

MARINHA DO BRASIL

HOSPITAL NAVAL MARCILIO DIAS

ESCOLA DE SAÚDE

AUTOR: LUCAS VIANNA KEDE

ORIENTADOR: JORGE KEDE

CO-ORIENTADOR: ANA HELENA BEZERRA MARTINS

**SÍNDROME DE EKBOM – REVISÃO DA LITERATURA**

Rio de janeiro – RJ

2022

## Resumo

A síndrome de Ekbom, é uma desordem onde o paciente acredita ter a superfície da pele infestada por microrganismos, macroorganismos ou até mesmo objetos inanimados. Classifica-se como primária, secundária e devido a causas orgânicas. É uma condição rara entre os transtornos psiquiátricos, sendo mais prevalente em mulheres solteiras com idade entre 55 e 68 anos. Realizada uma revisão da literatura buscando artigos das bases de dados do PubMed, Scientific Electronic Library On-line (SciELO) e Google Scholar, usando as palavras-chave: Delusional parasitosis, delusional infestation, síndrome de Ekbom e delírio de infestação parasitária. Selecionados preferencialmente artigos dos últimos 5 anos. Após leitura criteriosa e análise, foram escolhidos 21 artigos e excluídos aqueles de menor relevância ou por não abordarem o tema em profundidade. Foi evidenciado nessa síndrome pacientes com comportamento automutilante, resultando diversos tipos de lesões na epiderme. Esse comportamento corresponde a tentativa de erradicar a suposta infestação. Um sinal clássico, não patognomônico, é o " *matchbox sign* " onde o indivíduo levaria esses seres ou partículas para um profissional de laboratório, em recipientes diversos como caixas de fosforo. A abordagem multidisciplinar é a ideal para essa afecção e os fármacos com melhor resposta terapêutica seriam a olanzapina e a risperidona. Estudos com Ressonância Magnética Funcional (RMF) estão em andamento e poderão brevemente ajudar a entender melhor as bases fisiopatológicas e etiologia dessa afecção. Pesquisas prospectivas devem ser consideradas objetivando um algoritmo de tratamento eficaz.

Palavras-chave: Delusional parasitosis, delusional infestation, síndrome de Ekbom, delírio de infestação parasitária.

## Abstract

Ekbom syndrome is a disorder where the patient believes that the surface of the skin is infested by microorganisms, macroorganisms or even inanimate objects. It is classified as primary, secondary and due to organic causes. It is a rare condition among psychiatric disorders, being more prevalent in single women aged between 55 and 68 years. A literature review was carried out, searching for articles in the PubMed, Scientific Electronic Library On-line (SciELO) and Google Scholar databases, using the keywords: delusional parasitosis, delusional infestation, Ekbom syndrome and delirium of parasitic infestation. Preferably selected articles from the last 5 years. After careful reading and analysis, 21 articles were chosen and those of lesser relevance or for not addressing the topic in depth were excluded. Patients with self-mutilating behavior were observed in this syndrome, resulting in different types of lesions in the epidermis. This behavior corresponds to an attempt to eradicate the supposed infestation. A classic sign, not pathognomonic, is the "matchbox sign" where the individual would take these beings or particles to a laboratory professional, in different containers such as matchboxes. A multidisciplinary approach is ideal for this condition and the drugs with the best therapeutic response would be olanzapine and risperidone. Studies with Functional Magnetic Resonance (FMR) are in progress and may soon help to better understand the pathophysiological bases and etiology of this condition. Prospective research should be considered aiming at an effective treatment algorithm.

Keywords: Delusional parasitosis, delusional infestation, Ekbom syndrome, delusional parasitic infestation.

## **Introdução**

Em 1674, um polímata inglês chamado Thomas Browne, descreveu casos de um grupo de crianças em uma região específica da França chamada de Longuedock, as quais acreditavam estar infestadas por objetos inanimados que ele denominou “Morgellons”, a qual em sua maioria eram fibras de cabelos. Essa afecção ficou conhecida como doença de Morgellons. Alguns autores a consideram uma variante da síndrome de Ekbom (1).

O relato inicial, contendo a descrição de delírio parasitário ou infestação parasitária, posteriormente denominado síndrome de Ekbom, foi realizado pelo dermatologista francês Thibierge em 1894. Nesse relato original os pacientes acreditavam-se infectados por ácaros, não identificados em um único caso, sendo proposto o termo acarofobia de acordo com o jargão psiquiátrico da época (2, 3).

