

Síndrome de Frégoli: a propósito de un caso

Teraiza Mesa Rodríguez¹

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Año XVII, Vol. 14, N° 4, junio de 2008, págs. 24 a 36.

Resumen

En los últimos años se han incrementado considerablemente las aportaciones de casos del síndrome de Capgras en 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”.

Durante los últimos 80 años los síndromes de falsa identificación delirante (SFID) sobre todo los Fregoli y síndromes de Capgras ha propuesto desafíos a los profesionales de salud mental debido a una incertidumbre en la comprensión de los síndromes y una falta de tratamiento eficaz. Un problema que permanece irresuelto es si el SFID es una entidad única o es un síntoma que debe ser incluido de otros diagnósticos. Durante las últimas dos décadas, los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen han apuntado a la presencia de lesiones del cerebro, sobre todo en las áreas frontoparietales derechas y en las regiones adyacentes en una proporción considerable de pacientes con SFID. El déficit en la memoria activa debido a la función anormal del cerebro, se considera que juegan un papel causal

en el SFID. En este artículo, se presenta el caso de un Síndrome de Frégoli que difiere de la descripción original. Se revisa la literatura médica y se discuten el uso de quetiapina en estos síndromes.

Palabras clave

Fregoli, Capgras, Misidentification y Quetiapina.

Summary

In recent years reports of Frégoli 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.

During the past 80 years, delusional misidentification syndromes (SFID) especially the Fregoli and Capgras syndromes have posed challenges to mental health professionals due to a lack of comprehensive understanding of the syndromes and a lack of effective treatment. An issue that remains to be unresolved is whether SFID either in its pure form or as embedded symptoms of other diagnoses. During the past two decades, neurophysiological and neuroimaging studies have pointed to the presence of identifiable brain lesions, espe-

¹ Médico Psiquiatra. Especialista I del Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Unidad de Higiene Mental. Acarigua edo. Portuguesa. Venezuela. Miembro Titular del Colegio Venezolano de Neuropsicofarmacología. Miembro Titular de la Sociedad Venezolana de Psiquiatría.

cially in the right frontoparietal and adjacent regions in a considerable proportion of patients with SFID. Deficits in working memory due to abnormal brain function are considered to play causative roles in SFID. In this article, present one cases of Fregoli syndromes which are faced up to the original description. We review the literature and discuss the use of quetiapina in this syndromes.

Key Words

Fregoli, Capgras, Misidentification and Quetiapina.

Introducción

El síndrome de falsa identificación delirante (SFID) incluye cuatro subtipos básicos: el síndrome de Capgras, síndrome de Frégoli, síndrome de intermorfosis y el de dobles subjetivos⁽¹⁾. La primera entidad clínica descrita en la literatura corresponde al Síndrome de Capgras (SC) o ilusión de sosias, describiéndose como un falso reconocimiento delirante el cual se caracteriza por la creencia irrefutable por parte del paciente que las personas que se encuentran alrededor han sido sustituidas por dobles o se comportan como actores. Fue descrito por Capgras en 1923 al reportar un caso de delirio en el que otras personas normalmente muy cercanas al paciente han sido reemplazadas por dobles exactos. Estos “impostores” asumen roles de las personas a las que sustituyen y se comportan del mismo modo. Capgras explicó el delirio como el resultado del sentimiento de extrañeza combinados con una tendencia paranoide a desconfiar, así como una ambivalencia del paciente con su entorno más cercano⁽²⁾. En la actualidad es considerado como un fenómeno psicopatológico de etiología diversa, que incluye

alteraciones estructurales neurológicas y psiquiátricas tales como: esquizofrenia, parafrenias, melancolía involutiva, estados confusionales e incluso disociativos graves⁽³⁾. Una variable del Síndrome de Capgras fue introducida por Abed y Fewtrell en 1990 en el cual el núcleo central de la falsa identificación delirante se basa en el reemplazo por objetos inanimados (SROI)^(4,5). En 1927, Courbon y Fail describe el Síndrome de Frégoli (SF) nombre tomado del actor italiano Leopoldo Fregoli quien era reconocido por su habilidad para hacer rápidos cambios en su apariencia durante sus actuaciones. Se caracteriza por una identificación delirante de familiares en diversos extraños⁽⁶⁾. En 1932 Courbon y Tusques describen el síndrome de intermetamorfosis (SIM), que consiste en la convicción delirante de que personas cercanas a él modifican su aspecto a voluntad intercambiándose por otros⁽⁷⁾. En 1978 Christodoulou habla del síndrome de dobles subjetivos (SDS) cuando un extraño es transformado físicamente pero no psicológicamente en el propio paciente es decir, cuando el paciente cree que hay un doble de sí mismo actuando independientemente de él⁽⁸⁾. Christodoulou y Maliana-Loulaki en 1981 agrupan los cuatro síndromes anteriores como el delirio de falsa identificación y los dividen en⁽⁹⁾ falso reconocimiento delirante positivo y falso reconocimiento delirante negativo (ver tabla 1).

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 síntoma⁽¹⁰⁾. A favor está el hecho que casi siempre aparece como parte de otra entidad clínica principalmente esquizofrenia o depresión y en una multitud de cuadros de base somática. Capgras consideró

Tabla 1

Falso reconocimiento delirante positivo	Algunos extraños pueden ser identificados como familiares o conocidos.
Falso reconocimiento negativo (incluida la ilusión de sosias)	El paciente cree que familiares, allegados u otras personas del entorno no son tales, sino extraños disfrazados, actores o dobles.

