

# EL SÍNDROME DE CAPGRAS:

## Una revisión de la literatura

### CAPGRAS SYNDROME: A REVIEW OF THE LITERATURE

Maximiliano José Díaz Gutiérrez<sup>1</sup>, Diego Salvador Silva Figueroa<sup>1</sup>, Magdalena Sofía Torres Álvarez<sup>1</sup>  
Patricio Ignacio Inostroza Cornejo<sup>1</sup>, María Isabel Ruiz Mellado<sup>2</sup>

(1) Interno Medicina Pontificia  
Universidad Católica de Chile,  
Santiago, Chile.

(2) Departamento de  
Psiquiatría, Facultad de  
Medicina, Pontificia Universidad  
Católica de Chile, Santiago,  
Chile.

Correspondencia:  
Maximiliano José Díaz Gutiérrez  
max.diazgu@gmail.com

### RESUMEN

Los síndromes de falsa identificación delirante (DMS, por su sigla en inglés) son trastornos neuropsiquiátricos poco frecuentes que se caracterizan por tener ideas delirantes respecto a la propia identidad y la de otras personas, animales o lugares conocidos por el paciente. Los principales DMS son el Síndrome de Capgras (SC), el de Fregoli, el de doble subjetivo y el de intermetamorfosis. Se presentan en contexto tanto de enfermedades psiquiátricas como en cuadros orgánicos. Distintos modelos han tratado de encontrar una explicación a los DMS, con aportes tanto desde la psicología como de las neurociencias. Entre las causas están enfermedades neurodegenerativas, cuadros psiquiátricos, alteraciones estructurales, efecto de drogas, y alteraciones metabólicas. El manejo depende de la patología de base y las características clínicas específicas. Esta revisión se centra específicamente en el SC, ya que dentro de los DMS, es el más frecuente y estudiado .

### ABSTRACT

Delusional misidentification syndromes (DMS) are rare neuropsychiatric disorders that are characterized by having delirious ideas regarding one's and other people, animals or places identity known by the patient. The main DMS are the Capgras syndrome, the Fregoli syndrome, the subjective double syndrome and the intermetamorphosis syndrome. They appear in context of both psychiatric illnesses and organic disorders. Different models have tried to find an explanation to the DMS, with contributions from both psychology and neurosciences. Among the causes are neurodegenerative diseases, psychiatric symptoms, structural alterations, drug effects, and metabolic alterations. Management depends on the underlying pathology and the specific clinical characteristics. This review focuses specifically on the SC, since within the DMS, it is the most frequent and studied.

**Conceptos clave:**  
Trastornos Psicóticos, Síndrome de Capgras, Demencia, Delirio, Trastornos Paranoides.

**Key Words:**  
Psychotic Disorders, Capgras syndrome, Dementia, Delusion, Paranoid disorders.

# INTRODUCCIÓN

Los síndromes de falsa identificación delirante (en inglés Delusional Misidentification Syndromes o DMS), son un conjunto de trastornos neuropsiquiátricos complejos y poco frecuentes, cuya característica fundamental es una creencia delirante sobre la propia identidad o un error en la identificación de personas, lugares u objetos (1-7).

Los DMS en general se presentan en cuadros de psicosis graves como esquizofrenia y trastornos del ánimo severos, y en cuadros orgánicos como lesiones cerebrales traumáticas, epilepsia, accidentes cerebrovasculares, demencias y esclerosis múltiple (8-13).

Tradicionalmente los DMS se han clasificado en cuatro categorías: síndrome de Capgras (SC), de Frégoli, de intermetamorfosis y el de los dobles subjetivos (3, 7).

El SC fue reportado en 1923 por Capgras y Reboul-Lachaux como *l'illusion des sosies*, fue el primer DMS en ser descrito y actualmente, el más estudiado de este grupo. Consiste en la creencia firme de que una persona, generalmente cercana y afectivamente

significativa para el paciente, ha sido sustituida por otra de características físicas idénticas (doble), a quien se considera un impostor (11, 14).

El síndrome de Fregoli consiste en la creencia de que personas del ambiente del paciente (típicamente extraños) son suplantadas por un sujeto conocido (15).

