

El Síndrome de Capgras: Presentación de un caso asociado a déficit visual y análisis crítico de la literatura actual.

Rosario Consuegra Sanchez (1), Felix Luis Crespo Ramos (2), Matias Del Cerro Oñate (1), Manuel Roberto Galiana Cela (1)

1. Psiquiatra del Hospital Psiquiátrico Román Alberca. Murcia.
2. MIR de Psiquiatría del Hospital General Reina Sofía y Unidad Docente de Salud Mental. Murcia.

Resumen

El Síndrome de Capgras, descrito por primera vez en 1923 por Joseph Capgras y J. Reboul-Lachaux, consiste en que el paciente percibe falsamente que alguien de su entorno, habitualmente un pariente cercano o un amigo, ha sido sustituido por un doble. En la actualidad se engloba dentro del concepto de “Síndromes de falsa identificación delirante” (4). Presentamos el caso de una mujer diagnosticada de Esquizofrenia Paranoide de larga evolución con aparición brusca y reciente de ideas delirantes de sustitución de su pareja por un doble, y que presenta un déficit visual asociado bilateral, factor del que ha sido discutida su posible implicación etiopatogénica en el síndrome (13,14,15). La paciente justificó diferencias entre su pareja y “el doble” tanto de tipo físico como de tipo caracterial/comportamental, extraídas éstas de comparar al doble con “lo que ella recordaba su pareja”, principalmente de la última vez que lo vió, lo cual podría apoyar la teoría de la incapacidad para extraer un “denominador común” de los sucesivos datos de la memoria episódica referentes a una misma persona (13). El síndrome de falsa identificación delirante, circunscrito en la mayor parte de la evolución a su pareja, ocasionalmente se generalizó a personal y pacientes de la Unidad de Psiquiatría donde se encontraba ingresada. A propósito del caso realizamos una revisión de la literatura referente a los diferentes conceptos, hipótesis etiopatogénicas y tratamientos de este síndrome, considerado por muchos entidad “puente” entre la neurología y la psiquiatría.

Palabras clave

Síndrome de Capgras. Síndromes de falsa identificación delirante. Pérdida sensorial. Déficit visual.

Caso Clínico

Presentamos el caso clínico de una mujer de 49 años con diagnóstico de Esquizofrenia Paranoide que ingresa en Unidad de Media Estancia del Hospital psiquiátrico por precisar un ingreso de mayor duración dado que los ingresos recientes en Unidad de Agudos de su Hospital de referencia han resultado insuficientes para su estabilización clínica, teniendo que ingresar en dicha unidad varias veces en los últimos meses. La paciente ha rechazado también la atención del equipo de Tratamiento Asertivo Comunitario (TAC) de su área.

En los *antecedentes somáticos personales* consta una CIV (Comunicación Interventricular) sin repercusiones y un ingreso por hiponatremia dilucional consecuencia de la potomanía presentada por la paciente. Destacan cataratas de ambos ojos, padecidas por la paciente desde muy joven, ambas intervenidas quirúrgicamente, y que en el momento del ingreso estaban sin revisión y como consecuencia la paciente presentaba desde hace unos meses disminución severa de la visión en ambos ojos. Resto sin interés.

En los *antecedentes familiares* destaca la ceguera de su madre muy joven (también por cataratas), así como la presencia de cataratas en su hermana también desde la juventud. Una hermana de la abuela paterna fue ingresada varias veces en unidades psiquiátricas y se suicidó en uno de los ingresos.

En los *antecedentes psiquiátricos personales*, la paciente ingresa por primera vez en una unidad psiquiátrica hospitalaria en el año 82, cuando tiene 23 años de edad. Es psicóloga de profesión (finaliza la carrera en el año 81) y ha estudiado hasta 3º de Pedagogía. Presenta una sintomatología predominante de tipo delirios de persecución y erotomanía centrados en su padre, aunque no exclusivamente, y autorreferencialidad (sobre todo con la televisión). Presentaba fenómenos de automatismo mental del tipo transmisión e imposición del pensamiento y heteroagresividad con los padres, a los que culpaba de tener que ingresar. En los siguientes años se producen numerosos ingresos en unidad hospitalaria por sintomatología similar, agudizándose la actitud negativista activa y querulante de la paciente, con nula conciencia de enfermedad mental, culpabilización de los padres, importante abandono de actividades, aislamiento social, distanciamiento afectivo, y consumo excesivo de café y alcohol.

