

Lucía Gallego<sup>1</sup>  
Susana Vázquez<sup>1</sup>  
José C. Peláez<sup>1</sup>  
Juan J. López-Ibor<sup>1</sup>

# Aspectos neuropsicológicos, clínicos y sociales de dos casos de síndrome de Capgras

<sup>1</sup>Instituto de Psiquiatría y Salud Mental  
Hospital Clínico San Carlos  
Madrid

En este trabajo se presentan dos casos de Síndrome de Capgras (SC), a los que se les han realizado pruebas de neuroimagen y neuropsicológicas, cuyos resultados se contrastan con las teorías etiopatogénicas existentes. En la actualidad, sigue sin explicarse satisfactoriamente la etiopatogenia del SC aunque se han propuesto diversos e interesantes modelos holísticos que tratan de aprehender algunos aspectos de las diferentes perspectivas teóricas, que se discutirán. Así mismo, se analizan las consecuencias psicosociales que la agresividad ha generado en estos dos enfermos y que han sido poco reconocidas en la literatura. El SC nos debería alertar acerca del riesgo de agresividad así como de sus consecuencias desfavorables, con el fin de tomar las medidas oportunas para prevenirlas.

#### Palabras clave:

Capgras, Delirios de falsa identificación, Agresividad, Neuroimagen, Neuropsicología

*Actas Esp Psiquiatr* 2011;39(6):408-14

### Neuropsychological, clinical and social issues in two patients with capgras syndrome

Two patients suffering Capgras Syndrome (CS) were evaluated with neuroimaging and neuropsychological tests, the results of which are compared with the existing etiopathogenic theories. To date, the etiopathogeny of the CS continues to lack satisfactory explanation. However, several holistic models have been proposed to better understand the many different theoretical proposals circulating for CS. These theories are discussed and the psychosocial consequences of aggressiveness, an aspect not frequently commented in the literature, are analyzed. Risk for aggressiveness and its negative consequences should be taken into consideration upon diagnosis of CS in order to design effective preventive measures.

#### Keywords:

Capgras, Delusional misidentification, Aggressiveness, Neuroimaging, Neuropsychology

#### Correspondencia:

Lucía Gallego  
C/ Martín Lagos s/n  
28040 Madrid, Spain  
Tel: 913303572  
Correo electrónico: luc.gallego@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

Los síndromes de falsa identificación (SFI) incluyen cuatro subtipos básicos: el síndrome de Capgras (SC), el síndrome de Frégoli, el síndrome de intermetamorfosis y el síndrome de los dobles subjetivos<sup>1</sup>.

Los SFI se pueden producir en el contexto de diversos entornos nosológicos, como la esquizofrenia (sobre todo el subtipo paranoide)<sup>2,3</sup>, los trastornos del estado de ánimo y los trastornos mentales orgánicos. También se han descrito casos asociados a diversas enfermedades somáticas, que siempre deben descartarse<sup>4</sup>.

El SC, descrito por primera vez en 1923<sup>5</sup>, es el más frecuente de todos ellos, presentándose en más de un 40% de los pacientes con psicosis<sup>6,7</sup>. El sujeto que lo padece cree que una persona, generalmente un familiar, es reemplazado por un impostor idéntico a esa persona.

Son numerosas las hipótesis etiopatogénicas que ha generado este síndrome, lo que nos hace vislumbrar la complejidad que subyace a un fenómeno tan cotidiano como es reconocer a una persona familiar.

Desde las teorías cognitivas, Ellis y Young<sup>8</sup> defienden que los SFI son debidos a errores durante el procesamiento de la información en diferentes puntos a lo largo del proceso de reconocimiento facial. En el SC, el sentimiento de familiaridad que ayudaría al reconocimiento, es un elemento emocional adicional que está ausente.

El SC, junto a otro trastorno, la prosopagnosia, son los que nos han permitido profundizar en el modelo neuroanatómico del reconocimiento facial<sup>9,10</sup>. La prosopagnosia es una entidad caracterizada por la alteración en el reconocimiento de los rostros, pero pudiendo identificar a las personas al escuchar sus voces o a través de las vestimentas, sin que el sujeto se plantee la posibilidad de enfrentar a un impostor. Este defecto se asocia a anomalías del hemisferio derecho<sup>11</sup>. En este sentido, el SC podría ser "la imagen especular" de la prosopagnosia<sup>9,12</sup>.

