



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA**

THAYSE FERNANDES BORBA

**RELATO DE CASO CLÍNICO E REVISÃO DE LITERATURA DE  
PACIENTE COM SÍNDROME DE EKBOM**

**SÍNDROME DE EKBOM: RELATO DE CASO**

**CLINICAL CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE  
PATIENT WITH EKBOM SYNDROME**

**EKBOM SYNDROME: CASE REPORT**

João Pessoa - PB

2016

THAYSE FERNANDES BORBA

**RELATO DE CASO CLÍNICO E REVISÃO DE LITERATURA DE  
PACIENTE COM SÍNDROME DE EKBOM**

**SÍNDROME DE EKBOM: RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso, apresentado a Universidade Federal da Paraíba, como parte das exigências para a obtenção do título de bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof. Dra. Manuella de Sousa Toledo Matias

João Pessoa - PB

2016

## **AGRADECIMENTO**

Agradeço a Deus e Nossa Senhora de Fátima, por me mostrarem o quanto sou protegida e iluminada. A minha família que sempre me deu força diante das dificuldades, em especial aos meus pais, pelo apoio e compreensão. E a minha orientadora pela sua constante colaboração e valiosa instrução no presente trabalho, mas sobretudo pela sua amizade, carinho e confiança.

## RESUMO

A síndrome de Ekbom, também conhecida como delírio parasitário, delírio dermatozóico ou parasitose psicogênica, é um estado fóbico obsessivo, em que o paciente acredita estar infectado por pequenos organismos e se automutila visando eliminá-los. Os parasitas são descritos com detalhes pelos doentes e assemelham-se a algum tipo de piolhos, vermes ou moscas. Trata-se de uma patologia de início insidioso, natureza crônica e de etiologia ainda desconhecida. É rara, mais frequente em mulheres acima de 50 anos sujeitas a isolamento social e baixa escolaridade. O tratamento é individualizado, mas a base da terapia farmacológica são os neurolépticos, sendo o Pimozide, a primeira escolha ainda para a maioria dos estudiosos. Em geral, os pacientes respondem bem a terapêutica, porém a adesão é o maior desafio, diante da resistência deles em aceitarem que são portadores de uma patologia psiquiátrica. O presente trabalho visa revisar a literatura apresentando as características que possam indicar a presença deste transtorno, classificação vigente, índices epidemiológicos e propostas terapêuticas, a partir do relato do caso de um senhor de 72 anos, isolado socialmente, apresentando delírio parasitário, culminando em lesões por automutilação.

**Palavras-chave:** Síndrome de Ekbom. Delírio de infestação. Delírio parasitário. Alucinações. Automutilação.

## ABSTRACT

The Ekbom Syndrome, also known as delusional parasitosis, delusional infestation or psychogenic parasitosis, is an obsessive phobic state, in which patients believe they are infected by small organisms and self-mutilate in an attempt to eliminate them. The parasites are described with details by the sick people and are similar to lice, worms or flies. It is a pathology of insidious onset, chronic nature and unknown etiology. It is also rare, more common in women above the age of 50, who are subjected to social isolation and low education level. The treatment is individualized, but the pharmacological therapy is based on neuroleptics and Pimozide is still the first choice for most scholars. Generally, patients respond well to the drug therapy, but adherence to treatment is the biggest challenge seeing as the patients are resistant in accepting they have a psychiatric disorder. This paper aims to review literature that present characteristics which may indicate the presence of the disorder, the current classification, epidemiologic indices and therapeutic proposals, based on the case report of a 72-years-old man, socially isolated, with delusional parasitosis that lead to injuries of self-harm.

**Keywords:** Ekbom Syndrome. Delusional Infestation. Parasitic delirium. Hallucinations. Self-mutilation.

## INTRODUÇÃO

Apesar de rara, a Síndrome de Ekbom tornou-se objeto de pesquisa em diversas áreas da medicina, buscando uma visão ampliada a respeito da sua natureza e de possíveis formas de tratamento.