Por su parte, el síndrome de doble subjetivo, es la idea delirante de que existen dobles de sí mismo. Por último, el síndrome de intermetamorfosis se caracteriza por la firme creencia de que múltiples individuos y objetos del entorno del paciente pueden intercambiar recíprocamente sus identidades psicológicas y físicas y transformarse uno en otro (16). En la figura 1 se realiza una aproximación gráfica a los principales DMS.

El objetivo de esta revisión de literatura es describir la epidemiología, etiopatogenia, principales características clínicas y pilares de tratamiento del SC, ya que es el DMS más frecuente y estudiado. Además se describen algunas características clínicas de los otros DMS dado que se presentan como los principales diagnósticos diferenciales del SC.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real del SC es incierta debido a la falta de criterios clínicos consensuados (3). Los primeros estudios de prevalencia, estiman que en conjunto todos los DMS representan menos del 1% de la población general y alrededor del 3% en pacientes de hospitales psiquiátricos (17).

Dentro de los estudios más recientes, el 2003 se realizó un estudio en Turquía en ambiente hospitalario que mostró una prevalencia de 1.3% a 5 años (1.8% en mujeres y 0.9% en hombres) (18). El 2014, Salvatore et al (16) evaluó la prevalencia de SC en 517 pacientes hospitalizados con diagnóstico de primer episodio psicótico. El síndrome fue identificado en 14.1% pacientes. La prevalencia fue mayor en trastornos psicóticos agudos o breves (trastorno esquizofreniforme

(50%), episodio psicótico breve (34.8%), psicosis inespecífica (23.9%), fue moderada en trastorno depresivo mayor (15%), esquizofrenia (11.4%) y trastorno delirante (11.1%), y baja en trastorno bipolar tipo I (10.3%) y trastorno esquizoafectivo (8.2%).

En un estudio de Harciarek et al realizado el 2007 (19), destinado a evaluar la prevalencia de DMS en diferentes tipos de enfermedades neurodegenerativas, se observó que el Síndrome de Capgras era el DMS más frecuente. De un total de 392 pacientes diagnosticados con enfermedad de Alzheimer, se identificaron 23 (5.9%) pacientes con SC. Por otro lado, en 3 (8.3%) de 36 casos de demencia por cuerpos de Lewy se identificó SC. Por último, en 2 (8.3%) de los 24 pacientes

con demencia semántica se identificó SC. En este estudio, ninguno de los pacientes diagnosticados con demencia frontotemporal, afasia primaria progresiva, degeneración corticobasal, parálisis progresiva

supranuclear y enfermedad de Parkinson presentó SC.

En Chile, no existen estudios que valoren la prevalencia nacional del SC ni de los distintos DMS.

## ETIOPATOGENIA

Las teorías que intentan explicar la etiopatogenia del SC se pueden dividir en: modelo psicodinámico, modelo cognitivo y modelos neuropsiquiátricos (de desconexión, lateralización y frontotemporales) (2).

El modelo psicodinámico se centra en que el delirio ocurre con personas cercanas al paciente. Hipotetiza que el SC se produce como una respuesta psicótica a una inaguantable ambivalencia, despersonalización o

regresión a una etapa previa de desarrollo. Por ejemplo, se plantea que el paciente es incapaz de sentir enfado con el familiar, por lo que crea otro sujeto al que odiar. También propone una posible homosexualidad latente en el caso de varones (2, 3, 20).

El modelo cognitivo, a partir del trabajo realizado sobre reconocimiento facial de Ellis y Young (21) intenta explicar el SC como una alteración en la respuesta afectiva normal al ver caras conocidas (22). Este modelo es respaldado con una serie de experimentos en que se observa una disminución de la respuesta autonómica al ver caras de personas conocidas en pacientes con SC (23, 24, 25). Esta disociación se conceptualizó en un modelo dual que postula que existe un carril que integra el sistema límbico (asociado a la respuesta afectiva) y otro carril asociado al reconocimiento facial, integración de información semántica y biográfica (3). Luego se amplió el modelo a otras vías sensoriales como la auditiva (26). En conclusión, según el modelo cognitivo, el SC es el resultado de un intento de dar un sentido a la ausencia emocional al reconocer una persona significativa (3).

