

## Síndrome de Münchhausen: presentación de un caso y revisión de la literatura

Dr. Manuel Carreiro Rodríguez, Paúl García, Dorylú Hernández, Mariolga Bravo, Joyce Epelboim, Rosanna Paccione

Hospital General "Dr. Domingo Luciani, Caracas

### INTRODUCCIÓN

La relación médico paciente se basa fundamentalmente en la confianza, sin embargo, existen situaciones especiales, afortunadamente raras, en las que el médico debe dudar de la veracidad de los relatos y quejas de su paciente.

Una de estas pocas situaciones corresponde a un grupo de trastornos cuyo prototipo fue descrito por el Dr. Richard Asher en 1951 (1), con el nombre de síndrome de Münchhausen, en el que el común denominador es la creación intencional de síntomas y signos de enfermedades sin la presencia de un incentivo externo claro.

A pesar de que el clínico promedio rara vez encuentra pacientes que cumplan con las características descritas con Asher, cada día es más frecuente la publicación de casos procedentes de todas partes del mundo que dan cuenta de algún paciente con esta entidad.

Presentamos un caso de síndrome de Münchhausen caracterizado por hematuria, epistaxis y rectorragia (haemorrhagica histrionica) producto de la ingestión voluntaria de warfarina, que comparte las características descritas por Asher, y cumple los criterios aceptados actualmente para el diagnóstico de este tipo de trastorno. Se revisa brevemente la literatura sobre el tema.

### Presentación de un caso

Paciente femenina de 51 años de edad natural de Cumaná, Edo. Sucre y procedente de la localidad, consultó por una historia de dos semanas de evolución de malestar general, dolores osteomusculares generalizados y fiebre precedida aparentemente de escalofríos y cuantificada en 40°C,

que cedía con la administración de antipiréticos comunes, tipo acetaminofen.

En los tres días previos a su ingreso, se agregó al cuadro, la aparición de hematuria macroscópica y disnea a moderados y grandes esfuerzos, por lo que acude a la emergencia del hospital, en donde los exámenes de laboratorio practicados evidencian una prolongación en los tiempos normales de coagulación, que justifican su hospitalización.

### Antecedentes personales

1. Colectomía abierta en 1979 al parecer por cuadro de colecistitis aguda por litiasis vesicular.
2. Esterilización quirúrgica en 1980.
3. Histerectomía abdominal total en 1983 por cuadro de fibromatosis uterina que cursó, según refirió, con hipermenorrea y menometrorragia.
4. Neumonía izquierda en 1983 que requirió hospitalización durante varios días.
5. Hepatitis viral tipo B, diagnosticada a los 3 meses del cuadro de neumonía.
6. Intervenida quirúrgicamente en 1985 al parecer por hemorragia digestiva superior; menciona como hallazgo intraoperatorio la presencia de múltiples úlceras en estómago. Reintervenida por resangrado a los pocos días. Desconoce los procedimientos quirúrgicos practicados en ambas intervenciones.
7. Hipertensión arterial diagnosticada en 1993, en tratamiento con propranolol 40 mg tres veces por día (TID) y nifedipina 20 mg TID, aparentemente con un control irregular.

8. Episodio de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo en 1994, por lo que fue hospitalizada y se le indicó tratamiento anticoagulante. Posterior a su hospitalización desarrolló complicaciones hemorrágicas del tipo petequias y equímosis que ameritaron suspender el tratamiento.
9. Cardiopatía isquémica aguda, tipo infarto del miocardio, en 1994, que según la paciente requirió hospitalización prolongada de la que egresó con tratamiento a base de dinitrato de isosorbide 10 mg TID y aspirina 100 mg/día. Al parecer le practicaron un cateterismo cardíaco, del cual desconoce el resultado.
10. Hepatitis viral tipo C, diagnosticada en Banco de Sangre en noviembre de 1996.

#### **Antecedentes familiares**

1. La madre y el padre fallecieron a los 55 y 82 años, respectivamente, de infarto del miocardio
2. Trece hermanos de los que seis habían fallecido. Recordaba sólo dos de los diagnósticos: fiebre tifoidea y fiebre amarilla.
3. Negó antecedentes familiares de hemopatías, discrasias sanguíneas, cáncer, diabetes.

#### **Hábitos psicobiológicos**

1. Negó hábitos alcohólicos, tabáquicos y medicamentosos, incluido el uso de anticoagulantes. Tomaba de 1 a 2 tazas de café al día, y su sueño al parecer era tranquilo y reparador.