Sergio Ruiz Doblado, Antonio Pérez Cano: Síndrome de Capgras: el mundo es un teatro⁽¹²²⁾

este síndrome como una ilusión. Berson opina que no se trata de una ilusión, ni de una alucinación, puesto que los pacientes no perciben imágenes de un doble. Todd⁽¹¹⁾ menciona que en ocasiones se producen percepciones delirantes, aunque para la mayoría de los pacientes son verdaderas delirios en los que existe el convencimiento de la existencia del doble, aun cuando el sujeto "original" no está presente. Para otros autores⁽¹²⁾, existe una disyunción entre los procesos centrales de percepción, reconocimiento y pensamiento.

Los factores psicológicos que interactúan con la vulnerabilidad biológica son en algunos casos muy importantes. Es posible que el déficit orgánico que afecta el sentido de la familiaridad se combine con una ambivalencia preexistente hacia el objeto, activando los mecanismos de defensa de tipo negación, proyección y escisión patológica de las representaciones de objeto interiorizadas^(13, 14, 15).

Aun no existe un consenso claro definido sobre la fisiopatología del SFID menos aun un preciso manejo psicofarmacológico de allí a que se desprenda la importancia en la realización del presente reporte.

Epidemiología

El SFID a sido reportado entre los individuos de diferentes razas^(16, 17) y en una amplia gama de edades^(18, 19, 20). El síndrome se exhibe en ambos sexos, aunque algunos autores

han informado un predominio superior entre las mujeres^(21, 22, 23, 24).

Etiopatogenia

Durante los últimos 80 años el SFID han propuesto desafíos a los profesionales del área psiquiátrica debido a la falta de una comprensión del síndrome y de la prescripción de un tratamiento eficaz. Fisiopatológicamente ha sido asociado con varias condiciones psiquiátricas, enfermedades orgánicas y neurológicas. Se estima que puede ocurrir en un 4% de los pacientes psicóticos^(25, 26, 27) principalmente con esquizofrenia, sobre todo del subtipo paranoico (por ejemplo^(28, 29, 30), trastorno esquizoafectivo^(31, 32) y desorden afectivo^(33, 34). El SFID ha sido asociado con enfermedad de Alzheimer en un 20 a 30% de los pacientes^(35, 36, 37, 38), epilepsia tipo gran mal^(39, 40), tumor pituitario^(41, 42), traumatismo encéfalo craneano cerrado^(43, 44), enfermedad cerebrovascular^(45, 46), demencia de los cuerpos de Lewy⁽⁴⁷⁾, esclerosis en placas⁽⁴⁸⁾, y enfermedad de Parkinson^(49, 50). También se han descrito en pacientes alcohólicos^(51, 52), toxicidad por litio^(53, 54) y migrañosos^(55, 56). En fiebre tifoidea⁽⁵⁷⁾ y otras entidades clínicas como las que se señalan en la tabla 2.

En un estudio reportado por Signer S.F. (1994)⁽⁵⁸⁾ quien reviso aproximadamente 750 casos de SFID encontró que 200 de ellos tenían evidencia de alteraciones morfofuncio-

Tabla 2

Estados confusionales de pacientes médicos
Enfermos críticos de cuidados intensivos
Demencia con atrofia cortical y subcortical
Complejo Demencia Parkinson
Atrofia del vermix cerebeloso
Síndrome amnésico tipo Korsakoff
Traumatismos craneoencefálicos, epilepsia, enfermedad cerebrovascular
Alteraciones visoperceptivas, patología oftalmológica
Esquizofrenia, parafrenias
Melancolía involutiva
Estados disociativos graves
Esquizofrenia paranoide
Trastorno esquizoafectivo
Trastorno afectivo
Demencia Alzheimers
Tumor pituitario
Demencia de Lewy
Esclerosis múltiple
SIDA
Alcoholismo
Toxicidad por litio

Sergio Ruiz Doblado, Antonio Pérez Cano: Síndrome de Capgras: el mundo es un teatro⁽¹²²⁾

nales fundamentalmente en la región fronto-temporal derecha^(59,60,61,62). Una hipótesis importante señalada en las publicaciones médicas es la disociación observada entre el reconocimiento y el proceso de identificación^(63,64). La memoria activa es considerada como la responsable de esta integración.

Papageorgiou, C., Lykouras, L., Ventouras, E., Uzunoglu, N., Christodoulou, G.N., (20021) realizaron un estudio de pacientes con SFID utilizando potenciales evocados P300 a través del cual se puede evaluar el funcionamiento de la memoria activa. Ellos reportaron el

hallazgo de una atenuación significativa de P300 en F4, P3 y Pz^(65,66,67,68,69,70) con respecto a los controles sanos fundamentalmente en las regiones de la corteza prefrontal⁽⁷¹⁾. Sustentando la hipótesis que la alteración en la memoria activa es la responsable del proceso de integración y procesamiento de la información percibida.

Rojo V, Caballero L, Iruela L, Baca E. (1991) mencionan que en el SFID no es necesaria la percepción del rostro del familiar para tener la convicción de que ha sido suplantado. Como en el caso que ellos reportan

en el que una persona ciega posterior a un episodio confusional por hipoglicemia dijo que su madre había sido suplantada con solo tocarle la mano expreso “que su piel era distinta”, su evaluación neuropsicológica era normal y no existía agnosia táctil⁽⁷²⁾.

