

FACULDADE PERNAMBUCANA DE SAÚDE-FPS.

SÍNDROME DE EKBOM: UM RELATO DE CASO.

Aluno: Lucas Pflueger de Andrade.

Orientador: Eduardo Jorge da Fonseca Lima.

Maria do Carmo Vieira Cunha.

Recife 29 de Março de 2017.

FACULDADE PERNAMBUCANA DE SAÚDE-FPS.

SÍNDROME DE EKBOM: UM RELATO DE CASO.

Trabalho de conclusão do curso de medicina da Faculdade Pernambucana de Saúde como parte dos requisitos para graduação.

Aluno: Lucas Pflueger de Andrade.

Orientador: Eduardo Jorge da Fonseca Lima.

(ESPAÇO LIVRE PARA A FICHA CATALOGRÁFICA):

(FOLHA DE APROVAÇÃO):

**SÍNDROME DE EKBOM: RELATO DE CASO.**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE MEDICINA DA FACULDADE  
PERNAMBUCANA DE SAÚDE, SUBMETIDO À DEFESA PÚBLICA E  
APROVADO PELA BANCA EXAMINADORA EM MARÇO DE 2017.

---

EDUARDO JORGE DA FONSECA LIMA.

---

ANA RODRIGUES FALBO.

---

MARIA DO CARMO VIEIRA CUNHA.

## **AGRADECIMENTO:**

Agradeço a equipe de psiquiatria do IMIP em geral e em particular à preceptora doutora Maria do Carmo Vieira Cunha e a médica residente Lourdes Thalita Meyer de Andrade Cavalcanti.

Agradeço ao médico residente de clínica médica Carlos Alberto Batista da Silva Júnior.

E agradeço imensamente ao doutor Eduardo Jorge da Fonseca Lima pela sua paciência, disponibilidade, atenção e carinho. A pessoa que um dia foi meu médico pediatra, agora me acompanha no trabalho de conclusão do curso de medicina. Muitíssimo obrigado.

## RESUMO

A Síndrome de Ekbom é uma doença psiquiátrica rara no qual o paciente sofre de uma psicose sintomática, com delírios e ou alucinações fixas e indubitáveis, de que está sendo infestado, parasitado ou dominado por parasitas e/ ou por objetos inanimados.

**Relato do Caso:** MNPS, 68 anos, viúva, natural de Natal-RN e procedente de Recife-PE, analfabeta e aposentada. Foi internada no IMIP para investigação de lesões em pele decorrentes de uma queixa de infestação por “larvas”. Após investigação da clínica médica e da dermatologia foi descartado causas não-psiquiátricas e após avaliação de especialistas foi diagnosticada com síndrome de Ekbom. Não tinha alterações no exame psicopatológico com exceção dos delírios e alucinações táteis e visuais de parasitas, com prurido e sensações de picadas associados, também se notava o fenômeno “caixa de fósforo”. Foi tratada com risperidona e pimozida com melhora da psicose e das lesões dermatológicas. **Discussão:** A síndrome de Ekbom acomete 1,9/ 100.000 por ano, pessoas na quinta e sexta décadas de vida, mais mulheres do que homens, com importante impacto socioeconômico. A sua fisiopatologia é desconhecida, havendo teorias de lesões de áreas importantes do cérebro e alterações na dopamina, e possuindo relação com avitaminoses e diabetes mellitus. A psicose causa lesões dermatológicas devido a alucinações táteis com ou sem prurido. O diagnóstico é de exclusão e clínico. O tratamento é feito com anti-psicóticos como pimozida.

**Palavras-chave:** Síndrome de Ekbom, Delírio de Parasitose, Doença de Morgellons.

## ABSTRACT

Ekbom Syndrome is a rare psychiatric disorder in which the patient suffers from a symptomatic psychosis, with delusions and / or fixed and indubitable hallucinations, that is being infested, parasitized or dominated by parasites and / or inanimate objects.

**Case Report:** MNPS, 68, widow, born in Natal-RN and from Recife-PE, illiterate and retired. She was admitted to IMIP to investigate skin lesions resulting from a "larvae" infestation complaint. After investigation of the general physician and dermatology was ruled out non-psychiatric causes and after expert evaluation was diagnosed with Ekbom's syndrome. There were no alterations in the psychopathological examination except for delusions and tactile and visual hallucinations of parasites, with pruritus associated with bites sensation, also the “matchbox” sig was noted. She was treated with risperidone and pimozide with improvement of psychosis and dermatological lesions.

**Discussion:** Ekbom syndrome affects 1.9 / 100,000 per year, people in the fifth and sixth decades of life, more women than men, with important socioeconomic impact. Its physiopathology is unknown, with theories of lesions of important areas of the brain and changes in dopamine, and having relation with avitaminosis and diabetes mellitus. Psychosis causes skin lesions due to tactile hallucinations with or without pruritus. The diagnosis is exclusionary and clinical. The treatment is done with anti-psychotics such as pimozide.

**Key words:** Ekbom’s Syndrome, Delusion of Parasitosis, Morgellons Disease.

## SUMÁRIO:

	Página
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. DESCRIÇÃO DO CASO.....	2
III. DISCUSSÃO.....	5
3.1.Epidemiologia.....	5
3.2.Fisiopatologia.....	6
3.3.Etiopatogenia.....	7
3.4.Sinais e sintomas.....	7
3.5.Diagnóstico.....	9
3.6.Critérios diagnósticos DSM-V.....	10
3.7.Tratamento.....	11
IV. REFERÊNCIAS.....	12

## I. INTRODUÇÃO:

A Síndrome de Ekbom é um transtorno psiquiátrico raro no qual o paciente sofre de uma psicose sintomática, com delírios e ou alucinações FIXAS e INDUBITÁVEIS, de que está sendo infestado, parasitado ou dominado por parasitas (insetos, artrópodes, vermes, minhocas etc) e/ ou tomado por objetos inanimados, como fibras de tecidos ou semelhantes (1).

