

Síndrome de Munchausen – Caso Clínico

E. Trigo*, A. Fernandes**, D. Marado*, A. Santos*, S. Ventura*, T. Maia***, D. Silva****, N. Martins*****, A. Figueiredo*****

■ Resumo

A síndrome de Munchausen (SM), descrita pela primeira vez pelo médico inglês Richard Asher, em 1951, é um transtorno factício. Uma doença psiquiátrica rara na qual o paciente inflige a si próprio uma agressão ou mimetiza sinais e sintomas com o propósito de ser considerado como doente, de forma a chamar a atenção levando a internamentos prolongados e/ou procedimentos de diagnósticos invasivos, com as consequentes terapêuticas médicas - com as mais variadas classes de drogas - e eventualmente cirúrgicas. Como apresentam queixas muito diferentes e incharacterísticas o diagnóstico é com frequência feito tarde.

Os AA descrevem um caso de SM em que uma paciente que se apresentava inicialmente com uma síndrome febril indeterminada (SFI) desenvolveu posteriormente um quadro de hipocoagulabilidade com hematomas frequentes que se provou estar relacionada com a toma intencional e dissimulada de dicumarínicos.

■ Abstract

Munchausen syndrome (MS), first described by the English physician Richard Asher in 1951, is a factitious disorder. A rare psychiatric disorder in which the individual inflicts upon himself an injury or mimics signs and symptoms in order to be considered a patient, drawing attention leading to prolonged hospitalizations and/or invasive diagnostic procedures, resulting in consequent medical therapy - with the most diverse classes of drugs - and eventually surgery. As they display very different and uncharacteristic complains, often diagnosis is made too late.

The AA describe a case of MS in which a patient, who initially exhibited a indeterminate febrile syndrome (IFS), has later developed hipocoagulability with frequent bruises which were proved to be related to the intentional and covert taking of anticoagulants.

■ INTRODUÇÃO

A síndrome de Munchausen (SM) é uma perturbação factícia rara em que os doentes simulam de forma dramática múltiplos sinais e sintomas orgânicos, recorrendo frequentemente à ingestão de tóxicos e à autoflagelação, com o objectivo de assumirem um papel de doente. Esta patologia, que por vezes obriga a um trabalho exigente na tentativa de exclusão de patologia orgânica, conduz, na maioria dos casos, a internamentos prolongados, procedimentos diagnósticos invasivos, e por vezes a terapêuticas agressivas, nomeadamente intervenções cirúrgicas.

No diagnóstico desta síndrome pressupõe-se que o doente não obtenha qualquer benefício laboral em função do seu papel de doente. São doentes que depois de confrontados com o diagnóstico, acabam habitualmente por exigir alta hospitalar, com o objectivo de recorrerem a outras instituições apresentando sintomatologia idêntica ou diversa.

Descrita pela primeira vez por Asher, em 1951, como uma afecção psiquiátrica em doentes com manifestações neurológicas, hematológicas e gastrointestinais a SM faz alusão a Karl Friedrich Hieronymus von Munchausen (1720-1797), barão alemão que lutou ao serviço da Rússia contra os turcos no período de 1763 a 1772, que costumava contar histórias fantásticas e fantasiosas sobre a guerra e os seus actos heróicos⁽¹⁾.

Dentre as teorias sobre a sua patogénese, descrevem-se desde disfunções do hemisfério cerebral direito com focos epileptogénicos, lesões cra-

nianas de diversas etiologias e alterações no sistema hipotalâmico-pituitário-adrenal. Do ponto de vista psicológico poderá encontrar-se uma associação com histórias de trauma como privações ou abuso infantil, rejeição dos pais ou de outros familiares, abandono em instituições e presença de outros factores ambientais stressantes.

A idade de início é muito variável (de 4 a 79 anos), com uma ligeira predominância em homens (2:1). Trata-se de pessoas que, frequentemente, têm alguma experiência ou contacto com a área de saúde, com transtornos da personalidade nomeadamente traços de personalidade anti-social. A apresentação de forma dramática da doença é encontrada menos comumente^(1,2). São indivíduos que produzem os sintomas intencionalmente com o intuito de receber atendimento hospitalar sendo critérios diagnósticos definidores a produção ou simulação intencional de sinais e sintomas predominantemente físicos, a

Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar de Coimbra-EPE

* Internos do Internato Complementar de Medicina Interna

** Interna do Internato Complementar de Gastroenterologia

*** Interna do Internato Complementar de Hematologia

**** Assistente Hospitalar de Medicina Interna

***** Chefe de Serviço de Hematologia

***** Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna – Directora de Serviço

necessidade do paciente de se sentir doente e a ausência de incentivos externos para o seu comportamento (ganho económico, fuga de responsabilidade legal ou melhoria de bem-estar físico). A maioria é atendida em inúmeros hospitais sendo o diagnóstico dificultado pelo desconhecimento dos profissionais de saúde das características desta síndrome^(1,2).