En el reconocimiento de un rostro se suceden varias etapas: primero, reconocerlo como objeto, luego sentirlo como familiar; otra etapa podría ser el acceso a la información biográfica y semántica evocada por ese rostro, el llamado "nodo de identidad personal", al cual también podría accederse escuchando la voz de la persona<sup>10</sup>. Sin embargo, el procesamiento de toda esta información parece ser en paralelo y no sucesivo.

Existiría una 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 postero-inferior y a la circunvolución cingulada para la sensación de familiaridad<sup>10</sup>. Así, en la prosopagnosia se alteraría la vía ventral del reconocimiento facial explícito y, sin embargo, la vía dorsal, encargada del procesamiento emocional asociado al reconocimiento facial, estaría conservada<sup>13</sup>. Esto da como resultado que en la prosopagnosia no se identifiquen los rostros pero sí se conserve la respuesta emocional asociada a las caras familiares. En el SC se produciría el defecto contrario: la ruta ventral permanece intacta, sin alterarse la percepción, pero la afectación de la vía dorsal hace que aparezcan las respuestas emocionales inapropiadas<sup>12, 14</sup>. Por ello, en el SC se reconoce el rostro pero no se tiene la vivencia emocional de familiaridad, concluyendo que se trata de un impostor.

Aproximaciones más recientes<sup>15</sup>, implican sólo a la vía ventral, que, según se dañe más o menos, daría lugar a una clínica de prosopagnosia o de SC. La amígdala sería entonces la pieza clave, ya que de ella dependería la memoria emocionalmente significativa. Habría un primer reconocimiento facial al que la amígdala sumaría el componente afectivo.

Sin embargo, tal como señalan Donoso et al.<sup>10</sup>, en el SC no parece necesaria la percepción del rostro del familiar para creer que se le ha suplantado. En efecto, se han descrito casos como el de una paciente con psicosis paranoide que reactivó un SC en relación con su hija, mientras ésta vivía en el extranjero y sólo mantenían contacto telefónico. Dado que el contacto visual directo entre ambas no existía, el caso ilustra que el SC no puede ser explicado sólo como una alteración del procesamiento facial.

Actualmente, por tanto, se rechaza el fallo del procesamiento facial exclusivo, recalándose la incapacidad para integrar el reconocimiento de una cara familiar con los recuerdos emocionales vinculados a ella, de modo que la sensación de familiaridad esperable no llega a producirse.

Algunos autores, basándose en las modernas técnicas de imagen, sugieren la existencia en el SC de anomalías del hemisferio derecho<sup>16-18</sup> o bilaterales, destacando la afectación frontal, temporal y parietal<sup>17, 19-21</sup>. Bathia<sup>22</sup>, en este sentido, recomienda realizar resonancia magnética a todos los pacientes con SC. La investigación neurofisiológica ha aporta-

do cierto apoyo empírico a estos hallazgos<sup>23</sup>. Recientemente, Gainotti et al. ha tratado de unificar el modelo neuroanatómico con las propuestas cognitivas<sup>24</sup>.

Parece, por tanto, que un delirio de falsa identificación es un proceso complejo que no se limita a un simple problema de procesamiento facial, sino que es debido a una disfunción múltiple basada en procesos cognitivos implicados en la interpretación de percepciones anómalas y en la formación de creencias<sup>25</sup>. La complejidad de este síndrome ha sido señalada en recientes revisiones sobre los diversos modelos etiopatogénicos<sup>26, 27</sup>.

Desde un punto de vista clínico, en numerosos estudios se ha indicado una relación entre las reacciones violentas contra personas y la presencia de un trastorno psicótico activo, con una alta incidencia de actos violentos graves en los trastornos delirantes, comparada con otros trastornos mentales<sup>28, 29</sup>. Entre los enfermos mentales, aquéllos que tienen delirios bien estructurados están involucrados más frecuentemente en actos violentos contra personas que aquéllos con psicosis crónica indiferenciada<sup>30</sup>. Precisamente una de las características del SC es su potencial de peligrosidad para terceras personas. Esta relación entre los SFI y la agresividad ha sido pobremente estudiada. Silva et al.<sup>31</sup> compararon dos grupos de pacientes con psicosis y conductas agresivas, uno con SFI y otro con otro tipo de delirios. Aquéllos con un SFI presentaban más comúnmente ideas de grandiosidad, trastornos del pensamiento, hostilidad generalizada, excitabilidad y una historia previa de comportamiento violento que aquellos sujetos delirantes y violentos pero sin SFI. Sin embargo, los que padecían un SFI agredían menos frecuentemente con armas.

