

La sindrome di Capgras: cenni storici, aspetti psicopatologici, psicorganici e psicofunzionali

Capgras syndrome: historical, psychopathological, psycho-organic and psycho-functional aspects

A. Bianchi, M.A. Coccanari de' Fornari, P. Fiori Nastro, A.C. Rusconi, C. Carlone, M. Biondi

Dipartimento di Scienze Psichiatriche e Medicina Psicologica, Sapienza Università di Roma

Summary

The very rare Capgras syndrome, in modern manuals inserted between the atypical psychotic disorders, is the delusional belief of existence of "duplication" of other people (significant in patient's life), of the patient, or both of them. All this is usually inserted into a persecutory delusion and the double often assumes threatening and hostile aspects.

To date the neurochemical basis and neuronal commitment that allow the appearance of this particular delusion are not known, but several biological and neuropsychological hypotheses, very fascinating to be taken into consideration, have been made. As in many other areas, the relationship between organic and functional components is thin and complex. The organic nature can not be ignored or excluded.

The Capgras syndrome may occur in a wide range of ages and in a variety of psychiatric disorders. The most commonly seen diagnosis in patients with the delusion of doubles is, anyway, schizophrenia, particularly paranoid schizophrenia.

Several psychological mechanisms underlying the Capgras delusion have been proposed: depersonalization combined with a feeling of unreality; a disorder of the intuitive feeling of familiarity; realization of a wish; regression to archaic mental processes; disturbed perception; an important effort in tackling strong and ambivalent feelings; an attempt to mask incest feelings or homosexuality.

From the psychodynamic point of view, several authors assumed that the Capgras syndrome can represent a psychotic solution of ambivalence feelings. It is speculated that there are two

main opposed visions of the same person and the invention of the double allows the patient to express hostility without risking the feeling of guilt that might arise by the expression of negative manifestations directed against affectively significant individuals. It was therefore argued that the origins of this 'doubling' of the object appear to reside in the unacceptable patient's ambivalence toward the significantly love object. The internalized object representations, split into "good" (conscious) and "bad" (unconscious), persist until an event causes a significant change in interpersonal affective relationships. Repressed feelings become aware, "bad" images emerge, and the patient would begin to assert that an emotionally significant person is not what it seems but a double lookalike. The patient then let start the defense mechanism of splitting and concludes that the person who elicits such feelings is not the person previously known and loved, but an impostor, a double.

It has also established the prevalence of organic causes of Capgras syndrome in a wide range of favoring conditions, some general (as an organic brain syndrome), some specific (such as lesions). In patients with Capgras delusion were then noticed several organic links: poisoning by drugs, reaction to metabolic disorders, relationships with neurological disease, cortical atrophy, multiple sclerosis, cerebral hematoma, senile dementia, post-traumatic encephalopathy, etc.

To date, however, the neurochemical basis and the neuronal engagement which allow the event remain unknown.

Key words

Capgras • Double • Prosopagnosia • Paramnesia • Autoscopy

Introduzione

La sindrome di Capgras, molto rara e inserita nei moderni manuali tra i disturbi psicotici atipici, è la convinzione delirante sull'esistenza di "doppioni" di persone significative nell'ambito della vita del paziente, di "doppioni" del paziente stesso, o di entrambi¹. Il paziente crede che una persona affettivamente significativa non sia più la vera persona, ma il suo sosia; si ha cioè un disconoscimento della persona conosciuta. Il paziente riscontra differenze più o meno sottili che giustificano la sua convinzione (ad esempio, il sosia ha un modo

di parlare diverso da quello vero, ha forme fisiche leggermente mutate, è meno affettuoso, ecc.). Ne derivano situazioni penose e grossi disagi per cui, ad esempio, i pazienti rifiutano la vita coniugale con il partner che sarebbe stato cambiato con uno simile. Questa forma è in genere inglobata in un delirio persecutorio e il sosia assume spesso aspetti minacciosi e ostili.

A tutt'oggi la base neurochimica e l'impegno neuronale che ne permettono la manifestazione non sono noti, ma sono state fatte numerose ipotesi sia biologiche che neuropsicologiche molto affascinanti che verranno prese in esame.

Correspondence

Angelo Bianchi, via Montasio 45, 00141 Roma, Italia • Tel. +39 320 2109384 • E-mail: grommet@inwind.it

Secondo Sims² e secondo Kaplan³ i casi di sindrome di Capgras sarebbero leggermente più frequenti nelle donne. La sindrome di Capgras si distingue nettamente da allucinazioni, illusioni, difetti percettivi, disorientamento, deficit di memoria, disconoscimenti e fenomeni autoscopici.