En un 62% de los caso de SFID se ha encontrado lesiones cerebrales bilaterales^(73,74,75,76,77), unilateral izquierda en el 7% y derecha en un 32% lo que se relaciona con los datos disponibles que sostienen que el cerebro derecho es dominante para el reconocimiento del rostro, tal como en el caso de la prosopagnosia que se asocia a lesiones temporo-occipitales bilaterales o derechas^(78,79). En ella el sujeto no reconoce los rostros pero si puede identificar a las personas por su voz o por su vestimenta, no se considera la idea delirante que esta enfrente de un impostor y la sintomatología se reconoce como propia⁽⁸⁰⁾. Se resalta que la observación de un rostro implica primero el reconocerlo como objeto y luego el sentirlo como familiar⁽⁸¹⁾; otra etapa es el acceso a la información biográfica y semántica evocada por ese rostro, el llamado «núcleo de identidad personal», al cual también podría accederse escuchando la voz de la persona⁽⁸²⁾. Sin embargo, el procesamiento parece ser simultáneo y no sucesivo. Se refiere que hay vía occípito-temporal ventral para reconocer el rostro como tal y otra occípito-límbica más dorsal desde la corteza de asociación visual a la corteza parietal posterior-inferior y de allí al girus cíngulado para la sensación de familiaridad^(83,84,85).

Las lesiones del girus fusiforme pueden causar lo que se conoce con el nombre de prosopagnosia, pero se respeta el reconocimiento del significado emocional del rostro. Se ha supuesto que el compromiso de la vía dorsal sería responsable del SC^(86,87). No siendo así para Breen (citado por Ellis y Young⁽⁸⁸⁾)

quien criticó la vía dorsal propuesta por Bauer y supone que ambas vías son ventrales y causante de la prosopagnosia. Budson, en un caso de paramnesia reduplicativa señala que la lesión de su paciente era ventral en la vía occípito-temporal⁽⁸⁹⁾ hecho que entra en contraposición a la vía dorsal descrita con anterioridad. Esta discusión se ha enriquecido con estudios de RMN funcional en voluntarios normales. En ellos se ha demostrado que la presentación de los rostros activa el girus fusiforme bilateralmente y la de las voces la corteza auditiva secundaria también en forma bilateral. Al comparar la percepción de fotos y voces de personas conocidas e identificables se activaba además la corteza cingular posterior lo que no sucede con fotos o voces de desconocidos⁽⁹⁰⁾. Esta zona quizás sea la responsable del SC⁽⁹¹⁾. También podría hacerse una analogía con la paramnesia reduplicativa, la certeza subjetiva de que un lugar, evento o más aún que una persona ha sido duplicada^(92,93). Por ejemplo, un paciente con daño cerebral se percata que los objetos que lo rodean se ven como los suyos pero «sabe» que esa no es su casa, o narran que ha estado dos veces hospitalizado en instituciones muy parecidas o idénticas pero distintas. La relación entre el SC y la paramnesia reduplicativa en estos casos se hace evidente⁽⁹⁴⁾, Budson entre otros, ha dicho que el SC es un subtipo de la paramnesia reduplicativa⁽⁹⁵⁾. Sin embargo, también se ha descrito la asociación entre paramnesia reduplicativa y síndrome de Frégoli⁽⁹⁶⁾. La conclusión a la que llega estos autores⁽⁹⁷⁾ es que en el SC y otros defectos en el reconocimiento de los rostros (prosopagnosia y síndrome de Frégoli) permiten vislumbrar la complejidad que subyace en un fenómeno tan cotidiano como es reconocer a una persona como familiar. Sugieren que el reconocimiento no es un proceso lineal sino simul-

taneo de aspectos puramente visuales («fotográficos») y emocionales. En la prosopagnosia falla el reconocimiento visual pero se puede evocar a la persona a partir de la voz u otro detalle; en el SC falta la sensación de familiaridad y se tiene la firmeza que se enfrenta a un impostor. En la prosopagnosia el paciente reconoce su defecto; en el SC existe una psicosis, la convicción delirante de que se trata de un impostor.

Tanto el SC como el de SF se puede presentar en pacientes epilépticos⁽⁹⁸⁾. Harpred S. Harpreet S. Duggal, M.D., D.P.M.⁽⁹⁹⁾ reportaron el caso de un SF en el periodo postictal de un paciente epiléptico⁽¹⁰⁰⁾. Bick et al (1986) describió el caso de un SIM en un paciente con epilepsia del lóbulo temporal. Starkstein y Robinson (1997) publicaron tres casos con SC y paramnesia reduplicativa en víctimas de accidentes automovilístico Hirtein y Ramachandian 1997 aportando la acotación que en los traumatismos encéfalo craneanos cerrados resultan dañadas las zonas orbitofrontales con la superficie interior del cráneo.

Un trabajo interesante fue reportado por Mentis M J.⁽¹⁰¹⁾ quien realizó un estudio controlado en 9 pacientes con SFID y demencia de tipo Alzheimer (DA), 15 con DA sin SFID y un grupo control sano de 17 sujetos. A través de la tomografía por emisión de positrones compararon las regiones cerebrales en cuanto a la proporción del metabolismo de la glucosa. El grupo de SFID difirió del grupo sin SFID presentando un hipometabolismo significativo en la zona paralímbica (cortex orbitofrontal y en cíngulo de forma bilateral) y medio en las áreas temporales izquierdas e hipermetabolismo bilateral significativo en la región temporal superior y parietal inferior. Compararon al grupo control con los de DA y ambos tenían en la región dorsolateral frontal hipometabolismo. Concluyen que las disfunción

de las conexiones entre las áreas de asociación multimodal, las estructuras paralímbicas, y dorsolateral de la corteza frontal predisponen a un déficit neural que conlleva a una disonancia cognoscitivo-perceptiva-afectiva que bajo ciertas condiciones específicas podría dar lugar a un falso reconocimiento delirante positivo⁽¹⁰¹⁾.

