



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Psiquiatria e Psicologia Médica

Hipoglicemia factícia: a propósito de um caso clínico

João Diogo da Mata Rodrigues

Orientado por:

Prof. Dr. Filipe Marques da Gama Barbosa

Julho'2021

Índice

Agradecimentos.....	3
Resumo	4
Abstract	5
Introdução	6
Caso clínico	7
Discussão	13
Revisão teórica	16
Aspetos metodológicos das análises que detetam os diferentes análogos da insulina .	17
Perturbação factícia.....	19
Avaliação.....	22
Tratamento.....	22
Conclusões.....	23
Anexo 1: Consentimento informado (versão para repositório).....	25
Bibliografia.....	26

Agradecimento

Gostava de agradecer, em primeiro lugar, ao meu orientador, o Prof. Dr. Filipe Barbosa, pela disponibilidade, atenção e envolvimento com que se dedicou à construção e crescimento desta tese.

Em seguida, gostava de agradecer aos vários professores do curso de Medicina que têm sido inspirações e me têm mostrado como ser Médico.

Gostava de agradecer aos meus pais e ao meu irmão, por ter sido os meus companheiros neste percurso.

E gostava de dedicar esta tese aos meus avós, que sempre estiveram ao meu lado, mesmo quando não estão cá.

Resumo

A **hipoglicémia factícia** é uma perturbação psiquiátrica na qual o doente manipula a glicémia através da administração de insulina ou de fármacos secretogogos com o objetivo de estar doente.

Deu entrada no serviço de Medicina IV do Hospital Fernando Fonseca, uma mulher de 49 anos com história de **diversos internamentos prévios** (que incluíram uma pancreatectomia corpo-caudal, uma duodenopancreatectomia cefálica e um transplante bilateral de córnea) e que esteve internada durante cerca de **1 mês por hipoglicémias recorrentes**. No final deste período a equipa médica excluiu que existisse patologia orgânica que explicasse esta situação, surgindo como hipótese de diagnóstico: a perturbação factícia.

O diagnóstico de **perturbação factícia induzida pela insulina**, requer uma estreita colaboração entre a endocrinologia e a patologia clínica. E pode culminar na morte, se o diagnóstico não for atempado.

Além do caso clínico, este trabalho aborda as causas de hipoglicémia, aspetos metodológicos das análises que detetam os diferentes análogos da insulina, o Síndrome de Münchhausen, e ainda a perturbação factícia em geral.

Para tal fez-se uma revisão da bibliografia através da pesquisa da expressão “factitious hypoglycemia” e “factitious disorder” nas bases de dados PubMed, PsycInfo, Gale Academic OneFile e Uptodate.

Este trabalho pretende sensibilizar a comunidade médica sobre situações semelhantes, em que os doentes evidenciam um sofrimento psíquico considerado, camuflado na perturbação factícia, que procuram, inconscientemente, a atenção dos profissionais de saúde.

Apesar de esta doença psiquiátrica ter uma prevalência de cerca de 1% nos doentes internados, é um diagnóstico que pode confundir os médicos numa abordagem inicial, sendo necessária uma abordagem psicossocial.

Palavras-chave: hipoglicémia factícia, perturbação factícia, síndrome de Münchhausen

Abstract

Factitious hypoglycemia is a psychiatric disorder in which the patient manipulates blood glucose by administering insulin or insulin secretagogues with the aim of assuming the sick role.

Our team was challenged by the case of a 49-year-old woman with a history of several previous hospitalizations (which included a distal pancreatectomy, a cephalic duodenopancreatectomy and a bilateral corneal transplantation). She was admitted to the medicine ward, where she stayed a month with recurrent hypoglycaemic episodes. Our team ruled out the existence of any organic pathology that could explain her condition, factitious disorder emerged as a diagnostic hypothesis.

The diagnosis of insulin-induced factitious disorder requires a close collaboration between internists and clinical pathologists. And can lead to coma, or even death, if there isn't caught early.

This work also addresses the potential causes of hypoglycemia, limitations of the insulin assays in detecting surreptitious or malicious exogenous insulin preparations, Münchhausen syndrome and factitious disorder in general.

The author searched the PubMed, PsycInfo, Gale Academic OneFile, and Uptodate databases for "factitious hypoglycemia" and "factitious disorder".

This paper aims to raise awareness about similar cases, in which the patients are seeking attention.

Although this psychiatric disease has a prevalence of circa 1% this diagnosis be difficult in an initial approach, which shows the importance of early recognition of factitious hypoglycemia.

Keywords: factitious hypoglycemia, factitious disorder, Münchhausen syndrome

O trabalho final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à FML pelos conteúdos nele apresentados

Introdução

O diagnóstico de hipoglicémia feito com base nos sintomas dos doentes tem as suas limitações, mas, como vamos verificar, mesmo as análises têm limitações. Durante um dos meus estágios hospitalares, deparei-me com uma doente que não só conseguiu induzir doença com o objetivo de ficar internada bem como causar alterações laboratoriais que colocaram a sua vida em risco de modo a perpetuar a sua estadia hospitalar por um período considerável. É com base neste caso real que se desenvolve este trabalho final de mestrado.

O trabalho aborda um caso de perturbação factícia, um comportamento individual, que como vamos ver, não acontece apenas pelo substrato psicológico da doente, mas porque nos dias de hoje a atenção dos serviços de saúde, sob a forma de internamentos, tornou-se contingente da presença de doença.

Sabemos que é comum alguns elementos de amplificação dos sintomas em todas as patologias. Já a falsificação deliberada é rara.

Existem dois termos que são usados nas situações em que existe dúvida: perturbação factícia e simulação. O segundo não é uma doença, mas antes um comportamento consciente e voluntário motivado por um ganho secundárioⁱ.

A perturbação factícia, que antes da sua listagem no DSM era mais conhecida entre os médicos por síndrome de Münchhausen, em que alguns doentes apresentavam sintomas exagerados ou com alguma falsidade. Por trás desta “falsa doença” não está um indivíduo saudável, mas uma perturbação psiquiátrica mascarada pelos sintomas físicos ou psicológicos. Os doentes com esta perturbação procuram, de modo inconsciente, a atenção dos profissionais de saúde.