São descritas três formas clássicas da SM: *laparotomaphilia migrans* (dor abdominal aguda), *hemorrhagia histriónica* (tipo hemorrágico) e *neurológica diabólica* (convulsões, parestesias e outros quadros neurológicos)⁽¹⁾. Outras formas de apresentação encontradas são: lesões cutâneas, febre de origem obscura, enfisema subcutâneo, distúrbios da coagulação, dores incaracterísticas, pancreatite, distúrbios endócrinos, epistaxis, hematemeses, corpos estranhos, arritmias, insuficiência respiratória e infecções de repetição⁽³⁻⁸⁾.

Os sintomas reumatológicos são relativamente incomuns e incluem simulação de artrite séptica, osteomielite, lúpus eritematoso sistémico e artrite reumatóide. Na dermatite factícia associada ao SM as lesões cutâneas autoinduzidas podem apresentar-se com diversas formas e padrões localizando-se geralmente em zonas de fácil alcance, sendo produzidas por uma grande variedade de meios, como por exemplo as unhas, objectos pontiagudos ou substâncias químicas^(9,10). A forma conhecida como "Munchausen por procuração" diz respeito ao abuso de crianças, idosos e de deficientes mentais e físicos. As idades descritas em crianças variam entre 7 semanas e 14 anos^(1,2). Normalmente, o "agente patogénico" é uma mãe jovem, com menos de 20 anos, casada e com algum transtorno de personalidade e/ou disfunção familiar. Outras pessoas envolvidas directamente com a criança ou idoso também podem ser as autoras dos sinais/sintomas.

A abordagem desta patologia pode ter custos elevados, pois são necessários diversos exames, terapias e procedimentos por vezes invasivos para descartar todas as outras possibilidades diagnósticas isto se o paciente não for "apanhado em flagrante" provocando os sinais e sintomas característicos. O paciente também fica sujeito à morbilidade e à mortalidade provocadas ou desen-

cadeadas pela investigação e pelo tratamento. O tratamento destes pacientes é dificultado pela baixa adesão. Baseia-se principalmente na psicoterapia (individual ou de grupo), apoio social e em medidas de suporte físico, procurando identificar-se os motivos para o transtorno, a consciencialização do paciente de que aquela atitude/comportamento lhe pode ser prejudicial, para além da tentativa de resolução de outros problemas psicológicos subjacentes relacionados com o seu perfil emocional. O confronto do paciente com as suas acções e doença não deve ser feito em todos os casos, devendo ser realizado por pessoa treinada neste tipo de abordagem, procurando evitar-se que num processo de negação abandone o tratamento.

CASO CLÍNICO

CPL, doente do sexo feminino, 26 anos, profissional de saúde, com antecedentes de beta-talassemia minor e obesidade mórbida, submetida a cirurgia bariátrica (banda gástrica) há 6 anos, com peso estabilizado há vários anos, foi internada em Julho de 2010 no Serviço de Medicina, para estudo de quadro clínico com 4 meses de evolução, caracterizado por astenia, perda de peso, febre recorrente (39°C), tenesmo, defecções com muco e adenomegálias cervicais (tinha realizado em Maio uma ecografia cervical em que se visualizavam três gânglios laterocervicais de dimensões pericentimétricas). Também em Maio de 2010 tinha registo de laparotomia exploradora por suspeita de quadro de abdómen agudo mas com diagnóstico final de ruptura de folículo de Graff. Era ainda seguida em consulta de Gastroenterologia tendo numa biópsia gástrica de Abril 2010 suspeita de linfoma MALT que não se confirmou, tendo as EDA de "follow-up" revelado lesões de gastrite crónica não atrófica com actividade intensa e infecção por Hp (12/04/2010) tendo sido realizada erradicação. Era alérgica à penicilina e estava medicada com esomeprazol e ácido fólico+ferro 1 cp por dia; realizou ferro EV durante 1 mês (2 ampolas por semana).

Ao exame objectivo apresentava uma TA: 130/78 mmHg, FC: 83 bpm, FR: 12 cpm, SPO2:

100%, Temperatura: 37.9°C, Escala de Glasgow: 15.

Estava eupneica. As mucosas estavam descoradas mas hidratadas e apresentava gânglios palpáveis na região latero-cervical esquerda, com cerca de 8mm de diâmetro, móveis, indolores à palpação, sem sinais inflamatórios. Na auscultação pulmonar, o murmurio vesicular estava mantido e simétrico, sem ruídos adventícios e o abdómen era mole e depressível, com RHA, indolor à palpação e sem massas palpáveis.