Também conhecida como delírio parasitário, delírio dermatozóico ou parasitose psicogênica, a síndrome é um estado fóbico obsessivo em que o paciente acredita estar infectado por pequenos organismos vivos que saem da pele, na ausência de evidência médica para tal fato. Essa ideia delirante e persistente leva os pacientes a se automutilarem, coçando, cortando e lesionando a pele, com o intuito de eliminar os parasitas.

Foi descrita pela primeira vez em 1894, na França, por Thirbierge<sup>1</sup>, como *acarophobia* (acarofobia). Por Perrin<sup>2</sup>, em 1896, como *nevrodermie parasitophobique primitive* (neurodermia parasitofóbica), ao publicar três casos, duas mulheres e um homem, em idades próximas aos 50 anos. E em 1938, por Ekbom<sup>3</sup> como *dermatozoenwahn* (delírio dermatozóico). Os relatos deste último ganharam notoriedade e a doença passou a ser conhecida pelo seu epónimo.

Na época, Ekbom definiu que distúrbios, como parestesias, levavam o paciente a desenvolver os delírios. Mais tarde, essa ideia foi questionada por Bers e Conrad<sup>4</sup>, que acreditavam que os parasitas eram fruto de alucinações táteis. E até hoje, não se sabe ao certo qual a origem do delírio.

Em 1978, Skott<sup>5</sup> publicou um estudo, em que concluiu que os quadros acometiam pacientes mais velhos e predominavam em mulheres. Ainda relatou associação da síndrome com outros transtornos neuropsiquiátricos: transtornos mentais orgânicos, transtornos psiquiátricos funcionais; retardo mental.

Atualmente, sabe-se que a síndrome é uma patologia rara, com prevalência de 83,21 casos para cada milhão de habitantes. É mais frequente em caucasianos e a proporção é de um homem para cada 2,36 mulheres. Em doentes mais novos a proporção cai para 1:1 e em mais velhos sobe para 1:3. A idade média de acometimento é de  $57,02 \pm 14,06$  anos e costuma afetar pessoas sujeitas a isolamento social.<sup>6</sup>

Assim, o protótipo do paciente com delírio parasitário é uma mulher idosa ou no período pré-senil, com mais de 50 anos, isolada socialmente, divorciada ou viúva e com baixa escolaridade, o que torna essas características fatores de risco para o desenvolvimento da doença.<sup>7,8</sup>

A síndrome pode ser classificada segundo a etiologia em primária ou secundária. A primária é idiopática e a secundária deriva de uma patologia conhecida e subdivide-se em funcional e orgânica. Na forma funcional, existe uma causa psiquiátrica subjacente, como Esquizofrenia, Depressão, Doença Bipolar, Ansiedade e Perturbação Obsessivo Compulsiva. Na orgânica, a síndrome é consequência de acidentes cerebrovasculares, diabetes, demências, uso de drogas (como Levodopa, Carbidopa, Amantadina, corticosteróides e cocaína), avitaminoses, insuficiência renal crônica ou diálise, neoplasias, entre outras. Quando associada ao uso de cocaína e anfetaminas é denominada *cocaine bug* e os sintomas da psicose surgem associados a tremor e febre.

No DSM-IV<sup>9</sup> é classificada como uma das formas do transtorno delirante e, quando secundário a distúrbio orgânico, corresponde à desordem psicótica, causada por condições médicas gerais.<sup>10</sup>

Sua fisiopatologia permanece obscura. Existe na literatura uma teoria em investigação ainda de que lesões em nível de corpo estriado e no putâmen, com inibição da função do transportador de dopamina, gerariam o aumento dos níveis de dopamina extracelular, ocasionando a síndrome<sup>11</sup>.