Casos como este podem confundir os médicos, porque, como vamos ver, na perturbação factícia as queixas não são sugestivas, pelo que a abordagem inicial pode não ser óbvia, e podem acontecer procedimentos desnecessários e até prejudiciais.

Este trabalho consiste na descrição e discussão de um caso clínico individual de hipoglicémia factícia, sendo seguido por uma revisão teórica do conceito de hipoglicémia e das suas causas. Juntam-se ainda alguns aspetos da perturbação factícia, a sua avaliação e tratamento.

Caso clínico

O presente caso clínico foi colhido no dia 8 de Abril de 2021, no Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca (HFF), mais conhecido por Amadora-Sintra. A história foi fornecida pela própria doente e pela sua mãe e ainda houve recurso ao processo clínico da doente.

É uma mulher de 43 anos natural de Lisboa, solteira, reformada e residente em Casal de Cambra com os pais, dirige-se a 18 de fevereiro de 2021 ao serviço de urgência do Hospital Fernando Fonseca (HFF) por perda de consciência causada por hipoglicémia. Esta mulher já tinha recorrido diversas vezes às urgências por hipoglicémias.

Trata-se de uma doente sem pâncreas que ficou internada voluntariamente para caracterização e esclarecimento etiológico de um novo episódio de hipoglicémia.

Tabela 1: Análises

	Entrada (18-fev)	01-Março	15-Março	Referência
PCR (mg/dL)	0,74	0.05	1.12	<0.5
Glicose (mg/dL)	146	27	176	
HbA1c	-	5,9	-	
Ureia (mg/dL)	30.6	25.4	27.5	<50
Insulina (mUI/L)	-	11.4	6.07	
Péptido C	-	<0.1 (demora)	0.30	
Ac Anti-insulina	-	5.10	-	<10
Creatinina (mg/dL)	0.45	0.41	0.52	0.50-0.90
Na ⁺ (mmol/L)	139.8	144.3	134.4	
K ⁺ (mmol/L)	3.71	3.02	4.79	
Cl ⁻ (mmol/L)	104.6	106.0	97.9	
LDH	-	210	-	
AST (U/L)	18	119	-	<32
ALT (U/L)	15	97	-	<33
FA (UI/L)	61.8	63.3	-	35-105

Urina II (18/fev): sem leucocitose, nitritos negativos, hemoglobina 2+. PCR para SARS-CoV2 negativa

Durante o internamento, observou-se um agravamento da frequência de hipoglicémias, tanto em jejum como em período pós-prandial, embora com maior frequência durante a noite. A terapêutica de suporte foi sendo sucessivamente incrementada durante cerca de 1 mês, tendo sido necessária administração de soro com glicose a 30%, diazóxido 600mg/dia e dexametasona 8mg, com resposta transitória e limitada.

Exames complementares de diagnóstico: Por suspeita de insulinoma ou tecido pancreático remanescente realizou uma ressonância magnética abdominal e uma PET-18FDOPA sem evidência de tecido pancreático ou insulinoma. Também efetuou uma tomografia computadorizada abdominal e uma ecografia renal e à tiroide que se revelaram normais.

Laboratorialmente a destacar doseamentos de Insulina no dia 1 de março de 9.7mUI/L (glicémia de 36) e 11.40mUI/L (glicémia de 27), aguardava pelo péptido C por ter de ser doseado num laboratório externo, que se revelou mais tarde ser indoseável.

Com os achados laboratoriais referentes a dia 1 de março está feito o diagnóstico de administração exógena de insulina, sendo esta a causa das hipoglicémias. Nesse contexto, procedeu-se à revista dos bens da doente, tendo-se apurado que estava na posse de uma seringa e de várias ampolas de insulina (iguais às existentes nos armários do serviço).

Assim, no dia 13 de março foi isolada de toda a terapêutica insulínica do serviço e foi confrontada de modo empático com esta situação, tendo respondido com desconforto, vergonha e tendo momentos em que chorava.

Decidiu-se confinar a doente ao leito durante o fim-de-semana, constando-se a resolução completa do quadro, ficando com glicémias de 140-390mg/dL.

Outras intercorrências: Durante o internamento registou-se a necessidade de trocar 2 vezes os acessos venosos centrais, (teve catéteres na veia jugular direita, jugular esquerda e subclávia direita). E houve 3 hemoculturas com isolamento de *Staphylococcus epidermidis*, para a qual cumpriu 2 dias de vancomicina, a qual foi suspensa por parâmetros inflamatórios negativos, sem recorrência de febre.

Além disso, ainda, se demonstrou analiticamente o incumprimento da terapêutica oral, porque o cortisol sérico não estava suprimido apesar de ter sido prescrito 8 dias de dexametasona 8mg. Antes de iniciar a dexametasona, o cortisol sérico era de 12,5µg/dL e depois dos 8 dias era 13,9µg/dL.

Feito o diagnóstico, no dia 16 de março foi chamada a psiquiatria de ligação que referenciou a doente para a consulta de psicologia. A doente teve alta do hospital com a indicação de dispensa de insulina apenas no hospital sob supervisão da mãe e acompanhamento em consulta de enfermagem endocrinológica.

Antecedentes pessoais médicos: Em 2008 e 2009 fez transplante bilateral de córnea, tendo por isso ficado a fazer corticoterapia prolongada. Em 2010 noutra hospital (então com 32anos) admite-se “escoriações neuróticas” numa consulta de dermatologia. Tem um primeiro episódio de hipoglicémia no HFF em 2008, ficando a ser seguida em consulta de endocrinologia até abril de 2009, tendo alta por estar assintomática.

Em março de 2013 volta ao HFF por hipoglicémia (de 30 mg/dL), ficando desta vez internada para fazer um estudo extenso. As análises iniciais são compatíveis com insulínoma. Começou por uma tomografia computadorizada abdominal, que foi normal, optando os médicos por avançar para um exame de medicina nuclear que mostrou uma lesão no pescoço, um “foco muito pequeno de captação aumentada do rádio-fármaco numa estrutura de dimensões reduzidas em localização cervical lateral direita”. Decidiu-se fazer uma ecografia a esta lesão, que descartou qualquer suspeição.

