

Parasitosis delirante y folie à deux: Reporte de psicosis compartida en paciente con deterioro cognitivo vascular

Miguel Alejandro Ruiz Santos^{a,†,*}, César González González^{b,§}



Resumen

A continuación, se describe el caso clínico de un hombre de 57 años con folie à deux (FaD), antecedentes de hipertensión arterial sistémica (HAS), consumo perjudicial de alcohol y metanfetaminas, así como deterioro cognitivo leve secundario a enfermedad de pequeños vasos cerebrales. Posteriormente, desarrolló una parasitosis delirante (PD), acompañada de alucinaciones visuales y táctiles complejas, interpretando sensaciones cutáneas aberrantes como una infestación parasitaria. Esta convicción fue compartida con su esposa, quien adoptó la idea delirante a pesar de no presentar alucinaciones. El diagnóstico final incluyó un trastorno neurocognitivo leve con delirios y alucinaciones, asociado a enfermedad de pequeños vasos cerebrales. Tras el tratamiento con aripiprazol, el paciente mostró mejoría parcial de las alucinaciones, aunque la idea delirante persistió.

Palabras clave: Delirio de parasitosis de Ekbom; folie à deux, trastorno psicótico compartido; enfermedades de los pequeños vasos cerebrales.

Delusional Parasitosis and Folie à Deux: A Case Report of Shared Psychosis in a Patient with Vascular Cognitive Impairment

Abstract

This report describes the clinical case of a 57-year-old man with folie à deux (FaD), a history of systemic arterial hypertension (SAH), harmful alcohol and methamphetamine use, and mild cognitive impairment secondary to small vessel disease. He subsequently developed delusional parasitosis (DP), accompanied by complex visual and tactile hallucinations, interpreting aberrant skin sensations as a parasitic infestation. This conviction was shared by his wife, who adopted the delusional belief despite not experiencing hallucinations herself. The patient's final diagnosis included mild neurocognitive disorder with delusions and hallucinations, associated with small vessel disease. After treatment with aripiprazole, the patient showed partial improvement in his hallucinations, although the delusional belief persisted.

Keywords: Ekbom's delusion of parasitosis; folie à deux; shared paranoid disorder; cerebral small vessel diseases.

^a Médico residente de tercer año. Programa de especialidad en Psiquiatría. Instituto Jalisciense de Salud Mental, Zoquipan. Zapopan, Jalisco, México.

^b Servicio de Psicogeriatría. Instituto Jalisciense de Salud Mental, Zoquipan. Zapopan, Jalisco, México.
ORCID ID:

[†] <https://orcid.org/0009-0003-5087-3299>.

[§] <https://orcid.org/0000-0001-7156-3220>

* Autor para correspondencia: Miguel Alejandro Ruiz Santos.

Correo electrónico: miguel.ruizsantos97@gmail.com

Recibido: 03-octubre-2024. Aceptado: 26-enero-2025.

INTRODUCCIÓN

La parasitosis delirante (*PD*), también conocida como delirio de parasitosis de Ekbom (ya que puede confundirse con el síndrome de piernas inquietas), es un trastorno delirante (*TD*) poco común. Fue descrita inicialmente como “delirio presenil” por el neurólogo sueco Karl A. Ekbom entre 1937 y 1938.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas de la *PD*, así como sus factores de riesgo y diagnósticos diferenciales, requieren la participación de diversas especialidades médicas.

El diagnóstico de la *PD* y la *folie à deux* (*FaD*) plantea desafíos clínicos debido a la heterogeneidad de los signos y síntomas que pueden presentarse en cada caso. Con frecuencia, estos pacientes buscan atención médica general antes que psiquiátrica, por lo que su detección y tratamiento oportunos pueden favorecer el pronóstico y la evolución clínica.

REPORTE DE CASO

Hombre de 57 años, con escolaridad secundaria completa (terminada hace 4 años), que trabaja en el sector de la construcción (albañilería). Padece hipertensión arterial sistémica desde hace 10 años, con mala adherencia al tratamiento antihipertensivo (losartán 50 mg/día).

Acudió por primera vez a consulta psiquiátrica de forma voluntaria, acompañado de su esposa, a mediados de 2023. Su motivo de consulta fueron sensaciones cutáneas aberrantes en el abdomen y las extremidades, las cuales interpretó como una infestación parasitaria. Según su relato, 5 meses antes de la valoración psiquiátrica, un mosquito le había inoculado “huevecillos” que maduraban hasta su forma adulta. Además, afirmó que en una ocasión su esposa había vomitado una larva, por lo que ambos estaban convencidos de padecer una parasitosis intestinal. Aunque su esposa no experimentaba fenómenos alucinatorios ni otras manifestaciones gastrointestinales, compartía la creencia delirante de infestación, impuesta por el paciente tras la supuesta expulsión del parásito mediante emesis.