Algumas lesões encefálicas já foram associadas com o delírio parasitário, porém também ainda não há um consenso. Nagaratnam e O'Neile<sup>12</sup> até questionam se realmente há área cerebral específica da patologia, mas outros estudos associam o delírio a lesões em vários sítios: têmporo-parietooccipital direito<sup>13</sup>, têmporo-parietal esquerdo<sup>14</sup>, núcleos da base à direita e com múltiplos infartos lacunares, e foram ainda associadas com lesões posteriores do hemisfério esquerdo.<sup>15</sup> E a maioria faz referência a lesões envolvendo o lobo temporal e estruturas subcorticais<sup>16,17</sup>.

Quanto as manifestações clínicas, em linhas gerais, a síndrome descrita pela maioria dos autores caracteriza-se pelo início insidioso (em pouquíssimos casos têm início súbito). O paciente geralmente associa o aparecimento dos parasitas após algum evento marcante. Pode ocorrer após contatos com animais, após alguma relação sexual ocasional, ou após proliferação de insetos, como baratas, na sua residência.

Eles têm uma crença bem estabelecida de que está infectado por vermes que saem de sua pele, ou se deslocam por debaixo da mesma, preponderando em áreas do couro cabeludo, boca, olhos e região genital. Os parasitas são descritos com detalhes quanto a morfologia, o ciclo vital e os hábitos, e assemelham-se a algum tipo de piolhos, vermes ou moscas.

Relatam sensações tácteis variadas, como ardor, sensação de queimadura, comichão ou coisas a rastejar na pele, e alucinações visuais. Há ainda uma percepção visual deformada da pele do próprio paciente, a ponto do mesmo interpretar que os poros são pequenos buracos escavados pelos parasitas.

Alguns tentam eliminar os parasitas tomando banhos sucessivos e lavando, com frequência, seus cabelos. Há relatos de uso de substâncias variadas, até mesmo de tóxicos. Muitos pacientes ainda desenvolvem o temor de contaminar outras pessoas, o que os leva a uma piora do isolamento social geralmente pré-existente.

Os pacientes desejam convencer os outros de que estão sofrendo uma infestação real, muitos deles até coletam *debris*, tecido descamativo, cabelo, crostas e outras substâncias que se aderem às lesões (poeira, restos vegetais, partes de insetos, detritos do vestuário, etc.) e os guardam em caixas e sacos plásticos, afirmando que os parasitas estão ali. Isso é conhecido como o “*signal da caixa de fósforos*”<sup>18,19</sup>.

E existe na literatura registros de que quando esses pacientes não vivem sozinhos, muitas vezes são capazes de gerar transtorno psicótico induzido em vizinhos e familiares (*folie à deux, folie à famille*), correspondendo a cerca de 5 a 25% dos casos, dependendo da referência. Sabe-se também que mulheres são mais capazes de induzir o transtorno que homens.<sup>7</sup>

A doença é de natureza crônica e durante sua evolução alguns pacientes se resignam com a presença desses parasitas em seu corpo e, apesar de muito incômodo, ficam mais tranquilos com o tempo, como se aceitassem a infestação.

O tratamento é individualizado caso a caso. Nos primários, o tratamento é voltado para a própria síndrome, enquanto nos secundários, é primordial tratar-se também a situação subjacente. Entretanto, em geral, a adesão é o maior desafio, pois os pacientes apresentam dificuldade de aceitar que são portadores de uma patologia psiquiátrica.

A base da terapia farmacológica são os neurolépticos, sendo o Pimozide, a primeira escolha ainda para a maioria dos estudiosos. Pois, além de seu efeito antipsicótico, possui a capacidade de bloquear os receptores ópioides e, assim, a sensação de prurido.

Contudo, seu uso necessita de mais estudos justificativos e pode acarretar vários efeitos secundários, a exemplo de alterações na condução cardíaca, com aumento do intervalo QT. Sendo sua prescrição restrita quando usado em pacientes cardiopatas portadores de bloqueios cardíacos ou em uso de outras drogas que também causem alterações cardíacas. Nesse contexto, respostas terapêuticas mais seguras têm sido obtidas com antipsicóticos atípicos, notadamente a Risperidona.