En el año 90 realiza una ingesta de 20 cp de Orfidal con fines autolíticos, tras la que es ingresada. Durante el ingreso se aprecia habla logorreica, heteroagresividad,

insomnio, y alucinaciones auditivas en forma de voces de “unos novios que tuvo” que le insultan. En total la paciente presenta más de 10 ingresos hasta el año 2000. En el año 2002 es derivada a Unidad de Media Estancia del Hospital Psiquiátrico, donde es ingresada unos meses, tras los que es derivada al Centro de Día del Hospital Psiquiátrico y posteriormente al recurso de pisos terapéuticos. Es en aquella época en la que conoce a su actual novio, también ingresado en el Hospital. En el 2002 es realizado Electroencefalograma (EEG) que resultó normal. Posteriormente abandonó el recurso y volvió a su domicilio.

Cuando la paciente es derivada de nuevo (para el ingreso actual) a la Unidad de Media Estancia, se había negado a recibir ayuda por parte del equipo de TAC, teniendo que ser ingresada en varias ocasiones, y presentaba de nuevo alucinaciones auditivas, ideas delirantes de influencia y control, importante desconfianza y sintomatología negativa (embotamiento, abulia, falta de intereses y motivaciones).

Por primera vez, y desde hace unos 3-4 meses, la paciente presenta, dominando sobre el resto de sintomatología, ideas de que *su novio había sido sustituido por un doble*. La aparición de esta sintomatología coincide temporalmente con el empeoramiento de su déficit visual. El delirio de sustitución por un doble, o delirio de Capgras de la paciente se acompañaba de importante repercusión afectiva (miedo, desconcierto, desconfianza) y conductual (no quiere irse con el, le registra para ver el DNI de madrugada, ect). La paciente explicaba las diferencias tanto basándose en diferencias *físicas* (“algo más gordo, y más bajo, y con los pies más pequeños...” “..y el pelo más limpio, y peinado hacia el lado..”) como en diferencias *de conducta* (“me dio a mí los billetes de autobús cuando siempre los lleva él...” “iba andando por otro camino diferente al que el siempre iba..” “me llamó a una hora diferente...él siempre llama a la misma hora..”), hechos todos ellos que diferenciaban a esa persona del “original”. La creencia surgía también durante las llamadas telefónicas que su novio le hacía al hospital, que terminaban a menudo con la interrupción de la llamada por parte de la paciente tras empezar a detectar que “él no era él, sino un doble”. En varias ocasiones manifestó que comparaba lo que veía con “lo que ella recordaba de su novio la última vez que lo vió”, y que por eso necesitaba verlo todos los días. Ocasionalmente la idea se generalizó al personal y a los demás pacientes de la Unidad “ha cambiado todo el mundo, los pacientes son todos nuevos...y los enfermeros y auxiliares..”, haciendo referencia a varios nombres de personas con las que tenía más cercanía afectiva, y que según ella “habían sido sustituidos”. También en alguna ocasión manifestó que los

dobles de su pareja podían ser varios, incluso muchos dobles “como si cada vez que lo veo fuera uno distinto”.

Cuando se podía realizar una entrevista más extensa en momentos de mayor tranquilidad de la paciente, al margen de los de más irritabilidad y descompensación, la paciente manifestó las dudas que tenía acerca de la relación con su novio, al que quería, que siempre le había ayudado, pero que tenía ciertos rasgos de carácter que la hacían dudar de querer estar con él. Incluso refirió durante su ingreso fuertes sentimientos de ambivalencia debido a que él le había propuesto casarse y no sabía qué decidir. Durante los momentos de certeza delirante de que su novio no era él, sino un doble, no sólo no manifestaba la ambivalencia sino que expresaba claramente su decisión de dejar la relación (como se verá más adelante, la ambivalencia es un factor patogénico importante en el cuadro).