Dos exames analíticos é de referir uma elevação da PCR: 5.3 mg/dl, VS: 9 mm/1ºh, Hb: 10.7 gr/dl; VGM: 70 fL, sem outras alterações; a urina II apresentava 9 leuc/campo. As serologias para *Legionella*, *mycoplasma*, *chlamydia*, *rickettsia*, *Brucella*, *Borellia*, toxoplasmose, rubéola, CMV, HSV 1 e 2, EBV, varicela, HIV1e2 e parvovirus foram negativas.

A serologia para *coxiella* foi positiva mas a febre manteve-se apesar de ter feito 7 dias de azitromicina e na repetição foi negativa. O "screening" para a sífilis foi negativo. As coproculturas (incluindo a pesquisa de *Campylobacter*), a pesquisa de toxina para *clostridium* nas fezes e o exame parasitológico das fezes foram negativos. As hemoculturas e urocultura, foram também negativos, bem como a pesquisa de BK na urina.

O ADA era normal, a prova de Mantoux revelava anergia e o QuantiFERON foi negativo. As provas da função tiroideia e anticorpos antitiroideus eram normais e os níveis séricos dos marcadores tumorais apresentavam apenas muito discreta elevação de CA 125 (38.5 U/mL para um normal até 35 U/mL).

A electroforese das proteínas séricas e urinárias foi normal. Do estudo da auto-imunidade ASCA, ANA, ENA, ANCA, antigliadina, antiendomisio negativos. As imunoglobulinas, complemento e a SACE foram normais.

No ecocardiograma transtorácico evidenciava-se uma imagem relativamente ecogénica e homogénea de bordos regulares, extracardíaca, parecendo comprimir o tecto e a parede posterior da AE, particularmente na inspiração, sem condicionar significativamente o seu enchimento. A TAC cervico-toraco-abdomino-pélvica veio esclarecer

a imagem referida anteriormente no ecocardiograma, tendo-se chegado à conclusão que se tratava de uma distensão do estômago condicionada pela banda gástrica muito apertada, não apresentando outras alterações de relevo assim como a TAC crâneo-encefálica. A EDA com biópsias revelava uma gastrite crônica e infecção por Hp (que foi erradicado). Foi excisado um gânglio cervical que não revelou qualquer monoclonalidade ou atipia, sendo considerado como adenite reactiva.

Realizou posteriormente colonoscopia total que revelava na parte distal do ileum terminal e válvula ileo-cecal uma mucosa discretamente nodular e hiperemizada com algumas erosões e ulcerações milimétricas. As biópsias do colon mostravam lesão de ileite exuberante e lesão de colite crônica ligeira a moderada com actividade de intensidade variável ao longo dos vários segmentos cólicos, mas com a ausência de critérios morfológicos seguros que confirmassem doença de Crohn.

A doente foi internada para estudo de síndrome febril indeterminado tendo sido medicada com ciprofloxacina, por apresentar sedimento urinário activo, e posteriormente azitromicina por apresentar serologia para *Coxiella* positiva mas mantendo picos febris. Por suspeita de processo infecioso intestinal sugerido nas biópsias do cólon fez tratamento com ciprofloxacina e metronidazol, seguido de praziquantel. Nenhum destes ciclos de anti-infeciosos surtiu efeito, mantendo picos febris.

Ao longo do internamento manteve defecções com muco (1-2x/dia), desenvolveu dor localizada à fossa ilíaca direita de carácter contínuo, associada a tenesmo, astenia, anorexia e temperatura sub-febril. De todo o estudo realizado os únicos parâmetros positivos foram a colonoscopia e as biópsias do cólon que apesar de não serem patognomónicas de doença de Crohn eram sugestivas pelo que foi decidido iniciar terapêutica com prednisolona 60 mg/dia e sulfassalazina 1 gr/dia. Três dias após o início desta terapêutica ficou afebril tendo alta em Agosto de 2010, em programa de descontinuação da corticoterapia. Para complementar o estudo da possível

doença de Crohn realizou posteriormente (2 meses) Entero-TAC e Videocápsula do intestino delgado que não revelaram quaisquer alterações de relevo.

Posteriormente à alta, recorreu múltiplas vezes ao SU por queixas de febre refractária e astenia mas sem qualquer tradução analítica de síndrome biológico inflamatório tendo feito vários cursos de antibioterapia sem sucesso.

Foi novamente internada em Setembro de 2010 por apresentar, no último controlo analítico, alteração das provas de coagulação (INR >3) com défice dos factores dependentes da vitamina K, bem como múltiplos hematomas e equimoses, além das queixas de febre. Fez várias administrações de vitamina K que resultaram na normalização temporária do INR. Mas por suspeita de ingestão intencional de dicumarínicos, foi solicitado o seu doseamento sequencial no Instituto de Medicina Legal cujo resultado foi positivo. A doente negou a toma de qualquer fármaco, mas após confrontada com os resultados laboratoriais verificou-se a normalização do INR e também não se registaram novos picos febris! A doente foi referenciada à consulta de Psiquiatria do nosso hospital tendo recusado continuar internada e exigindo alta hospitalar.