Uma vez iniciado o tratamento, os pacientes tendem a uma melhora sintomática dentro de duas semanas, embora vários meses possam ser necessários para o controle completo e nem sempre ocorra uma resposta adequada. Em geral, os pacientes até apresentem uma resposta parcial e insatisfatória ao tratamento com antipsicóticos.

## RELATO DE CASO

Paciente A.L.S., gênero masculino, 72 anos de idade, branco, escolaridade ensino médio completo, casado, aposentado (comerciante), natural e residente de João Pessoa- PB.

Durante a anamnese, a esposa relatou conhecer o parceiro há 31 anos.e afirma que o mesmo, desde a vida adulta, era mal humorado e agressivo. Tem fobia social e mania de grandeza de longa data. Nega alucinações.

Informou que o esposo começou o quadro de desequilíbrio e confusão mental seis meses atrás. Tornou-se agitado, a marcha ficou lentificada e os movimentos rígidos. Sofreu duas quedas da própria altura nesse período.

A doença intensificou-se nos últimos três meses, após quadro de Chikingunya, quando seu sono tornou-se perturbado. Tinha muitos movimentos no meio do sono e sonhos vívidos. Relata alucinações visuais e de lesmas saindo dos dedos, olhos e ânus. Ele descreve com detalhes parasitas brancos, longilíneos, frios, gelatinosos e com garras na cabeça que infestam seu corpo.



**Figura 1:** Desenho do parasita feito pelo próprio paciente, onde se evidencia um corpo alongado, a cabeça com garras na extremidade superior e patas na extremidade inferior.

Há dois meses, a esposa o levou para o serviço de Geriatria do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), com queixa de insônia, alucinações e mutilações. Iniciou tratamento com Donaren 150mg/dia, sem melhora, retornando com as mesmas queixas. Suspeitou-se, então de Síndrome de Ekbohm e iniciou tratamento com Quetiapina 25mg noite.

Após 15 dias de tratamento com Quetiapina 25mg/dia, relatou melhora parcial de aproximadamente 50% na infecção pelos vermes. Aumentou-se então a dose para 100mg à noite, por ainda apresentar sono agitado, segundo a esposa.

**Antecedentes pessoais:** Diabético há 15 anos, hipertenso, tabagista durante 50 anos (parou há 3 anos) e com história de acidente vascular cerebral há um ano. Cirurgia de catarata há 3 anos.

**Medicações em uso:** Em uso de Donaren 50mg três comprimidos à noite, Insulina NPH 50 UI dia e 30 UI noite, Metformina 850mg uma vez ao dia, AAS 100 mg uma vez ao dia e Sinvastatina 20mg uma vez ao dia.

**Histórico psiquiátrico.** O doente não apresenta história de doenças neuropsiquiátricas nem de abuso de substâncias ou de perturbações psiquiátricas. Esposa relata isolamento social desde a vida adulta. Apesar de nunca ter sido diagnosticado com nenhuma síndrome, seu comportamento é compatível com distúrbio bipolar e/ou fobia social.

**Histórico familiar.** Pais falecidos. Sem história familiar conhecida.

**Exame físico.** Paciente em bom estado geral. Lúcido e orientado no tempo e no espaço. Anictérico, acianótico, afebril, hidratado e normocorado. Presença de escoriações em ambas as mãos, principalmente nas extremidades dos dedos e sob as unhas, e nas pálpebras bilateralmente. Sem lesões aparentes na região sacral. Marcha atípica. Estática sem anormalidades. Força muscular preservada e simétrica em todos os grupos musculares. Tônus preservado sem alterações. Ausência de miofasciculações. Ausência de disdiadococinesia,

disartria, dismetria, ataxia e tremores às manobras de coordenação. Reflexos profundos e superficiais presentes sem alterações (++)/4). Babinski ausente. Sensibilidade térmica, dolorosa, tátil, vibratória e proprioceptiva presente em todos os dermatômos. Exame dos pares cranianos sem alterações. Ausência de sinais de irritação meníngea. Mini Exame do Estado Mental (MEEM) com escore de 20 pontos. Exame físico sem outras alterações significativas.