Se ha sugerido que el grado de amenaza percibido por el paciente desde la persona identificada erróneamente es el factor más importante para determinar la respuesta del paciente a su delirio<sup>32</sup>. Otro de los posibles factores predictores señalados es el de consumo de sustancias tóxicas, especialmente alcohol, sobreañadido a la psicosis<sup>33</sup>.

A continuación se presentan dos casos clínicos de síndrome de Capgras con conductas agresivas hacia sus familiares.

## Caso 1

Es un varón de 49 años que ingresa de forma involuntaria, tras haber protagonizado un episodio de heteroagresividad hacia su madre.

El paciente no presenta antecedentes médicos de interés y nunca había seguido un tratamiento psiquiátrico a pesar de que la enfermedad parece iniciarse cuando el paciente

tenía 24 años, tras la muerte de su padre y una ruptura sentimental. En ese momento empezó a presentar alteraciones conductuales: abandonó el trabajo y los estudios, se encerró en su domicilio y comenzó a manifestar interés por temas metafísicos y espirituales, descuidando su aspecto personal. En los meses previos al ingreso, ha presentado, en varias ocasiones, conductas violentas hacia su madre, por lo que los hermanos deciden denunciarle, dictando el juez una orden de alejamiento de su domicilio familiar, que él viola para volver a agredir a su madre, tras lo cual es traído al hospital.

En el ingreso en la Unidad de Agudos F. manifiesta que, desde hace varios meses, tiene la convicción de que sus familiares han sido suplantados por dobles idénticos, justificando la agresión a la madre como que era una impostora que se había colado en su domicilio y que él sólo estaba pretendiendo echarla.

F es capaz de detectar a los impostores por varias diferencias, fundamentalmente físicas. Según él, presentan unos pómulos más afilados por las operaciones estéticas y llevan un nódulo implantado en la garganta que les distorsiona la voz. Además, refiere haber instalado en su habitación un sistema de seguridad que detecta, por medio de unas emisiones electromagnéticas, cuándo son o no actores. Explica el paciente que existe un complot de la mafia contra él en el que participan los actores que suplantán a su familia. Niega alteraciones en la sensorio-percepción. No tiene conciencia de enfermedad.

Al ingresar en planta se comienza tratamiento con risperidona 6 mg/día, que se aumenta hasta 9 mg/día, introduciendo risperidona 50mg en formulación depot, cada 14 días. La evolución ha sido favorable haciendo crítica de la ideación delirante y volviendo a reconocer adecuadamente a sus familiares. Se evidencia, sin embargo, importante sintomatología residual.

Dado que persiste la orden judicial de alejamiento del domicilio familiar, fue necesario al alta tramitarle un recurso residencial donde permanece en la actualidad.

## Caso 2

G es un paciente de 53 años que es ingresado por su psiquiatra por un episodio psicótico con conductas agresivas en su medio habitual.

G no presenta antecedentes médicos de interés salvo el consumo perjudicial de alcohol. Está diagnosticado de esquizofrenia paranoide habiendo tenido varios ingresos en nuestro centro por descompensación psicótica. Vive en la calle, no se conoce a ningún familiar. No existe una buena adherencia al tratamiento o conciencia de enfermedad.

El inicio de su sintomatología parece remontarse a cuando el paciente tenía 24 años. G presentaba entonces una ideación delirante autorreferencial y de perjuicio así como un SFI por el que pensaba que su padre, militar, había sido remplazado por otra persona, que él sabía que no era militar. Después de cometer múltiples actos violentos contra su familia, abandonó el domicilio familiar cambiándose de lugar de residencia a otra provincia. Desde entonces vive en la indigencia. No ha visto a su familia desde hace 10 años y se niega a que contactemos con ellos, ya que sólo encontramos, según él, a los impostores.