Se instauró tratamiento antipsicótico oral y depot con escasa modificación de la creencia delirante.

En las *Exploraciones Complementarias*, los resultados de la analítica con hemograma, coagulación, bioquímica y hormonas tiroideas fueron normales. Se le realizó TAC craneal que resultó normal. Se realizó *Interconsulta a Oftalmología* que informó de las posibilidades de recuperación del ojo izquierdo, puesto que el déficit visual era debido a la opacificación de la cápsula posterior del cristalino como consecuencia de la intervención de cataratas realizada hace años, y que podía mejorar mediante una capsulotomía posterior con láser. Finalmente la paciente dio su consentimiento y fué intervenida con láser en el ojo izquierdo mejorando de una manera importante su visión y presentando excelente recuperación sin evidenciarse complicación alguna.

Hasta el momento actual, unas 2 semanas tras la intervención, la paciente continúa presentando el delirio de Capgras con su novio con similar intensidad y repercusión. Esperaremos un mayor tiempo de evolución para valorar la importancia que tuvo el déficit visual en el agravamiento, inicio o mantenimiento del delirio de Capgras y por tanto los cambios posteriores a la recuperación de parte de la visión.

Revisión del tema.

El Síndrome de Capgras fue descrito en 1923 por Jean Marie Capgras y J. Reboul-Lachaux (1) en el *Bulletin de la Société Clinique et Médecine Mentale*, al

presentar un caso de una mujer de 53 años con una psicosis crónica que mantenía la creencia de que varias personas de su entorno habían sido suplantadas con el fin de perjudicarla. Es a partir de un artículo de Depovy y Montassut en 1924 cuando se le denominó por primera vez “Síndrome de Capgras” (2). El síndrome había sido llamado también “la ilusión de Sosias”, tomando el nombre de la mitología griega. En la obra del autor clásico Plauto, *Anfitrión*, el Dios Mercurio toma la forma de Sosias, el siervo de Anfitrión, para tener relaciones con la esposa de Anfitrión, Alcmena. Desde esta clásica referencia, el síndrome ha sido definido de diversas formas según los autores, siendo lo nuclear la creencia de que alguien del entorno del paciente ha sido sustituido por un doble. El fenómeno de Capgras ha sido descrito también en la literatura (3), como en la novela *Los demonios*, de Dostoievski, o en la biografía del poeta Cowper escrita por Lord David Cecil.

La literatura científica posterior ha recogido casos de sintomatología similar, que han sido considerados como variantes de este síndrome. Así encontramos el *Síndrome de Frégoli*, descrito por Courbon y Fail en 1927, que consiste en la identificación delirante de familiares en personas extrañas, que alteran su apariencia para hacerse familiares y así perseguir o defraudar al paciente, tomando el nombre de los “cambios de rostro” del actor Frégoli sobre el escenario. El *Síndrome de Intermetamorfosis* fue descrito en 1932 por Courbon y Tusques, y en él, el paciente cree que las personas de su entorno se intercambian entre sí. También se describe por Pick en 1903 la *Paramnesia Reduplicativa*, en la que el paciente cree que un lugar físico ha sido duplicado. Por último se describe el *Síndrome de los dobles subjetivos*, por Christadoulou en 1978, en el que el paciente cree que otras personas se han transformado en él mismo. Recientemente el Doctor Alonso Fernández introduce el concepto de “*Síndrome de falsa identificación delirante de uno mismo*”, concepto dentro del cual se encontraría el *Síndrome de dobles subjetivos*. Christodoulou y Maliara-Loulaki (4) agrupan todos ellos dentro del concepto de “Delirios de falsa identificación” o “Síndromes de falsa identificación delirante”, concepto cada vez más manejado en la literatura actual.

Clásicamente el síndrome ha sido considerado como poco frecuente, pero recientemente se han comunicado cada vez más casos (3). La frecuencia comunicada es variable, comunicándose una cifra de más del 4% los pacientes psicóticos (3). Se produce en todos los grupos de edad y no se ha podido demostrar la mayor incidencia en mujeres que se propuso originalmente (5).

