
CASO CLÍNICO

Síndrome de Capgras: Análisis crítico a propósito de dos casos

MORILLO-VELARDE QUINTERO*, A.I. LÓPEZ FRAILE*, L. SANTAMARÍA VÁZQUEZ*

MIR Psiquiatría
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Resumen

En los últimos años se han incrementado considerablemente las aportaciones de casos del síndrome de Capgras a la literatura científica. Han aparecido nuevas variantes relacionadas, como el síndrome de dobles subjetivos y el síndrome de dobles inanimados, que se han englobado bajo la denominación de “síndrome de falsa identificación delirante”. Desde las distintas orientaciones etiopatogénicas propuestas, se trata de aunar criterios biológicos, psicológicos y sociales en un intento de establecer una concepción holística del síndrome.

En este trabajo se presentan dos nuevos casos de síndrome de Capgras que se contrastan con el original. Se realiza una revisión de las aportaciones aparecidas en la literatura y una crítica respecto a la confusión conceptual existente que limita la investigación dirigida a la etiología última de estos cuadros.

Palabras clave: Capgras. Falsa identificación. Etiopatogenia.

Summary

Capgras Syndrome: Critical analysis on two new cases. *In recent years reports of Capgras syndrome in scientific literature have increased. New types related to delusion of doubles (syndrome of doubles subjectives and syndrome of doubles inanimates) have been described and added to the so called delusional misidentification syndrome. Etiopathogenic theories endeavor to bring together biological, psychological and social ele-*

ments, trying to set up a holistic view of the syndrome. In this paper we report two new cases of Capgras syndrome which are faced up to the original description. We review the literature and make a critical analysis of current conceptual theories.

Key words: Capgras. Misidentification. Etiopathogeny.

Résumé

Syndrôme de Capgras: Analyse critique sur deux cas.

Au cours de ces dernières années, les apports de cas du syndrome de Capgras à la littérature scientifique se sont considérablement accrus. De nouvelles variantes qui s’y réfèrent sont apparues, variantes telles que le syndrome de doubles subjectifs et le syndrome de doubles inanimés qui ont été englobés sous la dénomination de syndrome de fausse identification délirante. A partir des différentes orientations étiopathogéniques proposées, il s’agit de regrouper des critères biologiques, psychologiques et sociales dans une tentative d’établir une conception holistique du syndrome.

On présente dans ce travail deux nouveaux cas de syndrome de Capgras qui sont vérifiés par rapport à l’original. On fait une révision des apports qui sont apparus dans la littérature et une critique par rapport à la confusion conceptuelle existante qui limite la recherche destinée à l’étiologie ultime de ces cas.

Mots clés: Capgras. Fausse identification. Etiopathogénie.

Riassunto

Síndrome de Capgras. Análisis Crítico a propósito de dos casos.

Negli ultimi anni si sono incrementate considerevolmente le apportazioni di casi di síndrome de Capgras alla letteratura scientifica. Sono apparse nuove varianti connesse come la síndrome de doppi soggettivi e la síndrome de doppi inanimati che sono stati inglobati sotto la denominazione di síndrome de falsa identificazione delirante. Dai vari orientamenti etiopatogenici proposti si tratta di riunire criteri biologici, psicologici e sociali nel tentativo di stabilire una concezione olistica della síndrome.

In questo lavoro si presentano due nuovi casi di síndrome de Capgras che contrastano con l'originale. Si realizza una revisione delle apportazioni apparse nella letteratura ed una critica rispetto alla confusione concettuale esistente che limita la ricerca rivolta all'ultima etiología di questi quadri.

Parole chiave: Capgras. Falsa identificación, Etiopatogenia

Introducción

El interés por el concepto de los dobles es bien conocido desde la antigüedad a través de la mitología y la literatura. Por ejemplo, en la obra *Anfitrión*, de Plauto, el dios Mercurio toma la forma de Sosia, el sirviente de Anfitrión, con el fin de seducir a la mujer de éste.