De volta ao pâncreas decidiu-se fazer uma arteriografia seletiva convencional, mas como o resultado foi normal avançou-se para uma arteriografia seletiva com estimulação de cálcio (que consiste na administração de cálcio faseadamente nas artérias gastroduodenal, mesentérica superior e esplénica). A artéria mesentérica superior mais do que duplicou os valores de insulina o que traduz hiperinsulinismo nesse território vascular.

Em agosto de 2013 com base no exame com cálcio os cirurgiões têm luz verde para avançar. Durante a operação não se detectam massas à palpação nem são encontradas lesões na região que se destacou no exame com cálcio durante a ecografia intra-operatória. Chamou-se a anatomia patológica ao bloco, que faz um exame anatomopatológico extemporâneo que se revela inconclusivo, ainda assim fez-se uma pancreatemia corpo-caudal conforme trabalho publicado pelos médicos do HFF.

Com esta cirurgia invasiva conseguem-se duas coisas, um relatório de anatomia-patológica que indica nesidioblastose e, como consequência da remoção de parte do pâncreas a doente torna-se dependente de insulina (ficando a fazer 6 unidades de glargina).

Ficou durante meio ano sem hipoglicémias, até março de 2014, quando foi internada durante 11 dias por hipoglicémias entre os 35 e 50 mg/dL.

Foi novamente internada em agosto de 2015, até que em julho de 2016 se faz uma duodenopancreatectomia cefálica por suspeita de nesidioblastose residual.

Já sem pâncreas foi internada em julho de 2020 e no mês seguinte voltou ao hospital por alteração do estado de consciência, à chegada objetivou-se uma hipoglicémia de 55mg/dL.

Além destas interações com o hospital, ainda foi seguida em medicina no HFF por causa de lesões cutâneas migratórias e temporárias com resultados inconclusivos (no HFF nunca tiveram acesso ao registo da dermatologia de outro hospital). Ainda referiu alergia à vitamina B12.

Na sua família tanto o pai e como o tio materno tinham diabetes mellitus tipo 2 não insulino-tratados.

Antecedentes psiquiátricos: Refere ter tido uma infância e adolescência saudáveis, com um desenvolvimento psicomotor normal. Não revelou quaisquer dificuldades cognitivas na escola, tendo uma socialização adequada para a altura.

É filha única, e mantém uma relação próxima com os pais, especialmente com a mãe, com quem tem uma relação muito próxima. A sua rede social é reduzida, não tendo amigos, apenas tem o contacto com os pais. Mas considera que “está bem assim”. Quanto à vida relacional amorosa, apenas refere um "namorico" em idade escolar.

Relativamente à maturidade, está reformada por invalidez após as cirurgias oftalmológicas há cerca de 10 anos, tendo uma incapacidade visual de 15% no olho esquerdo e à 40% direita. No seu percurso profissional existem duas experiências profissionais relativamente curtas, como assistente administrativa e auxiliar educativa. A sua rotina está centrada nas atividades de vida diária. Passa os dias maioritariamente em casa. Só sai para um passeio que costuma fazer com a mãe, que dura uma hora, fá-lo sempre acompanhada devido as dificuldades da visão.

Não esboça preocupações relativamente ao futuro.

Nega consumo de substâncias psicotrópicas e álcool.

Refere bom ambiente familiar, contudo existem por vezes brigas/zangas entre os pais, que não a afectam.

Relativamente ao impacto da diabetes refere que "nunca esteve tão bem". Já sobre as dificuldades visuais refere como única limitação não poder andar de transportes públicos por receio de cair.

Relativamente ao período de internamento, a doente agradece sempre os cuidados que lhe são prestados, demonstrando gosto pelos mesmos e por vezes até aprende alguns procedimentos mais técnicos.

Durante a entrevista a doente mostra alguma ambivalência porque não vê completamente necessidade de ter consultas de saúde mental, porque "para falar, eu falo tudo com os meus pais".

Nunca foi acompanhada em psiquiatria ou psicologia, nem tomou medicamentos psicotrópicos.

Perante a suspeita de auto-administração de insulina, a mãe não reage com surpresa, referindo que a filha já não andaria bem, que estaria sempre sozinha, não conhecendo qualquer amizade, namoro e que em mais nova já tomaria medicamentos de forma não prescrita. Refere ainda que anda muito preocupada com a doente, acordando, por vezes, de hora a hora para aferir o estado da filha.

A doente iniciou psicoterapia no HFF a 7 de abril de 2021 com o objetivo de alterar alguns padrões comportamentais, sempre limitados pelo facto de a doente não ter pâncreas e estar portanto dependente da insulina. Este facto é mitigado pelo envolvimento da mãe no processo de dispensa de insulina apenas no contexto hospitalar.

Em resumo, trata-se de uma doente internada para estudo das hipoglicémias. Depois de um longo internamento, veio a descobrir-se que utilizava insulina sem o conhecimento da equipa médica. As guidelinesⁱⁱ indicam que logo à admissão se devia ter doseado a glicose, insulina, péptido C, pró-insulina, β -hidroxibutirato no plasma, e ainda outros fármacos que causem hipoglicémia (nomeadamente sulfonilureias e glinidas).

Essa informação seria fundamental para distinguir mais precocemente entre as causas endógenas e exógenas de hiperinsulinismo de outras causas de hipoglicémia. Os anticorpos anti-insulina que aqui foram medidos serviam para identificar formas autoimunes.

Só se encontrou a causa da hipoglicémia porque se doseou a insulina e o péptido C durante um episódio de hipoglicémia que aconteceu no dia 1 de março. Neste dia, a concentração de insulina era de 11,4 mU/L, o péptido C $<0,1$ μ g/L, enquanto a concentração de glicose plasmática era de 27 mg/dL.

A pró-insulina e o β -hidroxibutirato nunca foram medidos.

Estas análises laboratoriais permitiram que se descartasse um insulinoma como a causa da hipoglicémia, pois nesse caso o péptido C não podia ser indoseável.

Face às análises clínicas objetivas, decide-se então proceder à revista da pochete que a doente levava sempre que ia à casa de banho, tendo-se apurado que estava na posse de uma seringa e de uma ampola de insulina rápida e outra de lenta.