A seguir, em 1896, Perrin, um dermatologista francês, descreveu o termo “nevrodermie parasitophobique primitive” (neurodermia parasito fóbica primitiva). Entretanto, esse autor entendeu ser um termo inadequado, devido a convicção delirante dos pacientes preponderar sobre a fobia de estar infectado (2, 4, 5).

Em 1938, Karl Axel Ekbom, neurologista sueco, criou o termo “presenile dermatozoic delusion” (delírio dermatozóico pré-senil), descrevendo sete casos. Esse autor descrevia sensações parestésicas anormais distais em pacientes acreditando estar infestados por parasitas. Sua descrição ganhou repercussão na Europa, conquistando a denominação de síndrome de Ekbom (2, 4, 6, 7).

Em 1954, Bers e Conrad, publicam um artigo referindo serem alucinações táteis as responsáveis por iniciar os delírios de infestação nos pacientes. Atualmente ainda não está totalmente elucidado se são alucinações verdadeiras ou ilusões parestésicas, as responsáveis pela síndrome (4, 8).

## **Metodologia**

Realizada revisão da literatura descrevendo os aspectos principais relacionados a síndrome baseado na produção científica atual.

Utilizados os artigos científicos nacionais e internacionais publicados e disponíveis nas plataformas: PubMed, Scientific Electronic Library On-line (SciELO) e Google Scholar. O volume de artigos acessados permitiu a devida análise crítica do tema.

As palavras chaves selecionadas para a pesquisa são as que se seguem: Delusional parasitosis, delusional infestation, síndrome de Ekbom, delírio de infestação parasitária. Selecionados artigos preferencialmente dos últimos 5 anos.

Nos critérios de inclusão realizou-se a busca por publicações clássicas, meta-análises, revisões sistemáticas e os relatos de caso, sendo localizados outros trabalhos relevantes no conteúdo dessas referências, objetivando o devido aprofundamento do tema em estudo. Após a utilização desses critérios 21 artigos foram selecionados.

## **Objetivo Geral:**

Apresentação da Síndrome de Ekbom.

## **Objetivo específico:**

Revisão narrativa para conhecimento do diagnóstico, tratamento e perspectivas futuras da Síndrome de Ekbom.

## **Revisão narrativa da literatura**

### Epidemiologia:

Em termos de epidemiologia essa desordem, embora rara, tende a elevar a incidência. Um estudo italiano revela uma incidência anual de 1.9 /100.000 habitantes. Pode ocorrer em qualquer gênero, com os estudos apontando para uma razão estimada de 1:3, considerando o sexo masculino e o feminino. Acomete indistintamente todas as faixas etárias, entretanto é mais prevalente na meia idade e nas mulheres, entre 55 e 68 anos de idade, onde um conjunto de situações sugere associar-se a eclosão da síndrome, são eles: isolamento social, baixa escolaridade, viuvez e divórcio. Apesar da menor prevalência em adolescentes e adultos jovens, entre 20 e 40 anos de idade, associa-se principalmente ao uso de drogas ilícitas no caso dos homens. A duração média de cada episódio está em torno de três anos, porém pode estender-se a décadas (9, 10, 11, 12).

### Etiologia:

Quanto a etiologia o delírio parasitário pode ser categorizado em primário, secundário ou devido afeções orgânicas.

A forma primária surge inesperadamente e o paciente apresenta o delírio de infecção parasitária, mas não exibe qualquer outro sintoma psíquico ou desordem orgânica explicando o quadro clínico. Essa forma é descrita pela Classificação Internacional de Doenças, (décima revisão – CID-10) como um transtorno delirante persistente; pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5, quinta edição) é definida como transtorno delirante do tipo somático (13).

A forma secundária, correspondendo a cerca de 60 % das apresentações ocorre por uma variedade de condições psiquiátricas como: esquizofrenia, depressão, ansiedade e fobias. Acometimentos sistêmicos não psiquiátricos são descritos no hipotireoidismo, deficiência de vitamina B, hepatites, diabetes mellitus, infecções (HIV, sífilis), abuso de cocaína, doença cerebrovascular, alergias e até mesmo menopausa (6, 9, 10, 11).

Descrito o caso de uma paciente, cujos sintomas foram iniciados após um acidente vascular encefálico hemorrágico do tálamo posterior à esquerda. O quadro foi iniciado com dor talâmica progredindo para o delírio de infestação principalmente na região oral (14).

Em uma série de oito casos de Degeneração Fronto- Temporal, dois casos apresentaram a síndrome (15).