É reconhecida por vários outros termos como: parasitose delirante, parasitose ilusória, parasitose psicogênica, infestação delirante, delírio de infestação, ectoparasitose ilusória, acarofobia, fornicação, alucinação tátil crônica, dermatofobia, parasitofobia e “bichos da cocaína”. O termo parasitose delirante foi exposto em 1946, sendo que atualmente é mais usado infestação delirante ou delírio de infestação (2).

Historicamente a parasitose delirante é documentada desde o final do século XVII foi inicialmente formulada como acarofobia em 1884 por Thibière e em 1986 foi chamada de neurodermia parasitofóbica por Perrin. Por muito tempo foi mais chamada e reconhecida por síndrome de Ekbom, em homenagem ao neurologista sueco Karl Axel Ekbom que em 1938 publicou um trabalho chamado de *Praeseniler Dermatzooenwhn* (3, 4).

Como toda psicose o paciente não consegue desfazer o delírio e ou alucinação através da conversa, persuasão e lógica. Os indivíduos afetados, de maneira geral, são muito funcionais e continuam ainda a ter certo grau de independência, uma minoria é gravemente afetada. Pacientes com parasitose delirante com psicose focada no delírio e sem alucinações tendem a ter melhor qualidade de vida do que os pacientes com psicose mista ou com um conteúdo alucinatorio mais pronunciado. Parasitose delirante é o tipo mais comum das psicoses hipocondríacas monosintomáticas (2, 3).

Apresenta a seguinte divisão clínica (5, 6): 1- Síndrome de Ekbom primária: É quando a síndrome é o transtorno em si. Os delírios e ou alucinações (ou seja, a psicose) são os principais sintomas e eles iniciam o quadro, podendo a partir deles causar outros distúrbios clínicos, dermatológicos e ou psiquiátricos. O paciente não tem qualquer outra doença. 2- Síndrome de Ekbom secundária: É quando a síndrome é um sintoma que faz parte de um conjunto de outros sinais e sintomas que estão inclusos no espectro de sinais e sintomas de outro transtorno psiquiátrico, dermatológica ou clínica. 3- Morgellons: É quando o paciente ao invés de relatar que está sendo parasitado, infestado ou contaminado por parasitas, patógenos ou qualquer ser vivo; relatará que está sendo parasitado, infestado ou contaminado por objetos inanimados. Morgellons, dependendo da fonte, é uma síndrome a parte da Ekbom, porém muito similar, inclusive no tratamento; ou é uma síndrome que integra a síndrome de Ekbom; ou é sinônima a Ekbom.

Por fim a parasitose delirante é classificada pelo CID-10 como uma doença delirante persistente código F22 (7) e o DSM-5 como doença delirante tipo somática código 297.1.



## **II. DESCRIÇÃO DO CASO:**

### **IDENTIFICAÇÃO:**

MNPS, 68 anos de idade, data de nascimento: 07/09/1949, viúva, natural de Natal – RN, procedente de Recife – PE, mãe de 2 filhos adotivos, avó de um neto, mora com a irmã, analfabeta, cristã e aposentada.

### **HISTÓRIA CLÍNICA:**

Paciente teve o seu primeiro atendimento no IMIP no dia 01/12/2015 no ambulatório de clínica médica com queixa principal de “larvas” em reto, olhos e face, com prurido e formação de lesões nessas áreas, há 2 meses. Desde essa primeira consulta já tinha usado anti-histamínico para o prurido (cloridrato de hidroxizine) sem melhoras. E já no primeiro contato disse sofrer de “depressão” e apresentava “choro fácil” desde o início dos sintomas. Negou qualquer outro sintoma no interrogatório sintomatológico. No exame físico geral, não apresentou alterações cardíacas, pulmonares e abdominais, porém já vinha com lesões crostosas difusas, concentradas predominantemente em face. Nesse primeiro encontro foi diagnosticada com depressão, iniciado esquema terapêutico com anti-depressivos, anti-histamínicos e anti-parasitários e solicitado exames complementares.

Primeira consulta com a dermatologia foi dia 04/12/2015, no qual foi atendida com hipótese diagnóstica de prurido biopsiante, vinha em uso de anti-hiperglicêmicos, anti-depressivo e anti-histamínicos; na entrevista referia “bichinhos” que “comem” pelo corpo com intenso prurido associado; no exame físico apresentava escoriações biopsiantes em tronco, membros superiores e face.

Foi internada na enfermaria de clínica médica do IMIP no dia 02/03/2016 para investigação do quadro dermatológico e psiquiátrico.

O diagnóstico de delírio de parasitose foi realizado no dia 03/03/2016 após parecer da dermatologia, no qual já solicitou acompanhamento com a psiquiatria, pois já tinha sido excluída causa dermatológica propriamente dita.