Tomaram-se as seguintes medidas imediatas: substituiu-se o conteúdo das ampolas por soro fisiológico e optou-se por mudar a doente de leito, porque estava ao lado do armário dos medicamentos.

Nos dias seguintes tentou-se confrontá-la de modo empático com a situação, mas esse confronto resultou em episódios de choro, tendo-se, por isso, optado pela chamada da psiquiatria de ligação para estabelecimento de um plano para a doente.

Discussão do caso clínico

Uma doente diabética, sem pâncreas no contexto de 2 pancreatectomias, dirigiu-se ao HFF para estudo das hipoglicémias, tendo-se constado laboratorialmente a administração exógena de insulina. Numa doente com uma rede social muito reduzida e que quando confrontada empaticamente desencadeia episódios de choro.

Retrospectivamente, constatou-se que durante o internamento, a doente foi sempre muito atenta ao que se passava à volta, sabendo inclusivé pormenores sobre a história clínica dos outros 6 doentes que estavam no seu quarto, bem como a localização dos consumíveis (incluindo as insulinas).

A doente não negou nem confirmou a auto-administração deliberada de insulina.

Também não sabemos quando a doente iniciou o comportamento factício. Poderá ter sido logo em 2008? Um Münchhausen ocular pode ter desencadeado uma queratoconjuntivite que desencadeou os transplantes de córnea. Não possuímos os registos do exame objetivo oftalmológico anteriores aos transplantes para podermos aumentar a nossa suspeita (que seria maior se as porções inferior e nasal do olho fosse as mais afetadasⁱⁱⁱ). Nesse caso seria preferível uma tarsorafía (sutura temporária das palpebras) do que o transplante que ocorreu.

Relativamente às cirurgias ao pâncreas e face à existência de comportamentos factícios pode-se questionar se o diagnóstico histológico da nesidioblastose é certo ou se já existia indução de lesão.

Perante a suspeita de perturbação factícia, os actos cirúrgicos realizados nesta doente podem ter sido inúteis, senão mesmo prejudiciais, tendo a doente passado a ter um problema adicional: a dependência de insulina exógena, pelo que deveriam ser auditados de forma independente.

Curiosamente, este caso clínico tem bastantes semelhanças com a primeira vez que foi descrito na literatura um caso de hipoglicémia factícia em 1944.^{iv}

Uma enfermeira de 26 anos, solteira, que crescera num orfanato desde os 9 aos após a morte de ambos os pais, foi internada várias vezes e numa das quais teve um episódio de hipoglicémia, tendo sido chamada a cirurgia que lhe diagnosticou um possível adenoma pancreático.

Na altura não se determinava o péptido C e o cirurgião entendia que os resultados laboratoriais provavam que existia hipoglicémia, tendo indicado

uma laparotomia que revelou um pâncreas normal. Teve mais episódios de hipoglicémia até que um médico sénior reparou que uma noite tinha vindo um funcionário da farmácia local com uma encomenda que continha insulina e seringa para a doente.

Já tinha acontecido pelo menos uma vez antes, mas a doente negava qualquer responsabilidade. Também numa enfermaria de ginecologia nas vizinhanças estava misteriosamente a desaparecer insulina. Alguns destes bens acabaram por ser descobertos mais tarde na posse desta enfermeira.

O diagnóstico de perturbação factícia descreve os comportamentos (administração subreptícia de insulina) da senhora do caso clínico. A doente preenche todos os critérios para perturbação factícia: falsificou as glicémias através da auto-administração de insulina, e causou sintomas que a levam a apresentar-se, de facto, como uma verdadeira doente médica. Não conseguimos encontrar ganhos externos óbvios para o internamento e não existe nenhuma alternativa diagnóstica óbvia.

É evidente que este diagnóstico pode co-existir com o de perturbações de atenção-hiperatividade, afectivas, do controlo de impulsos, ansiedade e obsessiva-compulsiva^v. A confirmação deste diagnóstico não se deve apenas às análises laboratoriais, que indicam sem margem para dúvidas que houve administração externa de insulina, mas também aos antecedentes psicológicos da doente. Não fica no entanto nítida a motivação para a indução de doença, sendo certo que não existem ganho secundários para além da atenção dos profissionais de saúde. Por isso considero mais provável a existência de perturbação factícia do que simulação.

Em bom rigor a doente pode ter múltiplas perturbações do campo da psiquiatria, mas dos episódios de injectar insulina às escondidas e dos múltiplos internamentos só se apura perturbação factícia.

Os pormenores sobre o manuseamento da insulina foram aprendidos com a equipa de enfermagem que a seguia no contexto da sua doença de base (diabetes pós-pancreatectomia) e que procedeu a ensinamentos com vista a torna-la autónoma. Como a doente não trabalha como profissional de saúde entendemos que a insulina que injectava fora do hospital era aquela que era dispensada no âmbito da sua doença de base. E fruto dos seus múltiplos internamentos a doente adquiriu confiança para

desviar material farmacêutico existente na enfermaria, provavelmente durante a noite quando existia menor vigilância.

A doente aproveitava-se o facto de ser autónoma e de ter cateter venoso central para administrar insulina nas idas à casa de banho sem deixar outras provas que não o próprio sangue. Foi por este motivo, que ocorreram intercorrências infecciosas com a necessidade de trocar duas vezes o cateter.

Suspeita-se que o diagnóstico seja perturbação factícia, tendo sido excluída patologia orgânica que explicasse esta situação.

Revisão teórica

Em indivíduos saudáveis os sintomas de hipoglicémia desenvolvem-se com uma glicose plasmática de 55mg/dL.

A hipoglicémia clínica manifesta-se por sintomas vegetativos como taquicardia, sudorese e extremidades frias e sintomas neurológicos como ansiedade, irritabilidade, dificuldades de concentração, fraqueza, confusão mental, convulsões e perda de conhecimento^{vi}.

A tríade de Whipple, que é sobretudo usada para indicar a existência de um insulinoma, consiste em hipoglicémia em jejum, sintomas de hipoglicémia e alívio imediato dos sintomas após administração de glicose endovenosa^{vii}.