Diferentes autores, como Snell en 1860, Magnan en 1893 y Janet en 1903, se han interesado por este tema. En 1923, Jean Marie Joseph Capgras y J. Reboul-Lachaux describen un caso en el *Bulletin de la Societé Clinique et Médecine Mentale*, al que denominan "la ilusión de sosias"¹. En éste, una mujer de 53 años sufre una psicosis crónica con temática paranoide, megalomaníaca y fantástica. La paciente, que se autodenomina Madame de Río-Branco, emplea la palabra *sosies*, que en francés quiere decir "dobles", al tener la convicción delirante de que familiares y otras personas de su entorno han sido suplantados con el fin de perjudicarla. Igualmente, también cree en la existencia de dobles de sí misma. Un año después, Capgras y su discípulo Carette², describen otro caso de una mujer solitaria y de baja inteligencia diagnosticada de esquizofrenia que presentaba delirios de perjuicio y persecución. Desde su niñez había establecido estre-

chos vínculos con su padre y mostrado agresividad hacia su madre. Posteriormente, desarrolló ideas de incesto y delirio de dobles. Es a partir de 1924, en un artículo de Depovy y Montassut³, cuando se le denomina por primera vez como *síndrome de Capgras*.

La literatura posterior recoge algunos casos que se han considerado variantes de este síndrome. El *síndrome de Frégoli*⁴, descrito por Courbon y Fail, que consiste en la identificación delirante de familiares en diversos extraños; el *síndrome de intermetamorfosis*⁵, descrito por Courbon y Tusques, en el que el paciente tiene la convicción delirante de que personas cercanas a él modifican su aspecto a voluntad, intercambiándose por otros y, más recientemente, el *síndrome de dobles subjetivos*⁶, en el que un extraño es transformado físicamente, pero no psicológicamente, en el propio paciente.

Christodoulou y Maliara-Loulaki⁷ agrupan los cuatro síndromes arriba descritos bajo el término *delirio de falsa identificación*, incluyendo los fenómenos en los que un doble reemplaza a otra persona en su aspecto físico y/o psíquico. Joseph⁸ denomina *síndrome de falsa identificación* a las cuatro variantes anteriores más la paramnesia reduplicativa, la falsa identificación de uno mismo, desorientación espacial y temporal, el cambio de papel de una persona tomado como el cambio de persona y la reduplicación del tiempo y de partes corporales.

Se ha descrito la falsa identificación de objetos inanimados⁹ como una variante del síndrome de falsa identificación delirante, aunque algunos autores la incluyen en éste.

Por tanto, el concepto de falsa identificación varía desde fenómenos clínicos simples a complejos, con los que se han puesto en relación explicaciones como la sustitución, transformación y duplicación.

Psicopatológicamente se plantea con frecuencia la controversia sobre si este fenómeno debe ser considerado un síntoma aislado o un síndrome con entidad propia. Los datos disponibles en la literatura abogan porque sea considerado un síntoma¹⁰. A favor está el hecho de que casi siempre aparece como parte de otra entidad clínica, principalmente esquizofrenia o depresión psicótica, y que se ha descrito en multitud de cuadros de base somática. Capgras consideró este síndrome como una ilusión.

Posteriormente, se han implicado otras alteraciones psicopatológicas. Berson opina que no se trata de una ilusión ni de una alucinación, puesto que los pacientes no perciben imágenes de un doble. Para Todd¹¹, en ocasiones se producen percepciones delirantes, aunque en la mayoría de los pacientes son verdaderas ideaciones delirantes en las que existe el convencimiento de la

existencia del doble, aun cuando el sujeto "original" no está presente. Para otros autores¹², existe una disyunción entre los procesos centrales de percepción, reconocimiento y pensamiento.

De mayor interés es la controversia suscitada por la posible etiopatogenia de este síndrome. Algunos autores se apoyan en interpretaciones dinámicas y otros, basándose en las modernas técnicas de imagen, sugieren la existencia de diferentes alteraciones orgánicas. Recientemente, desde el modelo cognitivo se propone una solución alternativa.