El modelo neuropsiquiátrico plantea que existe una desconexión entre lóbulo frontal y las regiones temporales y límbicas derechas, que llevan a una pérdida de la respuesta emocional y de familiaridad al reconocer a una persona (7). Además, existe una desconexión interhemisférica que determina una incapacidad de fusionar las dos representaciones de un mismo rostro familiar (modelo de desconexión) (2). El daño en el hemisferio derecho provocaría una preponderancia del funcionamiento del hemisferio izquierdo que intentando dar coherencia y sentido a la información disonante conduciría al delirio (modelo de lateralización) (2, 27). Finalmente, el

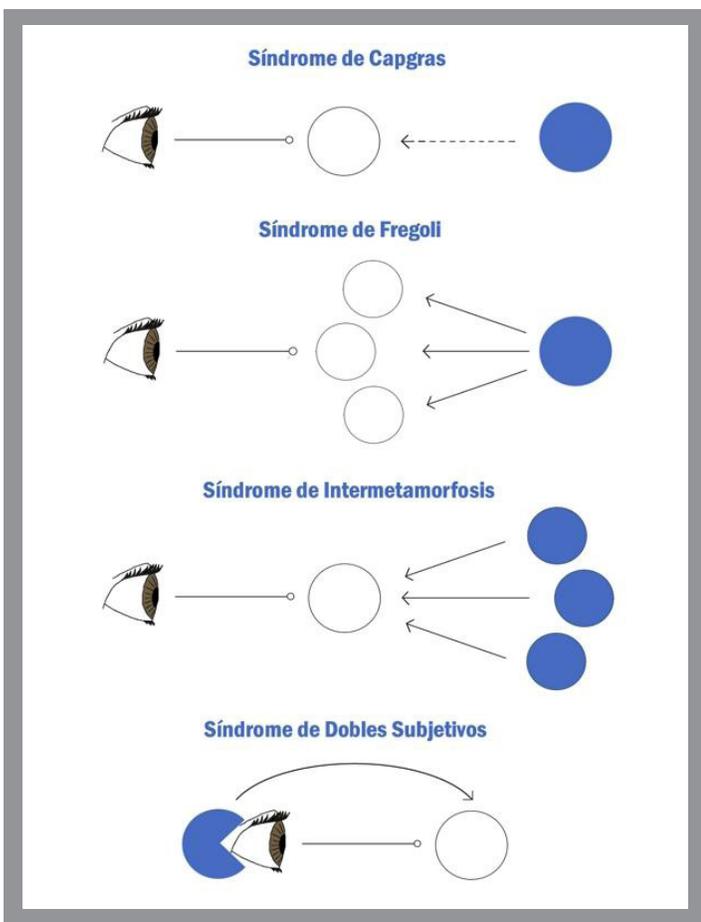


Figura 1. Principales tipos de DMS. Círculo blanco representa a la persona presente, el círculo azul corresponde a la persona identificada. Adaptado de Barrelle.

daño de la corteza frontal no solo afecta la sensación de familiaridad, sino que también las funciones de automonitorización, monitorización de la realidad y memoria, lo que produciría una disminución del juicio y alteración de la autoconciencia y contrastación de creencias que favorece la persistencia del delirio (modelo frontotemporal) (2, 28, 29).

Una revisión sistemática de DMS asociado a daño neurológico agudo (30) demostró que un 92% de las lesiones ocurren en el hemisferio derecho, principalmente en la corteza frontal derecha (62%), y que lesiones bilaterales predicen una mayor duración del delirio. Otro estudio (31) plantea que más importante que la ubicación de la lesión en sí, son los sitios conectados funcionalmente con la lesión

(conectomas). En ese contexto el estudio identificó que pacientes con DMS, tiene lesiones conectadas funcionalmente a la corteza retrosplenial izquierda (región asociada a la sensación de familiaridad) y a la corteza frontal derecha (asociada a la evaluación de creencias).

En suma, la etiopatogenia del SC estaría explicado por una alteración de la sensación de familiaridad asociada a la identificación de una persona, sumado a un daño en el sistema de contrastación de creencias. Las regiones cerebrales afectadas usualmente son bifrontales y/o del hemisferio derecho, pero pareciera ser que más importante que la ubicación de la lesión, son los sitios funcionales conectados a ésta.