In base a una ricerca effettuata nella letteratura in lingua inglese⁴, è stato possibile mettere in evidenza che la sindrome di Capgras si verifica nell'ambito di un ampio range di età e in una molteplicità di malattie sia organiche che psichiatriche. La diagnosi più comunemente riscontrata nei pazienti che presentavano il *delirio del sosia* è stata quella di schizofrenia, in particolare di schizofrenia paranoide. Tra i 31 pazienti con diagnosi organica a molti era stata fatta anche una diagnosi di tipo funzionale. Christodoulou⁵ ha messo in evidenza che, indipendentemente dalla diagnosi, il quadro clinico della maggior parte dei pazienti era dominato da una marcata componente paranoide.

Altro dato significativo, rimarcato anche da Capgras nei suoi scritti, è che le persone "accusate" di essere dei sosia erano individui ai quali il paziente era molto legato dal punto di vista affettivo (ad esempio un amante, una zia molto cara, ecc.). Quando i sosia non facevano parte della famiglia diretta, potevano essere o parenti che si erano presi cura del paziente o altre persone che avevano svolto ruoli di questo tipo, come medici, infermieri o altri membri dello staff dell'ospedale. In alcuni casi poi, come nel primo descritto da Capgras, il delirio si estendeva a un ampio range di "altre persone" (come la polizia) che venivano incluse nel complotto paranoide. In 8 casi provenienti dalla letteratura inglese, i pazienti affermavano di essere sosia di se stessi e, in questa più rara forma di delirio, i pazienti sostenevano l'esistenza di impostori sosia di loro stessi o che loro stessi erano "gli impostori".

Brevi cenni storici

Nel 1923 Capgras & Reboul-Lachaux⁶ hanno studiato il caso di una donna sposata di 53 anni, Mme M., che manifestava ciò che chiamarono *l'illusion des sosies*. Mme M. presentava una storia di 10 anni di psicosi. Era stata ricoverata nei 5 anni precedenti. Da allora era andata alla polizia e aveva fatto denunce bizzarre, lamentando che un gran numero di bambini erano imprigionati nel seminterrato della sua casa come pure per tutta Parigi. La signora aveva chiesto alla polizia di liberare i bambini. La paziente presentava dunque una convinzione delirante secondo cui le persone nella sua vita erano state sostituite da doppioni identici. La paziente stessa usò il termine *sosies*, termine francese per "sosia", che deriva dal nome del servo di Anfitrione, Sosia, nell'opera "Anfitrione" di Plauto. L'opera ruota attorno al mito greco: Zeus prese le sembianze di Anfitrione per sedurre

Alcmena, la moglie di Anfitrione, mentre Mercurio era sotto le sembianze di Sosia, il servo. Alcmena ebbe due gemelli, uno da ogni padre: Ercole, figlio di Zeus, e Ificle, figlio di Anfitrione.

La caratteristica centrale della malattia della paziente era un sistema delirante ben elaborato con due temi fondamentali: 1) lei era stata sostituita alla nascita e non era veramente se stessa ma l'ereditiera di una grande fortuna; 2) c'era un intricato complotto contro di lei per rubare la sua proprietà e la sua eredità che comportava furti e avvelenamenti come pure sostituzioni di una persona con un'altra e che implicava anche la sparizione di persone. La sostituzione con dei sosia coinvolse tutti i membri della sua famiglia inclusa se stessa, così come anche molti altri individui presenti nel suo ambiente. Migliaia di persone erano state duplicate e questi impostori la perseguitavano. I suoi pensieri erano disorganizzati e risultava allucinata. Osservava modificazioni del suo aspetto che non c'erano. In conclusione il delirio di sostituzione dei membri della sua famiglia era un piccolo ma impressionante componente di una grave malattia mentale caratterizzata da numerosi deliri.

In molte analisi della sindrome è stata trascurata la componente relativa alla convinzione dell'esistenza di sosia di se stessi. Questo probabilmente è dovuto al fatto che molti Autori hanno fatto riferimento al riassunto del caso fatto da Capgras e non all'articolo in versione integrale.

Componenti organiche o funzionali?