Se ha descrito que en el SFID se encuentra implicada una hiperactividad dopaminérgica^(102,103) asociada a anomalías del sistema serotoninérgico^(104,105,106) y reducción de la actividad plaquetaria de la monoamino oxidasa (Dominique Bourget, MD, Laurie Whitehurst, PhD)^(107,108).

Manejo psicofarmacológico

El SFID en algunos pacientes remite con la resolución de la enfermedad asociada⁽¹⁰⁹⁾ sin embargo este puede persistir aun después del cese de la psicosis que lo acompaña sobre todo en pacientes esquizofrénicos⁽¹⁰⁹⁾. Hay escasos datos disponibles para el tratamiento del SFID y ningún estudio controlado dirigido a encontrar un tratamiento eficaz.

A continuación se menciona algunos casos revisados y la terapéutica empleada.

Kamil Atta, MD; Nicholas Forlenza MA; Mariusz Gujski, MD, PhD; Seema Hashmi, MD; and George Isaac, MD⁽¹¹⁰⁾ utilizaron ácido valproico y risperidona en un paciente con trastorno bipolar mixto y SF. Risperidona 2 mg/día en otra paciente con esquizofrenia paranoide y alcoholismo quien había desarrollado un SC. En ambos casos hubo una mejoría de su sintomatología clínica general pero no del SFID. Zanker señala que este síntoma es resistente a las diferentes terapias con neurolépticos⁽¹¹¹⁾.

L. Lykouras, M. Typaldou, R. Gournellis, G. Vaslamatzis, G N Christodoulou publica-

ron el caso de una paciente con esquizofrenia paranoide y la coexistencia del SC y SF ambos síntomas respondieron a la dosis de 10 mg/día de olanzapina. La mejoría del SF se retraso comparado con los otros síntomas incluyendo el Capgras⁽¹¹²⁾.

Hay dos informes de efectividad del pimozide y en uno de los pacientes se uso posterior a la falta de mejoría con haloperidol^(113,114). Otro estudio menciona que la mirtanzapina fue eficaz en un paciente con SC el autor postula que la mirtanzapina puede tener propiedades antipsicóticas⁽¹¹⁵⁾. El mismo hace mención que en el curso de un cuadro depresivo el SC puede responder a los antidepresivos de tipo triciclicos^(116,117). En la esquizofrenia se ha propuesto que la eficacia terapéutica se lograría con el uso de trifluoroperazina de forma única o asociada a otro neuroleptico⁽¹¹⁸⁾. Hasta la actualidad con certeza no ha sido divulgado un tratamiento eficaz para el manejo de estos pacientes.

En el presente caso se reporta la presencia de un SFID positivo en un cuadro de depresión mayor y su manejo farmacológico con quetiapina.

Descripción del caso

Se trata de una paciente femenina de 56 años sana quien posterior a un síndrome de estrés postraumático desarrolla un cuadro depresivo importante caracterizado por: Humor depresivo, hipoabulia, anhedonia, irritabilidad, inhibición psicomotriz e insomnio de conciliación. Esta bradipsíquica con autocogniciones negativas, autoreproche, cavilaciones monotemáticas y repetitivas. Para el momento de ingreso a la Unidad de Higiene Mental se obtiene los siguientes datos: Escala de Hamilton: 31 pts. Minimental: 30 pts. El inventario de pensamientos suicidas: no arroga

datos positivos, escala de funcionamiento global: 50 pts. Se inicia tratamiento con Zolpidem 10 mg/día, Fluoxetina 20 mg/día el cual se aumento a 40 mg/día a los 15 días de tratamiento. Se le realiza el test de supresión con dexametasona el cual resultado negativo. El funcionamiento tiroideo, hepático, renal y el laboratorio de rutina estaba dentro de los límites normales. En el curso de su tratamiento presenta una falsa identificación delirante positiva compatible con las características del Síndrome de Frégoli sustituyendo a extraños por un familiar cercano incluyendo al psiquiatra tratante. Se le realiza EEG siendo este de baja amplitud de forma generalizada sin otra alteración, su tomografía axial computarizada (TAC) esta dentro de límites normales. Concomitantemente comienza a presentar: Alexitimia, hipoamnesia disociativa sistémica, mutitación, ensimismamiento, fatigabilidad de la atención. Su examen clínico neurológico no muestra alteraciones. Se decide incorporar al tratamiento un antipsicótico atípico: la quetiapina con una dosis inicial de 25 mg/día con un incremento progresivo llegando a un máximo de 300 mg. Los síntomas del SFID desaparecen encontrándose una franca mejoría del mismo al 7mo día de tratamiento. Suprimándose el SF a las dos semanas de tratamiento, persistiendo solo los síntomas del cuadro depresivo, el cual tuvo una mejoría de 12pts. en la escala de Hamilton con el tratamiento coadyuvante.

Discusión

Lo llamativo del caso clínico es que contrasta con los publicados hasta la actualidad En primer lugar se trata de una paciente previamente sana, activa sin patología psiquiátrica o neurológica quien desarrolla una depresión como respuesta a un acontecimiento vi-

tal de suma importancia. No se evidenció alteraciones desde el punto de vista morfo-neurológico en los exámenes paraclínicos y quien desarrolla un cuadro florido del síndrome de Frégoli.

La decisión de utilizar un antipsicótico de amplio espectro como la quetiapina se fundamenta en la hipótesis planteada por de Munro A. 1999 McAllister TW. en 1992 quienes señalaron la probable hiperactividad dopaminérgica en el SFID. Y la reportada por Canagasabay B, Katona CLE en 1991 quienes lo asocian a una disfunción en la actividad del sistema serotoninérgico.