#### **Examen funcional**

1. Pérdida de peso con hiporexia, que cuantificó en aproximadamente 6 kg desde noviembre de 1996.
2. Edéntula casi total, prótesis dentales superior e inferior, y episodios a repetición de gingivorragia.
3. Hábito intestinal cada 4 a 5 días, sin melena.
4. Micciones conservadas, con frecuencia la orina era espumosa y de color rojizo.

#### **Examen físico**

La paciente lucía en buenas condiciones generales, estaba afebril, consciente, orientada, sin alteraciones en el curso ni en el contenido del pensamiento.

Tensión arterial: 130/80 mmHg. Frecuencia

cardíaca: 82 latidos/minuto.

A nivel de piel, equímosis en el hombro derecho y múltiples cicatrices en los pliegues de los codos (aparentemente en relación a flebotomías).

El cuello era central, simétrico, sin deformidades, y no existía ingurgitación yugular. El aparato cardiovascular era normal y en abdomen lo único llamativo era la presencia de múltiples cicatrices de laparotomías previas. No existían ni visceromegalias, ni signos de irritación peritoneal. Las extremidades eran simétricas, con múltiples várices grado III/IV en territorios de ambas safenas, no existía edema. El examen neurológico era normal.

La paciente ingresa con: 5 200 glóbulos blancos; hemoglobina: 13,2 g/dl; plaquetas: 142 000; creatinina: 0,8 mg/dl, el tiempo parcial de tromboplastina incoagulable al minuto y el tiempo de protrombina con una razón de 4,7 (paciente: 57 segundos y control 12 segundos).

Por este motivo se ingresó con las impresiones diagnósticas de: 1. Intoxicación por warfarina vs discrasia sanguínea, 2. Hepatitis B y C por antecedentes, 3. Hipertensión arterial crónica, 4. Cardiopatía isquémica crónica: tipo infarto del miocardio y angina por antecedentes, 5. Síndrome de hipercoagulabilidad (?), 6. Trombosis venosa profunda por antecedentes.

#### **Antecedentes hospitalarios previos**

La revisión de la historia previa demostró que la paciente había acudido al hospital en múltiples oportunidades por cuadros hemorrágicos similares, principalmente del tipo hematuria o por la presencia de petequias o equímosis a nivel de piel. Casi invariablemente en cada una de esas consultas acudía con exámenes de laboratorio de dudosa procedencia en los que se reportaban tiempos de coagulación prolongados.

En varias oportunidades se le encontró warfarina entre sus objetos personales, a pesar de que negaba enfáticamente que tomara este medicamento. En una de esas oportunidades al ser enfrentada por una psiquiatra, reconoció la ingestión deliberada del medicamento aunque no supo explicar por qué lo hacía.

Sus múltiples hospitalizaciones e intervenciones quirúrgicas previas, siempre fueron en instituciones diferentes. Acudía al hospital sola, y con frecuencia a altas horas de la noche. A pesar de que decía tener

esposo e hijos nunca sintió la preocupación de avisarles, y cuando aparentemente la visitaban era de forma fugaz, para llevarle ropa u otro objeto personal. Nunca intentaron comunicarse con los médicos que la trataban, ni demostraron preocupación aparente por su estado de salud al personal de enfermería.

Ninguno de los médicos que la atendieron logró establecer una relación adecuada con la paciente en las múltiples oportunidades que fue hospitalizada. Al lograr corregir los tiempos de coagulación con plasma fresco y vitamina K, se intentaba referirla a una institución psiquiátrica adecuada para tratamiento especializado, pero la paciente invariablemente egresaba en contra de opinión médica.

### Curso en el hospital

En esta oportunidad la paciente recibió tratamiento con vitamina K y plasma fresco congelado hasta normalizar los tiempos de coagulación. Permaneció en la emergencia del hospital durante 5 días en los cuales refirió presentar: epistaxis y gingivorragia (día 1), gingivorragia (día 2), rectorragia (día 3), sin que se evidenciaran tales manifestaciones.

La paciente fue reevaluada por el servicio de psiquiatría; rehusó ser hospitalizada o referida a un centro psiquiátrico, se tornó agresiva y abandonó el hospital en contra de la opinión de sus médicos, como había hecho en tantas oportunidades previas.

### Aspectos históricos del síndrome de Münchhausen

La denominación de síndrome de Münchhausen fue introducida en la práctica médica por Asher en 1951 (1) para referirse a un tipo particular de pacientes que se caracterizaba por presentar sus problemas de forma muy dramática y al mismo tiempo carente por completo de veracidad.