Tabela 2: Lista das causas de hipoglicémia em adultosⁱⁱ

Indivíduos doentes ou medicados	Indivíduos aparentemente bem
1. Fármacos	5. Hiperinsulinismo endógeno
Insulina ou sulfonilureias ou glinidas	Insulinoma
Álcool	Perturbação funcional das células β (nesidioblastose)
Outros (...)	Hipoglicémia pancreatogénica não-insulinoma
2. Doenças críticas	Hipoglicémia pós-bypass gástrico
Insuficiências hepática, renal, ou cardíaca	Hipoglicémia autoimune
Sépsis (incluindo malária)	Anticorpos para a insulina
Inanição	Anticorpos para o receptor da insulina
3. Défice hormonal	Secretagogos da insulina (sulfonilureias ou glinidas)
Cortisol	Outras
Glicagina e epinefrina	6. Hipoglicémia acidental ou factícia
4. Tumor de células não-ilhéu	

Nesta lista de causas destaca-se, no contexto deste trabalho, a administração exógena de insulina, referida nos pontos 6 (e 1). No caso de essa administração medicamentosa ser feita de modo sub-reptício e voluntário fala-se em hipoglicémia factícia, uma perturbação psiquiátrica.

No contexto de hipoglicémia, um hiperinsulinismo com péptido-C suprimido faz o diagnóstico de administração externa de glicose.^{ix}

A correção da hipoglicémia faz-se em ambulatório com glicose (pacotes de açúcar) ou com uma dose de glicagina, uma hormona que aumenta rapidamente os níveis de glicémia. No contexto hospitalar, opta-se simplesmente pela administração de glicose endovenosa.

Aspetos metodológicos das análises que detetam os diferentes análogos da insulina

É importante saber que cada máquina de medição de insulina pode dar um valor diferente. Sem esta noção o desfecho dos casos pode arrastar-se desnecessariamente no tempo. Por exemplo, na imagem de baixo o hospital onde aconteceu um caso clínico francês^{viii} a doente X registava, por exemplo, à entrada uma insulinémia de 2,3 µg/mL na máquina que eles dispunham (uma Liaison XL®).

Felizmente, devido à experiência desta equipa de diabetologistas foram preservadas as amostras durante os episódios de hipoglicémia para se poder fazer uma contra-prova, que ocorreu noutra hospital francês que dispunha de outra tecnologia, neste caso a máquina Architect® (Abbott, americana) (linha de cima). **Enquanto a máquina do hospital de origem do doente registava uma insulinémia de 2,3 µg/mL, a outra regista 110,35 µg/mL**, um valor muito superior. Só na posse dos resultados laboratoriais da segunda máquina, se chegou ao diagnóstico de uma hipoglicémia factícia.

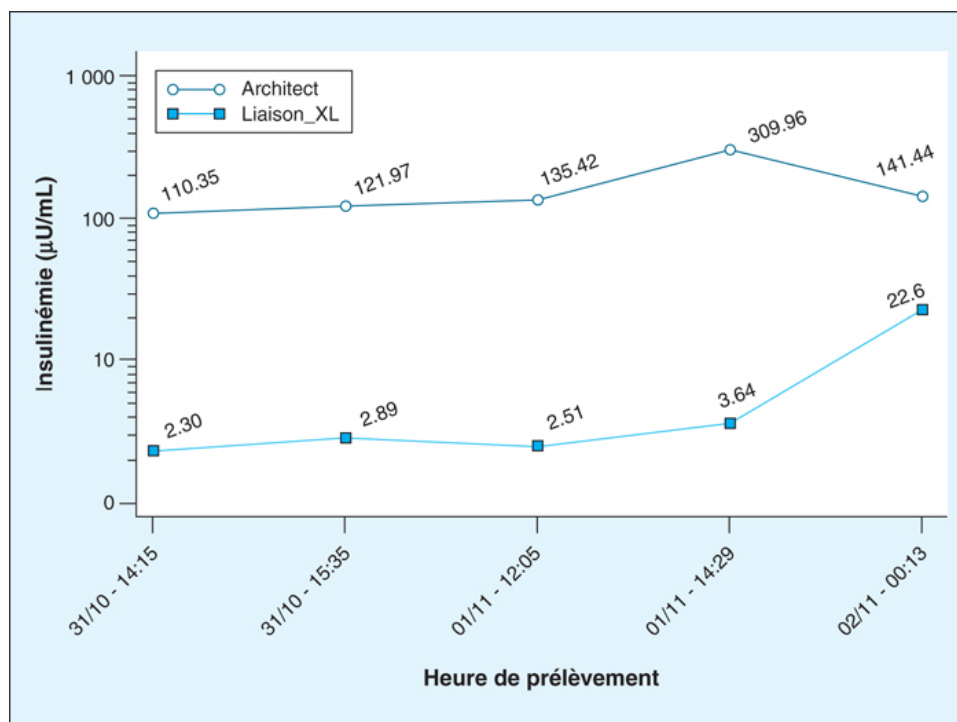


Imagem retirada de Bayart JL, Closset M, Coulon A, Furnica RM, Gruson D.

Hypoglycémie factice: quand l'histoire se répète? Ann Biol Clin (Paris). 2018 Aug 1;76(4):441.

Este é um aspeto particularmente importante porque muitos clínicos ignoram que alguns análogos da insulina (por exemplo, a glargina, a insulina lispro e a insulina aspártico) não são reconhecidos pelos ensaios de insulina atualmente no mercado^{ix}, o que pode levar a numerosos exames inúteis e perigosos.

Existe uma heterogeneidade importante nos desempenhos analíticos dos doseamentos de insulina, porque os kits baseiam-se em anticorpos monoclonais. E as novas insulinas que foram surgindo têm modificações que são o que lhes vai dar as melhorias farmacocinéticas^{viii}.

Na literatura em língua holandesa existe um caso de uma jovem com hipoglicémias de causa desconhecida, em que apesar de extensa pesquisa foi necessário a mudança para uma terapêutica com a insulina mais simples, para se conseguir demonstrar noutra internamento que analiticamente os níveis de insulina estavam de facto elevados (com péptido C baixo). Só depois disso se mudou método de determinação da concentração de insulina e se confirmou na amostra relativa ao primeiro internamento o diagnóstico de abuso de insulina exógena^x. Uma história de

hipoglicémias que, tal como no caso que foi relatado no meu trabalho, se prolongou durante anos.