■ DISCUSSÃO

As perturbações factícias constituem um desafio no diagnóstico diferencial sendo que, por vezes, a gravidade dos sintomas exige um diagnóstico rápido. Estas formas de apresentação com sinais e sintomas auto-induzidos, intencionalmente exageradas, são frequentemente um desafio para os profissionais de saúde exigindo um elevado nível de suspeita e o diagnóstico definitivo obriga frequentemente à exclusão de múltiplas patologias. O diagnóstico diferencial tem de ser feito também com outras doenças do foro psiquiátrico como as situações de conversão, hipochondria e somatização.

Existe um risco acrescido de morbidade e mortalidade dado que estes doentes poderão ter de ser submetidos a exames de diagnóstico mais ou menos invasivos.

A nossa paciente foi submetida a vários exames, alguns deles relativamente invasivos e não isentos de potenciais complicações; por outro lado, a toma de anticoagulantes levou a um quadro de discrasia sanguínea com hemorragia discreta que poderia, no entanto, ter culminado num quadro fatal.

Um dos elementos chave no diagnóstico, nesta nossa doente, foi a confrontação com a identificação laboratorial da presença no sangue de um dicumarínico, fármaco que a doente se recusou a admitir tomar, quer voluntariamente quer inadvertidamente.

Como é habitual nestes casos a doente não admittiu a atitude de simulação desenvolvendo atitudes de conflito com os profissionais de saúde por medo de que a verdade se tornasse conhecida.

O tratamento desta doente consistiu, primariamente, na resolução dos problemas orgânicos consequência da perturbação e, posteriormente, no encaminhamento para o apoio psiquiátrico que com frequência é recusado como aconteceu também com esta doente.

■ CONCLUSÃO

O diagnóstico da SM é, na maioria dos casos, difícil exigindo a exclusão exaustiva de patologia orgânica, o que implica não só gastos monetários consideráveis, mas também desgaste dos profissionais de saúde no processo de investigação diagnóstica e interpretação cautelosa dos resultados dos exames complementares. Esta patologia deve ser incluída na lista de diagnósticos diferenciais, nomeadamente quando o quadro clínico e os múltiplos exames complementares são discordantes ou aberrantes. A aparente ausência de antecedentes ou indícios de patologia psiquiátrica não deve afastar esta possibilidade diagnóstica. ■

Correspondência:

Emília Luísa Trigo

R. Natália Correia, Lote 3, 3º D

3030-196 Coimbra

Telm: 914826271

E.mail: trigomila@gmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Menezes APT, Holanda EM, Silveira VAL, Oliveira KCS, Oliveira FGM. Síndrome de Munchausen: relato de caso e revisão da Literatura. Rev Bras Psiquiatr. 2002; 24(2): 83-5.
2. Lauwers R, Van De Winkel N, Vanderbruggen N, Hubloue I. Munchausen syndrome in the emergency department mostly difficult, sometimes easy to diagnose: a case report and review of the literature. World Journal of Emergency Surgery. 2009, 4:38.
3. Baktari JB, Tashkin DP, Small GW. Factitious hemoptysis. Adding to the differential diagnosis. Chest. 1994; 105: 943-945.
4. Laposata M, Van Cott EM, Lev MH. Case 1-2007: A 40-Year-Old Woman with Epistaxis, Hematemesis and Altered Mental Status. N Engl J Med. 2007; 356: 174-82.
5. Nasser NJ, Israelit SH, Muhammad M, Basis F. Factitious hyperamylasuria by a nurse: symptom of Munchausen's syndrome. Emerg Med J. 2007; 24:e2.
6. Allianpur ARK, Poehling KA, Dittus RS. High Time For Action. N Engl J Med, Vol. 344, No. 1·January 4, 2001.
7. Khan SA, Davey CA, Khan SA, Trigwell PJ, Chintapatla S. Munchausen's syndrome presenting as rectal foreign body insertion: a case report. Cases Journal. 2008, 1: 243 doi: 10.1186/ 1757-1626-1-243.
8. Spahr JE, Maul JS, Rodgers GM. Superwarfarin Poisoning: A Report of Two Cases and Review of the Literature. American Journal of Hematology. 2007; 82: 656-66.
9. Rêgo e Silva NM, Petrucci GW, Palitot EB, Azzouz MA, Azzouz SF. Dermatite factícia desencadeada pela síndrome de Münchausen. An Bras Dermatol. 2010; 85(1): 77-9.
10. Weenig RH, Davis MDP, Dahl PR, Su WPD. Skin Ulcers Misdiagnosed As Pyoderma Gangrenosum. N Engl J Med. 2002; Vol. 347, No. 18 October 31.