En el interrogatorio se identificaron antecedentes patológicos del paciente, destacando factores de riesgo cardiovascular (síndrome metabólico, consumo de sustancias y mal control de la hipertensión





Foto: Arni Moley/Unsplash

arterial sistémica [HAS]). Estos factores sugerían un cuadro clínico de larga evolución, caracterizado por episodios recurrentes de mareo, náuseas y cefalea tensional de predominio occipital, presentes desde 14 meses antes de la valoración psiquiátrica. Negó antecedentes de evento vascular cerebral (EVC), ataque isquémico transitorio (AIT) o fluctuaciones en el estado de conciencia durante el curso del padecimiento.

El padecimiento tuvo un inicio insidioso, con evolución continua y tendencia al deterioro a lo largo de aproximadamente 14 meses, sin un desencadenante claro. No obstante, se asoció al fallecimiento de su madre, al aumento en el consumo de estimulantes y alcohol, agravado por incumplimiento del tratamiento antihipertensivo, la privación sociocultural y el consumo perjudicial de alcohol y metanfetaminas tipo “cristal”. La sintomatología se caracterizó por fallas en la atención sostenida, dificultades en la evocación del recuerdo y deterioro leve de las funciones ejecutivas. Eventualmente, presentó alucinaciones visuales y cenestésicas que dieron origen al delirio de infestación (5 meses antes de la consulta psiquiátrica inicial), el cual compartía con su esposa (*folie imposée*).

Tras afrontar la muerte de su madre y reducir el consumo diario de licor de agave, el paciente presentó alteraciones progresivas en la atención sostenida y la memoria inmediata, lo que generó bajo rendimiento laboral de manera progresiva. En un intento por mejorar su desempeño, aumentó la frecuencia del consumo de metanfetaminas a cuatro veces por semana; sin embargo, esto empeoró su funcionalidad, aunque sin afectar gravemente su autocuidado ni sus necesidades básicas. También desencadenó episodios recurrentes de cefalea en banda, mareo y náuseas; debido a esto regresó al patrón de consumo semanal de metanfetaminas en reuniones sociales y acompañado de ingesta alcohol hasta la embriaguez.

Aproximadamente 8 meses antes de acudir a psiquiatría, el paciente experimentó enlentecimiento en el procesamiento, planeación y ejecución de tareas laborales, lo que aumentó su ausentismo debido a la recurrencia de la cefalea tensional. Su esposa ya había notado dichas fallas cognitivas e insistió en que abandonara el consumo de metanfetaminas,

pero el paciente minimizó los síntomas, desestimó la advertencia y continuó con su consumo semanal, aunque redujo la cantidad de alcohol que consumía.

Cinco meses antes de la valoración psiquiátrica, el patrón habitual con el que el paciente fumaba “cristal” ya desarrollaba mayor recurrencia de mareo, cefalea occipital en banda, acompañado ahora de fosfenos y parestesias en miembros superiores e inferiores, manifestaciones que podían ser parte de una crisis hipertensiva (sin cifras documentadas), a pesar de esto, el paciente decidió no acudir al servicio de urgencias por mejoría aparente con reposo absoluto. Una semana después, presentó un cuadro clínico similar, acompañado esta vez de alucinosis visuales y táctiles simples (alteraciones sensoriales atribuidas a la intoxicación por estimulantes), lo que generó angustia e ideas sobrevaloradas somáticas.

Pocos días después del inicio de los fenómenos alucinatorios, comenzó a experimentar alucinaciones táctiles y visuales, descritas como “luciérnagas” o mosquitos que le picaban en los antebrazos. Esta vez, las alucinaciones ocurrieron sin los efectos del alcohol o estimulantes, generando ideación delirante. El paciente temía padecer una infestación parasitaria y atribuyó su malestar a una supuesta enfermedad infecciosa que había causado la muerte de su madre y, más recientemente, de un vecino de su localidad, lo que exacerbó su angustia ante la posibilidad de transmitir el “parásito” y contribuyó a la manifestación de una PD.