Publicada a síndrome em um caso de uma paciente com 48 anos e diagnóstico de epilepsia do lobo temporal, não exibindo sintomas psicóticos prévios, tratada com topiramato para controle das crises, vindo a desenvolver posteriormente sintomas de prurido evoluindo para o delírio de infestação parasitária (16).

Três casos de doença de Parkinson desenvolveram os sintomas da síndrome de Ekbom após o uso de agonistas dopaminérgicos. A retirada da medicação promoveu a eliminação dos sintomas (17).

A etiologia exata dos sintomas ainda carece de explicação e é multifatorial como descrito acima (12).

Patogênese:

Está descrito na literatura serem alguns agentes estimulantes como as anfetaminas ou a cocaína capaz de produzir sintomas semelhantes ou mesmo conduzir à afecção em questão. As

desordens neuro-hormonais e algumas demências, como a Doença de Parkinson também compartilham essa síndrome.

A sua patogênese ainda não é completamente elucidada, porém parece haver uma alteração no transportador de dopamina (DAT) dos neurônios principalmente na região posterior do núcleo estriado. Tal fato levaria a maior concentração de dopamina extracelular dessa região. Estudos de Ressonância Magnética realizados em pacientes portadores de delírio parasitário evidenciaram alterações em diversas estruturas telencefálicas como o córtex pré-frontal, córtex parietal e córtex temporal. O tálamo, estrutura diencefálica, também é acometido (9,10,12).

Nos delírios parasitários secundários a lesões estruturais e funcionais cerebrais o putamen, região medial do corpo estriado, é a principal sede dessas alterações. Essa região corresponde a um dos níveis subcorticais de integração tátil e motora associando-se a áreas de recepção primária somática do córtex cerebral (9, 12).

Sinais e sintomas:

Essa síndrome produz quadro clínico parestésico pleomórfico, sendo o prurido o sintoma mais comum aproximadamente em 80 % dos pacientes. É muito frequente a passagem por serviços de emergência, consultando especialistas, como dermatologistas, infectologistas, entomologistas e em alguns casos até cientistas renomados (12).

Acomete indistintamente a superfície cutânea, podendo inclusive ser referendada na região genital, olhos e boca. Essas parestesias são descritas como formigamento; sensação de movimentação subcutânea, cavalgando no tecido, mordendo, rastejando e até mesmo produzindo dor. Além dos delírios pode ocorrer a alucinação de parasitas (10, 12).

Os pacientes a fim de provar que realmente estão infestados por parasitas e em parte para aliviar os sintomas, lançam mão de alguns artifícios para capturar os supostos invasores, geralmente praticando diversas formas de automutilação cutânea. Utilizam tesouras, facas, canivetes, agulhas, pinças, produtos corrosivos, pesticidas e até instrumentos cirúrgicos. Ao exame são identificadas áreas liquenificadas, escoriadas, crostosas e eczematosas, podendo ocorrer dermatite de contato devido aos instrumentos usados, podendo ocorrer também alopecias traumáticas. Muitos tendem a armazenar os supostos parasitas em recipientes diversos, como caixas de fosforo, caixas de comprimidos e sacos de “ziploc” para o examinador observar ou até mesmo exigindo enviar para laboratórios de análise. Denomina-se essa atitude “*matchbox sign*” (sinal da caixa de fosforo), “*Ziploc bag sign*” (sinal do ziploc) ou até mesmo “*Specimen sign*” (sinal de amostra). Embora isoladamente insuficiente para o diagnóstico, esses sinais variam de 29% a 74 %, dos casos (9, 10, 12).

Entre 5% e 15% dos casos, familiares convivendo com esses pacientes podem compartilhar os mesmos sintomas. A participação de apenas um parente denomina-se “*folie a deux*”; quando três ou mais componentes da família dividem os sintomas chamamos “*folie a trois*” e “*folie a famille*”.

A universalização da informação na internet pode produzir, nos indivíduos sugestionáveis, a reprodução da síndrome. Nesse caso usa-se o termo “*folie à internet*” ou “*cyberchondria*”.

Há referência de pacientes descrevendo infestação parasitária exclusivamente nos filhos e animais de estimação. Pode ocorrer delírios duplos de infestação onde o próprio paciente acredita-se também infestado (9,10,12).

Como é uma afecção que pode produzir cicatrizes graves e muitas vezes acompanhadas com sintomas de ansiedade e depressão, há a considerar o risco de suicídio nesses casos, obrigando o monitoramento frequente desses pacientes. É sempre necessária uma abordagem biopsicossocial focada na diminuição do estresse para evitar desfechos piores (12).