Se basó para ello en los escritos de Rudolf Eric Raspe (1737-1794). Raspe había conocido al Barón Karl Friedrich Hieronymus von Münchhausen, un capitán retirado de caballería que había servido a la emperatriz Ana de Rusia, en el siglo XVIII y disfrutaba profundamente al entretener a sus huéspedes y amigos con historias sorprendentes, contadas de la forma más creíble sobre sus antiguos hechos de armas.

Aproximadamente 10 años después de haber escuchado los sorprendentes relatos del Barón

Münchhausen, (1785), publicó un pequeño libro que llevaba por título "*Barón Munchausen's: Narrative of his Marvellous Travels and Campaigns in Russia*" en la que narró toda una serie de peripecias increíbles, ingeniosas y muy divertidas (que probablemente nunca le había oído al fantasioso Barón), al mismo tiempo que modificó el apellido de éste para adaptarlo al inglés (2).

Asher (1) encontró cierta similitud entre las extraordinarias historias que contaban ciertos pacientes y las fantásticas anécdotas relatadas por el Barón (3) y le pareció que esta denominación era lo suficientemente clara como para expresar lo que sucedía con ellos.

A pesar de que esta denominación se ha mantenido en el tiempo, no todos los autores se encuentran de acuerdo con ella. Argumentando en su contra:

1. Falta de claridad: las narraciones del Barón no son más que historias narradas en forma imaginativa y exageradas hasta tal punto que son realmente situaciones absurdas o extravagantes, mientras que las situaciones que relatan estos pacientes, a pesar de estar cargadas de dramatismo y a la postre no ser ciertas, son con frecuencia perfectamente coherentes y lógicas (4).
2. Connotación despectiva: este nombre puede inducir a tratar a estos pacientes simplemente como a tramposos o embaucadores y no como lo que realmente son (5).

En nuestro país se ha detectado su presencia sobre todo en niños. En 1983 se reportó la experiencia del Hospital JM de los Ríos, con cinco casos de la variedad conocida como síndrome de "Münchhausen por poderes" (6). En estos casos, las madres falsificaron en forma deliberada y consistente las historias y ciertos hallazgos de laboratorio para simular enfermedades inexistentes en sus hijos. Adicionalmente se encontró que dos de ellas presentaban o habían presentado este síndrome.

### Definición

La definición de síndrome de Münchhausen se aplica actualmente a pacientes que buscan en forma reiterada ser ingresados en un hospital como consecuencia de una enfermedad aguda aparente, apoyados en una historia dramática y plausible (3,7). Se piensa que es un subtipo de los trastornos facticios o artificiales de los que, si se quiere, representa el prototipo (8,9).

Una enfermedad facticia o ficticia se podría definir en términos simples como aquella que se caracteriza porque los síntomas y los hallazgos físicos y de laboratorio han sido elaborados por el paciente con el propósito de engañar a los médicos o a otros profesionales de la salud (10).

En 1977 Meadow (11) describió una variedad del síndrome de Münchausen probablemente mucho más dramática y peligrosa que la descrita inicialmente por Asher (1), a la que denominó síndrome de Münchausen por poderes. En esta variedad, la simulación de la enfermedad se lleva a cabo por una persona distinta al enfermo. Afecta habitualmente a niños y la persona que realiza la manipulación es generalmente la madre.

### Formas de presentación

No existe un patrón clínico de presentación definido para este síndrome (12). Asher (1) trató de clasificarlo en base a los diferentes órganos que se veían afectados en la sintomatología que describía el paciente y mencionó en su primer reporte tres formas típicas:

- a. Dolor abdominal (laparotomaphilia migrans)
- b. Síntomas hemorrágicos (haemorrhagica histrionica)
- c. Síntomas neurológicos (neurologica diabolica)

A los que se han ido agregando a lo largo del tiempo otra serie de presentaciones:

- d. Síntomas cutáneos (13)
- e. Síntomas cardiovasculares (cardiopathica fantastica) (14).
- f. Endocrinológico (15) (se han descrito hiper e hipotiroidismo, así como hipoglicemia, hipercalcemia, etc.).
- g. Fiebre
- h. Síntomas que simulan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (16,17).
- i. Síntomas renales (dolor lumbar, hematuria, etc.) (18,19).
- j. Asma bronquial (20).
- k. Anemia drepanocítica (21).