La presentación de las alucinaciones cenestésicas y visuales se volvió compleja, recurrente y sin patrón de horario; ahora descrita como múltiples “mosquitos que entraban y salían volando de su piel”, dando por hecho que había sido inoculado con las larvas de dicho insecto y que, eventualmente, estas habían madurado. Dos semanas después de iniciar con síntomas psicóticos, el paciente podía percibir el trayecto “serpentiniforme” u ondulante desde los antebrazos hasta el abdomen. La gran convicción de la supuesta infestación parasitaria lo llevó a múltiples consultas médicas particulares, además de estudios coprológicos y coproparasitológicos en repetidas ocasiones, así como un ultrasonido de hígado y vías biliares. Todos los estudios

Pocos días después del inicio de los fenómenos alucinatorios, comenzó a experimentar alucinaciones táctiles y visuales, descritas como “luciérnagas” o mosquitos que le picaban. Ocurrieron sin los efectos del alcohol o estimulantes, generando ideación delirante. El paciente temía una infestación parasitaria y la atribuyó a una supuesta enfermedad infecciosa que había causado la muerte de su madre y, recientemente, de un vecino, lo que exacerbó su angustia ante la posibilidad de transmitir el “parásito” y contribuyó a la manifestación de una PD.

de laboratorio reportaron ausencia de parasitosis. Cabe mencionar que dichos estudios los realizaba acompañado incondicionalmente de su cónyuge.

Dentro de su sistema delirante, ambos desarrollaron conductas de inspección minuciosa en las áreas comunes del hogar, lo que tuvo como resultado la interpretación de la ictiosis por xerodermia como supuestas larvas que expulsaban por la piel y como signo muestra (signo de caja de cerillas) que encontraron en sus sábanas. Ante la insistencia de que ambos cursaban con una parasitosis, lograron convencer a un médico general para que les prescribiera albendazol. Inmediatamente, él y su esposa iniciaron el antiparasitario a finales de mayo de 2023, y aproximadamente 12 horas después, su esposa presentó malestar gastrointestinal y expulsó mediante vómito gastroalimentario lo que ambos interpretaron como un “parásito”, el cual aparentemente habían fotografiado.

Aunque su esposa no desarrolló alucinaciones, probablemente presentó ilusiones visuales cuando, juntos, examinaban las sábanas en búsqueda de “huevecillos”, así como al observar detalladamente sus heces fecales. A pesar de la evidencia clínica y de laboratorio que descartaba una enfermedad por parásitos, ambos mantenían irreductible el delirio de infestación. Finalmente, 15 días previos a acudir a psiquiatría, un médico familiar decidió derivarlo

Dentro de su sistema delirante, ambos desarrollaron conductas de inspección en las áreas comunes del hogar, interpretando la ictiosis por xerodermia como larvas que expulsaban por la piel. Ante la insistencia de que ambos cursaban con parasitosis, lograron convencer a un médico para que les prescribiera albendazol. Inmediatamente, él y su esposa iniciaron el antiparasitario a finales de mayo de 2023, y 12 h después, su esposa presentó malestar gastrointestinal y expulsó mediante vómito lo que interpretaron como un "parásito", que aparentemente habían fotografiado.

un probable deterioro cognitivo vascular (DCV). Se solicitó resonancia magnética de cráneo simple y examen toxicológico para su siguiente valoración en el servicio de psicogeriatría, y se inició de manera gradual tratamiento con aripiprazol 15 mg/día.

Después de una semana, el paciente presentó los primeros datos de mejoría con el antipsicótico, con remisión parcial de alucinaciones visuales, así como de alucinaciones cenestésicas, con percepción leve de picor interoceptivo de predominio abdominal. En la exploración del estado mental no se encontraron apraxias ni alteraciones de la marcha o psicomotricidad. El lenguaje oral era coherente e incongruente, apegado a lo sensorial y circunstancial. En la lectura en voz alta presentó dislexia (probablemente por bajo nivel sociocultural), lectura de comprensión disminuida. La escritura mostró fallas propias de su nivel educativo. Se encontraba orientado en tiempo, lugar y persona, con hipoprosexia y memoria con fallas en el mantenimiento. La evocación voluntaria también estaba deteriorada, pero su conciencia era clara.

El pensamiento se mostró perseverante y circunstancial, concreto en el contenido de la ideación delirante de infestación: "Estoy infestado por unos parásitos que tengo dentro de mí y que me enferman" (sic. pac.). Los procesos de análisis y síntesis estaban deteriorados. No se observó conducta