La sindrome di Capgras è un problema di convinzione, è un delirio. Sebbene sia osservata in molte condizioni patologiche organiche, la componente organica non può essere considerata la base della convinzione delirante, poiché il riconoscimento del paziente è preciso e accurato e i deliri sono relativi solo a individui selezionati (l'inclusione di ulteriori persone nel delirio del sosia potrebbe essere letta come una graduale elaborazione paranoide stimolata dalla frustrante incredulità degli altri). Come in molte altre aree, la relazione tra le componenti organiche e funzionali è sottile e complessa. L'organicità non può essere ignorata o esclusa. Per Berson i fattori organici in sé tuttavia non sembrano essere necessari o sufficienti per spiegare il particolare contenuto del delirio. Sono stati proposti dagli studiosi diversi meccanismi psicologici alla base del delirio di Capgras: depersonalizzazione unita a un sentimento di irrealtà; un disturbo dell'intuitivo sentimento di familiarità; realizzazione di un desiderio; regressione a processi mentali arcaici; percezione disturbata; un importante sforzo nell'affrontare sentimenti forti e ambivalenti; un tentativo di mascherare sentimenti incestuosi; omosessualità. Enoch⁷ ha affermato che non c'è una base organica in questa condizione poiché si verificherebbe in un quadro di sensorio lucido,

ma ha anche affermato che non è possibile interpretarla appieno tenendo conto dei meccanismi di ciascuno degli stati psicotici in cui può manifestarsi. Già in passato⁸ è stata studiata l'associazione tra sindrome di Capgras e condizioni organiche. In una review inglese che riguardava 46 casi, 10 erano francamente di natura organica (intossicazione da bromide, dilatazione ventricolare, meningioma frontale, allucinosi alcolica) eppure erano stati classificati come affetti da schizofrenia o disturbi affettivi, in larga parte perché la sindrome di Capgras era considerata patognomonica di malattia mentale funzionale. Vengono inoltre messi in evidenza altri casi di Capgras di natura organica: ematoma cerebrale, demenza senile, encefalopatia post-traumatica.

Ci sono state diverse discussioni sull'importanza della componente organica e/o funzionale nella sindrome di Capgras. Alcuni Autori hanno sostenuto che la sindrome è funzionale; altri hanno puntato l'attenzione su cause organiche. Possono essere comunque sottolineati alcuni punti essenziali. La sindrome di Capgras non è un'allucinazione o un'illusione; cioè i pazienti non percepiscono le immagini di un sosia, ma insistono sul fatto che tale sosia esiste veramente. La sindrome non è un disturbo percettivo, poiché i pazienti riconoscono correttamente e credono nella genuinità della maggior parte delle persone presenti nel loro ambiente, riservando il misconoscimento delirante a persone affettivamente significative nella loro vita, come genitori, coniugi, figli, ecc. La sindrome non è un problema di memoria o di disorientamento, poiché i pazienti non hanno difficoltà a richiamare l'immagine di quelli di cui contestano l'identità e il delirio si verifica più spesso in pazienti pienamente orientati senza problematiche del sensorio. Infine sebbene molti Autori parlino della sindrome di Capgras come di un problema di disconoscimento, una tale concettualizzazione confonde l'analisi in quanto i pazienti riconoscono accuratamente le immagini degli altri. Il problema piuttosto consiste in un diniego delirante dell'autenticità dell'identità di una persona chiaramente riconosciuta. Il problema non è nel riconoscimento perché il paziente dirà "tu sembri esattamente come tal dei tali", ma aggiungerà anche "ma so che non sei tu, tu sei un sosia".

I molti Autori che hanno affermato la prevalenza di cause organiche nella sindrome di Capgras hanno presupposto un ampio range di condizioni favorevoli, alcune generali (come una sindrome organica cerebrale), alcune specifiche (come lesioni localizzate). Ci sono due problemi importanti nel sostenere che una condizione organica sia la causa necessaria o sufficiente del delirio. In primis molti Autori hanno riportato attente ma infruttuose ricerche per i contributi organici, indicando che il delirio può verificarsi in seguito a condizioni sia organiche che funzionali. In secondo luogo il delirio è selettivo: i pazienti con sindrome di Capgras affermano

che una o più persone nel loro ambiente (ma non tutte) sono state duplicate. Diversi Autori hanno suggerito che la condizione organica apparentemente più convincente in grado di elicitare la sindrome di Capgras è la *prosopagnosia*, l'incapacità di riconoscere facce familiari. La letteratura sulla prosopagnosia tuttavia evidenzia che pazienti che soffrono di prosopagnosia sbagliano totalmente nel riconoscere facce precedentemente note e quando la voce o altri suggerimenti portano al riconoscimento del soggetto in esame, convergono senza esitazione sull'identità della persona senza timori paranoidei o dubbi.