A primeira consulta com a psiquiatria foi dia 04/03/2016, no qual a paciente se encontrava higienizada após tomar banho (hiper-higienização típica da doença), segundo a mesma foi internada para “investigar lesões em pele”, e começou seu relato: o prurido iniciou com uma sensação de “picada de agulha” por todo o corpo há 6 meses; negava fatores estressantes e ou desencadeantes indicando assim, início súbito de caráter insidioso característico da doença; “começou do nada (...) só eu tenho, mais ninguém (...) eu sofro muito porque não abraço mais meu neto (...) eu vejo como as pessoas me olham com nojo”; relata ainda ter um ritual para retirar “as ovas”; “é como se fosse grão de açúcar (...) as vezes eles se juntam e tem as ovas, olha!” e nesse caso, aponta para um copo plástico no qual diz guarda as “ovas” porém só se vê crostas de pele e finas camadas de pele; ao ser questionada sobre como obteve tal doença não consegue responder. Relata ainda que tem a rotina de: “eu deixo o bicho amadurecer 2 ou 3 dias, até formar ova. Aí eu pego espremo e mato. Por isso que fere. Mas as vezes, quando eu pego o bicho na hora, não espero não”. Continua seu relato e fala se incomodar com a falta de entendimento dos outros e da família: “eles (família) acham que é da minha cabeça, que eu tô doida (...) mas eu vejo os bichos, eu separei as ovas

para mostrar a vocês (...) até a paciente do lado está se coçando”; nesse trecho vemos uma característica importante da doença que é sua capacidade de contágio mesmo se tratando de uma enfermidade mental. Fala sobre sua rotina de limpeza e hiper-higienização: “todo dia de manhã eu lavo tudo (...) passo muito tempo no banheiro (...) por isso eu troco de roupa e dos lençóis todos os dias. ”. Devido a sentir os efeitos psico-sociais da doença que lhe acometem há 6 meses fala: “compram tudo para mim e eu doente não ajudo em nada (...) tive que me mudar a pulso 4 meses porque estava sem comer” em outro momento fala “eu cheguei a comprar remédio de rato até. Mas pensei no meu neto, nos meus filhos (...) penso nisso mais não”, negava ideação suicida no momento da entrevista.

Após início da medicação anti-psicótica (risperidona de 1mg para 2mg) teve melhora gradativa do prurido e das lesões, além como do delírio de infestação; além de ter feito investigação completa para descartar causas dermatológicas e clínicas. Teve alta da enfermaria de clínica médica dia 11/03/2016.

Iniciou acompanhamento com a psiquiatria a nível ambulatorial dia 12/04/2016 e devido à piora dos sintomas: “os bichos acabaram; mas a lêndea ainda tem, principalmente no cabelo” (...) “eu estou dormindo de touca”; “uso bucha e não sinto nada”; “para ajudar, eu me raspei toda, olha! ” (...) “o bicho é diferente da lêndea; porque o bicho cria buraco” a medicação foi aumentada para 3mg.

Ao sentir-se mal com a risperidona 3mg relatou: “eu tive vontade de me matar”; “eu fiquei muito tonta, vontade de vomitar, passei mal mesmo”; “deixei de tomar isso”, continua o relato: “estou passando álcool em mim todos os dias”; “passo também remédio de cupim (...) melhorou, mas já voltou”; “eu tive que cortar meu cabelo porque eles ficam no cérebro, só pode”... Em face dessa ocorrência foi trocado a risperidona para pimozide 1mg.

Na consulta do dia 16/05/2016 apresentava-se disfórica e relata: “tô acabada (...) 7 meses com essa doença (...) eu não tô doida, eu não tô com amnésia, não tô com fraqueza”, ao ser questionada em relação ao porquê da mudança do quadro responde: “só se for catimbó”. Nesse período pela disforia iniciou-se citalopram 20mg.

No dia 27/06/2016 por permanência do discurso baseado no delírio de infestação e a hiper-higienização de si e dos familiares, foi aumentado o pimozide para 2mg.

19/07/2016 teve piora dos sintomas e o pimozide foi aumentado novamente para 3mg

26/07/2016 ainda não mostrou melhoras “bichos continuam saindo da cabeça e agora vão para o corpo” e mantém ainda uma rotina com rituais de limpeza. Pimozide aumentado para 4mg.

Nas consultas subsequentes teve melhora dos sintomas e no dia 02/08/2016 foi suspenso o citalopram e o pimozide diminuído para 2mg.

Última consulta realizada foi 20/12/2016 com a paciente usando pimozide 2mg e resistente a aumentar a dose apesar de ter tido piora no quadro, apresentou-se com cabelos desarrumados, hipotímica, com discurso delirante, sem insight e sem ideação suicida.

## **ANTECEDENTES PESSOAIS:**

É portadora de DM tipo 2 em uso de glicazida 30mg duas vezes ao dia e metformina 850mg duas vezes ao dia.

Realizou colecistectomia há 25 anos.

Tabagista em uso de cachimbo, desde a adolescência com média de 8 vezes por dia.

Refere que sempre teve dificuldades no colégio, não aprendendo a escrever e a ler, nem sequer o seu nome. Deixou definitivamente o colégio aos 14 anos para trabalhar. Mesmo aposentada ainda trabalha.

Criou os seus irmãos.

Chegou a se casar, mas não teve filhos biológicos, pois “eu só trabalhava, pensava em me relacionar não”. Adotou dois filhos.

### **ANTECEDENTES FAMILIARES:**

Mãe com DM.

### **PERSONALIDADE PRÉ-MÓRBIDA:**

Negou qualquer doença pré-existente, exceto DM tipo 2.