Además de su lenguaje parcialmente incoherente, centrado en la temática delirante de perjuicio, autorreferencial y de falsa identificación, presentaba pseudoalucinaciones auditivas y fenómenos de control y difusión del pensamiento. A esto se añadían importantes síntomas negativos.

Durante el ingreso se introduce el tratamiento con risperidona en formulación depot (75 mg/14 días), con buena tolerancia. El paciente se va mostrando progresivamente más tranquilo y coherente, desapareciendo las alucinaciones y fenómenos de control y difusión del pensamiento. Persiste la ideación delirante, aunque con un mayor distanciamiento afectivo respecto a ella. G acepta que tiene que tomar tratamiento psiquiátrico y también permite que le gestionemos su admisión en un albergue.

En la Tabla 1 presentamos las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes, mientras que en la Tabla 2 mostramos el resultado de las pruebas de complementarias realizadas.

La evaluación neuropsicológica se llevó a cabo durante el ingreso hospitalario. La ejecución de cada paciente, siempre que fue posible, se comparó con baremos por edad y/o nivel educativo, obteniéndose la puntuación Z y nivel de rendimiento correspondiente. Las pruebas administradas y los resultados se especifican en la Tabla 3.

## CONCLUSIONES

Hemos presentado dos casos típicos de SC en personas que sufren una esquizofrenia paranoide. En ambos se realizaron exhaustivos exámenes físicos y complementarios, no hallándose alteraciones significativas orgánicas que pudieran explicar la sintomatología delirante. Respecto a las pruebas de neuroimagen, aún hallándose algunas alteraciones, éstas son inespecíficas.

Al analizar los resultados de las pruebas neuropsicológicas encontramos que la prueba de *screening* (M-E-C) arroja un resultado aceptable y similar. Sin embargo, la evaluación específica pone de manifiesto la presencia de una disfun-

Tabla 1		Características sociodemográficas y clínicas	
Características		Caso1	Caso 2
Socio-demográficas	Edad	49	53
	Sexo	♂	♂
	Estudios	Primer año de Derecho	Licenciado en Sociología
	Trabajo	No	No
	Pareja	No	No
	Residencia	Domicilio Familiar	Vive en la calle
Clínicas	Edad de comienzo de la Enfermedad	25 años	24 años
	Años de evolución	24 años	29 años
	Hábitos tóxicos	No hábitos tóxicos	Tabaco
	Delirios	Autorreferenciales, de perjuicio, místicos y de falsa identificación	Autorreferenciales, de perjuicio y de falsa identificación
	Fenómenos de Control y Difusión del Pensamiento	No	Sí
	Alteraciones en la Senso-Percepción	No	Sí
	Heteroagresividad		
	Física/Verbal	Sí	Sí

Tabla 2		Pruebas complementarias	
		Caso1	Caso 2
RMN CEREBRAL	Sin alteraciones significativas	Sin alteraciones significativas	
SPECT CEREBRAL	Exploración compatible con hipoperfusión frontal	Notable irregularidad sobre la corteza que parece más evidente en frontal anterior derecho y parietal posterior izquierdo. Hipoperfusión temporal bilateral. Núcleos de la base notablemente irregulares.	
EEG	Actividad focal lesiva en zona temporal izquierda poco consistente	Registro de una actividad bioeléctrica normal con relación a la edad del paciente	
Hormonas tiroideas	Normales	Normales	

ción de perfil atencional-frontal en ambos casos (aunque el perfil cognitivo no sea idéntico), en concordancia con la literatura revisada. Desde un análisis cualitativo destacan los errores que ambos pacientes cometen en la prueba de memoria verbal, con un número elevado de intrusiones durante los ensayos de aprendizaje y recuerdo, especialmente en el caso 2. La presencia de estas intrusiones indica que la memoria verbal puede estar secundariamente afectada por la disfunción frontal, debido a una dificultad para discriminar los estímulos "diana", pertenecientes a la prueba y presentados externamente, de los estímulos autogenerados y recu-

perados desde el "almacén" verbal interno. La *familiaridad* que unas y otras palabras debieran suscitar en el transcurso de la prueba se encuentra, por tanto, alterada y da lugar a "falsos recuerdos" (a este respecto consúltese, por ejemplo, la revisión de Parkin<sup>14</sup>).