Sin embargo, los síntomas de presentación no ofrecen ninguna ayuda sobre el diagnóstico psiquiátrico o el pronóstico de estos pacientes (4), por lo que para algunos autores no tiene ningún

valor este tipo de clasificación.

Los síntomas de presentación pueden ser prácticamente infinitos. Limitados probablemente sólo por la inteligencia, el grado de conocimientos médicos que pueda poseer el paciente y el grado de simbolismo que pueda tener el órgano o sistema en que se exprese la simulación (12). Y para complicar aún más las cosas no es infrecuente que un paciente con una enfermedad real pueda tener también un síndrome de Münchausen (7).

### Características clínicas

Existe un grupo de características comunes a todos estos pacientes que permiten sospechar la presencia de este tipo de trastorno:

1. La presentación de uno o más síntomas físicos en forma dramática que obliga en ocasiones a tratamientos médicos intensivos.
2. Haber sido hospitalizados e intervenidos quirúrgicamente por las más variadas causas, en múltiples oportunidades.
3. Familiaridad con la terminología médica y la rutina de hospital, (pseudología fantástica) y la capacidad de elaborar intrigantes historias que fascinan a los médicos que se encargan de su atención. (La pseudología se diferencia de otros tipos de mentiras, en que el paciente no tiene ninguna ganancia personal con su elaboración. A pesar de que parece plausible en un principio, un análisis detallado demuestra su vaguedad e inconsistencia).
4. Elaborar historias que incluyen múltiples viajes y experiencias grandiosas.
5. Estar deseosos de someterse a procedimientos invasivos.
6. Demandar extensas evaluaciones diagnósticas y tratamientos farmacológicos.
7. Tornarse agresivos y difíciles de manejar si no se cumplen sus exigencias.
8. Haber sufrido carencias afectivas importantes, y no tener apoyo social o familiar.
9. Tener como antecedente alguna enfermedad orgánica de importancia.
10. Volverse vagos e inconsistentes cuando se les solicita detalles sobre su vida y los problemas que los aquejan.
11. Cuando se les confronta con su fraude no sienten remordimientos y rara vez admiten que han

mentido. Se limitan a cambiar sutilmente sus historias para hacerlas más plausibles. Si la situación es tal que las inconsistencias ya no pueden mantenerse, se tornan agresivos, indignados y abandonan el hospital contra la opinión de sus médicos.

12. Consultar múltiples hospitales en muchas ciudades diferentes, y adoptar esta conducta como un estilo de vida.
13. Afectar primariamente a pacientes jóvenes o adultos de mediana edad, con inicio frecuente de su enfermedad en la tercera década de vida.
14. Presentarse habitualmente en los hospitales generales.
15. Acudir a las emergencias en horas en las que se encuentra el personal menos experimentado, y no es fácil tener acceso a la historia anterior del paciente (tarde o noche).
16. Con frecuencia han tenido problemas con la justicia.

### Criterios diagnósticos

El síndrome de Münchhausen es el prototipo de un grupo de trastornos que fueron aceptados definitivamente en la nomenclatura psiquiátrica oficial en el DSM-III en el año 1980 (9), y que se mantuvieron esencialmente sin modificaciones en el DSM-IV (22).

Los criterios propuestos en el DSM-IV para el diagnóstico de los trastornos facticios son:

- A. La producción intencional o simulación de síntomas o signos físicos o psicológicos.
- B. La motivación de este comportamiento es la necesidad psicológica de asumir el rol de enfermo, evidenciado por los siguientes puntos:
  1. Ausencia de incentivos externos para tal comportamiento, tales como ganancia económica, mejores cuidados, o sensación de bienestar.
  2. El comportamiento no logra explicarse por otro trastorno del eje I o II (ej. no ocurre en respuesta a alucinaciones de comando o como consecuencia de un intento de suicidio en un paciente con trastorno depresivo mayor).

Se especifican tres tipos

- 10 Con signos y síntomas predominantemente psicológicos.
- 11 Con signos y síntomas predominantemente físicos.

- 12 Con signos y síntomas físicos y psicológicos en forma combinada.

Lo que define el síndrome de Münchhausen (que, de paso, no se menciona como tal en esta clasificación), es la presencia de este tipo de trastorno en un paciente en forma crónica y recurrente (23), y la presencia exclusiva de sintomatología física (24).

El criterio principal es la producción voluntaria de síntomas y signos de una enfermedad con el propósito aparente de asumir el rol de enfermo, sin embargo, a pesar de que es intencional no se encuentra bajo el control del paciente, los actos son deliberados y con un propósito definido, compulsivos y de los que no se puede abstener a pesar de que conoce los peligros y consecuencias adversas de este comportamiento (9).