**Exames complementares.** Da avaliação laboratorial efetuada no início do tratamento destacavam-se: hemoglobina 14,4 g/dL ; hematócrito 42,5%;leucócitos 8890/mm<sup>3</sup>; plaquetas 277.000/mm<sup>3</sup>; TSH 2,14 µIU/mL; PSA 0,23 ng/mL;vitamina B12 416pg/mL; VDRL não reagente; urocultura sem crescimento bacteriano após 48h de incubação; glicemia de jejum de 134 mg/dL; Hemoglobina glicada 9,43%; uréia 24mg/dL; creatinina 0,99;mg/dL HDL 31,1mg/dL ; triglicerídeos 60,5mg/dL; LDL 63,1mg/dL;bilirrubina total 0,37 mg/dL (direta 0,13 mg/dL e indireta 0,24 mg/dL) TGO 20 U/L; TGP 25 U/L; fosfatase alcalina 204,3 U/L ;cálcio total 9,57 mg/dL; PCR 2,8mg/L; magnésio 2,02 mg/dL; sódio 138 mEq/L; potássio 4,6mEq/L; fósforo 3,6mg/dL; CPK 293 U/L. Aguarda ressonância magnética de crânio.

## DISCUSSÃO

O presente caso serve de ilustração da Síndrome de Ekbom, pois com exceção do sexo, aproxima-se muito do protótipo descrito na literatura (a faixa etária, a baixa escolaridade e um relativo isolamento social).

A sintomatologia, com algumas peculiaridades de cada caso, também tem pouca variação. O paciente apresenta a crença firme de está infestado por parasitas, mesmo diante da ausência de uma constatação médica do fato. Ele descreve com detalhes os organismos, como vermes que transitam na sua pele, nas extremidades dos dedos e unhas, região ocular e anal. Para demonstrar sua crença e na tentativa de matar esses parasitas, o paciente retira fragmentos da pele. Mas, não há relato da presença do "sinal da caixa de fósforo".

Inicialmente, pensou-se em um quadro demencial para o caso, iniciando o tratamento. Entretanto, além de não haver melhora do quadro com a terapêutica, por MEEM bom, afastamos fase avançada das demências mais comuns, como Doença de Alzheimer. A demência do corpúsculo de Lewy (DCL) ainda tem algumas semelhanças com os sonhos vívidos, porém o paciente não preenchia os critérios diagnósticos. Apesar das alucinações visuais recorrentes bem formadas e detalhadas; ele não apresentava a característica central necessária para o diagnóstico de DCL, que é um declínio cognitivo progressivo de magnitude suficiente para interferir com a função social ou ocupacional, como também não tinha cognição flutuante, com pronunciada variação na atenção e no estado de alerta; e características motoras espontâneas de Parkinsonismo.<sup>20</sup>

Assim, o bom score no Mini-Mental afastou um possível demência e colaborou para o diagnóstico da síndrome. Uma vez que os portadores de Ekbom, quando não acompanhados de outras patologias, geralmente alcançam altos escores, mesmo no caso de idosos.

Além disso, os exames laboratoriais sem alterações significativas excluíram possíveis causas reversíveis de demência ou um quadro de Delirium.

Por fim, a melhora sintomática com o uso de Quetiapina, um antipsicótico atípico com resposta terapêutica mais segura que o Pimozide (antipsicótico típico), confirma o diagnóstico da síndrome.

## CONCLUSÃO

Neste trabalho foi abordado o transcorrer do diagnóstico e tratamento da Síndrome de Ekbom, através da análise de caso clínico, retratando como foi feito o atendimento em paciente idoso portador deste transtorno, através do estabelecimento de vínculos de confiança e motivação ofertados pelo profissional ao paciente.

Também foi destacado, através da revisão de literatura, a dificuldade de interação social destes pacientes e da adesão ao tratamento e a necessidade de uma dedicação exclusiva aos mesmos.