## ETIOLOGÍA Y ASOCIACIONES

- El SC no suele presentarse de forma pura, sino que asociados con otros síndromes, tanto psiquiátricos como orgánicos (2). Entre las principales asociaciones podemos encontrar:
- Psiquiátricas: Las principales asociaciones en que habitualmente se presenta el SC corresponden a esquizofrenia con rasgos paranoides, trastornos delirantes, trastornos esquizoafectivos o trastornos bipolares (32).
- Estructurales: Como se mencionó anteriormente, lesiones en la corteza prefrontal, junto con el área occipitotemporal ventromedial derechas se asocian a alteraciones en el reconocimiento facial (7). Este también se ve afectado en lesiones ubicadas las vías de conexión entre los lóbulos frontales e hipocampo derecho, y típicamente en las lesiones bifrontales, siendo menos significativas las lesiones posteriores y en hemisferio izquierdo (2, 30). Otras lesiones asociadas se describen en la corteza perirrinal, cuya hipofunción explicaría la falta de familiaridad en el SC (7).
- Neurológicas-vasculares: Existe una clara asociación con diferentes tipos de demencia, especialmente neurodegenerativas como Alzheimer, enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy, así como también en demencia vascular y semántica. Se han reportado casos de SC en delirium postictal, particularmente en convulsiones tónico clónicas o en crisis parciales complejas. Además, se ha descrito en trauma e isquemia cerebral, encefalitis, hemorragia subaracnoidea y en relación a consumo crónico de alcohol (2, 32). La Enfermedad de Fahr, caracterizada por calcificaciones masivas de núcleos de masa gris central, evoluciona con psicosis e ideas delirantes con disfunción en el reconocimiento facial (32).
- Drogas: Podría tener cierto rol la toxicidad de ciertos fármacos como diazepam, litio, morfina, ketamina y alcohol, el que particularmente aumenta la violencia contra propios familiares en el caso del síndrome de Capgras (32).
- Metabólicas: se ha descrito asociación entre el SC y periodos de hiperglicemia, pseudohipoparatiroidismo e hipotiroidismo severo (32).

# CLÍNICA Y DIAGNÓSTICOS

## DIFERENCIALES

El SC consiste en la idea delirante de que un impostor, idéntico en todo o casi todo aspecto, ha reemplazado a un amigo, esposa, padre o a otro miembro de familia cercana, incluyendo también lugares y mascotas (3, 7, 30). El delirio es usualmente restringido y selectivo, aunque puede involucrar a varias personas, y es variable en cuanto a su duración, pudiendo tratarse de una alteración transitoria o crónica (2). Es patente la hipoidentificación o hipofamiliaridad y el impostor usualmente es visto como persecutor, por lo que el paciente podría tornarse agresivo con algunas personas (3, 33). Los pacientes no atribuyen ninguna identidad al impostor, y acusan la desaparición de la persona original, sin conocer exactamente su paradero.

Parte central del SC y los otros DMS es la naturaleza de su delirio: no corresponde a una alucinación o ilusión, ni tampoco una alteración de la memoria, ya que la persona es reconocida completamente en su totalidad (3). Tampoco hay presencia de prosopagnosia (2). Ocasionalmente hay claves que apoyan la convicción de los pacientes, como un detalle físico, de la personalidad o material, u otros como la voz (por ejemplo, una llamada telefónica) (26).

El síndrome de Frégoli consiste en que un mismo individuo asume diferentes “disfraces”, es decir, reemplaza a varias personas de manera reiterada (7, 34). A diferencia del SC, en el síndrome de Frégoli el paciente pasa por alto diferencias físicas obvias, mientras que en Capgras las diferencias físicas son imaginadas (35).

El síndrome de intermetamorfosis consiste en la idea delirante de que dos personas conocidas han intercambiado identidades (7). Por su parte, los pacientes que presentan el síndrome de dobles subjetivos creen que existen otras personas que lucen como ellos, es decir, se reconocen a ellos mismos en otro sujeto (7).

Otros cuadros en relación a los DMS incluyen al *mirrored self* (sensación de que el reflejo en el espejo del sujeto corresponde a un extraño), *delusional companions* (pacientes consideran que los objetos inanimados a su alrededor poseen conciencia, pueden pensar de manera independiente y sentir emociones), y, la paramnesia reduplicativa (creencia delirante de que un lugar ha sido duplicado o reubicado) (7).