A partir del DSM-III-R también se establece que no deben existir incentivos externos que expliquen la necesidad del paciente de asumir el rol de enfermo.

El diagnóstico surge cuando los médicos involucrados en el manejo del paciente reconocen que existen inconsistencias en su historia o en los resultados de los exámenes de laboratorio y comienzan a confrontarlo con esta evidencia, o incluso cuando logran que el paciente reconozca que ha falsificado partes de su historia o su historia completa.

Los trastornos facticios deben distinguirse de otras condiciones tales como:

1. Simulación
2. Neurosis conversiva
3. Hipocondría
4. Intentos de suicidio u homicidio
5. Errores de laboratorio
6. Condiciones iatrogénicas (25)
7. Personalidad antisocial
8. Esquizofrenia (10)
9. Otros

Los límites entre la histeria, la simulación, y los trastornos facticios están mal definidos (4). En la hipocondría el paciente tiene una preocupación y ansiedad anormales sobre su salud y con frecuencia las acompaña de enfermedades imaginarias. En la histeria los síntomas son el producto del inconsciente, el paciente habitualmente obtiene algún tipo de ganancia, ya sea de tipo material o logran que su



angustia sea más tolerable. El enfermo luce despreocupado por sus síntomas, la "*belle indiférence*" de los antiguos clínicos franceses, a diferencia del paciente con trastornos facticios, en los que existe una falsificación consciente, a pesar de que ésta pueda estar determinada por factores inconscientes. El paciente actúa y sabe que lo hace, pero no puede dejar de hacerlo. Esta última característica es la que lo diferencia de los simuladores (4).

### Discusión del caso

Los síntomas hemorrágicos fueron desde un principio reconocidos e identificados como una de las formas de presentación más importantes de este síndrome (1). Asher denominó a estos síntomas en su conjunto, como "haemorrhagica histrionica".

Podemos tratar de agrupar este tipo de manifestaciones en base a los síntomas de presentación y a la causa que los desencadena en:

1. Diátesis hemorrágicas.
2. Hematuria.
3. Melena o rectorragia.
4. Hemoptisis.
5. Púrpura,

que pueden ser el producto de: traumatismos autoinducidos a diferentes niveles, agregar sangre de diferentes orígenes en los orificios naturales, ingerir anticoagulantes tipo warfarina o inyectarse diferentes tipos de heparina, así como de agregar iodo-povidona a la orina (hematuria), o ingerir quinidina (púrpura) (25).

De estas cinco categorías la ingestión de warfarina se ha encontrado como agente causal en las primeras cuatro.

A pesar de que los derivados de la coumarina se han utilizado a gran escala desde la década de los años 50, todavía no existe un acuerdo general sobre sus indicaciones (26); a pesar de esto los pacientes anticoagulados representan aproximadamente el 5% de todos los pacientes en una práctica médica general (27).

Anticoagular a un paciente es una decisión difícil debido a la morbilidad y mortalidad nada despreciables que se asocian con este tipo de tratamiento. Debe basarse en un cuidadoso análisis de la relación riesgo beneficio para cada paciente en particular, y sólo debería iniciarse una vez que

determinemos que se puede lograr que sea adecuada y a la vez segura para el paciente. Ello depende, no sólo del cumplimiento preciso de las instrucciones recibidas por el paciente sino también, de controles de laboratorio confiables y frecuentes y de una regulación adecuada de las dosis utilizadas, por parte del médico (28).

Si con todas estas precauciones y controles todavía pueden surgir complicaciones hemorrágicas, algunas veces severas, con la ingesta voluntaria y sin ningún tipo de control de estos medicamentos, éstas pueden ser potencialmente mortales.

Esta paciente, después de una trombosis venosa profunda, encuentra en la ingestión de warfarina un medio que le permite asistir con frecuencia a diferentes hospitales, y mantener la atención de los diferentes médicos que la atienden y desconocen su historia.

### Motivación

Las motivaciones para desarrollar una enfermedad facticia en general pueden ser muchas. Shafer y Shafer (7) mencionan entre ellas: el obtener simpatía o atención de la esposa o de los familiares, obtener drogas en un adicto, evitar trabajar, obtener algún tipo de beneficio económico, escapar de la policía o de una situación poco agradable, odio hacia los médicos y los hospitales, lograr obtener un techo, una cama limpia y una comida regular, sin embargo las motivaciones de un paciente con síndrome de Münchhausen son más difíciles de precisar.