Sindrome di Capgras e autoscopia a confronto

In questo contesto può essere utile distinguere la più rara forma di Capgras, nella quale il paziente afferma l'esistenza del sosia di se stesso, dal fenomeno dell'*autoscopia*. Quest'ultima è un disturbo della consapevolezza della propria unità e comporta la visione della propria immagine corporea proiettata all'esterno. In questa esperienza il paziente è in grado di vedersi e di sapere che ciò che vede è se stesso. Inoltre questa esperienza percettiva molto rara può coinvolgere diverse modalità di sensazione, per esempio la vista e il tatto. Un aspetto fondamentale è la perdita del senso di familiarità per se stessi. Si può verificare in una vasta gamma di condizioni, di origine sia organica che psichiatrica (schizofrenia). Molti Autori hanno limitato l'autoscopia all'allucinazione visiva del sé: Arieti & Bemporad⁹ hanno definito il fenomeno come ciò che si verifica quando "il paziente vede una persona che appare esattamente come se stesso, che parla, si veste e agisce come fa lui". Altri Autori hanno offerto un più ampio concetto. Jaspers¹⁰ per esempio scrisse che: "l'autoscopia è il termine usato per il fenomeno che accade quando qualcuno percepisce vividamente il suo corpo come un doppione nel mondo esterno, come se fosse una percezione attuale o come una forma immaginaria, come un delirio o come una percezione fisica vivida". Lukianowicz¹¹ ha anche sottolineato che l'autoscopia può coinvolgere esperienze visive, uditive e cenestetiche e Ostow¹² scrisse che il doppione autoscopico può essere un'allucinazione, o un'illusione, o "una vivida fantasia". La più accurata revisione della letteratura sull'autoscopia è apparsa nel 1980 in uno studio di Damas Mora et al.¹³, i quali, esaminando un ampio range di fonti, hanno proposto un sistema di classificazione per l'ampio spettro dei fenomeni autoscopici che possono verificarsi in una molteplicità di condizioni organiche, funzionali e normali (in presenza di stati d'ansia particolarmente gravi). Damas Mora ha fatto notare che "l'identità psicologica tra soggetto e visione" è la più importante delle esperienze autoscopiche: "la caratteristica importante non è la visione stessa ma la relazione

psicologica, la sensazione di appartenenza.”. La forma di autoscopia che sembra più vicina al delirio di Capgras relativo al doppione di se stessi è la “autoscopia delirante” in cui un paziente “sa” dell’esistenza del suo sosia ma non lo vede. Questa rara esperienza ha le “caratteristiche di un’intuizione delirante, una rivelazione improvvisa imposta dall’esterno ma immediatamente e completamente accettata”.

L’esperienza del doppione autoscopico, tuttavia, differisce per molti aspetti dal delirio del sosia di sé della sindrome di Capgras. In particolare nella autoscopia il paziente sperimenta un doppione del suo “reale sé” e un’“identità psicologica” che oscilla tra se stesso e il doppione. Nella sindrome di Capgras invece il paziente sa che lui e il sosia sono due persone distinte; il sosia è un impostore, un altro diverso. Nell’autoscopia c’è solitamente una percezione sensoriale del doppione; è visto o fa sentire la sua presenza. Nella sindrome di Capgras il sosia non è percepito, non se ne ha esperienza, ma, piuttosto, si asserisce che esiste, ci si crede. Nell’autoscopia il paziente è spesso conscio dell’irrealtà dell’esperienza. Nella sindrome di Capgras il paziente crede invece completamente nella realtà del delirio. Nell’autoscopia il doppione è “con” il paziente. Nella sindrome di Capgras il sosia non è con il paziente ma si crede sia operante altrove.

Sebbene i fenomeni autoscopici e il delirio del ‘sosia di se stessi’ della più rara forma della sindrome di Capgras siano in tal modo distinti, il fatto che entrambi caratterizzino un’esperienza di “doppio” potrebbe suggerire alcuni fattori condivisi ancora da approfondire.