Deduciendo que la quetiapina siendo un derivado dibenzotiazepínico que tiene una alta afinidad por los receptores dopaminérgicos D1 y D2 con rápido bloqueo de los mismo y serotoninérgicos 1A Y 2A (agonismo 5-HT1A Y antagonismo 5-HT 2A)⁽¹¹⁹⁾. Se cree que esta combinación del antagonismo del receptor con una mayor selectividad para 5HT2 y relativa a los receptores D2 contribuye a las propiedades antipsicóticas clínicas y a la baja incidencia de efectos secundarios extrapiramidales (SEP). Adicionalmente, el metabolito activo N-desalquil quetiapina posee una alta afinidad por los receptores 5HT1 de la serotonina⁽¹¹⁹⁾. Se presume en primer lugar que podría mejorar la ideación delirante en corto tiempo y con la menor cantidad de efectos secundarios en una paciente con un cuadro depresivo severo.

En segundo lugar, la quetiapina demuestra selectividad por el sistema límbico produciendo un bloqueo de despolarización de las neuronas mesolímbicas, pero no de las nigrostriatales que contienen dopamina. Se ha demostrado a través de la tomografía por emisión de positrones que existen alteraciones en los receptores 5-HT 1A y 5HT2A en los pacientes con cuadros depresivos fundamentalmen-

te una disminución de los 5-HT1A en las regiones fronto temporales y en la corteza límbica, frecuentemente implicada en el SFID y reducción de los receptores 5-HT2A en las regiones corticales del cerebro⁽¹²⁰⁾. Hay evidencias que en los pacientes con depresión mayor existe una hiperactividad dopaminérgica en el sistema mesolímbico, en el núcleo acumbens, el hipotálamo, la corteza prefrontal, hipocampo ventral con reducción de los receptores D1 en la corteza prefrontal ⁽¹²¹⁾. Coincidiendo con las hipótesis neuroestructurales señaladas en la presente revisión.

Conclusión

El SFID es un fenómeno psicopatológico complejo de prevalencia infravalorada, heterogéneo, cuya etiología obliga a descartar alteraciones neuroanatómicas por lo que los procedimientos de neuroimagen son primordiales. Su estructura formal es cercana a la de la percepción delirante, prosopagnocia y paramnesia reduplicativa, cuadros en los que la discriminación de estímulos visuales familiares esta alterada en las pruebas neuropsicológicas aunque no la discriminación de sonidos o voces familiares por lo que la prosopagnocia y la paramnesia reduplicativa puede resultar un modelo fisiopatológico y neuroanatómico que permite profundizar sobre el SC pero no explica satisfactoriamente la totalidad del fenómeno en que se mezcla percepción y pensamiento convirtiéndolo en un puzzle de difícil ensamblaje (Sergio Ruiz Doblado y Antonio Pérez Cano) ⁽¹²²⁾. Las lesiones cerebrales identificadas hasta la actualidad incluyen las áreas fronto-parietales y orbito frontales derechas y estructuras adyacentes.

El déficit en la memoria activa debido a un funcionamiento alterado cerebral se conside-

ra que juega un rol importante en el desarrollo del síndrome.

La falta de respuesta al tratamiento con neurolépticos probablemente se deba a la presencia de una lesionalidad cerebral, sin embargo la mejoría observada con el uso de quetiapina como en el presente caso favorece la hipótesis que implica una hiperactividad dopaminérgica y disfunción en el sistema serotoninérgico. Se requerirá de mayores estudios controlados a futuro.

Bibliografía

1. L. Lykouras, M. Typaldou, R. Gournellis, G. Vaslamatzis, G.-N. Christodoulou. Coexistencia de los síndromes de Capgras y Frégoli en un solo paciente. Hallazgos clínicos, de neuroimagen y neuropsicológicos Eur Psychiatry Ed. Esp. (2002); 9: 539-540
2. Ellis HD, Luauté JP, Retterstol N. Delusional misidentification syndromes. Psychopathology 1994;27:117-20.
3. Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. Br J Psychiatry 1977;130:556-64.
4. Abed RT, Fewtrell WD. Delusional misidentification of familiar inanimate objects. A rare variant of Capgras syndrome. Br J Psychiatry. 1990; 157: 915 – 917.
5. Anderson DN. The delusional of inanimate doubles. Br J Psychiatry 1988;153:694-699.
6. Kamil Atta, MD; Nicholas Forlenza MA; Mariusz Gujski, MD, PhD; Seema Hashmi, MD; and George Isaac, MD Delusional Misidentification Syndromes: Separate Disorders or Unusual Presentations of Existing DSM-IV Categories? Psychiatry 2006 Vol : 3 September ; 2006: 56 – 61.
7. Courbon P, Tusques J. Illusion d'intermétamorphose et de charme. Ann Méd Psychol 1932;90:401-406.
8. Hermanowicz N. A blind man with Parkinson's disease, visual hallucinations, and Capgras syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2002; 14: 462-463
9. Christodoulou GN, Malliara-Loulakaki S. Delusional misidentification syndromes and cerebral "dysrhythmia". Psychiatr Clin 1981;14:245-251.
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. Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Salvat, 1989;26:1217-1255.
13. Ellis [8] Ellis HD. The role of the right hemisphere in the Capgras delusion. Psychopathology 1994;27:177-85.
14. Berson RJ. Capgras syndrome. Am J Psychiatry 1983;140: 969-78.
15. Pauw KW. Psychodynamic approaches to the Capgras delusion: a critical historical review. Psychopathology 1994;27: 154-60.
16. Mak KY, Wong CW, Lo WH. The Capgras syndrome in the Chinese. Journal of the Hong Kong Psychiatric Association 1985;5:14-7.
17. Sverd J. Comorbid Capgras syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1995;34:538-9.
18. Forstl H, Almeida OP, Owen AM, Burns A, Howard R. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. Psychol Med 1991;21:905-1
19. Sverd J. Comorbid Capgras syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1995;34:538-9.
20. Tueth MJ, Cheong JA. Successful treatment with pimozide of Capgras syndrome in an elderly male. J Geriatr Psychiatry Neurol 1992;5:217-9.
21. Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. Br J Psychiatry 1977;130:556-64.
22. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. II: Disorders of perception. Br J Psychiatry 1990;157:76-81.
23. Sims A, White J. Coexistence of Capgras and de Clérambault syndromes. A case history. Br J Psychiatry 1973;123:635-7.
24. Anderson DN, Williams E. The delusion of inanimate doubles. Psychopathology 1994;27:220-5.
25. Frazer SJ, Roberts JM. Three cases of Capgras' syndrome. Br J Psychiatry 1994;164:557-9.
26. Cutting J. The phenomenology of acute organic psychosis: comparison with acute schizophrenia. Br J Psychiatry 1987;151:324-32.
27. Kirov G, Jones P, Lewis SW. Prevalence of delusional misidentification syndromes. Psychopathology 1994;27:148-9.
28. Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. Br J Psychiatry 1977;130:556-64.
29. Christodoulou GN. The delusional misidentification syndromes. Br J Psychiatry 1991;159:65-9.
30. Walter-Ryan WG. Capgras' syndrome and misidentification. Am J Psychiatry 1986;143:126.