Foto: Freepik

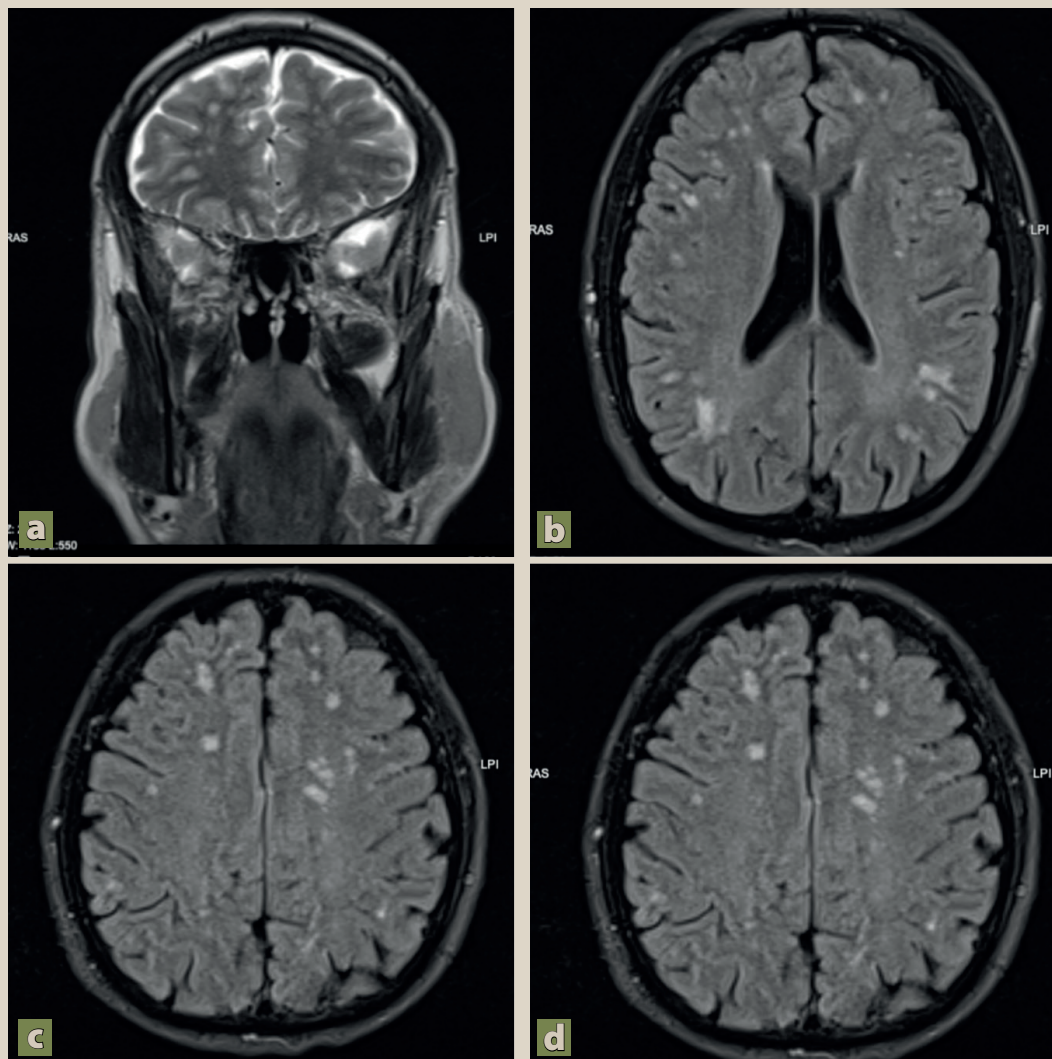


Figura 2. a) Imagen de resonancia magnética (IRM) de cráneo en plano coronal, secuencia T2, a nivel del tracto óptico, donde se observan múltiples lesiones puntiformes en la sustancia blanca de ambos hemisferios, con predominio frontoparietal. b) Mismo estudio en secuencia T2 FLAIR, corte axial a nivel del núcleo caudado, donde se observan lesiones hiperintensas compatibles con Fazekas grado 2. c y d) Plano axial en secuencia T2 FLAIR a nivel del surco intraparietal, las cuales muestran lesiones hiperintensas de predominio frontoparietal.

alucinada ni alteraciones sensoperceptivas, sin embargo, presentó alteración en la discriminación del tacto (prueba de pica y toca) en dermatomas C6 y T1 de la cara palmar de ambos antebrazos. No presentó agnosias. Afectivamente, mostró un talante hipértimico y humor ansioso, con juicio deteriorado y pérdida del contacto con la realidad.

En cuanto al estudio de neuroimagen, se reportaron múltiples lesiones puntiformes en sustancia blanca de ambos hemisferios, hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, de predominio frontoparietal y algunas confluentes, catalogadas como Fazekas grado 2 y compatibles con enfermedad de pequeños vasos cerebrales, como se observa en la **figura 2**.