Aborda algumas características que possam indicar a presença desta síndrome, bem como sua etiologia, índices epidemiológicos e métodos de intervenção para o tratamento, através da revisão da literatura e do relato de um caso clínico de um paciente com Síndrome de Ekbom.

E ainda aponta para o interesse de se investigarem as associações da Síndrome de Ekbom com doenças orgânicas e outras perturbações psiquiátricas e a necessidade de mais estudos sobre o assunto.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thibierge G. **Les acarophobes**. Rev Gen Clin Ther 1894;8:373-376.
2. Perrin L. **Des névrodermies parasitophobiques**. Ann Dermatol Syphiligr 1896;7:129-138.
3. Ekbohm KA. **Der präsenile Dermatozoenwahn**. Acta Psychiatr Neurol 1938;13:227-259.
4. Bers N, Conrad K. **Die chronische taktile Halluzinose**. Fortschr Neurol Psychiatr 1954;22:254-270.
5. Skott A. **Delusions of infestation**. Reports From the Psychiatric Research Center, No. 13. Goteborg: St. Jorgen's Hospital; 1978.
6. Trabet W. **100 years of delusions of parasitoses:metanalysis of 1223 case reports**.Psychopathology 1995;28:238-246.
7. Cordeiro Junior Q, Corbett CEP. **Delírio de infestação parasitária e folie à deux : relato de caso**. Arq Neuropsiquiatr. 2003;61(3B):872-5.
8. Domingues Goi P., Thimmig Scharlau C. **Síndrome de Ekbohm acompanhada de Automutilação**. Rev Psiquiatr RS. 2007;29(1):97-99.
9. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais DSM-IV**. 4.Ed.1995:284-286.
10. *Alves CJM, Martelli ACC, Fogagnolo L, Nassif PW*. **Síndrome de Ekbohm secundária a transtorno orgânico: relato de três casos**. An Bras Dermatol. 2010;85(4):541-4.
11. Dias N.A.U.B, Bazzano.B A, Palhares M. B. **Revisão Sistemática: Casos Clínicos De Delírio De Parasitose**. Revista UNINGÁ Vol.45,pp.56-59 (Jul - Set 2015).
12. N, O'Neile L. **Delusional parasitosis following occipitotemporal cerebral infarction**. Gen Hosp Psychiatry 2000;22:129-132.
13. Botschev C, Muller N. **Opiate receptor antagonists for delusions of parasitosis**. Biol. Psychiatry 1991;30:530-531.
14. Cordeiro JC. **États délirants du troisième âge**. L'Encéphale 1973;1:20-55.

15. Bougeois M, Amestroy JM, Durand J. **Délires d'infestation, dermatozoos et ectoparasitoses delirantes, syndrome d'Ekbom** . Ann Med Psychos 1986;144:321-340.
16. Munro A. **Monosymptomatic hypochoandriacal psychosis**. Br J Psychiatry 1988; 153:37-40.
17. Cummings JL. **Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations and review**. Br J Psychiatry 1985;14:184-197
18. Koo J, Lee CS. **Delusions of parasitosis a dermatologist's guide to diagnosis and treatment**. Am J Clin Dermatol. 2001;22:85-90.
19. Larsson CE, Otsuka M, Balda AC. **Delirio de parasitose (acarofobia): relato de caso em São Paulo(Brasil)** Na Bras Dermatol. 2000;75:723-8.
20. Gallucci N, J.; Tamelini, M. G.; Forlenza. O.V. **Diagnóstico diferencial das demências**. Revista Psiq. Clínica. 32 (3); 119-130, 2005.
21. Vidal et al. **Delírio de infestação parasitária e transtorno bipolar**. Rev Psiquiatr RS. 2009;31(1):79-81.
22. Amâncio EJ, Peluso CM, Santos ACG, Magalhães CCP, Pires MFC, Dias APP, et al. **Síndrome de Ekbom e torcicolo espasmódico**. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(1):155-8.
23. Carlos Duarte et al, **Delírio de infestação parasitária associado a diálise tratado com Aripiprazol** , Acta Med Port. 2011; 24(3):457-462