Aunque recientemente ha aumentado el interés por las causas orgánicas asociadas al síndrome, se considera que alrededor del 70% de los casos se producen en *psicosis funcionales* (3), en la mayoría de los casos una Esquizofrenia Paranoide (6 y 7). Del 25 al 40 % se asocian con *trastornos orgánicos*, como demencia de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy, traumatismos cerebrales, epilepsia, tumores, sida, ect, de modo que en la actualidad se considera que es esencial que se realice una técnica de neuroimagen cerebral actualizada en estos pacientes para descartar la presencia de una lesión orgánica (3). Parece que las lesiones del hemisferio derecho son más frecuentes que las del izquierdo, sobre todo los lóbulos *frontal y temporal*, aunque en la mayoría de los casos la afectación es bilateral (8).

En los pacientes esquizofrénicos, el síndrome se presenta *en cualquier momento de la evolución* de la enfermedad, independientemente de su evolución, como en el caso presentado, en el que la enfermedad ya ha evolucionado más de 15 años cuando aparece la sintomatología de forma florida por primera vez. Otra característica clínica es la *gran especificidad personal* del doble, es decir, que la persona objeto de la alteración en la identificación suele ser la misma mucho tiempo. A veces se produce una *extensión del fenómeno* a otras personas del entorno, como también ocurre en el caso presentado, en el que incluye ocasionalmente en el síndrome a enfermeros y auxiliares. Ocasionalmente también se han descrito síntomas parecidos *referidos a objetos*.

Como ya se ha dicho, en la etiopatogenia del síndrome se han implicado causas orgánicas y causas funcionales (sobre todo esquizofrenia paranoide). Se ha estudiado también la relación con *factores neuropsicológicos*, como la asociación con la despersonalización, o los déficits mnésicos. Se ha hecho énfasis en la posible falta de comunicación entre los recuerdos almacenados de una persona y las nuevas percepciones, o la incapacidad para extraer un “denominador común” de los datos sucesivos de memoria episódica referentes a la misma persona y así poder reconocerla ante la nueva percepción (9). En el caso presentado la paciente refiere la sensación subjetiva de que la persona que ve es “diferente a lo que ella recordaba”, pudiendo hacer referencia a estas dificultades mnésicas. También se ha estudiado la posible *alteración en el reconocimiento facial* (10), asimilando algunas de las características del síndrome a la prosopagnosia, y el *rol de la afectividad*. El hecho clínico es que no todos los rostros se duplican, sino sólo los de personas significativas para el paciente. Las personas objeto de la falsa identificación son personas investidas de un importante componente emocional, e incluso en los casos descritos en los que el delirio afecta a

objetos y lugares, éstos no son afectivamente neutros. La importancia de la afectividad en el síndrome ha llevado a diversos autores a hipotetizar que se produce un reconocimiento cognitivo pero no afectivo de los rostros, debido a una lesión en las vías del reconocimiento visual en la fase en la que las imágenes se impregnan de la familiaridad afectiva (11). En este sentido, el síndrome sería una “imagen en espejo” de la prosopagnosia, en la que el reconocimiento cognitivo está alterado mientras que la familiaridad está conservada, como se demuestra por las alteraciones en la conductancia cutánea al visualizar imágenes de personas familiares (12). Recientemente se ha propuesto la desconexión entre el sistema límbico y las vías ventrales del reconocimiento facial como sustrato patológico del síndrome (13).

Finalmente, es destacable al respecto de la etiopatogenia del síndrome la *perspectiva psicodinámica*, que considera la *ambivalencia* como el fenómeno nuclear que inicia el síndrome. En ella, el paciente presenta un conflicto entre el amor por el objeto y un odio que no puede dirigir hacia un objeto amado y respetado. El *doble* soluciona la ambivalencia al suponer un objeto “malo” frente al cual el paciente puede expresar su odio sin conflicto alguno, preservando al objeto amado al margen, ausente. De este modo, ambivalencia, proyección y escisión son los mecanismos psicológicos básicos que subyacen a la aparición del síndrome desde esta perspectiva. En el caso presentado la ambivalencia era expresada por la paciente espontáneamente, pero llamativamente esto ocurría en los periodos de estabilización, mientras que el sentimiento respecto al objeto en los momentos de certeza delirante era de claro rechazo, lo que coincide plenamente con las hipótesis dinámicas, al poder expresar los sentimientos negativos solo si el objeto de ellos no era el auténtico objeto amado.