Perturbação Factícia

Atualmente, o termo clássico de Síndrome de Münchhausen, corresponde à perturbação factícia na 5ª edição do DSM (no capítulo dos Sintomas Somáticos^{xi}) e na nova Classificação Internacional de Doenças (CID-11, no capítulo das perturbações da personalidade).

Tudo começou quando o cirurgião militar Stromeyer publicou em 1873 um livro intitulado experiência sobre as neuroses locais^{xii}. Nele escrevia que «os anais de cirurgia têm alguns casos notáveis dessa prática. No caso da nevralgia da articulação do joelho, a coxa foi sucessivamente amputada (...) no caso da nevralgia da mão primeiro amputou-se o antebraço, depois o braço e finalmente a articulação do ombro, porque depois das primeiras operações a dor reaparecia. Estes indivíduos que incitaram o cirurgião a fazer estas operações, sem dúvida sofreram aquilo que [Hofrath] Textor muito apropriadamente chamou mania operatória passiva, enquanto o cirurgião sofreu de activa».

Meio século mais tarde surgiu na literatura médica alemã um relato de J. H. Schultz, um médico de Dresden, intitulado “sobre a psicopatologia do vício em operações”^{xiii} e em 1934 saiu um relato de um cirurgião americano^{xiv} sobre a propensão de certos “neuróticos” para conseguirem repetidamente cirurgias. “As pessoas que iam sucessivamente a clínicas para retirar os dentes, as amígdalas, o apêndice, os ovários, a vesícula biliar, etc”.

No entanto o nome clássico desta doença só aparece em 1951 através do médico britânico Richard Asher num artigo publicado na revista médica Lancet^{xv}. Neste escrito, Asher descreve 3 casos de doentes com falsas queixas abdominais, que no exame físico apresentam uma **multiplicidade de cicatrizes** e que estiveram internados no hospital central Middlesex, em Londres, onde o Dr Asher era responsável pelo internamento psiquiátrico.

O doente mais famoso da história do Síndrome de Münchhausen trata-se de William Mcilroy, doente que após um trabalho dos médicos Pallis e Bamji durante 4 anos foi

possível documentar pelo menos 207 internamentos em pelo menos 68 hospitais em Inglaterra e na Irlanda^{xvi}, no seu hospital favorito esteve internado pelo menos 22 vezes.

Além desta classificação também existe um conceito relacionado “em psicopatologia, designa-se por pseudologia fantástica, quando o indivíduo descreve de forma exhaustiva ou pormenorizada determinadas situações ou experiências, produto da sua imaginação ou fantasia, como se tivessem sido reais. Esta situação corresponde a uma paramnésia (patologia da memória). Se for confrontado com a realidade o indivíduo pode reconhecer a falsidade do seu relato, mas é provável que compulsivamente venha a criar novas mentiras”^{xvii}. O termo pseudologia fantástica foi batizado pelo psiquiatra alemão Anton Delbrück em 1989^{xviii}.

Na nova Classificação Internacional de Doenças^{xix}, a perturbação factícia caracteriza-se por fingir, falsificar ou induzir sinais e sintomas médicos, psicológicos ou comportamentais ou lesões associadas a fraude identificada.

Se existir uma perturbação ou doença pré-existente, o indivíduo agrava intencionalmente os sintomas existentes ou falsifica ou induz sintomas adicionais.

O indivíduo procura tratamento ou, pelo contrário, apresenta-se como doente, lesionado ou incapacitado em função dos sinais, sintomas ou lesões fingidos, falsificados ou autoinduzidos.

O comportamento fraudulento não é motivado apenas por recompensas ou incentivos externos óbvios (p.e. a obtenção de pagamentos incapacidade ou escapar a um processo penal). Ao contrário na simulação (em inglês diz-se *malingering*), em que os ganhos secundários óbvios motivam o comportamento.

O DSM 5 diz que a perturbação factícia envolve a identificação objetiva da falsificação de sinais ou sintomas físicos ou psicológicos, ou indução de lesão ou doença.

Também existe a perturbação factícia by proxy, em que os sintomas são induzidos noutra pessoa, nomeadamente crianças ou idosos.

A perturbação factícia trata-se de uma situação rara, sendo difícil de estimar por os doentes negarem a doença e de muitos optarem por procurar ajuda noutra lugar quando são diagnosticados.

Um estudo em doentes psiquiátricos internados constatou uma incidência de 8%^{xx}.

Segundo um artigo publicado por Geile, Aasly, Madea e Schrader, a incidência do diagnóstico de perturbação factícia na Alemanha e na Noruega é de, respetivamente, 3,71 e 3,18 por 100 000 de habitantes^{xxi}, enquanto o DMS-5 admite uma prevalência de cerca de 1% nos doentes internados.

Além disso a prevalência desta perturbação varia com a especialidade do médicos, sendo mais frequentemente encontrada na neurologia e na dermatologia, como é exemplo um caso relatado por António Barbosa e colegas da dermatologia no Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte^{xxii}.

A fisiopatologia da perturbação factícia é desconhecida. O livro Kaplan diz que existem dois factores comuns à maioria dos casos de perturbação factícia a afinidade com o sistema de saúde e as estratégias de *coping* pobres^{xxiii}.

Reich e Gottfried concluíram durante um trabalho que durou de 10 anos que cerca de 70%^{xxiv} das pessoas com comportamento factício trabalhavam em ambiente hospitalar, sendo o maior grupo, os dos enfermeiros^{xxv}. Além dos trabalhadores da saúde, sabe-se que a perturbação factícia é mais provável em mulheres, indivíduos solteiros, com antecedentes psiquiátricos, com conflitos familiares (p.e. abuso ou divórcio dos pais), idade inferior a 40 anos e antecedentes de trauma^{xxvi}.

A perturbação factícia está associada a factores psicossociais e a alterações de neuroimagem que podem contribuir para a sua patogénese.

Relativamente à neuroimagem, encontram-se relatos de casos individuais ou em pequenas séries, não sendo claro se são causas, sequelas, nenhuma ou ambas. É disso exemplo a atrofia fronto-temporal cortical bilateral^{xxvii}.