Dos semanas después, el paciente presentó mejoría predominante de alucinaciones visuales y mayor remisión y menor complejidad de alucinaciones cenestésicas, sin embargo, mantuvo irreductible la PD. Las alteraciones en el desarrollo de hipótesis y la inflexibilidad cognitiva imposibilitaban todo intento de reducir la PD. Sin embargo, el paciente tomó conciencia de la mejoría obtenida y del menor impacto funcional de los “parásitos” en su vida cotidiana, lo que generó mayor introspección en él. Además, se logró estabilizar sus cifras tensionales, así como la remisión inicial del consumo de metanfetaminas y un patrón de consumo de alcohol no perjudicial. Finalmente, se estabilizó y se diagnosticó con un trastorno neurocognitivo leve (alteraciones en el comportamiento), con delirios y alucinaciones, los cuales remitieron casi en su totalidad y dejaron de impactar su vida diaria.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la manifestación de una PD compartida (*folie à deux* [FaD]) en un paciente con ECV y un trastorno por consumo de metanfetaminas en remisión inicial. La presentación de síntomas de la PD, incluida la convicción de infestación

parasitaria y las alucinaciones táctiles y visuales, fue compleja debido a la combinación de factores neuropsiquiátricos y psicosociales que aumentaron la gravedad del cuadro clínico.

El incumplimiento del tratamiento antihipertensivo y el uso de sustancias psicoactivas pudieron haber exacerbado tanto el deterioro cognitivo como la rigidez del paciente en sus ideas delirantes. El consumo de estimulantes puede incrementar las cifras de presión arterial, lo que dificulta el adecuado control de la HAS. Por otro lado, el curso y desarrollo de las alucinaciones visuales y cenestésicas pudieron haberse atribuido inicialmente a un trastorno psicótico inducido por metanfetaminas, ya que, al momento de su atención, el paciente tenía un examen toxicológico positivo para esta sustancia. No obstante, los síntomas psicóticos persistieron a pesar del cese del consumo, como se corroboró en evaluaciones posteriores con resultados negativos en los exámenes toxicológicos. Además, se descartó la presencia de delirium tanto durante la intoxicación aguda como en el periodo de abstinencia.

La PD es un subtipo del trastorno delirante (TD) de tipo somático. Para su diagnóstico, se requiere la presencia de una idea delirante o su interrelación

El contenido psicopatológico de la PD varía según las circunstancias. Puede incluir relatos detallados, aunque poco probables, sobre una infestación parasitaria. El nivel de convicción es tan alto que intentan demostrar el agente causal de sus alucinaciones mediante la captura del "parásito" o "insecto", lo cual se considera signo patognomónico de la PD, comúnmente conocido como "signo de la caja de cerillas", pero puede adquirir diferentes nombres según el recipiente que se utilice.

con otros delirios (paranoides, somáticos, nihilistas, etc.), manifestados de forma persistente durante al menos 3 meses y en ausencia de un episodio afectivo (maníaco, depresivo o mixto) o de hallazgos clínico-laboratoriales que expliquen el cuadro¹. Uno de los criterios que excluye este diagnóstico es la presencia de hallazgos en la resonancia magnética (RM) de cráneo compatibles con enfermedad de pequeños vasos cerebrales, mismo que se explica mejor por un trastorno psicótico debido a enfermedad cerebrovascular y el trastorno neurocognitivo leve con delirios y alucinaciones.

Descrita por primera vez entre 1937 y 1938 por el neurólogo sueco Karl A. Ekbom, quien la denominó "delirio presenil", la PD y la FaD son condiciones infrecuentes cuya incidencia podría estar subestimada debido a la falta de diagnóstico. La prevalencia de la PD no está bien establecida; sin embargo, aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres mayores de 57 años. En poblaciones más jóvenes, su distribución es equitativa entre hombres y mujeres (1:1). En el continente americano, la incidencia varía según la región y se reportan casos de 1 a 1.9 por cada 100,000, de esta cifra existe una amplia posibilidad de que la PD tienda a compartirse entre otras personas, habitualmente familiares cercanos².

La PD muestra una mayor incidencia en pacientes con ECV. Las principales alteraciones cognitivas en estos casos abarcan dificultades en la

planificación, la atención y la memoria de trabajo, que resultan en daños vasculares en la sustancia blanca. Esta asociación es similar a la descrita inicialmente por Ekbom como "delirio presenil"^{2,3}.

El contenido psicopatológico de la PD varía según las circunstancias en las que se desarrolle. Puede incluir relatos detallados y precisos, aunque poco probables, sobre una supuesta infestación parasitaria. El nivel de convicción de los pacientes es tan alto que intentan demostrar el agente causal de sus alucinaciones mediante la captura del "parásito", "gusano" o "insecto", dicha manifestación se considera signo patognomónico de la PD, comúnmente se le conoce como "signo de la cajas de cerillas", pero puede adquirir diferentes denominaciones a partir del objeto o recipiente que se utilice para guardar la supuesta evidencia (p. ej.: "signo de muestra", "signo de frasco de pastillas" "signo de bolsa de Ziploc", etc.)^{2,4}. Además del delirio de infestación, la PD suele acompañarse de sensaciones cutáneas aberrantes y alucinaciones visuales o cenestésicas, estas últimas más frecuentes que otros tipos de alucinaciones.