Considerando o impacto social, foi aplicado um questionário a 46 pacientes com diagnóstico possível de delírio parasitário no centro de emergências médicas da Universidade Washington. Nesse grupo foram selecionados 23 pacientes ditos com delírio parasitário primário. O resultado do questionário demonstrou impacto direto na vida pessoal em 87 % dos pacientes, a manutenção dos seus empregos reduziu-se em 62,5 %, o convívio com seus familiares sofreu redução de 50 %, os membros da família sofreram perturbação da rotina de vida em 62,5 % e houve redução de 75 % no contato dos indivíduos fora do âmbito familiar (18).

#### Diagnóstico:

A síndrome de Ekbom, é prioritariamente um diagnóstico de exclusão. Fundamental avaliar se o paciente possui uma crença irrefutável dos sintomas parestésicos, notadamente formigamento e ausência de sinais cutâneos da infestação.

Para explicar sua convicção de infestação, surgem descrições bizarras e desconexas, sendo necessário o exame dermatológico minucioso, incluindo a raspagem da pele e envio para o laboratório de análises. Necessária a correta avaliação psiquiátrica, pois trata-se de uma afecção com múltiplas etiologias.

Testes laboratoriais completos devem ser sempre realizados, como hemograma completo (realce a eosinofilia), proteína C reativa, eletrólitos, função tireoidiana, hepatograma, níveis de vitamina B e folato séricos e até mesmo um teste de urina para verificar o uso de drogas. Em determinadas situações será necessário solicitar exames específicos para HIV, treponema e borreliose, entre outros. Doenças e reações autoimunes como vasculites e testes de hipersensibilidade para antígenos conhecidos podem ser necessários na dependência do quadro clínico e histórico do paciente.

É necessário observar se existem fatores desencadeantes como o uso recente de medicações estimulantes ou antibióticos. É relatado na literatura um quadro conhecido como “*cocaine bug*”. Os estimulantes em geral podem gerar sintomas parestésicos, na ausência do delírio de infestação. Nestes casos específicos de intoxicação pode-se usar o haloperidol ou mesmo apenas esperar o período em que a intoxicação termine, oferecendo apenas medidas de suporte ao paciente.

É necessário sempre perguntar sobre sintomas ansiosos ou depressivos os quais podem coexistir com os sintomas alucinatorios. Considerar outras afecções psiquiátricas como esquizofrenia, delirium, demências, depressão psicótica, episódios de mania psicótica e transtorno obsessivo-compulsivo no diagnóstico diferencial. Doenças crônicas sistêmicas, como as polineuropatias, capazes de desencadear o formigamento, como forma inicial parestésica, produzida por Diabetes Mellitus, neoplasias, infarto, disfunções tireoidianas, deficiência de ferro e vitaminas (9, 10).

No processo diagnóstico é importante evitar a repetição de exames já realizados a fim de não reforçar o delírio e agravar os sintomas (9).

#### Tratamento:

Existem desafios no começo do tratamento, visto que a maioria dos pacientes não procura inicialmente serviços de psiquiatria.

Como mencionado anteriormente, médicos generalistas, infectologistas e principalmente dermatologistas. Nesse caso abrangendo 84.7 % desses profissionais entram em contato com

essa afecção durante sua prática médica, constituindo a porta de entrada para a elucidação diagnóstica dessa síndrome (10).

Muitos desconhecem tal afecção e dessa forma podem conduzir a abordagem inicial de forma equivocada. É de suma importância a criação de um vínculo médico paciente forte para a organização terapêutica do paciente, devido a não aceitação por parte dele da etiologia psiquiátrica para a síndrome (9).

De forma geral os delírios não melhoram espontaneamente na ausência de tratamento. Porém, sob o uso de psicofármacos tendem a remitir em cerca de 50 % dos casos, com a terapêutica instituída ao início dos sintomas (12).

Portanto na maioria dos casos é necessária uma equipe multidisciplinar composta por psiquiatras, dermatologistas, infectologistas e psicólogos para a devida abordagem desses pacientes. Quando não for possível compor uma equipe deve existir uma sinergia de ideias entre todos. Por vezes outros agentes como funcionários de laboratórios de análise e trabalhadores de centros de controle de pragas podem também fazer parte da equipe (9, 12).