31. Haslam MT. A case of Capgras syndrome. *Am J Psychiatry* 1973;130:493-4.
32. Odom-White A, de Leon J, Stanilla J, Cloud BS, Simpson GM. Misidentification syndromes in schizophrenia: case reviews with implications for classification and prevalence. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 29:63-8.
33. Kimura S. Review of 106 cases with the syndrome of Capgras. *Biblio Psychiatr* 1986; 164:121-30.
34. Nilsson R, Perris C. The Capgras syndrome: a case report. *Acta Psychiatr Scand (Suppl)* 1971;221: 53-8.
35. Forstl H, Almeida OP, Owen AM, Burns A, Howard R. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychol Med* 1991;21:905-10
36. Forstl H, Burns A, Jacoby R, Levy R. Neuroanatomical correlates of clinical misidentification and misperception in senile dementia of the Alzheimer type. *J Clin Psychiatry* 1991;52:268-71.
37. Merriam AE, Aronson MK, Gaston P, Wey SL, Katz I. The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:7-12
38. Ballard CG, Saad, K, Patel A, Gahir M, Solis M, Coope B, and others. The prevalence and phenomenology of psychotic symptoms in dementia sufferers. *Int J Geriatr Psychiatry* 1995;10:477-85.
39. Drake J. Post-ictal Capgras syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1987;89:271-4.
40. Lewis SW. Brain imaging in a case of Capgras syndrome. *Br J Psychiatry* 1987;150:117-21.
41. Summers D. Believing your husband has been replaced by an impostor because you have a pituitary tumour. *BMJ* 1984;289:699-700.
42. Anderson DN. The delusion of inanimate doubles: implications for understanding the Capgras phenomenon. *Br J Psychiatry* 1988;153:694-9.
43. Todd J, Dewhurst K, Wallis G. The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry* 1981;139:319-27.
44. Alexander MP, Stuss DT, Benson DF. Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon. *Neurology* 1979;334-9.
45. Collins MN, Hawthorne ME, Gribben N, Jacobson R. Capgras syndrome with organic disorders. *Postgrad Med J* 1990;66:1064-7.
46. Bouckoms A, Martuza R, Henderson M. Capgras syndrome with subarachnoid haemorrhage. *J Nerv Ment Dis* 1986;174:484-8.
47. Marantz AG, Verghese J. Capgras' syndrome in dementia with Lewy bodies. *J Geriatr Psychiatr Neurol* 2002;15:239-41.
48. Edelstyn NM, Oyebode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999;14:48-59.
49. Roane DM, Rogers JK, Robinson JH, Feinberg TE. Delusional misidentification in association with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10:194-8.
50. Hermanowicz N. A blind man with Parkinson's disease, visual hallucinations, and Capgras syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:462-3.
51. MacCallum WAG. Capgras symptoms with an organic basis. *Br J Psychiatry* 1973;123:639-42.
52. Quinn D. The Capgras syndrome: two case reports and a review. *Can J Psychiatry* 1981;26:126-9.
53. Canagasabay B, Katona CLE. Capgras syndrome in association with lithium toxicity. *Br J Psychiatry* 1991;159:879-81.
54. McPhillips MA, Moscovich DG. Capgras' syndrome in association with lithium toxicity. *Br J Psychiatry* 1992;160:573-4.
55. MacCallum WAG. Capgras symptoms with an organic basis. *Br J Psychiatry* 1973;123:639-42.
56. Bhatia MS. Capgras syndrome in a patient with migraine. *Br J Psychiatry* 1990;157:917-8.
57. Stanley PC, Andrew AE. Fregoli syndrome: A rare persecutory delusion in a 17-year-old sufferer of psychosis associated with typhoid fever at Jos University Teaching Hospital, Jos, Nigeria. *Niger J Med* 2002;11(1):33-4.
58. Signer SF. Localization and lateralization in the delusion of substitution. Capgras syndrome and its variants. *Psychopathology*. 1994; 27: 168 - 176.
59. Lewis SW. Brain imaging in a case of Capgras syndrome. *Br J Psychiatry* 1987;150:117-21.
60. Forstl H, Besthorn C, Burns A, Geiger-Kabisch C, Levy R, Sattel A. Delusional misidentification in Alzheimer's disease: a summary of clinical and biological aspects. *Psychopathology* 1994;27:194-9.
61. Diesfeldt HF, Troost D. Delusional misidentification and subsequent dementia: a clinical and neuropathological study. *Dementia* 1995;6:94-8.
62. Papageorgiou C, Ventouras E, Lykouras L, Uzunoglu N, Christodoulou GN. Psychophysiological evidence for altered information processing in delusional misidentification syndromes. *Biological Psychiatry*. 2003, 27: 365 - 372.