### **EXAME FÍSICO GERAL:**

Nenhuma alteração clínica geral relevante, exceto as descritas abaixo:

Pele: foi encontrado lesões crostosas, algumas vezes sangrantes, outras escoriações ou ulcerações, com algumas áreas de cicatrizes em região de face, tronco, dorso, abdômen, membros superiores e membros inferiores. Apresenta também madarose, cabelos frequentemente cortados e pele tricotomizada.

### **EXAME PSICOPATOLÓGICO:**

Na primeira consulta dia 04/03/2016 apresentava-se eufórica, modulando afeto, consciente, orientada globalmente, pragmatismo e volição preservada, com alucinações táteis ao exame. Em consultas subsequentes mostrou que o discurso era sempre baseado no delírio de infestação e as alucinações eram táteis e ou visuais. Algumas situações mostrou-se disfórica, mas sempre modulando afeto.

### **EXAMES COMPLEMENTARES:**

Todos os exames solicitados (Raio X de tórax, exames laboratoriais de rotina, exames de rastreio de parasitas, rastreio de hepatites, CMV, EBV, HIV, sífilis, HSV, ECG, RNM de crânio etc) foram normais.

### **HIPÓTESE DIAGNÓSTICA:**

Síndrome de Ekbom.

### **TRATAMENTO:**

Risperidona de 1mg para 2mg máximos.

Após suspensão da risperidona fez pimozide 1mg, chegando a 4mg e finalizando em 2mg em última consulta.

Citalopram 20mg por 3 meses.

Psicoterapia para criação de vínculo com o médico psiquiatra e para estabilização do humor para melhor enfrentar a transtorno.

### **III. DISCUSSÃO:**

#### **3.1. EPIDEMIOLOGIA:**

É um transtorno raro em qualquer país/ região e os estudos são escassos. Afeta 1,9 pessoas em 100.000 por ano (estatística do condado de Olmsted no estado dos EUA de Minenesota de 1976-2010) e incluiu a síndrome de Morgellons (7, 8). Em muitos casos o paciente se nega a aceitar seu problema como sendo um problema psiquiátrico e procura outros médicos, tendo assim uma subnotificação na psiquiatria dessa doença.

É um transtorno raro para a clínica geral, para a psiquiatria e para a dermatologia. Estudos avaliam que um dermatologista pode ter apenas 1 caso para cada 7 anos de prática (9).

Em um estudo (1) que pesquisou quantos casos desse transtorno os médicos dermatologistas do Reino Unido, França e Polônia viram ou trataram em sua prática clínica, observou que muitos já tinham tido contato com o transtorno verificando assim que é a psicose hipocondríaca monosintomática mais comumente tratada pelos dermatologistas, relatando que cerca de 90% dos casos de parasitose delirante passam per essa especialidade médica. A faixa acometida é de 9-92 anos com idade média de diagnóstico de 61,4 anos com uma constância em cada década e com uma leve tendência ainda não expressiva de aumentar com a idade. Na china um estudo de 8 anos de duração no serviço ambulatorial de Chang Gung Medical Center perto da cidade de Taiwan identificou 86 pacientes, sendo a maioria mulheres (55%) com idade média de 37 anos, com desordens delirantes em um todo de 10.500 indivíduos (6). Estudo realizado no sudoeste da Alemanha estimou 83 casos por milhão de habitantes por ano (10).

Um estudo que incluiu 147 pacientes diagnosticados com delírio de infestação teve o seguinte perfil (11):

- Idade média foi de 57 anos (com exceção de pacientes com síndrome de Ekbom secundária a drogas, nesses casos os pacientes tendem a ser mais jovens):
- Acometeu 2,89 vezes mais mulheres.
- 56 % eram casados.
- 33% eram deficientes, 28% aposentados e 26% estavam empregados.

Outro estudo (10) mostrou que até 54% dos pacientes são isolados socialmente, havendo assim, uma tendência pré-mórbida associada e não uma consequência do transtorno.

Em um estudo com 54 pacientes com síndrome de Ekblom (incluindo a síndrome de Morgellons no diagnóstico), observou que 74% desses pacientes tinham uma doença psiquiátrica paralela a síndrome de Ekblom (12).

Não há diferença entre mulheres e homens, já que se observa igual proporção (1:1); com um pico de incidência entre os 20 e 30 anos de idade especialmente quando secundária ao uso de drogas e outro pico ao redor dos 50 anos, caracterizando uma curva bimodal. Ainda é atribuído condições socioeconômicas desfavoráveis e marginalização social como causas importantes, em qualquer idade, para o desenvolvimento da doença (1).

### **3.2. FISIOPATOLOGIA:**

A patogênese da síndrome de Ekblom é desconhecida, mas existem 4 teorias:

- 1- A proposta por Júlio de Matos (13) em relação à Paranóia de Kraepelin (uma forma de perturbação delirante somática e persecutória), no qual ele questionou se “as perturbações da sensibilidade especial precedem as ideias delirantes, servindo-lhes de base e fornecendo conteúdo, ou se, pelo contrário, apenas lhes sucedem como confirmação”.
- 2- A teoria neuro-anatômica (14) no qual haveria lesões em certas áreas do encéfalo como substância sub-cortical, temporal, temporo-ocipital, temporo-parietal esquerdo, temporo-parieto-ocipital direito, sistema límbico, região posterior do hemisfério esquerdo; ou ainda lesões ou disfunção nas regiões do córtex frontal, striatum dorsal, córtex parietal, córtex temporal, tálamo (áreas responsáveis pelo julgamento, sensações corporais e aprendizado do corpo)
- 3- A teoria da diminuição do transportador da dopamina no corpo estriado, no qual é corroborada em testes com um antagonista da dopamina chamado pimozide (15).
- 4- Teoria do desenvolvimento de desordens mentais tipo somatoformes, no qual sintomas somáticos desagradáveis, que o paciente já está sentindo, são amplificados e perpetuados quando o paciente tem contato com outros indivíduos “possivelmente infectados/ doentes”, através da mídia ou agências de saúde pública quando estas divulgam notícias sobre o assunto. Em pacientes com tendências hipocondríacas e delírios sintomáticos tendem a dizer que há piora nos seus sintomas ao se informarem mais sobre esse tipo de transtorno. Pacientes também mal interpretam sensações, sentidos e sintomas que previamente foram expostos e com essa nova crença se sentem ainda mais doentes ou iniciam o transtorno (16).