Teorías dinámicas

Se ha postulado desde la teoría psicoanalítica de la psicosis que en estos estados la desorganización conduce al quebrantamiento de las defensas más estables y permanentes, como son la represión y la identificación¹³. El problema de la identificación no puede desvincularse del problema de la identidad. Así, podemos considerar la crisis psicótica como una crisis de identidad grave, que puede llevar al sujeto a la despersonalización-desrealización, al delirio y al trastorno de la identificación¹⁴. En algunos casos, el yo frágil del psicótico trata de evitar la fragmentación utilizando el cuerpo de otro mediante la identificación proyectiva.

Se ha observado en algunos pacientes que el síntoma de despersonalización, al producir sensaciones de irrealidad y extrañeza, conduce a una alteración de la respuesta emocional, al proyectar en otros sus propios sentimientos, y a la falsa identificación¹⁵. Estos autores proponen que el delirio de dobles es una solución al problema de la ambivalencia a través de los mecanismos de la escisión y proyección. El paciente rechaza a la persona implicada, pero los sentimientos de culpa no se lo permiten. El conflicto se resuelve con el delirio de dobles, con la proyección del malestar hacia el impositor de manera segura y sin ningún tipo de incertidumbre afectiva. Algunos autores destacan la presencia de un estado previo de intensa suspicacia sobre el que se desarrollaría el síndrome. A esto lo denominan Capgras y Reboul-Lachaux *disposition paranoïaque*.

Otros mecanismos implicados son la disociación del objeto internalizado, regresión y desintegración resultantes de formas de pensamiento primitivas y regresión a un estado emocional primitivo, caracterizado por la pérdida de identidad, la fusión del *self* y la representación del objeto.

Teorías somáticas

Existen múltiples datos que apoyan la participación de causas somáticas en el síndrome de falsa identifica-

ción. A pesar de que la mayoría de los casos se sustentan sobre diagnósticos previos de esquizofrenia paranoide y otras enfermedades, cuya etiología hoy día sigue siendo desconocida (trastornos afectivos, trastorno delirante crónico), se han descrito multitud de casos asociados a enfermedades metabólicas (déficit vitamina B12 y ácido fólico), endocrinas (hipertiroidismo, diabetes mellitus), cerebrales (tumores, demencia, traumatismos, epilepsia, arterioesclerosis, enfermedad de Huntington y esclerosis múltiple), intoxicaciones (litio, cloroquina) y enfermedades ligadas al postparto.

Por otra parte, y gracias a las técnicas de imagen, algunos autores han descrito diferentes anomalías cerebrales, como atrofia cortical en lóbulos frontales, parietal y temporal¹²⁻¹⁶. Hayman y Abrams¹⁷ consideran la disfunción hemisférica derecha como la alteración fundamental. Para Ellis y Young¹⁸ ésta se localizaría en la corteza occipito-temporal bilateral. Christodoulou¹⁶ refiere alteraciones específicas de la percepción visuo-espacial y de la memoria, y posteriormente, en pruebas con potenciales evocados, describe una mayor latencia en la onda N 100. De acuerdo con lo expuesto, algunos autores como Berson¹⁰ proponen que los factores somáticos siempre deberían ser estudiados y descartados. Bathia¹⁹, en este sentido, recomienda realizar resonancia magnética a todos los pacientes con síndrome de Capgras. Recientemente, el interés se ha centrado en enfoques de la neuropsicología cognitiva como el procesamiento de la información y el reconocimiento facial.

No obstante, la mayoría de autores admiten la insuficiencia de los factores somáticos como explicación etiopatogénica única del síndrome de falsa identificación, apoyándose frecuentemente en interpretaciones dinámicas.

Teorías cognitivas

Se basan en el modelo del procesamiento informático de caras familiares¹⁵. Cualquier información ha de pasar a través de diferentes unidades de codificación, análisis, procesamiento, identificación y reconocimiento.

Desde esta perspectiva, la falsa identificación surge de la disociación entre la percepción y el reconocimiento. En esta línea se encuentra el hallazgo de la alteración de la latencia del potencial evocado N 100 al estar relacionada con la atención y la selección de la información, lo que supondría una disfunción cognitiva.

Ninguna de las anteriores teorías expuestas consiguen explicar satisfactoriamente la etiopatogenia de este síndrome. En los últimos años se han propuesto modelos

holísticos que tratan de aprehender algunos aspectos de las diferentes perspectivas teóricas, en un intento de ofrecer soluciones etiológicas multifactoriales²⁰ para este síndrome.