En líneas generales, existen distintos elementos clínicos que permiten orientar la búsqueda de la etiología del cuadro. Por un lado, en cuadros psiquiátricos como la esquizofrenia, los DMS ocurren en edades más tempranas, presentan un inicio más gradual y no presentan gran deterioro cognitivo. Los síntomas paranoides son más frecuentes, acompañándose de mayor hostilidad (2). En contraposición, en los cuadros orgánicos como el Alzheimer se ve un inicio a edades más tardías, asociado a un mayor deterioro cognitivo.

El inicio es agudo generalmente y la sintomatología paranoide es menos frecuente, siendo menos hostiles. Además, es más frecuente la concomitancia de distintos DMS (2).

## TRATAMIENTO

Por lo general, el SC se desarrolla concomitantemente con otras patologías. Es por esto que el enfoque terapéutico inicial debe ir dirigido a la patología de base.

No ha habido estudios prospectivos respecto a la eficacia en la terapia farmacológica en SC, ni en episodio agudo ni en prevención de recaídas. Está globalmente aceptado que la terapia farmacológica de referencia

para el SC es el tratamiento con antipsicóticos para manejo sintomático. Los antipsicóticos atípicos son los más usados debido a su perfil de tolerancia, pero no hay evidencia de que sean más efectivos que los antipsicóticos típicos. Entre los de primera generación, la pimozida y la trifluoperazina se han asociado a particular eficacia. Respecto a los de segunda generación, de acuerdo a reportes de caso, los DMS han respondido favorablemente a olanzapina y sulpirida (3, 7, 32).

## CONCLUSIÓN

El SC se caracteriza por la idea delirante de que una persona conocida por el paciente ha sido sustituida por otra persona con características físicas idénticas.

Es una entidad poco frecuente y en general se asocia a otras patologías neuropsiquiátricas como psicosis o demencias. Han habido grandes progresos

Además de los antipsicóticos, otras terapias, como mirtazapina, se han usado exitosamente en casos aislados. La terapia electro-convulsiva (TEC) se ha usado exitosamente en algunos casos resistentes particulares (3). En pacientes que presentan demencias progresivas como la demencia por cuerpos de Lewy, los inhibidores de la acetilcolinesterasa han demostrado cierta capacidad para reducir síntomas (36).

neurocientíficos los últimos años, pero siguen habiendo interrogantes sobre la etiopatogenia de la enfermedad. En general, el pilar del tratamiento va a apuntar a la patología de base y es necesaria una adecuada derivación por parte de médico general al especialista para el inicio de antipsicóticos u otros tratamientos más complejos como TEC.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva A, Leong GB, Weinstock R, Sharma KK, Klein RL. Delusional Misidentification Syndromes and Dangerousness. *Psychopathology*. 1994;27(3–5):215–9.
2. Madoz-Gúrpide A, Hillers-Rodríguez R. Delirio de Capgras: Una revisión de las teorías etiológicas. *Rev Neurol*. 2010;50(7):420–30.
3. Barrelle A, Luauté JP. Capgras Syndrome and Other Delusional Misidentification Syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2017;42:35–43.
4. Horn M, Pins D, Vaiva G, Thomas P, Fovet T, Amad A. Les syndromes délirants d'identification: un facteur associé à la violence? *Revue de littérature à partir d'études de cas. Encephale* 2018;44(4):372–8.
5. Bourget D, Whitehurst L. Capgras syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. *Can J Psychiatry* 2004;49:719–25.
6. Carabellese F, Rocca G, Candelli C, et al. Mental illness, violence and delusional misidentifications: the role of Capgras' syndrome in matricide. *J Forensic LegMed* 2014;21:9–13.
7. Klein CA, Hirachan S. The masks of identities: who's who? Delusional misidentification syndromes. *J Am Acad Psychiatry Law* 2014;42:369–78.
8. Edelstyn NM, Oyebode F. Review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999; 14:48–59.
9. Bourget D, Whitehurst L. Capgras syndrome-review of neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. *Can J Psychiatry*. 2004; 49:719–725.
10. Walther S, Federspiel A, Horn H, Wirth M, Bianchi P, Strik W, Müller TJ. Performance during face processing differentiates schizophrenia patients with delusional misidentifications. *Psychopathology*. 2010; 43:127–136.
11. Ahn BH, Kim JH, Oh S, Choi SS, Ahn SH, Kim SB. Clinical features of parricide in patients with schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry*. 2012; 46:621–629.