Generalmente, estos individuos empiezan a desarrollar la ideación delirante, fruto de las percepciones que nadie más puede percibir, así como dar pie a interpretaciones delirantes derivadas de sensaciones que describen como "hormigueo", "bultos" o "mordeduras" entre otro tipo de alteraciones sensoriales. Asimismo, síntomas como prurito, escozor y parestesias pueden inducir conductas autolesivas en un intento por extraer al supuesto "parásito", utilizando uñas, cuchillos o alfileres. Estas prácticas pueden cicatrizar comúnmente de forma asimétricas y contralaterales a la mano dominante, mismas que podrían complicarse con una infección^{4,5}. El alto grado de convicción del paciente suele generar inconformidad ante la evidencia clínica y de laboratorio que descartan una infestación real, lo que conlleva realizar de nueva cuenta mismos estudios paraclínicos, así como recibir diversos esquemas farmacológicos o buscar remedios alternativos⁶.

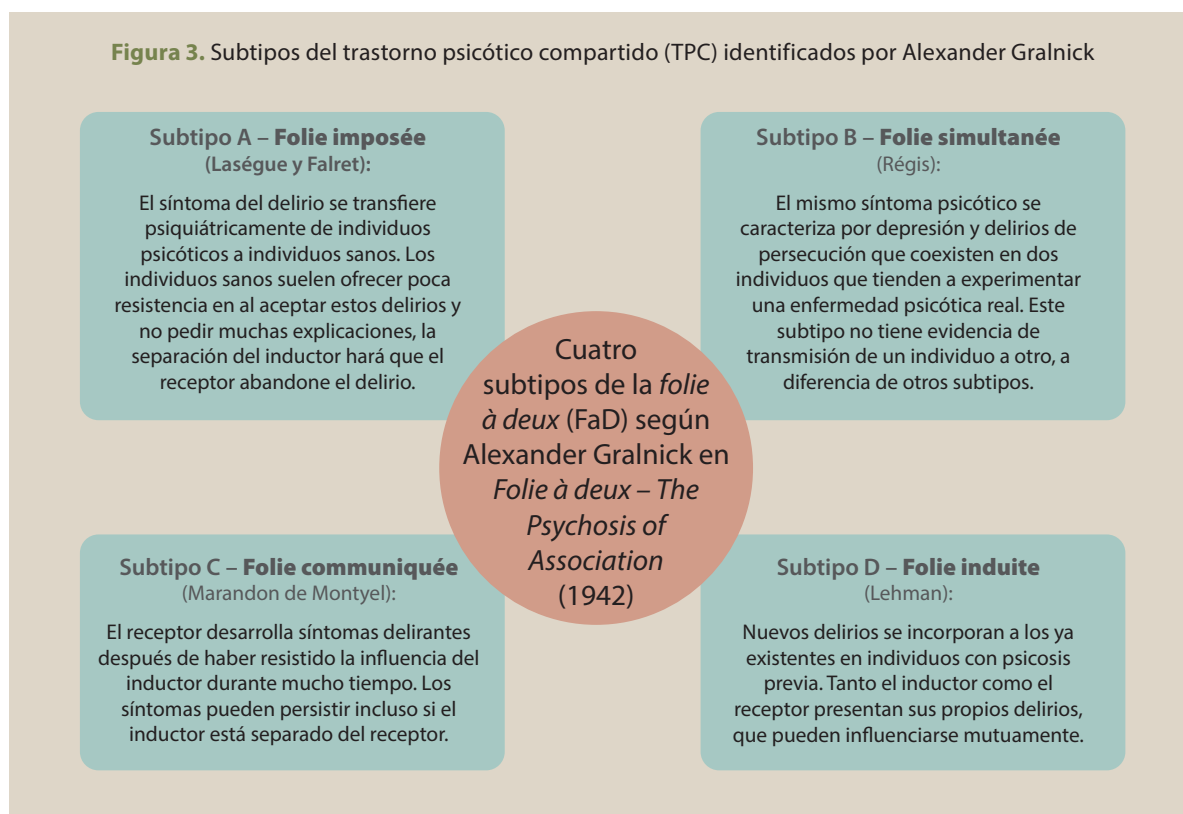
Algunos autores distinguen la PD dependiendo de la etiología que mejor explique las manifestaciones clínicas de la enfermedad relacionada, por ejemplo, las PD de origen primario, y consta del TD somático