A continuación se presentan dos casos del síndrome de Capgras.

Caso 1

Varón de 36 años, sin antecedentes de enfermedad conocida, que consulta a petición de la familia por cambio conductual acusado, apatía, aislamiento social, ideación paranoide de perjuicio y heteroagresividad verbal con amenazas de muerte hacia familiares y amigos. Presenta una alteración del patrón sueño-vigilia y de la conducta alimentaria.

Tras su ingreso en la unidad de agudos refiere que, desde hace aproximadamente dos años, tiene la convicción de que sus familiares han sido suplantados por dobles idénticos. Asegura que al principio fueron suplantadas su madre y su hermana para, posteriormente, incluir al resto de la familia y varios vecinos. En un primer momento le parecían prácticamente iguales, pero posteriormente comenzó a notar diferencias, principalmente en el carácter, siendo los dobles más irritables e insultantes. Asimismo, descubre que existen pequeñas modificaciones en cuanto al peso y la talla. Detecta varios dobles de una misma persona sin saber, en determinadas circunstancias, si está delante de un impostor. Explica el paciente que existía un complot contra él en el que participan su familia, amigos y vecinos, siendo molestado mediante golpes en los tabiques de la casa, perseguido y espiado allá donde fuese gracias a un transmisor que le han colocado en una muela y a un sistema de rayos infrarrojos. A donde quiera que fuese ya le esperaban, pues los vecinos avisaban por teléfono. Al ser interrogado, afirma que todo esto sucede porque años atrás, realizando labores agrícolas en su pueblo, había ridiculizado a unos compañeros por ser de izquierdas. Por último, cree que sus padres son comunistas y que ahora todos se han puesto en su contra.

A la exploración se muestra inquieto, con aspecto algo descuidado, afecto tenso y suspicaz, habla coherente sin alteraciones formales del pensamiento, ideación paranoide y autorreferencial, interpretaciones delirantes, alteraciones perceptivas y nula conciencia de enfermedad. Las funciones mentales superiores y el resto de la exploración neurológica no presentan alteraciones. Se realizaron hematimetría, bioquímica, RNM, EEG, no hallándose alteraciones significativas. Se inició tratamiento con 2 mg de risperidona, aumentando 2 mg cada tres días hasta 6 mg, remitiendo parcialmente el cuadro delirante en diez días.

Caso 2

Mujer de 30 años, casada, peluquera de profesión. Como antecedentes somáticos, destaca una aplasia renal sin significación clínica. No se conocen hábitos tóxicos. Entre los antecedentes psiquiátricos, destacan dos episodios psicóticos. Dos años antes presentó un episodio psicótico breve, tratado con haloperidol, que no precisa ingreso y que remite recuperando la paciente su nivel de funcionamiento anterior. Durante el seguimiento ambulatorio posterior, se recoge otro episodio psicótico de corta duración tras el fallecimiento de una hija recién nacida, en el que aparece ideación delirante de perjuicio y extravagante respecto a una vecina que, mediante actos de brujería y actitudes extrañas, se habría llevado a su hija. Este episodio se produjo cuatro años antes y no fue consultado ni tratado. La paciente es traída a urgencias por su marido tras reactivación de sintomatología psicótica, presentando ideación delirante poco sistematizada, difusión del pensamiento, delirio de influencia corporal, fenómenos telepáticos, ideación autorreferencial, alucinaciones auditivas con voces amenazadoras y alucinaciones cenestésicas, al experimentar orgasmos que le transmiten telepáticamente, y conductas desorganizadas, llenando la casa de sal o dando la vuelta a los cuadros. Mantiene la convicción de que su marido ha sido reemplazado por un doble idéntico, aunque al principio piensa que es sólo una sensación. Reconoce que más tarde le es difícil discernir si está ante su marido o el doble. Tras ingreso en nuestra unidad se realizan TAC craneal, EEG, hematimetría con fórmula y recuento, hormonas tiroideas y bioquímica completa, no encontrándose hallazgos significativos. Dada la buena respuesta que tuvo en el pasado se instaura tratamiento con haloperidol, remitiendo el episodio parcialmente en dos semanas.