Desde el modelo de Ellis y Young<sup>8</sup> presentado en la introducción, podemos concluir que estos pacientes presentan una capacidad aceptable para discriminar caras y la vía ventral, encargada de procesar el reconocimiento explícito, estaría globalmente preservada. Una limitación metodoló-

Tabla 3 Pruebas neuropsicológicas administradas y resultados<sup>1</sup>

	Caso 1	Caso 2
M-E-C: Mini-Examen-Cognoscitivo	32/35	32/35
Span Dígitos WAIS-II directos	6 Z= 0,007 Medio	5 Z= -0,692 Medio
Span Dígitos WAIS-III inversos	5 Z= 0,351 Medio	5 Z= 0,351 Medio
Control Mental Batería Barcelona Directos <sup>2</sup>	6 C= 95 Superior	3 C= 95 Superior
Control Mental Batería Barcelona Inversos <sup>2</sup>	2 C <10 Disfunción	6 C= 95 Superior
Trail Making A (tiempo y errores)	0,54" Z=-2,647 Disfunción importante 0 errores	0,49" Z=-1,311 De medio a disfunción leve 0 errores
Trail Making B (tiempo y errores)	2,29" Z= -4,623 Disfunción importante 0 errores	2,31" Z= -3,079 Disfunción importante 1 error
Trazado alternante de figuras	Correcto	Errores perseverativos y de programación motora
WCST: Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin - Nº de categoría completadas	0/6 C ≤ 1 Disfunción importante Cualitativamente: ejecución interferida por distractores internos y externos	0/6 C ≤ 1 Disfunción importante
Fluidez fonética F-A-S (correctas y errores)	21 Z=-2,116 Disfunción importante 7 errores	41 Z= -0,330 Medio 1 error
Fluidez semántica Animales (correctas y errores)	12 Z=-1,833 Disfunción leve 1 error	27 Z= 0,944 Medio-alto 3 errores
Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey		
- Memoria inmediata (ensayo I)	3 Z=-2,0 Disf. de leve a imp	4 Z= -1,533 Disf. leve
- Aprendizaje (ensayo V)	10 Z=-0,684 Medio	4 Z= -3,227 Disf. imp.
- Total de palabras (ensayos I al V)	38 Z=-1,068 Medio-bajo	24 Z= -2,947 Disf. imp.
- Recuerdo a largo plazo	7 Z=-0,727 Medio a med-bajo	4 Z= - 1,566 Disf. leve
- Reconocimiento A largo plazo	10 Z=-0,846 Medio-bajo	6 Z=-2,0 Disf de leve a imp.
- Falsos positivos reconocimiento A+B	8	5
- Errores en ensayos I al VII	21 (12 intrusiones, 9 repeticiones)	24 (22 intrusiones, 2 repeticiones)
Reloj- Orden	8,5/10 Adecuado Cualitativamente: ejecución peculiar	10/10 Adecuado
Reloj- Copia	9/10 Adecuado	8/10 En el límite
Clave de Números WAIS-III (correctas y errores)	57 Pe=9/19 Medio 0 errores	29 Pe= 5/19 Disf. Leve 1 error
Apareamiento de caras Batería Barcelona		
- Correctas	5 C < 10* Disfunción	5 C 20 Medio-bajo
- Errores	1/6 errores	1/6 errores
- Con tiempo	10 C < 10** Disfunción imp.	14 C 50 Medio
Identificación de caras/objetos/emociones. Batería de elaboración propia		
- Caras invertidas	2/7 errores	1/7 errores
- Caras no invertidas	1/7 errores	2/7 errores
- Dibujos enmascarados	1/28 errores	2/28 errores
- Dibujos no enmascarados	1/28 errores	2/28 errores
- Expresión emocional - screening: sorpresa, alegría, neutra	1/6 errores Cualitativamente: no confabula	4/6 errores Cualitativamente: confabula

<sup>1</sup>Se presenta la puntuación directa, la puntuación Z y el nivel de rendimiento correspondiente (en algunos casos se incluye el Centil "C" o la Puntuación Escalar "Pe"); <sup>2</sup>Se presenta el rendimiento cronometrado (la ejecución es similar sin cronometrar el tiempo)

gica de nuestro estudio fue la imposibilidad de presentar a los pacientes fotos de sus familiares. No pudimos evaluar el reconocimiento y sensación de familiaridad que estas fotos pudieran provocar, limitando, por tanto, el análisis de la ruta dorsal.