63. Lykouras L, Typaldou M, Gournellis R, et al. Co-existence of Capgras and Fregoli syndromes in a single patient: Clinical, neuroimaging, and neuropsychological findings. *Eur Psychiatry* 2002;17(4):234-5.
64. Feinberg TE, Eaton LA, Roane DM, Giacino JT. Multiple Fregoli delusions after traumatic brain injury. *Cortex* 1999;35(3):373-87.
65. Lykouras L, Typaldou M, Gournellis R, et al. Co-existence of Capgras and Fregoli syndromes in a single patient: Clinical, neuroimaging, and neuropsychological findings. *Eur Psychiatry* 2002;17(4):234-5.
66. Papageorgiou C, Lykouras L, Ventouras E, et al. Psychophysiological differences in schizophrenics with and without delusional misidentification syndromes: A P300 study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005;29(4):593-601.
67. Hudson AJ, Grace GM. Misidentification syndromes related to face specific area in the fusiform gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(5):645-8.
68. Feinberg TE, Eaton LA, Roane DM, Giacino JT. Multiple Fregoli delusions after traumatic brain injury. *Cortex* 1999;35(3):373-87.
69. Fennig S, Naisberg-Fennig S, Bromet E. Capgras syndrome with right frontal meningioma. *Harefuah* 1994;126(6):320-1, 367.
70. Feinberg TE, Roane DM. Delusional misidentification. *Psychiatr Clin North Am* 2005;28(3):665-83, 678-9.
71. Papageorgiou, C., Lykouras, L., Ventouras, E., Uzunoglu, N., Christodoulou, G.N., Abnormal P300 in a case of delusional misidentification with coinciding Capgras and Fregoli symptoms *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2002 Vol. 26, No. 4: 805-810
72. Rojo V, Caballero L, Iruela L, Baca E. Capgras syndrome in a blind patient. *Am J Psychiat* 1991; 148: 1271-1272
73. Alexander MP, Stuss DT, Benson DF. Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon. *Neurology* 1979;334-9.
74. Bouckoms A, Martuza R, Henderson M. Capgras syndrome with subarachnoid haemorrhage. *J Nerv Ment Dis* 1986;174:484-8.
75. Quinn D. The Capgras syndrome: two case reports and a review. *Can J Psychiatry* 1981;26:126-9.
76. Cutting J. Delusional misidentification and the role of right hemisphere in the appreciation of identity. *Br J Psychiatry* 1991;159:70-5
77. Forstl H, Besthorn C, Burns A, Geiger-Kabisch C, Levy R, Sattel A. Delusional misidentification in Alzheimer's disease: a summary of clinical and biological aspects. *Psychopathology* 1994;27:194-9.
78. Ellis HD, Young A. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiat* 1990; 157: 239-248
79. Gainotti G. Emotional disorders in relation to unilateral brain damage. En: Feinberg TE y Farah MJ: *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York. Mc-Graw Hill Co, 1997
80. De Renzi E. Prosopagnosia. En: Feinberg TE y Farah MJ: *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York, Mc-Graw Hill Co, 1997
81. Frith C. The pathology of experience. *Brain* 2004; 127: 239-242
82. Ellis HD, Young A. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiat* 1990; 157: 239-248
83. Ellis HD, Young A. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiat* 1990; 157: 239-248
84. Gainotti G. Emotional disorders in relation to unilateral brain damage. En: Feinberg TE y Farah MJ: *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York. Mc-Graw Hill Co, 1997
85. Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychologia* 1004; 22: 457-469
86. De Renzi E. Prosopagnosia. En: Feinberg TE y Farah MJ: *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York, Mc-Graw Hill Co, 1997
87. Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychologia* 1004; 22: 457-469
88. Ellis HD, Young A. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiat* 1990; 157: 239-248
89. Donoso A, Behrens MI. Variabilidad y variantes de la enfermedad de Alzheimer (Rev Méd Chile, aceptado para publicación).
89. Archibaldo Donoso S. y María Isabel Behrens P. Síndrome de Capgras en enfermedad de Alzheimer: Presentación de 2 casos *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2005; 43(2): 137-142
90. Shah NJ, Marshall JC, Zafiris O, Schwab A, Zilles K, Markowitsch HJ, et al. The neural correlates of person familiarity: a functional magnetic resonance study with clinical implications. *Brain* 2001; 124: 804-815
91. Archibaldo Donoso S. y María Isabel Behrens P. Síndrome de Capgras en enfermedad de Alzheimer: Presentación de 2 casos *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2005; 43(2): 137-142