Discusión

Al analizar los casos presentados, observamos que estamos ante dos cuadros de síndrome de Capgras clásico. Un varón y una mujer de 36 y 30 años, respectivamente. Ambos sufrían cuadros funcionales anteriores a la aparición del síndrome, siendo diagnosticados de esquizofrenia paranoide durante su evolución. La aparición del síndrome de Capgras es tardía respecto al inicio del trastorno de base. El contenido del cuadro se establece con la convicción delirante de que algún familiar ha sido sustituido por un doble idéntico. En el primer caso aparecen varios dobles de amigos y vecinos. Para los dos pacientes es prácticamente imposible llegar a distinguir a sus familiares de los impostores, si bien es cierto que la convicción delirante se instaura

lentamente y, ocasionalmente, descubren ciertas diferencias entre unos y otros. A diferencia del síndrome de Capgras original, en estos casos no hay existencia de dobles de sí mismos. Psicopatológicamente, predomina la suspicacia de los pacientes hacia las personas de su entorno más cercano, concordando esto con la llamada *disposition paranoïaque* descrita por Capgras, comprobándose, además, la existencia de relaciones ambivalentes entre los pacientes y su entorno afectivo.

En ambos casos, se realizaron exhaustivos exámenes físicos y complementarios (TAC, RNM, EEG, hormonas tiroideas), no hallándose en ninguno de ellos alteraciones significativas que pudieran explicar la sintomatología delirante. Los dos casos fueron tratados con antipsicóticos (6 mg de risperidona en el primero y 8 mg de haloperidol en el segundo), remitiendo parcialmente en menos de dos semanas. Se considera fundamental centrarse en la enfermedad primaria sobre la que se originó el delirio de dobles, ya sea de naturaleza funcional u orgánica, pues en la mayoría de los casos, la respuesta al tratamiento de la primera extinguirá los síntomas de este síndrome. Es recomendable, en la mayoría de los casos, acompañar al tratamiento farmacológico correspondiente con una psicoterapia de apoyo, teniendo en cuenta las características específicas y posibilidades de los pacientes. En muchos casos, es beneficiosa la modificación del entorno del enfermo. Concretamente, en los casos aportados, el tratamiento se dirigió hacia la enfermedad de base (utilizando neurolepticos para la esquizofrenia paranoide). Consideramos que el ingreso fue en sí mismo parte de la terapia, al modificar la relación que tenían los pacientes con su entorno, ya que se cancelaron las visitas de familiares hasta que mejoró la presión delirante. Al mismo tiempo, se realizaron entrevistas orientadas a obtener una relación positiva con los pacientes, estableciendo contacto con los elementos sanos del mismo, con el objetivo de atenuar su ansiedad, recuperar el sentido de la realidad y dar apoyo al yo sano.

Como propone Christodoulou²⁰, consideramos que en los casos presentados el enfoque etiopatogénico más acertado es el multifactorial. En ambos pacientes destacan factores personales y ambientales que marcan sus relaciones socio-familiares, siendo llamativa la existencia de dependencia en el primero y hostilidad y culpabilización en el segundo. Posteriormente, surgen la ambivalencia y la suspicacia. Todo ello favorecido por la desestructuración del pensamiento derivada de la psicosis y, al mismo tiempo, modulado por mecanismos como la identificación y la proyección. Por último, no debemos olvidar la propia susceptibilidad individual, es decir, genética, como factor sobre el cual interactúan los demás.