per se, descrito en el DSM-5-TR, la PD primaria se presenta en ausencia de patología psiquiátrica previa o en individuos aparentemente sanos⁷. En segunda instancia, la PD secundaria surge como causa subyacente de otro trastorno mental primario, como esquizofrenia, depresión mayor o trastorno obsesivo-compulsivo y, a diferencia de las PD de origen primario, suele afectar con mayor frecuencia a adultos jóvenes que a personas mayores de 50 años. Un tercer grupo etiopatogénico incluye casos inducidos por medicamentos que pudieran causar síntomas psicóticos (p. ej., ketoconazol, topiramato, ciprofloxacino, amantadina o corticosteroides), así como trastornos mentales secundarios al consumo de sustancias y enfermedades médicas no psiquiátricas, como esclerosis múltiple, síndrome de Korsakoff, deficiencia de vitamina B₁₂ y folato, ECV, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y neurosífilis (sífilis terciaria)^{2,7-9}.

Las revisiones sistemáticas reportan que entre el 5% y el 15% de los casos de PD se transmiten,

es decir, se presenta una FaD, más frecuentemente dentro del núcleo familiar (aproximadamente en el 90% de los casos), especialmente entre la pareja sentimental, más que con hijos o hermanos. Esto se debe a que, en algunos casos, los problemas de salud mental en las relaciones de pareja concuerdan a lo largo de la relación con el contagio del delirio.^{2,10-13}

El término FaD fue descrito por primera vez en Francia por Laségue y Falret en 1877. Su traducción al español se refiere a la “locura de dos” (aunque pueden verse involucradas más personas, como en *folie à trois*, *folie à quatre*, etc.), aunque anteriormente se le conocía como “trastorno psicótico compartido” (TPC) (codificado por última vez en el DSM-IV-TR). La FaD presenta una tasa de incidencia de admisión a hospitales psiquiátricos que oscila entre el 1.7% y el 2.6%, aunque se considera una entidad infradiagnosticada, por lo que su incidencia real podría ser mayor. En 1942, Alexander Gralnick identificó 4 subtipos del TPC, representados en la **figura 3**¹⁴.





La PD primaria, descrita en el DSM-5-TR, se presenta sin patología psiquiátrica previa en individuos aparentemente sanos. Un tercer grupo incluye casos inducidos por medicamentos (como ketoconazol, topiramato, ciprofloxacino, amantadina o corticosteroides) y trastornos secundarios al consumo de sustancias o enfermedades médicas no psiquiátricas, como esclerosis múltiple, síndrome de Korsakoff, deficiencia de vitamina B₁₂ y folato, ECV, Alzheimer, Parkinson y neurosífilis.

Algunos autores emplean el concepto de “contagio emocional” para describir cómo las creencias y emociones delirantes de una persona pueden influir en la conducta de otra dentro de un sistema delirante, en gran parte debido a la estrecha relación emocional entre ambas. Este concepto es clave para comprender ciertos trastornos delirantes¹⁵. La separación permite interrumpir la influencia continua del paciente primario sobre el secundario, lo que puede ser esencial para la recuperación del paciente secundario. Además, ayuda a determinar si el paciente secundario continúa experimentando síntomas psicóticos por sí mismo, lo que podría indicar una predisposición subyacente o una vulnerabilidad a la psicosis que requiere tratamiento independiente del paciente primario.

Es inusual que el psiquiatra aborde de manera inicial las PD. Desafortunadamente, cuando se recomienda atención psiquiátrica, suele percibirse como degradante para su dignidad que manifestaciones que presenta el individuo afectado^{3,16}. Parte del abordaje diagnóstico y terapéutico incluyen medidas para generar empatía, evitar descalificar o minimizar el padecimiento del paciente con PD y descartar en todo caso una enfermedad no-psiquiátrica con las herramientas clínicas y paraclínicas. En todo caso, el tratamiento de la PD dependerá de si se trata de un TD primario tipo somático o si subyace a un trastorno mental primario, como esquizofrenia, depresión psicótica o trastorno obsesivo-compulsivo,

entre otros. Por otro lado, el abordaje diagnóstico y terapéutico de las PD cambia de enfoque si este se debe al abuso de sustancias o en el caso de patologías médicas no-psiquiátricas, lo cual generalmente requiere de un abordaje multidisciplinario^{5,16}.