O entendimento, cooperação e participação do paciente é fundamental para o sucesso terapêutico. Trazer os amigos e familiares para essa estratégia e informando-os sobre o tratamento constitui um passo essencial para adesão do paciente e para o seu acolhimento (9).

Durante o curso do tratamento psíquico é importante também não negligenciar as lesões secundárias, auto infligidas advindas dos delírios e alucinações (12).

Em termos de tratamento farmacológico é sempre necessário primeiro estabelecer se o delírio parasitário é advindo de alguma causa secundária ou orgânica como em casos de delirium, ou em casos de uso de drogas ilícitas por exemplo. Procurando, nesses casos, sempre tratar a etiologia de base para remissão dos sintomas psíquicos.

No caso de a afecção ser de etiologia primária ou com sintomas psicóticos persistentes, pode-se iniciar o uso de psicofármacos, em especial os antipsicóticos.

Para otimizar a adesão do paciente no início do tratamento farmacológico pode ser necessário frisar serem as medicações apenas para melhorar o estresse e os sintomas de prurido ou formigamento. Deixar claro que muitas medicações antipsicóticas são usadas na dermatologia por exemplo, devido ao efeito antihistaminérgico e, portanto, não utilizadas, nesse momento, para tratar doenças do espectro da esquizofrenia. Atualmente não existem estudos controlados que atendam aos padrões para se estabelecer e criar um consenso mundialmente aceito acerca das medicações em uso para esta afecção (9, 10).

No momento não há estudos suficientes comparando antipsicóticos de primeira e segunda geração para avaliar realmente qual o mais eficaz (10).

Entretanto alguns autores recomendam os antipsicóticos de segunda geração como primeira linha de tratamento, pela melhor tolerabilidade, perfil de segurança, menor alterações posturais e sintomas extrapiramidais (9, 10, 11, 12).

Apesar do melhor perfil de segurança dos antipsicóticos de segunda geração, é sempre necessário realizar avaliações laboratoriais constantes, pois todo antipsicótico possui o risco de produzir uma síndrome metabólica. Importante avaliar a presença de doenças crônicas de base, a função renal e a função hepática antes de iniciar esses medicamentos e sendo preciso, adaptar a dose (10,11,12).

Os antipsicóticos de segunda geração mais comumente usados no tratamento seriam a olanzapina e a risperidona. Não existe uma dose recomendada nesses casos, mas podem variar de 1 a 8 mg para a risperidona e de 2,5mg a 10 mg para olanzapina (9, 10, 12). As taxas de remissão total ou parcial dos sintomas após o início do uso dos psicofármacos também variam de acordo com os estudos. Alguns referem remissões de 69 % dos sintomas para a risperidona e de até 72% de remissão para a olanzapina em um período de 6 meses de tratamento (9, 10). Outros autores sugerem uma taxa de remissão de sintomas de até 75 % para ambas as medicações, em um período menor de tratamento, cerca de 3 meses (12).

Geralmente o início de remissão dos sintomas ocorre logo nas primeiras duas semanas após a introdução da medicação. Alguns autores não recomendam o uso da olanzapina devido ao seu alto potencial de efeito colateral metabólico. Uma alternativa válida seriam outros antipsicóticos de segunda geração mais modernos como o aripiprazol, que não geram o ganho ponderal. Existem, entretanto, escassos estudos e com pequenos grupos de pacientes a comprovar a eficácia desse medicamento (9). Outros estudos abordando o delírio parasitário relataram a ziprasidona em monoterapia ou combinada com a pimozida, reduzindo dessa forma os sintomas extrapiramidais, como uma opção válida (12). Antipsicóticos de segunda geração com ação antihistaminérgica como a quetiapina não tem demonstrado bons resultados no tratamento (9).

Inicialmente nos primeiros estudos o antipsicótico de primeira geração, classicamente mais utilizado foi a pimozida (2). A dose poderia variar de 1 a 5 mg ao dia (10). A taxa de remissão dos sintomas com esse fármaco poderia chegar até 90%, porém seu uso foi preterido pelos antipsicóticos de segunda geração, devido aos efeitos colaterais e baixo perfil de tolerabilidade. Dentre esses, destaca-se o alargamento do intervalo QT no músculo cardíaco, alta prevalência de sintomas extrapiramidais e hipotensão postural (9, 10, 12).