El comportamiento, la mayoría de las veces es sociopático, sin embargo no se ha determinado si la causa se encuentra en una personalidad antisocial, daño cerebral, etc. (29).

### Curso y pronóstico

Por definición, los pacientes que presentan este síndrome tienden a la cronicidad. Se reportan casos de pacientes que han sido hospitalizados decenas de veces en múltiples hospitales, ya sea con el mismo problema o con problemas diferentes. Ireland y col. (29) reportaron el caso de Willie Moore, un paciente que fue hospitalizado en 41 ocasiones en 27 ciudades diferentes en tres Estados de la Unión Americana y que había visitado varias emergencias en otras 32 oportunidades adicionales, con al menos 12 síntomas diferentes. En el curso de esas hospitalizaciones se

le realizaron 4 laparotomías para practicarle una apendicectomía, gastrectomía subtotal y lisis de adherencias sin encontrar esencialmente nada. En una oportunidad le fue realizada una craneotomía con la impresión diagnóstica de un “higroma subdural pos-traumático”. Otro paciente irlandés, fue admitido en 68 hospitales diferentes al menos, 207 veces en Irlanda, Inglaterra, Escocia y Gales en un período de 34 años (10). Sólo para nombrar dos ejemplos de los muchos que abundan en la literatura.

No se ha encontrado cura para esta condición (29) y el pronóstico en general es malo (10,12); son muy raras las remisiones espontáneas. Se asocia con una elevada morbilidad y en ocasiones con una nada despreciable mortalidad inherente a los múltiples procedimientos que logran se les practiquen.

Existen muy pocos estudios que hayan logrado seguir a estos pacientes en forma adecuada por lo que se desconoce realmente cómo es su evolución final. Ireland y col. (29) describen varias posibilidades:

1. La cronicidad mencionada como característica del síndrome.
2. Envejecimiento y pérdida de la vitalidad necesaria para mantener ese tipo de comportamiento.
3. El suicidio (10).
4. La muerte, ya sea por una enfermedad intercurrente real, o consecuencia de algún procedimiento.

Otros pueden evolucionar incluso hacia una psicosis franca (30).

### Manejo

El médico está en la obligación de realizar el diagnóstico lo más rápido posible para evitar las terribles consecuencias que pueden derivarse de este tipo de comportamiento.

Para ello lo más importante es:

1. Sospechar el diagnóstico
  - a. Basados en todas las características clínicas de este síndrome (de más está decir que la mayoría de los pacientes en los que se sospeche la presencia de un trastorno facticio, no serán necesariamente un síndrome de Münchausen)
  - b. En aquellos pacientes en los que los síntomas y los hallazgos de laboratorio no son compatibles, y sobre todo la presencia de este tipo de

discrepancias en pacientes con cierto grado de conocimiento de las enfermedades y de la terminología médica, (personal paramédico, enfermeras, pacientes con familiares diabéticos, cardiopatas o pacientes con problemas psiquiátricos) (7).

- c. Incluir la posibilidad de un trastorno facticio en todo diagnóstico diferencial de todos los casos difíciles (31).
2. Tratar de confirmar el diagnóstico, a pesar de que para ello pueda ser necesario con frecuencia enfrentar al paciente.
3. Proteger al paciente de procedimientos innecesarios, no dejar que a este diagnóstico se llegue simplemente por exclusión. Debe realizarse todo lo posible por confirmarlo rápidamente si se tiene una sospecha fundada.
4. Comunicar al personal médico y paramédico relacionado con el paciente, la naturaleza del síndrome y tratar de manejar los sentimientos de irritación que puedan generarse (32).
5. Obtener apoyo psiquiátrico.
6. Comunicar los hallazgos encontrados en la literatura profesional (8).

No existe un tratamiento que podamos considerar como específico (7). Los resultados del tratamiento son generalmente desesperanzadores, eso sin considerar el elevado porcentaje de pacientes que abandonan la consulta al poco tiempo de su inicio.



Figura 1. Equimosis a nivel de hombro derecho.