Finalmente, aunque es necesario confirmarlo en estudios posteriores mejorando la metodología, encontramos indicios de que el análisis de la expresión emocional de caras no familiares puede estar alterado en el SC y estar correlacionado con una tendencia confabulatoria. Que el reconocimiento de la expresión emocional esté alterado en este síndrome resulta congruente con la propuesta de Breen et al.<sup>15</sup> sobre la participación de la amígdala en el reconocimiento facial.

Estos resultados permiten seguir alimentando la discusión fenomenológica apuntada en la introducción respecto al *delirio* de Capgras. Como hemos visto, Dietl et al.<sup>25</sup> describen un caso en los que el cuadro se desencadena en ausencia del familiar, únicamente reactivando la (falsa) memoria del mismo. La estimulación visual (haber "visto" recientemente al familiar) no parece imprescindible; y si lo es, en cambio, que *recuerde* a esa persona de forma alterada (puesto que falla la sensación de familiaridad) y se reactive en el momento actual una *creencia delirante*, en ausencia de alteraciones perceptivas.

El hecho de que, bajo determinadas circunstancias, las alteraciones en el recuerdo puedan desencadenar un SC (o estar perpetuándolo, como pudiera ser en el Caso 2), sin estar acompañadas de alteraciones perceptivas destacables, abre futuras vías de investigación. Aunque las pruebas experimentales que hemos utilizado adolecen de algunas limitaciones, los datos que aquí presentamos invitan a plantear hipótesis neuropsicológicas. Por ejemplo, respecto a los vínculos entre la disfunción frontal, el déficit en el reconocimiento de expresiones faciales y la tendencia confabulatoria asociada (ver Tabla 3), en presencia de una capacidad perceptiva conservada. Por otra parte, en relación con las pruebas tradicionales de memoria, cabría preguntarse si la disfunción frontal, el recuerdo alterado de personas familiares y la aparición de errores (intrusiones) en la evaluación formal de la memoria están significativamente relacionadas. Sería deseable que futuras investigaciones sobre el SC incluyan protocolos neuropsicológicos que permitan esclarecer estas cuestiones, contribuyendo a integrar los aspectos cognitivos y psicopatológicos constitutivos de esta entidad clínica.

Por otro lado, desde el punto de vista clínico, aunque se ha descrito ampliamente en la literatura la asociación de los SFI con las conductas violentas e incluso homicidas, tampoco se sabe mucho acerca de sus consecuencias psicosociales: lesiones a terceros, alejamiento del domicilio familiar, institucionalización, marginalidad, indigencia, etc. En los dos casos que hemos presentado hemos podido ver una combinación de las situaciones descritas, pudiendo apreciar que

todas ellas influyen en la evolución y el pronóstico de los dos cuadros. Sabemos que, en gran medida, el curso y el pronóstico de los afectados por un SC se relaciona de cerca con la resolución o el tratamiento eficaz del desorden subyacente en el cual se desarrolla. Por ello, se hizo en ambos casos un tratamiento con antipsicóticos.