Outros antipsicóticos de primeira geração, em substituição a Pimozida, como o haloperidol na dose diária de 2,5 mg (9), a perfenazina e a sulpirida na dose entre 200 e 400 mg ao dia constituem um melhor perfil de tolerabilidade e redução de efeitos colaterais, sendo escolhas mais seguras, configurando uma segunda linha de tratamento (9,12). A sulpirida apresentou um relato de caso de síndrome de dor talâmica, revertido adequadamente com o uso adjuvante de amitriptilina (12).

Nos casos associados a formas graves de esquizofrenia ou na ausência de adesão correta a medicação oral, podem ser usados antipsicóticos de depósito, como o decanoato de flufenazina (9,11).

Uma proposição para melhorar a adesão do paciente grave e refratário a medicação injetável consiste na introdução de uma técnica de estratégia motivacional de “hipossensibilização”, explicando ao paciente ser sua afecção análoga a hipersensibilidade dos nervos periféricos (12). Sintomas depressivos e fóbicos obsessivos intensos podem ser secundários ao delírio parasitário de estar sendo infestado ou colonizado por micro ou macro organismos, dessa forma pode-se usar antidepressivos associados aos antipsicóticos (9,10,11). Os antidepressivos com maior número de estudos são os da classe de inibidores seletivos da recaptção de serotonina. Os mais estudados são a sertralina, o escitalopram, o citalopram e a fluvoxamina (10,11). A eletroconvulsoterapia pode beneficiar os casos de delírio parasitário associados a sintomas depressivos intensos e refratários a abordagem farmacológica (10, 11).

Outra linha de tratamento, já descrita, seria a psicoterapia com psicólogos, principalmente a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC). Alguns autores indicam esse tipo de terapia para pacientes com sintomas leves. Os resultados da TCC são importantes para fortalecer os laços de confiança entre o médico e o paciente, ajudando a entender melhor a relação entre seus pensamentos, sentimentos, emoções e os comportamentos relacionados a afecção. Dessa forma espera-se do paciente o questionamento dos próprios delírios e das alucinações táteis, levando a melhoria no padrão de vida em geral. A TCC isolada, em dezessete semanas de tratamento, foi utilizada em um caso de intolerância aos antipsicóticos em um paciente com 70 anos e histórico de doença vascular cerebral e coronariana, melhorando o nível de estresse e sofrimento emocional relacionado as alucinações táteis, com melhor qualidade de vida social após três meses da conclusão dessa terapêutica. Não houve, entretanto, alteração quanto a crença nos delírios de infestação em si. Essa dissociação é explicada pelos métodos de tratamento da TCC (10, 19). Outras vertentes de estudo, no entanto, relatam não haver evidências suficientes para indicar as psicoterapias nos casos de Síndrome de Ekbom (9).

Atualmente os avanços de novos diagnósticos por imagem como a Ressonância Magnética Funcional (RMF), muitos trabalhos foram realizados avaliando os sintomas alucinatorios da esquizofrenia e de suas afecções correlacionadas como o delírio de infestação parasitária. Nesses estudos foram evidenciadas alterações nos volumes da substância cinzenta nas regiões pré-frontais, temporais, parietais, insulares, talâmicas e estriatais (20,21).

Trabalhos mais recentes, através da RMF demonstram com maior facilidade a correspondência entre as percepções cutâneas, notadamente alucinações pruriginosas e as áreas de recepção correspondentes no encéfalo (20,21).

Nesses estudos foi evidenciado que pacientes com delírio parasitário possuem alterações nas espessuras corticais, influenciando nos giros e conseqüentemente na área total da superfície cerebral. Merece destaque, em relação ao aumento da espessura do giro, a área orbito-frontal medial direita e foi observada a redução da área de superfície e dos sulcos corticais nas regiões temporo-parietais. As alterações evidenciadas nessas áreas se correlacionam com diversas funções que podem estar alteradas na fisiologia do encéfalo (20,21).

O aparecimento dos delírios está relacionado a erros de associação, inflexibilidade cognitiva e pensamentos constritos, como ocorre na esquizofrenia; enquanto a inibição da resposta motora e cognitiva pode conduzir a comportamentos auto lesivos impulsivos, observados no delírio parasitário (20). Alterações nas análises cognitivas lógicas, atenção sustentada, codificação de informações visuais e percepção do estímulo sensorial podem se relacionar a fisiopatologia da afecção em questão (20, 21).

## **Discussão**

Pacientes com delírio de infestação geralmente procuram ajuda de várias especialidades médicas. A cooperação entre uma equipe multidisciplinar é fator crucial para agilizar e otimizar

o diagnóstico dessa síndrome. Outro desafio está no início do tratamento baseado em psicoterapia e psicofármacos, visto que o paciente geralmente não entende ser a condição de ordem psíquica (10).