### 3.3. ETIOPATOGENIA:

As causas da síndrome de Ekbom secundária podem ser organizadas segundo a tabela abaixo (17):

Tabela 2. – Condições médicas associadas ao Delírio de Parasitose (adaptado de Slaughter et al)

<b>Avitaminoses</b>	<b>Endócrinas</b>	<b>Neurológicas</b>
B1	<i>Diabetes mellitus</i>	Demência Senil
B12	Hipertiroidismo	Demência Multicentricas
Folato	Hipopituitarismo	Coreia de Huntington
<b>Cardíacas</b>	<b>Hematológicas</b>	Esclerose Múltipla
HTA	Anemia grave	Atraso Mental
ICC	Leucemia	AVC
<b>Drogas e Fármacos</b>	<b>Hepáticas</b>	<b>Pulmonares</b>
Álcool	Hepatite	Asma
Amantadina	<b>Infecciosas</b>	Tuberculose
Anfetaminas	SIDA	<b>Renais</b>
Carbi-Dopa	Meningite	IRC
Cetoconazole	Encefalite	<b>Reumatológicas</b>
Ciprofloxacina	Sífilis	Artrite
Cocaína	<b>Neoplásicas</b>	<b>Sensoriais</b>
Corticosteróides	Hipófise	Amurose
Fenelzina	Tálamo	Hipoacusia
Interferão Alfa peguilado	Colón	
Pargilina	Linfoma	
Pimolide	Parótidas	
Levo-Dopa	Pulmão	
	Útero	

B1= Tiamina; B12= Cobalamina; HTA= Hipertensão Arterial; ICC= Insuficiência Cardíaca Congestiva; SIDA= Síndrome Imunodeficiência Adquirida; AVC= Acidente Vascular Cerebral; TCE= Traumatismo Crânio Encefálico; IRC= Insuficiência Renal Crônica

### 3.4. SINAIS E SINTOMAS:

Normalmente é um transtorno insidioso e segundo estudos os pacientes demoram algo e torno de 6 meses a anos antes de serem diagnosticados (6).

Também o paciente ao começar a relatar sua história, muitas vezes haverá um rico histórico de várias idas ao clínico geral e até dermatologistas, no qual o diagnóstico, por sua dificuldade, não conseguiu ser realizado e o paciente continua com a sintomatologia. Haverá também um histórico de uso das mais diversas medicações anti-prurido, anti-verme, anti-helmínticos, anti-parasitas, anti-fúngicos etc, mas todos sem efeito. No caso de pacientes que atribuem o início dos seus sintomas aos seus animais de estimação relatarão diversas idas ao veterinário e muitas vezes obrigarão o animal a ser tratado contra vermes e parasitas mesmo sem estarem doentes (6).

Os pacientes relatam que estão sendo infestados por patógenos (vermes, insetos, minhocas) ou, no caso da síndrome de Morgellons, por objetos inanimados como fibra de tecido. No caso de delírios e alucinações que envolvem objetos inanimados o paciente crê que alguns objetos podem ser a fonte dos parasitas e que estão “vivos”, causando ansiedade e medo (1).

Seguida a infestação o paciente começa a sentir sensações anormais, ou seja, o delírio como ou sem a alucinação e vice-versa, na sua pele/ superfície corpórea ou dentro da pele/ corpo. Mas há relatos de casos em que a região bucal e ocular foram acometidas.

Tais sensações são descritas como pontada, fornicção, picadas, alfinetadas, sensação de bichos caminhando pela pele, prurido, mordidas etc. Que causarão escoriações, sangramento, rashes, ulcerações devido ao prurido e ao coçar excessivo (10). O prurido não é obrigatório estar presente para causar as lesões em pele, muitas vezes o paciente faz como ato de defesa ou ataque ao patógeno. Os sintomas são crônicos e recorrentes (1).

Os pacientes fazem relatos muito elaborados sobre o tipo do patógeno, como ele come, como se reproduz, como faz seus reprodutivos etc.

Pode relatar ainda, que o patógeno se espalhou para os locais que o paciente vive e frequenta (carro, casa etc).

O padrão de vida é comprometido com higienização exagerada tanto dele como dos contactantes e dos ambientes afetados na tentativa de eliminar o patógeno. Os pacientes frequentemente cortarão os cabelos.

Muitas vezes ainda usarão produtos tóxicos, como pesticidas ou venenos em si, na casa e até nos outros e nos animais de estimação (6).

Passará também a estudar e “caçar” o patógeno para assim explicar e mostrar ao médico e aos outros para ganhar confiança e credibilidade, no fenômeno chamado: “sinal do espécime – *specimen sign*” (18), “sinal da caixa de fósforos - *matchbox sign*”, “sinal da Ziplo bag”, “sinal do plástico Saranwrap”, apesar de muito característico esse fenômeno não deve ser tratado como patognomônico, pois esse fenômeno tem ocorrência em 29-78% dos casos segundo estudos (19).