Sin embargo, esto no es suficiente. Con una temprana detección del SFI por parte de los profesionales de la salud mental, y siendo conscientes del mayor riesgo que tienen estos pacientes de perpetrar actos violentos, seríamos capaces de prevenir muchas agresiones así como de evitar las consecuencias psicosociales negativas para una evolución favorable de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Christodoulou GN, Margariti M, Kontaxakis VP, Christodoulou NG. The delusional misidentification syndromes: strange, fascinating, and instructive. *Curr Psychiatry Rep.* 2009;11:185-9.
2. Joseph AB. Observations on the epidemiology of the delusional misidentification syndromes in the Boston Metropolitan Area: April 1983-84. *Psychopath.* 1994;27:150-3.
3. 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 New Zeal J Psychiatry.* 1995;29:63-8.
4. Enoch D, Ball H. Síndrome de Capgras. In Morera B, Ball H, Enoch D, eds. *Síndromes raros en psicopatología.* Madrid: Triacastela; 2007; p. 15-36.
5. Capgras J, Reboul-Lachaux J. Illusions des sosies dans un délire systematisé chronique. *Bull Soc Clin Med Ment.* 1923;2:6-16.
6. Kirov G, Jones P, Lewis SW. Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopath.* 1994;27:148-9.
7. Ellis HD. Misidentification Syndromes. *Troublesome disguises. Underdiagnosed psychiatric syndromes.* Blackwell. Science Oxford, 1997.
8. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentification. *Br J Psychiatry.* 1990;157:239-48.
9. Barton JJ. Disorders of face perception and recognition. *Neurol Clin.* 2003; 21:521-48.
10. Donoso A, Behrens MI. Capgras syndrome in Alzheimer's disease: Two cases. *Rev Chil Neuro-Psiquiat.* 2005;43:137-42.
11. De Renzi E, Perri D, Carlesimo GA, Silveri MC, Fazio F. Prosopagnosia can be associated with damage confined to the right hemisphere an MRI and PET study and a review of literature. *Neuropsychologia.* 1994;32:893-902.
12. Edlstein NMJ, Oyebo F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras Syndrome. *Int J Geriatr psychiatry.* 1999;14:48-59.
13. Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychologia.* 2004; 22:457-69.
14. Parkin AJ. *Exploraciones en Neuropsicología Cognitiva.* Ed Médica Panamericana, 1999.
15. Breen N, Caine D, Coltheart M. Models of face recognition and delusional misidentification: a critical review. *Cognitive Neuropsychology.* 2000;17 55-71.
16. Cutting J. Delusional misidentification and the role of right hemisphere in the appreciation of identity. *Br J Psychiatry.*

- 1991; 159 (supl4):70-5.
17. Huang TL, Liu CY, Yang YY. Capgras syndrome: analysis of nine cases. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1999;53:455-9.
  18. Ellis HD. The role of the right hemisphere in the Capgras delusion. *Psychopathology* 1994; 27:177-85.
  19. Silva JA, Leong GB, Wine DB. Misidentification delusions, facial misrecognition and right brain injury. *Can J Psychiatry.* 1993;38:239-41.
  20. Ellis HD. Delusions: A suitable case for imaging? *Int J Psych Physiol.* 2007;63:146-51.
  21. Signer SF. Localisation and lateralization in the delusion of substitution. *Psychopathology.* 1994;27:168-76.
  22. Bathia MS. Capgras syndrome in a patient with migraine. *Br J Psychiatry.* 1990;157:917-8.
  23. 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;11:719-25.
  24. Gainotti G. Face familiarity feelings, the right temporal lobe and the possible underlying neural mechanisms. *Brain Res Rev.* 2007;56:214-35.
  25. Dietl T, Herr A, Brunner H, Friess E. Capgras Syndrome: out of sight, out of mind? *Acta Psychiatr Scand.* 2003;108:460-2.
  26. Madoz-Gúrpide A, Hillers R. Delirio de Capgras: una revisión de las teorías etiológicas. *Rev Neurol.* 2010;50:420-30.
  27. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology.* 2009;72:80-7.
  28. Eronen M, Hakola P, Tiihonen J. Mental disorders and homicidal behaviour in Finland. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53:497-501.
  29. Shaw J, Appleby L, Amos T, McDonnell R, Harris C, McCann K, et al. Mental disorder and clinical care in people convicted of homicide: national clinical survey. *BMJ.* 1999;318:1240-4.
  30. De Pauw KW, Szulecka TK. Dangerous delusions. Violence and the misidentification syndromes. *Br J Psychiatry.* 1988;152:91-6.
  31. Silva JA, Leong GB, Weinstock R, Klein RL. Psychiatric factors associated with dangerous misidentification delusions. *Bull Am Acad Psychiatry Law.* 1995;23:53-61.
  32. Mohamed A Aziz, Gihan N Razik, Jessica E Donn. Dangerousness and management of delusional misidentification syndrome. *Psychopathology.* 2005;38:97-102.
  33. Thompson AE, Swam M. Capgras syndrome presenting with violence following heavy drinking. *Br J Psychiatry.* 1993;162:692-4.