Ha sido discutida recientemente la posible implicación etiopatogénica de deficiencias perceptivas (visuales) en el síndrome (13), habiéndose publicado casos en pacientes con déficit visual importante (14) o incluso en pacientes completamente ciegos (15). En nuestro caso la paciente presenta un déficit visual importante que además coincide cronológicamente con su agravamiento con la aparición del síndrome. Como se ha dicho, parte del déficit visual se resolvió recientemente, sin cambios por el momento en la presentación del síndrome.

En el tratamiento del síndrome, la literatura apunta a un abordaje sintomático del mismo con fármacos antipsicóticos (16), y las publicaciones del tratamiento con Terapia Electroconvulsiva son contradictorias (16). El pronóstico dependerá de la naturaleza del

trastorno o psicosis asociados, o de la evolución y respuesta al tratamiento de la patología orgánica de base, en su caso (3).

Los “*Síndromes de falsa identificación delirante*”, incluyendo al Síndrome de Capgras, el más frecuente de ellos, son en definitiva cuadros en los que cada vez hay mayor interés y que aparecen en numerosos trastornos neurológicos y psiquiátricos, y que todavía en la actualidad suponen un reto a nivel diagnóstico, nosológico, y de tratamiento, y cuyo estudio puede ofrecer claves en el descubrimiento de potenciales procesos patológicos implicados en numerosos trastornos.

Bibliografía

1. Chagrass J, Reboul-Lachaux J: L'illusion des 'sosies': dans un délire systématisé chronique. Bull Soc Clin Med Ment 1923; 11:6-16.
2. 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.
3. Enoch D, Ball H. Síndromes raros en psicopatología. 4ª Ed. Madrid: Triacastela;2007.
4. Christodoulou GN, Malliara-Loulakaki S: Delusional misidentification síndromes and cerebral “dysrhythmia”. Psychiatr Clin (Basel) 1981;14:245-251.
5. Oyebode F, Sargeant R. Delusional misidentification syndromes : a descriptive study. Psychopathology 1996 ;29(4) :209-214.
6. Signer SF. Capgras syndrome :the delusion of substitution. J Clin Psychiatr 1987 Apr;48(4):147-150.
7. Wallis G. Nature of the misidentified in the Capgras syndrome. Bibl Psychiatr 1986;164:40-48.
8. Silva JA, Leong GB, Lesser IM, Boone KB. Bilateral cerebral pathology and the genesis of delusional misidentification. Can J Psychiatry 1995 Oct;40(8):498-499.
9. Ellis HD, Young AW, Quayle AH. Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion. Proc R Soc London B 1997;264:1085-1092.
10. Ellis HD, de Pauw KW, Christodoulou GN, Papageorgiou L, Milne AB, Joseph AB. Responses to facial and non-facial stimuli presented tachistoscopically in

either or both visual fields by patients with the Capgras delusion and paranoid schizophrenics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993 Feb;56(2):215-9.

11. Anderson DN. The delusion of inanimate doubles. Implications for understanding the Capgras phenomenon. *Br J Psychiatry*. 1988 Nov;153:694-9.
12. Hirstein W, Ramachadran VS. Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proc R Soc London B* 1997;264:437-444.
13. Antérion C, Convers P, Desmales S, Borg C, Laurent B. An odd manifestation of the Capgras syndrome : Loss of familiarity even with the sexual partner. *Clin Neurophysiol* 2008;38:177-182.
14. Signer SF, Van Ness PC, Davis RJ. Capgras's syndrome associated with sensory loss. *West J Med* 1990;152(6):719-720.
15. Rojo V, Caballero L, Iruela Luis M, Baca E. Capgras' síndrome in a blind patient. *Am J Psychiatry* 1991;148(9):1271-1272.
16. Enoch MD. The capgras syndrome. *Acta psychiatr scand*. 1963;39:437-462.