Outro fenômeno muito característico, mas não patognomônico, é o seu potencial de “contaminação” em uma forma de “psicose de grupo; psicose compartilhada”, que o transtorno causa a outras pessoas que vivem perto do doente. As estatísticas desse evento variam de 5-26% (20), e podem, em casos muito raros, causar um “delírio de infestação duplo”, quando o paciente já doente assume os sintomas típicos do delírio de infestação (como prurido, alucinações táteis e visuais), de outras pessoas ou até de animais de estimação (21).

Tal fenômeno é também descrito como a sua expressão histórica e francesa (“*folie*” é loucura em francês) de “*folie à deux*”, “*folie à famille*” ou “*folie à trois*” e devidos a todo esse “potencial infectante” é considerada a síndrome psiquiátrica mais “contagiosa” (22).

Há uma discordância nos estudos em relação ao impacto na vida do paciente, autores referem que quem sofre com parasitose delirante tem uma função mental intacta e é restrito ao delírio e ou alucinação, sendo o delírio limitado à infestação, e normalmente tem hábitos normais e preservando a sua funcionalidade, para uma minoria há uma interferência nas atividades diárias (6). Já outros, afirmam que há uma significativa piora na qualidade de vida, perda importante da produtividade no trabalho e até perda de trabalho, deficiência e isolamento social (1).

### 3.5. DIAGNÓSTICO:

O diagnóstico da síndrome de Ekbom é um diagnóstico de exclusão e a sua forma primária é mais ainda excludente em relação ao diagnóstico. Por isso, na maioria dos casos é necessária a atuação do clínico médico, dermatologista e do psiquiatra (6, 20).

Ao se deparar com uma suspeita de síndrome de Ekbom o médico deverá fazer uma anamnese extremamente detalhada (atentando para doenças pré-existentes [ver tabela de ETIOPATOGENIA], uso de drogas lícitas ou ilícitas, avitaminoses por dieta inadequada, condições de higiene pessoais, da casa, do trabalho, locais que o paciente frequenta de modo geral, se o paciente tem animais de estimação e se eles têm boa saúde, viagens para locais com possibilidade de contágio etc) (6, 20).

Uma técnica que deve ser usada para se tentar distinguir se o delírio é fixo, e dessa maneira a suspeita de síndrome de Ekbom se firma, ou se o paciente em questão tem outra condição psiquiátrica, visto que o delírio do paciente é vacilante. Para fazer tal abordagem o médico deverá perguntar como o paciente se sentiria caso todas as investigações fossem negativas para parasitoses: o paciente com síndrome de Ekbom, por crer fixamente e piamente na infestação não acreditará nos resultados, por outro lado, um paciente com outra condição não mostrará mais tanta convicção na infestação e poderá até mostrar alívio (23).

Após o exame físico deverá ser feito atentando para se suspeitar de doenças clínicas que até então o paciente não sabia que tinha e que pode causar a psicose, mas a tendência é de revelar apenas lesões, rash, escoriações, sangramentos, cicatrizes, dermatites por higienização excessiva, lesões por produtos químicos, cabelos curtos ou raspados, pele tricotomizada etc.

Após o exame físico do clínico geral e ou do psiquiatra, sempre, deverá ser avaliado também por um dermatologista. Tal medida mostrará seriedade no atendimento, cria laços terapêuticos e diminuem ansiedade do doente (6, 20).

Em casos de suspeita de lesões dermatológicas pré-mórbidas, não se deve fazer biópsia de pele de rotina, normalmente haverá resíduos de pele facilmente acessíveis durante o exame físico e podem ser úteis para confirmação.

Após o exame físico devem-se pedir todos os exames laboratoriais para diagnóstico diferencial (hemograma completo, eletrólitos, ureia, creatinina, função hepática e enzimas hepáticas, glicemia de jejum, hormônios tireoidianos, vitaminas do complexo B e folato etc); sempre adicionar exames de imagem ao ter a mínima suspeita de outras causas; adicionar em pacientes com qualquer suspeita de AIDS e outras doenças imunológicas e DSTs, exames sorológicos de HIV, antituberculoso, VDRL etc; por fim fazer triagem de substâncias ilegais através de testes de urina (6, 20).

Em casos que o paciente traga os parasitas nos casos do fenômeno da “caixa de fósforos”, o material deve ser tratado com seriedade, e enviado para avaliação adequados, devidamente protegidos e selados (evitando assim que o paciente afirme que “os parasitas fugiram”). Tal medida cria laços terapêuticos e diminuem a ansiedade do paciente (20).

Após tudo isso, todas as doenças clínicas e dermatológicas foram excluídas e o próximo passo é definir se o paciente tem parasitose delirante primária ou secundária. De



maneira geral, chegado a esse estágio do diagnóstico, um dermatologista ou o clínico geral podem até começar o tratamento, caso o acesso ao psiquiatra ainda não tenha sido possível.

Vale lembrar que a síndrome de Ekbom primária é a doença que causa o delírio de parasitose, que após instalada a psicose, desencadeia outros sintomas e doenças mentais como depressão e ansiedade. Por outro lado, a síndrome de Ekbom secundária é um sintoma, ou seja, um delírio de parasitose, incluso em uma gama de outros sintomas, causados por outra causa doença psiquiátrica ou clínica e que muitas vezes o delírio de parasitose foi o último sintoma a se expressar (20).