Las revisiones sistemáticas sobre el tratamiento farmacológico muestran resultados similares en cuanto a efectividad entre antipsicóticos típicos y atípicos en la PD primaria. Sin embargo, las tasas de remisión no difieren significativamente entre estos 2 grupos de antipsicóticos. No obstante, evidencia más reciente demuestran mayores tasas de remisión con antipsicóticos como aripiprazol y risperidona. Por otro lado, otros tratamientos farmacológicos pueden ser efectivos para trastornos mentales subyacentes, como el uso de fluoxetina en el tratamiento de trastornos de ansiedad, por ejemplo, en la tricotilomanía.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico resalta la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la PD y la FaD, evidenciando cómo las alteraciones neurocognitivas, el consumo de sustancias y los factores psicosociales pueden interactuar para exacerbar las ideas delirantes, afectando tanto al paciente como a su entorno. El tratamiento con antipsicóticos atípicos, como el aripiprazol, demostró ser eficaz en la reducción parcial de los síntomas psicóticos, los cuales ya no impactaban en su comportamiento.

Se enfatiza la necesidad de abordar no solo los síntomas psiquiátricos, sino también los factores subyacentes, como el deterioro cognitivo y las comorbilidades médicas no psiquiátricas, además de aplicar una intervención empática. La separación de los individuos involucrados al sistema delirante del individuo primario y el abordaje multidisciplinario son esenciales en estos casos para mejorar el pronóstico y minimizar el impacto funcional de la idea delirante en la vida diaria del paciente. ●

REFERENCIAS

- World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics. 11th revision. Geneva: WHO; 2019. p. 185-189. Disponible en: <https://icd.who.int/>
- Kim C, Kim J, Lee M, Lee K. Delusional parasitosis as 'folie à deux' between a mother and her son: a case report. *J Korean Med Sci*. 2003;18(3):462-5. doi:10.3346/jkms.2003.18.3.462.
- González-Rodríguez A, Monreal JA, Natividad M, Seeman MV. Collaboration between psychiatrists and other allied medical specialists for the treatment of delusional disorders. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(9):1729. <https://doi.org/n9tz>.
- Reich A, Kwiatkowska D, Pacan P. Delusions of parasitosis: an update. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9(4):631-8. doi:10.1007/s13555-019-00324-3.
- Mindru FM, Radu AF, Bumbu AG, Radu A, Bungau SG. Insights into the medical evaluation of Ekbom syndrome: an overview. *Int J Mol Sci*. 2024;25(4):2151. doi:10.3390/ijms25042151.
- Bellanger AP, Crouzet J, Boussard M, Grenouillet F, Sechter D, Capellier G, et al. Ectoparasitosis or Ekbom syndrome? *Can Fam Physician*. 2009;55:1089-92.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5-TR). 5th ed. Texto revisado. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 104-8.
- Bhatia MS, Gautam P, Kaur J. Ekbom syndrome occurring with multi-infarct dementia. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(4):VD03-VD04. doi:10.7860/JCDR/2015/12584.5851.
- Alves M, Pinheiro Ramos C, Durães D, Mendes S, Gamito A. Neurosyphilis-induced folie à deux: a case of prolonged psychosis. *Cureus*. 2023;15(10):e46375. <https://doi.org/n9t2>.
- Bout A, Berhili N, Hlal H, Aalouane R, Rammouz I. Folie à deux, symptoms sharing as a relationship modality: a case report. *Pan Afr Med J*. 2019;32:47. doi:10.11604/pamj.2019.32.47.8378.
- Zuckerberg A, Carter M, Barreto TA, Barghini R. Folie à trois: a case of shared delusions between a patient, her sister, and another patient in the in-patient psychiatric unit. *Cureus*. 2023;15(8):e43304. doi:10.7759/cureus.43304.
- Suhairi KHB. Folie à deux in 2 elderly sisters—challenges in diagnosis and management. *Eur Psychiatry*. 2023;63(S1):S1065. doi:10.1192/j.eurpsy.2023.2260.
- Schopfer Q, Eshmaewy M. Shared psychotic disorder in old age: syndrome of folie à deux. *Case Rep Psychiatry*. 2022;2022:8811140. doi:10.1155/2022/8811140.
- Saragih M, Amin MM, Husada MS. Shared psychotic disorder (folie à deux): a rare case with dissociative trance disorder that can be induced. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(16):2701-4. doi:10.3889/oamjms.2019.821.
- Horeish D, Hasson-Ohayon I, Harwood-Gross A. The contagion of psychopathology across different psychiatric disorders: a comparative theoretical analysis. *Brain Sci*. 2022;12(1):67. doi:10.3390/brainsci12010067.
- Di Lu J, Gotesman RD, Varghese S, Fleming P, Lynde CW. Treatments for primary delusional infestation: systematic review. *JMIR Dermatol*. 2022;5(1):e34323. doi:10.2196/34323.