12. Jedidi H, Daury N, Capa R, Bahri MA, Collette F, Feyers D, et al. Brain Metabolic Dysfunction in Capgras Delusion During Alzheimer's Disease. *Am J Alzheimer's Dis Other Dementiasr*. 2015 Nov 30;30(7):699–706.
13. Thaipisuttikul P, Lobach I, Zweig Y, Gurnani A, Galvin JE. Capgras syndrome in Dementia with Lewy Bodies. *Int Psychogeriatr*. 2013; 25:843–849.
14. Berson RJ. Capgras' syndrome. *Am J Psychiatry*. 1983 Aug;140(8):969–78.
15. Langdon R, Connaughton E, Coltheart M. The Fregoli delusion: A disorder of person identification and tracking. *Top Cogn Sci*. 2014;6(4):615–31.
16. Salvatore P, Bhuvaneshwar C, Tohen M, Khalsa H-MK, Maggini C, Baldessarini RJ. Capgras' Syndrome in First-Episode Psychotic Disorders. *Psychopathology*. 2014;47(4):261–9.
17. Kirov G, Jones P, Lewis SW: Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 1994;27:148–149.
18. Karatas G, Zeren T, Ozpoyraz N: The prevalence of Capgras syndrome in a university hospital setting. *Acta Neuropsychiatr* 15:290–5, 2003
19. Harciarek M, Kertesz A. The Prevalence of Misidentification Syndromes in Neurodegenerative Diseases. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2008;22(2): 163–169.
20. de Pauw KW: Psychodynamic approaches to the Capgras delusion: A critical historical review. *Psychopathology* 1994;27:154–160.
21. Bruce V, Young A: Understanding face recognition. *Br J Psychol* 1986;77(pt 3):305–327.
22. Ellis HD, Young AW: Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry* 1990;157:239– 248.
23. Ellis, H.D. et al. (1997) Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion. *Proc. R. Soc. London Ser. B* 264, 1085–1092
24. Hirstein, W. and Ramachandran, V.S. (1997) Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of identity and familiarity of persons. *Proc. R. Soc. London Ser. B*264, 437–444
25. Ellis H, Lewis M. Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends in Cognitive Sciences*. 2001;5(4):149-156.
26. Lewis MB, Sherwood S, Moselhy H, Ellis HD: Autonomic responses to familiar faces without autonomic responses to familiar voices: evidence for voice specific Capgras delusion. *Cognit Neuropsychiatry* 2001;6:217–228.
27. Devinsky O: Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology* 2009; 72:80–87.
28. Gainotti G. Face familiarity feelings, the right temporal lobe and the possible underlying neural mechanisms. *Brain Res Rev* 2007; 56: 214-35.
29. Scherf KS, Thomas C, Doyle J, et al: Emerging structure-function relations in the developing face processing system. *Cereb Cortex* 2013 June 13 (Epub ahead of print); doi:10.1093/cercor/bht152.
30. Darby R, Prasad S: Lesion-related delusional misidentification syndromes: a comprehensive review of reported cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2016; 28:217–222.
31. Darby R, Laganieri S, Pascual-Leone A, Prasad S, Fox M. Finding the imposter: brain connectivity of lesions causing delusional misidentifications. *Brain*. 2017;140(2):497-507.
32. Iftikhar B, Baweja R, Tatugade A, R Scarff J, Lippmann S. What do we know about delusional misidentification disorders? A focus on Capgras syndrome. Vol. 2, *Neuropsychiatry*. 2012. 111-116 p.
33. Young G. Capgras delusion: an interactionist model. *Conscious Cogn* 2008;17(3):863–76.
34. Christodoulou GN, Margariti M, Kontaxakis VP, Christodoulou NG. The delusional misidentification syndromes: Strange, fascinating, and instructive. *Curr Psychiatry Rep* 2009;11(3):185–9.
35. Weinstein EA. The Classification of Delusional Misidentification Syndromes. *Psychopathology* 1994;27(3–5):130–5.
36. Cipriani G, Vedovello M, Ulivi M, Lucetti C, Di Fiorino A, Nuti A. Delusional Misidentification Syndromes and Dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias* 2013; 28(7): 671-678.