A prática de tratamento dessa síndrome vai permitir a aquisição suficiente de experiência para adequar rapidamente a dose e o tipo de psicofármaco, associado ou não a psicoterapia, individualizando o tratamento para cada paciente.

Atualmente a síndrome de Ekbom, Delírio Parasitário ou Delírio de Infestação é entendida como uma afecção na qual o indivíduo possui a crença inabalável de ter sido acometido por infestação de vermes, bactérias ou microrganismos, sendo eles macroscópicos ou microscópicos em sua pele e algumas vezes até no ambiente que o cerca. Pode ocorrer também, embora mais raro, a percepção de infestação por seres inanimados como fibras, fios e outros pequenos objetos ou partículas (2, 6, 9, 10).

Uma outra teoria seria uma falsa interpretação do sintoma de prurido ou da parestesia, levando a uma alucinação somática e posteriormente a um delírio (12).

Na angústia de eliminar os parasitas essa síndrome induz comportamentos de automutilação, como coçar, cortar e lesionar a própria pele nas formas graves e/ou na ausência de medicação instituída precocemente (11).

Evidências apontam ser a síndrome de Ekbom uma afecção com múltiplas etiologias e uma fisiopatologia, ainda não totalmente elucidada, envolvendo desde alterações em transportadores de dopamina até alterações na codificação da percepção tátil nas áreas correspondentes do córtex cerebral.

As áreas corticais comumente afetadas integram funções como aprendizado e julgamento. Esses acometimentos poderiam resultar em alterações no processo básico de aprendizado e erros de razão probabilística, os quais levariam o paciente a escolher a explicação menos lógica para

determinadas ações e sintomas. Essas explicações parecem respaldar as crenças irrefutáveis vista na síndrome (9, 12).

Identifica-se a degeneração fronto-temporal, uso de medicações agonistas dopaminérgicas para Doença de Parkinson e epilepsia do lobo temporal como causas secundárias e orgânicas da síndrome (15, 16, 17). Todas essas afecções estão envolvidas nas alterações de produção, regulação, liberação e transporte das principais monoaminas cerebrais, aventando-se a possibilidade de permearem o eixo central e inicial da fisiopatologia da síndrome. Em consequência o estudo clássico de Wolfgang, no qual o uso de medicações antagonistas do receptor D2 de dopamina, conhecidas hoje como antipsicóticos, constituem tratamentos eficazes para o transtorno (2).

Partindo da percepção de familiares e amigos próximos, convivendo com os portadores dessa síndrome, virem a desenvolvê-la, caracterizando uma espécie de delírio compartilhado, surge a possibilidade de haver perfis psicológicos sugestionáveis.

Uma predisposição genética quiescente, também pode ser responsável no desenvolvimento desse quadro. Uma possível explicação seria considerar os fatores ambientais, agindo por um mecanismo ainda não elucidado, a modificar a expressão fenotípica comportamental ensejando o aparecimento dos delírios e alucinações.

Nenhum estudo até o momento conseguiu abordar esse tema de forma específica. Recentes estudos de imagem, principalmente a RMF, revelam padrões evolutivos específicos de desenvolvimento cerebral nos indivíduos portadores de doenças no espectro da psicose, incluindo a síndrome de Ekbom. O avanço dessas técnicas de imagens propiciará esclarecimentos adicionais a fisiopatologia e etiologia desse grupo de distúrbios mentais (20, 21).

Independente desses achados os pacientes com essa síndrome permanecem nesse delírio fixo e geralmente não evoluem para um transtorno mais amplo como a esquizofrenia. Cabe, então a

discussão se essa síndrome e outros transtornos psicóticos não seriam uma variante da esquizofrenia ou uma psicose com padrão evolutivo diferenciado. Foi aventada a hipótese nos estudos de que a síndrome surja de uma série de pequenos erros de percepção, análises lógicas, codificações, controle inibitório dos impulsos em diversos locais variados no cérebro gerando a discussão de que não exista apenas uma única via fisiopatológica para explicar a síndrome (20).

## **Conclusão**

Pode-se inferir sobre uma etiologia multifatorial para a síndrome de Ekbom.

Há um papel possivelmente com fatores epigenéticos determinados por influências ambientais e situacionais indicando o início dos sintomas delirantes e alucinatórios.