92. Budson A, Roth HL, Rentz DM, Ronthal M. Disruption of the ventral visual stream in a case of reduplicative paramnesia. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 911: 447-452
93. Pisani A, Marra C, Silveri MC. Anatomical and psychological mechanism of reduplicative misidentification syndromes. *Neurol Sci* 2000; 21: 324-328
94. Ellis HD, Lewis MB. Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends Cogn Sci* 2001; 5: 149-156
95. Budson A, Roth HL, Rentz DM, Ronthal M. Disruption of the ventral visual stream in a case of reduplicative paramnesia. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 911: 447-452
96. Hudson AJ, Grace GM. Misidentification syndromes related to face specific area in the fusiform gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 645-648
97. Archibaldo Donoso S. y María Isabel Behrens P. Síndrome de Capgras en enfermedad de Alzheimer: Presentación de 2 casos *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2005; 43(2): 137-142
98. *Nejad, Alireza Ghaffari; Toofani, Khatereh* A variant of Capgras syndrome with delusional conviction of inanimate doubles in a patient with grandmal epilepsy. *Acta Neuropsychiatrica*. 18(1):52-54, February 2006.
99. Harpreet S. Duggal, M.D., D.P.M., Western Psychiatric Institute and Clinic, Pittsburg, PA Interictal Psychosis Presenting With Fregoli Syndrome *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 16:543-544, November 2004 © 2004 American Psychiatric Press, Inc.
100. Mojtabai R: Fregoli syndrome. *Aust NZ J Psychiatry* 1994; 28:458-462.
101. Mentis M. J.; Weinstein. A ; Horwitz B. ; McIntosh A. R. ; Pietrini P. ; Alexander G. E. ; Furey M. ; Murphy D. G. M. ; Abnormal brain glucose metabolism in the delusional misidentification syndromes : a positron emission tomography study in Alzheimer disease *Biological psychiatry (Biol. psychiatry)* 1995, vol. 38 (7): 438-449.
102. Munro A. *Delusional disorder. Paranoia and related illnesses*. Cambridge (UK): Cambridge University Press; 1999.
103. McAllister TW. Neuropsychiatric aspects of delusions. *Psychiatr Ann* 1992;22:269-77.
104. Canagasabay B, Katona CLE. Capgras syndrome in association with lithium toxicity. *Br J Psychiatry* 1991;159:879-81.
105. McPhillips MA, Moscovich DG. Capgras' syndrome in association with lithium toxicity. *Br J Psychiatry* 1992;160:573-4.
106. Potts SG. Lithium intoxication presenting as a mixed misidentification syndrome. *Behav Neurol* 1992;5:19-22
107. Lehmann HE. Unusual psychiatric disorders, atypical psychosis and brief reactive psychoses. In: Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ, editors. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 6th ed. Baltimore (MD): Lippincott, Williams & Williams; 1988.
108. Alevizos B, Christodoulou GN. MAO activity in patients with delusional misidentification. In: Pichot P, Beenez P, Wolf R, Thau K, editors. *Psychiatry: the state of the art*. New York: Plenum; 1985.
109. Christodoulou GN. Course and prognosis of the syndrome of doubles. *J Nerv Ment Dis* 1978;166(1):68-72.
110. Kamil Atta, MD; Nicholas Forlenza MA; Mariusz Gujski, MD, PhD; Seema Hashmi, MD; and George Isaac, MD *Delusional Misidentification Syndromes: Separate Disorders or Unusual Presentations of Existing DSM-IV Categories?* *Psychiatry* 2006; (3): 56 - 61
111. Zanker S. Chronic and therapy refractory Fregoli syndrome. *Psychiatr Pract* 2000;27(1):40-1.
112. L. Lykouras, M. Typaldou, R. Gournellis, G. Vaslamatzis, G.-N. Christodoulou *Coexistencia de los síndromes de Capgras y Frégoli en un solo paciente*. *Hallazgos clínicos, de neuroimagen y neuropsicológicos Eur Psychiatry Ed. Esp.* (2002); 9: 539-540
113. Tueth MJ, Cheong JA. Successful treatment with pimozide of Capgras syndrome in an elderly male. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992;(4):217-9.
114. Passer KM, Warnock JK. Pimozide in the treatment of Capgras syndrome: A case report. *Psychosomatics* 1991;32(4):446-8.
115. Khozam HR. Capgras syndrome responding to the antidepressant mirtazapine. *Compr Ther* 2002;28(3):328-40.
116. Christodoulou GN. Treatment of the syndrome of doubles. *Acta Psychiatr Belg* 1977;77(2):2549-9.
117. Khozam HR. Capgras syndrome responding to the antidepressant mirtazapine. *Compr Ther* 2002;28(3):328-40.
118. Christodoulou GN. Treatment of the syndrome of doubles. *Acta Psychiatr Belg* 1977;77(2):254-9.

119. Robert M Post and Joseph R. Calabrese Bipolar depression: the role of atypical antipsychotics. *Expert rev. Neurotherapeutics* 2004 (6 suppl.2): 27-33.
120. Lakshmi N. Yatham, Jeffrey m. goldstein, Eduard Vieta, Charles L. Borwden, Heinz Gruñes, Robert M. Post, Trisha Suples and Joseph R. Calabrese. Atypical antipsychotics in bipolar depresión: potencial mechanisms of action. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 suppl 5:40-48.
121. Toni M. Dando and Gillian M. Keating. Quetiapine: A review of use in acute mania and depression associated with bipolar disorder. *Drugs* 2005; 65 (17): 2533-2551.
122. Sergio Ruiz Doblado, Antonio Pérez Cano: Síndrome de Capgras: el mundo es un teatro *psiquiatria.com*. 2000; 4 (4)