Devido a possibilidade do paciente com a síndrome de Ekbom colocar outras pessoas em risco, pode-se perguntar: “Você crer que seus filhos estão infestados? ”, “Existem pessoas próximas a você que estão infestadas ou que você acha que estão contaminadas? ”, obviamente essas perguntas são feitas já sabendo que as pessoas próximas e os familiares do paciente estão todos saudáveis e, a depender do caso, todos já foram estudados e já deram resultados negativos para parasitas. Em casos de resposta positiva para esses questionamentos pensar em internamento (20).

### **3.6. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DO DSM-5: (3).**

A) Presença de delírio por uma duração de 1 mês ou mais.

B) Esquizofrenia foi completamente descartada. Em casos de alucinações presentes, essas são menos intensas e são limitadas ao contexto de infestação e parasitose (não há vozes e ou pessoas como na esquizofrenia).

C) Apesar do óbvio impacto que o delírio vai causar e suas consequências práticas na vida do paciente, a funcionalidade do paciente não é gravemente comprometida e seu comportamento não é obviamente bizarro ou estranho.

D) Se o paciente tem histórico de mania ou depressão maior, tais doenças ocorram por um tempo menor do que o período do delírio.

E) A doença não pode ser atribuída a qualquer causa médica, relacionada a uso de qualquer substância, ou melhor explicada por outra doença mental.

### **3.7. TRATAMENTO:**

O tratamento da síndrome de Ekbom, por regra é muito difícil, pois ele requer, no mínimo 2 especialidades médicas, a psiquiatria e a dermatologia, sendo que a maioria dos pacientes não procuram os psiquiatras e terminam indo para os dermatologistas ou clínicos, retardando o diagnóstico e causando piora no quadro clínico do paciente devido ao fracasso nos tratamentos propostos (20).

As indicações para internamento são questionáveis, mas de maneira geral incluem 2 situações, o risco para outras pessoas e o risco de suicídio (20).

Pacientes com causas secundárias da síndrome de Ekbom, mais precisamente, por intoxicação por drogas ilícitas ou medicamentos, tendem a ser auto-limitados, poupando o uso de remédios.

Mesmo na atualidade, com os anti-psicóticos sendo usados como tratamento de primeira linha para a síndrome de Ekbom, deve ser ressaltado que não há esquemas de anti-psicóticos propriamente aprovados para tratar a síndrome de Ekbom (20). Ressalta-se ainda que não há ainda guidelines nem ensaios clínicos suficientes, devido à dificuldade de realizar pesquisa na área, inclusive a dificuldade de se conseguir o termo de consentimento livre e esclarecido com esses pacientes (20).

Mas as poucas evidências permitem o tratamento como risperidona (1-2mg dia) ou olanzapina (2,5-5mg dia), amisulpride (200-400mg) ou haloperidol (2-5mg dia) (24)(25). Os resultados do tratamento medicamentoso são percebidos em até 2 semanas. No caso da risperidona e da olanzapina tiveram uma taxa de sucesso parcial ou total em 69% e 72% respectivamente (20).

A primeira geração de anti-psicóticos como a pimozida, apesar de terem, uma eficácia melhor, não podem ser prescritas como tratamento de primeira linha, por questões de segurança e dos efeitos adversos como problemas posturais, extrapiramidais e prolongação no intervalo QT (26).

As divergências em relação ao uso do anti-psicótico pimozide são abordadas por outros autores (1). A prescrição é uniforme na literatura com doses mais baixas possíveis, e no caso da pimozide é de 0,5-1mg dia, justamente para reduzir efeitos adversos, como os efeitos extrapiramidais (inquietação e enrijecimento), bem como discinesia tardia (1).

Em casos de efeitos adversos, preconiza-se o uso de difenidramina (um anti-histamínico e sedativo), 25-50mg de 4-6 horas se necessário ou benztropina (um anticolinérgico e antiparkinsoniano), 1-2mg de 6/6 horas se necessário (1).

A dose da pimozide deve ser aumentada em 0,5mg em cada 2 semanas até obter resultados esperados, e há relatos de que em 3-5mg dia já se alcança a maioria dos objetivos.

Sempre deve-se reforçar a necessidade de ECG antes de iniciar o tratamento em todos os pacientes, com ou sem histórico de cardiopatias; ficar atento para arritmias e elevação do intervalo QT ao iniciar.

Nos casos que os efeitos adversos acontecem e que não se observa melhora com os remédios difenidramina e benztropina, deve-se trocar o antipsicótico típico pimozide por um antipsicótico atípico: risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona ou aripirazole. Antes de começar os antipsicóticos atípicos deve-se pedir hemograma completo para acompanhar se haverá durante o tratamento supressão da medula óssea, pedir o hemograma com 1 mês, depois 6 meses e por último 1 ano. Após um ano de tratamento é preconizado solicitar lipidograma de jejum, glicemia de jejum, hemoglobina glicada e avaliação do IMC, para ter um padrão durante o tratamento devido a possibilidade de complicações metabólicas como hiperlipidemia, hiperglicemia e ganho de peso excessivo (1).

O segundo substituto preconizado é a olanzapina. Começa-se com 2,5mg dia até a dose terapêutica de 5-10mg. Observar complicações como síndrome metabólica; o mesmo monitoramento laboratorial deve ser feito com IMC, HbA1C, glicemia de jejum e lipidograma em jejum (28).

Importante ressaltar que a primeira etapa para se iniciar um tratamento com pacientes com a síndrome de Ekbom é criar um forte vínculo terapêutico devido a estudos comprovarem que isso é fundamental para a aderência ao tratamento medicamentoso.