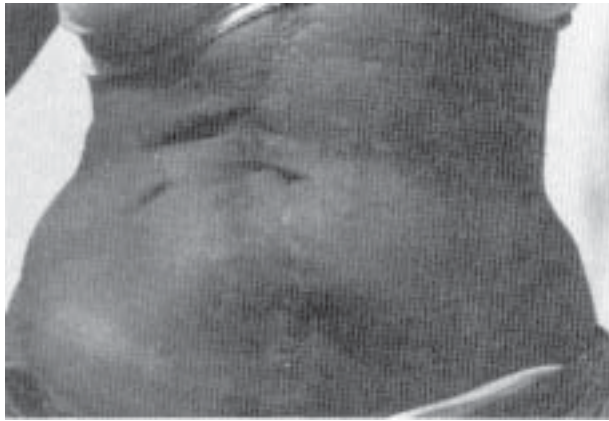


Figura 2. Abdomen. Nótese las múltiples cicatrices de laparotomías previas.

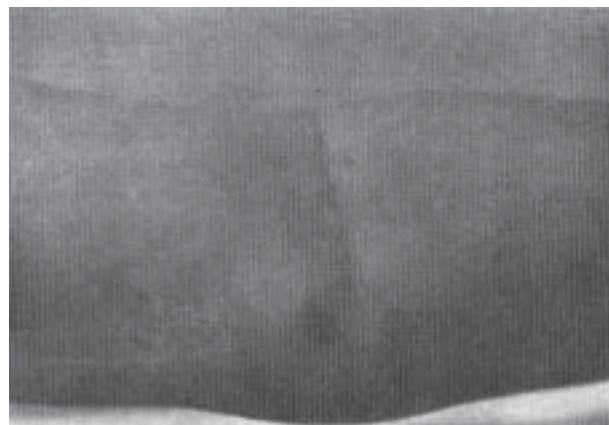
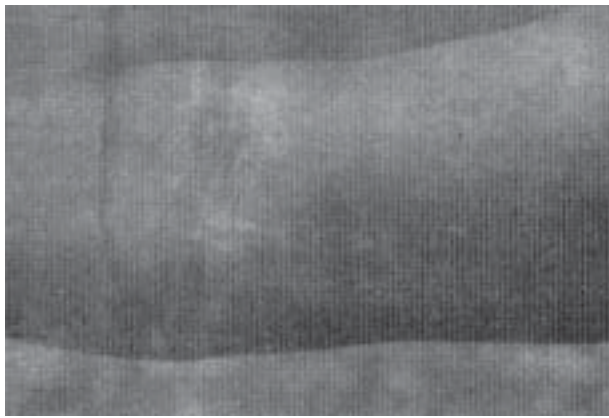


Figura 3 y 4. Detalle de los pliegues del codo de ambos brazos en los que se aprecian las cicatrices de múltiples flebotomías.

## REFERENCIAS

1. Asher R. Münchausen's syndrome. *Lancet* 1951;1:339-341.
2. Ludwig J, Mann RJ. Münchhausen versus Munchhausen. *Mayo Clin Proc* 1983;58:767-769.
3. Ananth J. Münchausen syndrome. *New York State J Med* 1977;77:115-117.
4. Spiro HR. Chronic factitious illness. Münchausen's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1968;18:569-579.
5. Frankel E. Münchausen's syndrome. *Lancet* 1951;1:911.
6. Yamin de Barboza G, Molina A, Duque Sánchez L. Síndrome de Münchausen por poderes a propósito de cinco casos. *Arch Venez Pueric Pediat* 1983;46:24-36.
7. Shafer N, Shafer R. Factitious diseases including Münchausen's syndrome. *New York State J Med* 1980;80:594-604.
8. Taylor S, Hyler SE. Update on factitious disorders. *Int J Psychiatr Med* 1993;23:81-94.
9. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3ª edición, revised. American Psychiatric Association, Washington, D.C. 1987.p.315-320.
10. Scoggin CH. Factitious illness. Dramatic deceit versus reality. *Postgrad Med* 1983;74:259-265.
11. Meadow R. Münchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. *Lancet* 1979;2:343-345.
12. Bursten B. On Münchausen's syndrome. *Arch Gen Psychiatr* 1965;13:261-268.
13. Chapman JS. Peregrinating problem patients. Münchausen syndrome *JAMA* 1957;165:927-933.
14. Kounis NG. Münchausen's syndrome with cardiac symptoms. *Cardiopathica fantastica. Br J Clin Pract* 1979;33:67-72.
15. Gorman CA, Wahner HW, Tauxe WN. Metabolic malingerers. Patients who deliberately induce or perpetuate hypermetabolic or hypometabolic state. *Am J Med* 1970;48:708-714.
16. Zuger A, O'Dowd MA. The baron has AIDS: a case factitious human immunodeficiency virus infection and review. *Clin Infect Dis* 1992;14:211-216.
17. Tyson E, Fontenberry JD. Fraudulent AIDS: A variant of Münchausen's syndrome. *JAMA* 1987;258:1889-1890.
18. Ifudu O, Kolasinski SL, Friedman EA. Brief report: kidney-related Münchausen's syndrome. *N Engl J Med* 1992;327:388-389.