Ipotesi psicodinamiche

Diversi Autori hanno presupposto che la sindrome di Capgras possa rappresentare una soluzione psicotica a sentimenti di ambivalenza. Todd¹⁴ discusse 7 casi e suggerì una necessaria interazione di tre fattori: la regressione psicotica a un pensiero primitivo; uno stato paranoide; una marcata ambivalenza. Enoch et al.¹⁵ hanno dichiarato che “sono presenti due fondamentali visioni opposte della stessa persona e questa ambivalenza è la base psicopatologica della condizione”. Hanno anche suggerito che l’invenzione del sosia permette al paziente di esprimere l’ostilità senza rischiare il sentimento di colpa che potrebbe derivare dall’esternazione di manifestazioni negative dirette contro persone affettivamente significative. È stato anche sostenuto che le origini di questo “raddoppio” dell’oggetto sembrano risiedere nell’intollerabile ambivalenza del paziente verso l’oggetto d’amore significativo. Il suggerimento riguardante il fatto che la sindrome di Capgras sia una risposta psicotica a un’intollerabile ambivalenza, tuttavia, costringe alla domanda sul perché l’ambivalenza sarebbe così intollerabile in questi pazienti e perché la

“soluzione” consista nello sviluppo del delirio del sosia piuttosto che in un’altra risposta.

Arieti e Bemporad hanno scritto che “questa sindrome sembra rappresentare in modo drammatico ciò che Melanie Klein propose come la prima soluzione infantile dell’ambivalenza, la scissione del genitore in immagini buone e cattive”. Il processo di scissione è d’uso particolare nel delirio del sosia per due ragioni principali: primo, il concetto di scissione permette una teorica connessione tra le ipotesi di ambivalenza e lo stato affettivo; secondo, il concetto di scissione può essere ancorato a stadi di sviluppo, consentendo così di mettere in relazione fenomeni normali e patologici. Il processo di scissione nello sviluppo normale e patologico è stato suggerito da Freud e accuratamente discusso da Kernberg, Lichtenberg e Slap. La normale crescita porta alla differenziazione delle rappresentazioni del sé dalle rappresentazioni dell’oggetto e all’integrazione di rappresentazioni del sé “buone” e “cattive” e di rappresentazioni dell’oggetto “buone” e “cattive”. La scissione patologica impedisce l’integrazione delle rappresentazioni; si verifica una “dissociazione patologica di opposti stati dell’Io per impedire un’angoscia pervasiva e la paura di distruzione”.

La scissione diventa patologica a causa dei problemi che le rappresentazioni distorte dell’oggetto internalizzato causano all’interno delle relazioni interpersonali. Il problema principale nella relazione madre-figlio sembra essere ricollegabile a “frustrazioni gravi croniche nella prima infanzia” dovute a “una deprivazione materna precoce che determina uno sviluppo anormale della personalità”. Nella sindrome di Capgras le rappresentazioni dell’oggetto internalizzato sarebbero scisse in “buone” (conscie) e “cattive” (inconsce). Queste immagini persistono finché un evento nelle relazioni interpersonali provoca un importante cambiamento affettivo. Sentimenti prima repressi diventerebbero consapevoli, emergerebbero le immagini “cattive” e il paziente comincerebbe ad affermare che una persona affettivamente significativa non è quello che sembra ma un sosia. Un paziente potrebbe dire “Odio questa persona (il sosia), ma non potrei mai odiare la persona reale che è buona!”.

Secondo Berson perché si presenti la sintomatologia tipica della sindrome di Capgras devono essere presenti tre pre-condizioni e deve esistere un evento scatenante prima che si instauri il delirio. Le pre-condizioni sarebbero: uno stato psicotico; marcati tratti paranoidei; scissione patologica di rappresentazioni dell’oggetto internalizzato. L’evento precipitante sarebbe per Berson un cambiamento significativo in relazioni interpersonali importanti, tale da causare sentimenti di bizzarria e da elicitare immagini “cattive” inconsce e sentimenti “cattivi”, entrambi sentiti come estranei e intollerabili. Il paziente mette dunque in atto il meccanismo di difesa della scissione e conclude che la persona che elicitava tali

sentimenti non è la persona precedentemente conosciuta e amata ma un impostore, un sosia (o, in quei casi in cui è presente il delirio sul sosia di se stessi, il paziente conclude che causa dei suoi problemi è il doppio di se stesso). Secondo l'Autore sarebbe utile indagare sui primi anni di vita dei pazienti che presentano la sindrome di Capgras per poter meglio approfondire il legame tra problemi avvenuti durante lo sviluppo e suscettibilità a questa sindrome. Un'esplorazione della storia psichica del paziente sarebbe dunque importante tanto quanto un'approfondita analisi delle condizioni organiche dello stesso. D'accordo con lui è anche Arthur Sinkman¹⁶ che ha studiato a fondo la sindrome di Capgras a partire dalla ricostruzione minuziosa del caso di Mme M. mettendo in evidenza la connessione tra i sintomi del delirio di duplicazione e la malattia psichiatrica di lunga data della paziente.