Existem predominantemente duas teorias etiológicas, a comportamental e a psicodinâmica. A teoria comportamental defende que estas perturbações resultam das respostas aprendidas. Uma criança que receba a atenção dos pais apenas quando se encontre doente, pode aprender que a doença é essencial para receber essa atenção extra. Este tipo de reforço do papel de doente também pode ocorrer em adultos.^{xxviii}

As teorias psicodinâmicas dizem que motivo que está subjacente ao comportamento factício é a tentativa de sentir o domínio ou controlo. Esta teoria pode explicar porque quando estes doentes estão em estado crítico por motivo imputável a doença factícia estão mais calmos que os médicos que cuidam destes. Já que sentem mais o controlo da situação do que os médicos.

Nos casos de trauma sexual ou físico em criança, estes pacientes tentam dominar o trauma através da reconstituição do abuso pelos médicos, que sem saberem ocupam o lugar simbólico do abusador.

Geraciotti defende que a perturbação factícia pode ser desencadeada por uma perda. Nesta teoria a perturbação factícia funciona de modo a evitar sentir a perda. A perpetuação da relação médico-doente pode evitar que o doente confronte a perda diretamente^{xxix}.

Ainda existe uma teoria que defende que o comportamento factício constitui uma tentativa de prevenção da psicose, porque o comportamento é usado para se auto-organizar^{xxx}.

Avaliação

A avaliação de pacientes que podem ter perturbação factícia inclui a história médica e psiquiátrica, o exame objetivo (físico e mental) e a análise dos registos médicos.

Também pode ser útil a informação prestada por familiares e por amigos do paciente.

Não existe nenhum teste para doença factícia, embora os exames laboratoriais possam dar provas inequívocas de perturbação factícia, como foi exemplo o nosso caso clínico.

O diagnóstico de perturbação factícia faz-se através de várias pistas, incluindo a elevada utilização de serviços de saúde, a evasão durante a recolha da história clínica, a recusa em facilitar o acesso a registos médicos anteriores, inconsistências na história, exame objetivo e testes laboratoriais.

Tratamento^{xxxi}

Alguns autores^{xxxii} sugeriram a criação do cadastro de doentes com perturbação factícia, numa tentativa de prevenir as lesões iatrogénicas.

A psicoterapia é útil na maioria dos doentes.

Hollender e Hersh^{xxxiii} defendem a confrontação não punitiva. Em que o psiquiatra e o médico assistente abordam o doente em conjunto. A vantagem desta abordagem é previne que o psiquiatra fique com o papel de detetive e julgador. Nesse artigo Hollender e Hersh sugerem a utilização da frase-chavão "nós sabemos que devia estar a sofrer uma grande preocupação para ter usado este modo de *coping*". E depois o psiquiatra interpreta o comportamento factício como um grito de ajuda do doente.

Em 2008 foi publicada uma revisão sistemática em que se comparou^{xxxiv} a abordagem da confrontação não punitiva (de Hollender e Hersh) com a não-confrontação, não tendo sido encontradas diferenças significativas.

O uptodate sugere que deve ser um médico a supervisionar todos os tratamentos do doente. As visitas ao médico ou ao psicoterapeuta devem ser regulares (por exemplo, a cada 8 semanas), não podendo o espaçamento das consultas estar dependente da falsificação dos sintomas ou indução da doença.

A psiquiatria deve participar, mas todos os membros da equipa multidisciplinar devem estar informados sobre o diagnóstico de perturbação factícia e sobre o plano de tratamentos.

É essencial avaliar-se o risco de suicídio e monitorizar os comportamentos auto-lesivos do doente.

As intervenções médicas invasivas devem basear-se em achados clínicos objetivos, no entanto também deve-se evitar ignorar a doença médica genuína.

Deve-se tratar as co-morbilidades psiquiátricas existentes, tendo a noção que não existe nenhum tratamento psiquiátrico específico que seja eficaz no tratamento da perturbação factícia. O essencial é uma abordagem empática e evitar o confronto prematuro e agressivo, sabendo que mais cedo ou mais tarde se terá de confrontar o doente. Como a perturbação factícia tem mau prognóstico e é extremamente difícil de tratar, o confronto tem de deixar espaço para o doente salvar a face.

Conclusões

A perturbação factícia é uma doença complexa que além dos riscos de iatrogenia para o doente está associada a stress para os médicos.

É a ausência de recompensas ou incentivos externos óbvios que distingue a perturbação factícia da simulação.

Os actos médicos realizados nesta doente, devem ser repensados à luz da descoberta da perturbação factícia.

O prognóstico para este caso de doença factícia induzida pela insulina é mau, a recuperação é incerta e segue-se um longo tratamento de psicoterapia para alterar o padrão comportamental.

Em conclusão, este caso é pedagogicamente importante, para sensibilizar a comunidade médica sobre situações semelhantes. Nas quais os doentes evidenciam um sofrimento psíquico e procuram, inconscientemente, a atenção dos profissionais de saúde.

Anexo 1: Consentimento informado



IDENTIFICAÇÃO

Nome do autor do caso clínico: João Diogo da Mata Rodrigues

Nome da pessoa descrita no caso clínico: (não disponível na versão digital/repositório)

Assunto do caso clínico: Hipoglicémia factícia

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, (suprimido) dou o meu consentimento para que estas informações sobre a minha pessoa, relativas ao assunto supracitado apareçam num Trabalho Final do Mestrado Integrado em Medicina, que ficará disponível online no repositório institucional da Universidade de Lisboa.

Compreendo o seguinte:

As informações serão publicadas sem o meu nome anexado e, quer o autor, quer a Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa farão o melhor possível para assegurar o meu anonimato. Compreendo, no entanto, que o anonimato completo não pode ser garantido. É possível que alguém em algum lugar possa me identificar (talvez, por exemplo, alguém que cuidou de mim se fiquei internado no hospital ou algum dos meus familiares).

O texto do artigo será revisto com relação ao estilo de redacção, gramática, coerência e extensão.

As informações podem ser publicadas em revistas científicas, que são distribuída principalmente a médicos, mas também pode ser acedidas por pessoas leigas.

As informações também serão colocadas no repositório institucional da Universidade de Lisboa.

As informações também podem ser usadas por completo ou em parte noutras publicações nacionais ou estrangeiras.