En los últimos años han aparecido numerosas aportaciones a la literatura científica en relación con este síndrome. Se han descrito nuevas variantes, como el síndrome de dobles subjetivos, que consiste en la creencia delirante de que un extraño ha sido transformado físicamente pero no psicológicamente en el propio paciente, y el síndrome de dobles inanimados, consistente en la creencia delirante de que ciertos objetos, casi siempre de determinado valor para el paciente, han sido sustituidos por otros. Además, se ha aportado el término de *síndrome de falsa identificación delirante*, que engloba una muestra heterogénea de cuadros relacionados con el delirio de dobles. Sin embargo, a nuestro entender, existen una serie de problemas que deberían abordarse, puesto que quizá dificulten la búsqueda de la etiología de este síndrome. Como han señalado Marková y Berrios²¹, no existe un consenso sobre qué constituye el delirio de falsa identificación. Como consecuencia de ello, proliferan diversas clasificaciones, cada una de ellas con distintas variantes, basadas fundamentalmente en el contenido, que conllevan una lista interminable de casos-tipo que se van añadiendo a la relación. Esto no tiene ningún valor para la comprensión de la formación del síntoma o de la etiología. Por el contrario, incrementa la confusión, puesto que cada nueva variante se considera un síndrome independiente, con supuestas nuevas correlaciones neuro-anatómicas y neuro-patológicas. Por otra parte, los modelos explicativos se ven atrapados en varias dicotomías: orgánico vs funcional; perceptual vs cognitiva; y síntoma vs enfermedad.

Es posible que la falsa identificación delirante considerada como una entidad única conste, en realidad, de dos componentes independientes: el delirio y la falsa identificación. Quizá la solución estribe en considerar la falsa identificación como un síntoma independiente de la falsa identificación delirante y, así, la primera sería un fenómeno que aparecería en diversas situaciones desde la normalidad hasta estados patológicos. Sería, por tanto, la forma²¹ en la que la falsa identificación se expresa lo que tendría la importancia fundamental, puesto que es esta característica psicopatológica la que ayuda a diferenciar entre los fenómenos clínicos.

Bibliografía

1. Capgras J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique. Bull Soc Clin Méd Ment 1923;2:6-16.
2. Capgras J, Carrette P. Illusion de sosies et complexe d'Oedipe. Ann Méd Psychol 1924;Ixxxii:48-68.
3. Depovy R, Montassut M. Un cas de syndrome des sosies chez une délirante par interprétations des troubles psycho-sensoriels. Ann Méd Psychol 1924;82:341-345.

4. Courbon P, Fail G. Syndrome d'illusion de Frégoli et schizophrénie. *Bull Soc Clin Méd Ment* 1927;15:121-124.
5. Courbon P, Tusques J. Illusion d'intermétamorphose et de charme. *Ann Méd Psychol* 1932;90:401-406.
6. Christodoulou GN. Syndrome of subjective doubles. *Am J Psychiatry* 1978;135:249-251.
7. Christodoulou GN, Malliara-Loulakaki S. Delusional misidentification syndromes and cerebral "dysrhythmia". *Psychiatr Clin* 1981;14:245-251.
8. Joseph AB. Focal nervous system abnormalities in patients with misidentifications syndromes. En: Christodoulou GN (ed). *The delusional misidentification syndromes*. Bibl Psychiatr. Basel, Karger, 1986;164:68-79.
9. Anderson DN. The delusional of inanimate doubles. *Br J Psychiatry* 1988;153:694-699.
10. Berson RJ. Capgras Syndrome. *Am J Psychiatry* 1983;140:969-970.
11. Todd J. The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry* 1981;139:319-327.
12. Lechmann HE. Otros trastornos psiquiátricos. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Salvat, 1989;26:1217-1255.
13. Freeman T. *Psicopatología de la psicosis*. 1ª ed. Barcelona: Toray SA, 1972;46-47.
14. Resnik S. *La experiencia psicótica*. 1ª ed. Madrid: Tecnipublicaciones SA, 1988;155-157.
15. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentification. *Br J Psychiatry* 1990;157:239-248.
16. Alexander MP et al. Capgras syndrome. A reduplicative phenomenon. *Neurology* 1979;29:334-339.
17. Hayman MA. Capgras syndrome and cerebral dysfunction. *Br J Psychiatry* 1977;130:68-71.
18. Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry* 1977;130:556-564.
19. Bathia MS. Capgras syndrome in a patient with migraine. *Br J Psychiatry* 1990;157:917-918.
20. Christodoulou GN. The delusional misidentification syndromes. *Br J Psychiatry* 1991;159 (suppl. 14):65-69.
21. Markova IS, Berrios GE. Delusional misidentifications: Facts and Fancies. *Psychopathology* 1994;27:136-143.