Com a progressão das tecnologias, principalmente os diagnósticos de imagem, outros estudos surgirão e logo uma melhor compreensão de todos esses fatores e em quais locais do encéfalo eles agem serão elucidados. Permitindo assim o melhor entendimento das diversas áreas do córtex e não apenas aquelas relacionadas a sintomas delirantes e alucinatórios.

Devem ser considerados estudos prospectivos para determinação do melhor tratamento farmacológico e em quais receptores e/ou áreas específicas do encéfalo irão atuar. Assim poder-se-ia alcançar um algoritmo de tratamento eficaz para os diversos clínicos atuarem.

## Referências

1. Savely VR, Leitao MM, Stricker RB. The mystery of Morgellons disease: infection or delusion? *Am J Clin Dermatol*. 2006;7(1):1-5.
2. Trabert W. 100 years of delusional parasitosis. Meta-analysis of 1,223 case reports. *Psychopathology*. 1995;28(5):238-46.
3. Thiebierge G. Les acarophobes. *Rev Gen Clin Ther* 1894; 8:373-376.
4. Cordeiro Júnior Q, Corbett CE. Delírio de infestação parasitária e folie à deux: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(3-B):872-875.
5. Perrin L. Des nèvrodermies parasitophobiques. *Ann Dermatol Syphiligr* 1896; 7:129-138.
6. Prakash J, Shashikumar R, Bhat PS, et al. Delusional parasitosis: worms of the mind. *Ind Psychiatry J*. 2012; 21:72-4.
7. Ekbohm KA. Der präsenile Dermatozoenwahn. *Acta Psychiatr Neurol* 1938; 13:227-259.
8. Bers N, Conrad K. Die chronische taktile Halluzinose. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1954; 22:254.270.
9. Lepping P, Huber M, Freudenmann RW. How to approach delusional infestation. *Br Med J*. 2015;350:h1328.
10. Reich A, Kwiatkowska D, Pacan P. Delusions of Parasitosis: An Update. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019 Dec;9(4):631-638.
11. Assunção IL, Mendes AK, Mendes Filho KD, Mendes Neto PC, Carvalho PS, Calisto MM et al. Síndrome de Ekbohm: revisão de literatura. *Research, Society and Development*. 10 dez 2021 ;10(16):e302101623957.

12. Al-Imam AM. A systematic literature review on delusional parasitosis. *Journal of Dermatology & Dermatologic Surgery*. Jan 2016; 20(1):5-14.
13. Mumcuoglu KY, Leibovici V, Reuveni I, Bonne O. Delusional Parasitosis: Diagnosis and Treatment. *Isr Med Assoc J*. 2018 Jul;20(7):456-460.
14. Hanihara T, Takahashi T, Washizuka S, Ogihara T, Kobayashi M. Delusion of oral parasitosis and thalamic pain syndrome. *Psychosomatics*. 2009 Sep-Oct;50(5):534-7.
15. Omar R, Sampson EL, Loy CT, Mummery CJ, Fox NC, Rossor MN, Warren JD. Delusions in frontotemporal lobar degeneration. *J Neurol*. 2009 Apr;256(4):600-7.
16. Fleury V, Wayte J, Kiley M. Topiramate-induced delusional parasitosis. *J Clin Neurosci*. 2008 May;15(5):597-9.
17. Flann S, Shotbolt J, Kessel B, Vekaria D, Taylor R, Bewley A, Pembroke A. Three cases of delusional parasitosis caused by dopamine agonists. *Clin Exp Dermatol*. 2010 Oct;35(7):740-2.
18. Boggild AK, Nicks BA, Yen L, Van Voorhis W, McMullen R, Buckner FS, Liles WC. Delusional parasitosis: six-year experience with 23 consecutive cases at an academic medical center. *Int J Infect Dis*. 2010 Apr;14(4):e317-21.
19. McKinnon AI, Dow R. Brief cognitive behavioural therapy for post-stroke 'delusional infestation' in a 71-year-old man: a single case experimental design. *Behav Cogn Psychother*. 2020 Nov;48(6):717-724.
20. Hirjak D, Huber M, Kirchler E, Kubera KM, Karner M, Sambataro F, Freudenmann RW, Wolf RC. Cortical features of distinct developmental trajectories in patients with delusional infestation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2017 Jun 2; 76:72-79.

21. Mueller SM, Hogg S, Mueller JM, McKie S, Itin P, Reinhardt J, Griffiths CEM, Kleyn CE. Functional magnetic resonance imaging in dermatology: The skin, the brain and the invisible. *Exp Dermatol*. 2017 Oct;26(10):845-853.