Poderei revogar o meu consentimento a qualquer momento antes da publicação, mas uma vez que as informações tenham sido comprometidas para a publicação, não será mais possível revogar o consentimento.

Local: Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Data: 17/03/2021

Bibliografia

-
- ⁱ (2020) Primary and Secondary Gain. In: Zeigler-Hill V., Shackelford T.K. (eds) Encyclopedia of Personality and Individual Differences. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-24612-3_302477
- ⁱⁱ Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, Service FJ; Endocrine Society. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Mar;94(3):709-28. doi: 10.1210/jc.2008-1410. Epub 2008 Dec 16.
- ⁱⁱⁱ Braude L, Sugar J. Chronic unilateral inferior membranous conjunctivitis (factitious conjunctivitis). *Arch Ophthalmol.* 1994 Nov;112(11):1488-9.
- ^{iv} Sonenthal IR. Malingering in nurses with hysteria. *Illinois Medical Journal.* 1944 Dec 1; 85:17. [[link](#)]
- ^v Hausteiner-Wiehle C, Hungerer S. Factitious Disorders in Everyday Clinical Practice. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(26):452-459.
- ^{vi} Martins, João Martins. Manual de urgências endócrinas, Lisboa, Lidel, 2014.
- ^{vii} <https://radiopaedia.org/articles/whipple-triad-1>
- ^{viii} Bayart JL, Closset M, Coulon A, Furnica RM, Gruson D. Hypoglycémie factice: quand l'histoire se répète? *Ann Biol Clin (Paris).* 2018 Aug 1;76(4):439-444.
- ^{ix} Parfitt C, Church D, Armston A, Couchman L, Evans C, Wark G, McDonald TJ. Commercial insulin immunoassays fail to detect commonly prescribed insulin analogues. *Clin Biochem.* 2015 Dec;48(18):1354-7.
- ^x van Treijen MJ, Dijkstra IM, Ruven HJ, Pijlman A, van Es NM, Wakelkamp IM. Hypoglykemieën met lage insulineaarden: wat een insulinebepaling niet meet [Hipoglicémia com baixos níveis de insulina: o que o teste de insulina não mede]. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2013;157(46):A6589. [[em holandês](#)]
- ^{xi} American Psychiatric Association. DSM-5 : Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais / American Psychiatric Association, Lisboa, Climepsi, 2017.
- ^{xii} https://books.google.pt/books?id=5vdbAAAaAAJ&pg=PR1&hl=pt-PT&source=gbs_selected_pages&cad=2#v=onepage&q=mania&f=false
- ^{xiii} Schultz JH. Zur Psychopathologie der Operationssucht. *Z Ges Neurol Psychiatr.* 1923;;86:123–135
- ^{xiv} Menninger KA. Polysurgery and Polysurgical Addiction. *Psychoanal Q.* 1934;3:173–199
- ^{xv} ASHER R. Munchausen's syndrome. *Lancet.* 1951 Feb 10;1(6650):339-41.
- ^{xvi} Pallis CA, Bamji AN. McIlroy was here. Or was he? *British Medical Journal,* 1979, 1, 973–5
- ^{xvii} <https://observador.pt/opiniao/pseudologia-fantastica-na-vida-publica/>
- ^{xviii} Delbruck A. Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler, eine Untersuchung über den allmählichen Übergang eines normalen psychologischen Vorgangs in ein pathologisches Symptom für Aerzte und Juristen von Dr Anton Delbruck; Enke, Stuttgart; 1891
- ^{xix} <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2ficode%2fentity%2f430567349>
- ^{xx} Catalina ML, Gómez Macias V, de Cos A. Prevalence of factitious disorder with psychological symptoms in hospitalized patients. *Actas Esp Psiquiatr.* 2008 Nov-Dec;36(6):345-9.

-
- ^{xxi} Geile J, Aasly J, Madea B, Schrader H. Incidence of the diagnosis of factitious disorders - Nationwide comparison study between Germany and Norway. *Forensic Sci Med Pathol*. 2020 Sep;16(3):450-456.
- ^{xxii} Reis MD, Barbosa A, Matildes J, Freitas JP, Rodrigo FG. Dermatite artefacta. *Acta Med Port*. 1997 Dec;10(12):951-4.
- ^{xxiii} Factitious disorder, section 19. Published in Sadock & Kaplan's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Vol. II, 10th Ed., 2017
- ^{xxiv} Reich P, Gottfried LA. Factitious disorders in a teaching hospital. *Ann Intern Med*. 1983 Aug;99(2):240-7.
- ^{xxv} (2020) Attention seeking. In: Zeigler-Hill V., Shackelford T.K. (eds) *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. Springer, Cham.
- ^{xxvi} <https://www.uptodate.com/contents/factitious-disorder-imposed-on-self-munchausen-syndrome>
- ^{xxvii} Babe KS Jr, Peterson AM, Loosen PT, Geraciotti TD Jr. The pathogenesis of Munchausen syndrome. A review and case report. *Gen Hosp Psychiatry*. 1992 Jul;14(4):273-6.
- ^{xxviii} (1997) Factitious Physical Disorders in the Managed Care Setting. In: Hoyle Leigh, (eds) *Biopsychosocial Approaches in Primary Care*. Springer.
- ^{xxix} Geraciotti TD, Van Dyke C, Mueller J, Merrin E. The onset of Munchausen's syndrome. *Gen Hosp Psychiatry*. 1987 Nov;9(6):405-9.
- ^{xxx} Spivak H, Rodin G, Sutherland A. The psychology of factitious disorders. A reconsideration. *Psychosomatics*. 1994 Jan-Feb;35(1):25-34.
- ^{xxxi} <https://www.uptodate.com/contents/factitious-disorder-imposed-on-self-munchausen-syndrome#H368608785>
- ^{xxxii} Ifudu O, Kolasinski SL, Friedman EA. Brief report: kidney-related Munchausen's syndrome. *N Engl J Med*. 1992 Aug 6;327(6):388-9
- ^{xxxiii} Hollender MH, Hersh SP. Impossible consultation made possible. *Arch Gen Psychiatry*. 1970 Oct;23(4):343-5.
- ^{xxxiv} Eastwood S, Bisson JI. Management of factitious disorders: a systematic review. *Psychother Psychosom*. 2008;77(4):209-18.