19. Atkinson RL Jr, Earll JM. Münchhausen syndrome with renal stones. *JAMA* 1974;230:289.
20. Pannbacker M. Dysphonia associated with factitious asthma. *Ear Nose Throat* 1990;69:656-657.
21. Lindenbaum J. Hemoglobin Münchhausen. *JAMA* 1974;228:498.
22. American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV, DSM-IV Options Book: Work in Progress, American Psychiatric Association, Washington, D.C. 1991.p.J:1-J:2.
23. Hyler SE, Sussman N. Chronic factitious disorder with physical symptoms (The Münchhausen syndrome). *Psychiatric Clin North Am* 1981;4:365-377.
24. Sussman N, Borod JC, Cancelmo JA, Braun D. Münchhausen's syndrome: A reconceptualization fo the disorder. *J Nerv Ment Dis* 1987;175:692-695.
25. Wallach J. Laboratory diagnosis of factitious disorders. *Arch Intern Med* 1994;154:1690-1696.
26. Hirsh J. Oral anticoagulant drugs. *N Engl J Med* 1991;324:1865-1875.
27. Culclasure TF, Bray VJ, Hasbargen JA. The significance of hematuria in the anticoagulated patient. *Arch Intern Med* 1994;154:649-652.
28. Van der Meer FJM, Rosendaal FR, Vandenbroucke JP, Briet E. Bleeding complications in oral anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1993;153:1557-1562.
29. Ireland P, Sapira JD, Templeton B. Münchhausen's syndrome. Review and report of an additional case. *Am J Med* 1967;43:579-592.
30. Rogers R, Babby RM, Rector N. Diagnostic legitimacy of factitious disorder with psychological symptoms. *Am J Psychiatry* 1989;146:1312-1314.
31. Bauer M, Boegner F. Neurological syndromes in factitious disorder. *J Nerv Ment Dis* 1996;184:284-288.
32. Pitt E, Pitt B. Cardiopathica fantastica. *Am Heart J* 1984;108:137-141.

## “Factores de riesgo para el homicidio infantil en Estados Unidos”

“El homicidio es la principal causa de muertes infantiles, debidas a lesiones y explicó casi un tercio de tales muertes en 1996. Entre niños y adolescentes, es más probable que el homicidio ocurra en el primer año de vida, con similares o más altas tasas durante la adolescencia avanzada. Más del 80% de los homicidios comprobados en niños muy pequeños puede ser considerado como abuso infantil fatal, y hay fuerte evidencia de que tanto el homicidio como el abuso fatal están sub-registrados. Además, casi un cuarto de los niños egresados de los centros de cuidados agudos, con impedimentos debidos a agresiones, son considerados como haber sido intencionalmente lesionados, casi siempre como resultado de abuso infantiles; en un adicional 8%, la intensionalidad es indeterminada. Los factores de riesgo que pueden ser identificados en período prenatal, deben ser establecidos tanto para identificar los niños en riesgo alto para homicidio, como para desarrollar intervenciones oportunas y efectivas.

Previos estudios que relacionan los certificados de defunción, los registros de servicios sociales y los reportes policiales, han mostrado que la relación

de los perpetradores cambian con la edad del niño. Los homicidios durante la primera semana de vida son más probablemente perpetrados por la madre. Después de la primera semana, el perpetrador es generalmente varón y a menudo es el padre o padrastro de la víctima. La mayoría de los homicidios en niños de tres a cuatro años son cometidos por personas no relacionadas con el niño.

Los estudios estatales que relacionan certificados de nacimiento y de muerte han mostrado, consistentemente, que las siguientes características maternas son factores de riesgo para las muertes infantiles intencionales o no intencionales: edad joven, bajo nivel de educación, inicio tardío del control prenatal y partos anteriores. Las características infantiles que son factores de riesgo incluyen: bajo peso al nacer, edad de gestación corta, sexo varón y baja puntuación de Apgar. Los números pequeños de los homicidios en estos estudios han limitado el análisis simultáneo de múltiples factores y la generalización de los hallazgos”. (Overpeck MD, Brenner R, Trumble AC, Lara B, Trifiletti MA, Berendes HW. *N Engl J Med* 1998;339:1211-1216).