Além do tratamento psicofarmacológico, como todo transtorno mental, os pacientes vão se beneficiar do tratamento psicoterapêutico.

A síndrome de Ekbom embora seja uma enfermidade rara é muito importante o seu conhecimento, principalmente para a dermatologia, devido ser a primeira especialidade a se deparar com os casos. Para a psiquiatria, o maior desafio é o manejo terapêutico adequado, psicoterapeuticamente e farmacologicamente.

É um transtorno ainda cercado de incertezas e que traz muita morbidade para o paciente em todos os níveis, necessitando assim, de estudos e atenção, pois com o diagnóstico e tratamento corretos é de bom prognóstico.

#### **IV. REFERÊNCIAS:**

- 1) Wong JW, Koo JYM. Delusions of Parasitosis. *Indian J Dermatol.* 2013 Jan-Feb; 58(1): 49-52.
- 2) [Lynch PJ. Delusions of parasitosis. \*Semin Dermatol\* 1993; 12:39.](#)
- 3) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*, American Psychiatric Association, Arlington 2013.
- 4) Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 37-40.
- 5) [Musalek M, Bach M, Passweg V, Jaeger S. The position of delusional parasitosis in psychiatric nosology and classification. \*Psychopathology\* 1990; 23:115.](#)
- 6) <http://www.uptodate.com/contents/delusional-parasitosis-epidemiology-clinical-presentation-assessment-and-diagnosis>
- 7) <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/F01-F99/F20-F29/F22-/F22.>
- 8) [Bailey CH, Andersen LK, Lowe GC, et al. A population-based study of the incidence of delusional infestation in Olmsted County, Minnesota, 1976-2010. \*Br J Dermatol\* 2014; 170:1130.](#)
- 9) [Lyell A. The Michelson Lecture. Delusions of parasitosis. \*Br J Dermatol\* 1983; 108:485.](#)

- 10) [Trabert W. 100 years of delusional parasitosis. Meta-analysis of 1,223 case reports. Psychopathology 1995; 28:238.](#)
- 11) [Foster AA, Hylwa SA, Bury JE, et al. Delusional infestation: clinical presentation in 147 patients seen at Mayo Clinic. J Am Acad Dermatol 2012; 67:673.e1.](#)
- 12) [Hylwa SA, Foster AA, Bury JE, et al. Delusional infestation is typically comorbid with other psychiatric diagnoses: review of 54 patients receiving psychiatric evaluation at Mayo Clinic. Psychosomatics 2012; 53:258.](#)
- 13) De Matos J: A Paranóia, ensaio patogénico sobre os delírios sistematizados. 1ª edição, Ulmeiro, Lisboa, 2007; 157.
- 14) Wolf RC, Huber M, Lepping P, et al. Source-based morphometry reveals distinct patterns of aberrant brain volume in delusional infestation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2014; 48: 112-6.
- 15) [Huber M, Kirchler E, Karner M, Pycha R. Delusional parasitosis and the dopamine transporter. A new insight of etiology? Med Hypotheses 2007; 68:1351.](#)
- 16) [Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. Ann Intern Med 1999; 130:910.](#)
- 17) Marques JG. Ekbohm Syndrome: Case Report and Revision. Lisboa: Centro Hospitalar Psiquiátrico de Lisboa; 2008.
- 18) Freudenmann RW, Lepping P, Huber M, et al. Delusional infestation and the specimen sign: a European multicentre study in 148 consecutive cases. *Br J Dermatol* 2012; 167: 247-51.
- 19) Hylwa SA, Bury JE, Davis MD, et al. Delusional infestation, including delusions of parasitosis: results of histologic examination of skin biopsy and patient-provided skin specimens. *Arch Dermatol* 2011; 147: 1041-5.
- 20) Lepping Peter, Huber Markus, Freudenmann Roland W. How to approach delusional infestation *BMJ* 2015; 350: h1328.
- 21) Lepping P, Rishniw M, Freudenmann RW. Frequency of delusional infestation by proxy and double delusional infestation in veterinary practice: observations from 724 cases. *Br J Psych* 2015; 206: 160-3.
- 22) Friedmann A, Anderson A, Taylor R, Bewley A. Delusional parasitosis presenting as folie à trois: successful treatment with risperidone. *BR J Dermat.* Oct 2006; 155(4): 841-2.
- 23) [Zanol K, Slaughter J, Hall R. An approach to the treatment of psychogenic parasitosis. Int J Dermatol 1998; 37:56.](#)

- 24) Freudenmann RW, Lepping P. Second-generation antipsychotics in primary and secondary delusional parasitosis: outcome and efficacy. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28: 500-8.
- 25) Huber M, Lepping P, Pycha R, et al. Delusional infestation: treatment outcome with antipsychotics in 17 consecutive patients (using standardized reporting criteria). *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33: 604-11.
- 26) Lepping P, Russell I, Freudenmann RW. Antipsychotic treatment of delusional parasitosis: systematic review. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 198-205.
- 27) Heller MM, Murase Je, Koo JY. Practice gaps. Time and effort to establish therapeutic rapport with delusional patients: Comment on “Delusional infestation, including delusions of parasitosis” *Arch Dermatol.* 2011; 147: 1046 [PubMed: 2312815].
- 28) Heller MM, Koo JY. Delusions of parasitosis. In: Heller MM, Koo JY, editors. *Contemporary Diagnosis and Management in Psychodermatology.* Newton: Handbooks in Health Care Company; 2011. pp. 21-36.