È stato rilevato che molti pazienti con sindrome di Capgras tendono a essere paranoici o almeno sospettosi per natura e i sosia sono creduti costantemente malvagi e pericolosi in qualche modo. I pazienti affetti da sindrome di Capgras tendono inoltre a soffrire di depersonalizzazione-derealizzazione. Talvolta riferiscono che ogni cosa sembra loro strana, per esempio i pensieri possono sembrare fittizi o non naturali e le facce possono sembrare come delle maschere o modelli di cera o modificate da interventi di chirurgia plastica.

Secondo Merrin e Silberfarb¹⁷ ci sarebbe una connessione tra depersonalizzazione-derealizzazione e sindrome di Capgras avendo notato che in un certo numero di casi vi sarebbe stato un inizio caratterizzato dapprima da sensazione di alterazione della realtà o depersonalizzazione, per poi sfociare in un disturbo palese dell'identificazione e quindi nella sindrome di Capgras vera e propria. Tuttavia, come ha notato Todd, tutto ciò non spiega pienamente lo sviluppo della sindrome poiché pazienti affetti da sentimenti di depersonalizzazione hanno un *insight* e si rendono conto della natura illusoria del fenomeno, mentre i pazienti con sindrome di Capgras generalmente non se ne rendono conto.

Ipotesi organiche

Un certo numero di studiosi hanno evidenziato che i pazienti con delirio di Capgras spesso presentano lesioni cerebrali associate o che i loro sintomi possono essere il risultato di alcune forme di avvelenamento o di altro fattore esogeno. In uno studio Joseph¹⁸ ha esaminato le TC cerebrali di 23 pazienti affetti da sindromi di disconoscimento delirante e ha evidenziato che due terzi degli individui aveva segni di atrofia corticale. In tutti i casi i segni erano bilaterali: in alcuni erano prevalentemente frontali; in altri parietali o temporali. Purtroppo i pazienti non sono stati suddivisi in base a specifiche diagnosi e

non è stato possibile correlare danni organici specifici a specifiche patologie.

In letteratura è stato anche riportato il caso di un uomo di 67 anni che ha presentato una sindrome di Capgras 20 ore dopo una mielografia con metrizanide. Il paziente riportava vomito, forte mal di testa, confusione, disorientamento nello spazio e nel tempo e la convinzione delirante secondo cui il suo medico era il sosia dell'originale. Dopo trattamento con proclorperazina i sintomi sono gradualmente scomparsi.

Anche MacCallum¹⁹ ha riportato un caso di sindrome di Capgras dopo intervento medico; in questo caso sembrava dovuto a un'overdose di un dilatatore bronchiale contenente adrenalina e adropinemetonitrato. In un altro caso riportato da MacCallum la sindrome sarebbe stata correlata a diabete. È riportato in letteratura²⁰ anche un caso di sindrome di Capgras in cui il paziente ha manifestato i sintomi dopo terapia elettroconvulsivante.

Anche Ellis e Young hanno puntato l'attenzione su un possibile primato di cause organiche nella sindrome di Capgras, contestando Berson.

Una delle più interessanti annotazioni dei sostenitori della presenza di cause organiche nella sindrome di Capgras è che questa condizione è correlata alla *paramnesia di raddoppiamento*, già conosciuta nella letteratura neurologica. Tali paramnesie spesso comportano un raddoppiamento di luoghi, con il paziente che sostiene di trovarsi in un posto che è quasi una copia esatta del luogo in cui si trova nella realtà. C'è un evidente parallelo con il delirio di Capgras che comporta un raddoppiamento delle persone.

Pick usò inizialmente il termine "paramnesia duplicativa" per descrivere deliri di duplicazione della memoria in un paziente che si presumeva fosse affetto da una malattia degenerativa cerebrale. Egli osservò che il "raddoppio" si verificava dopo un'interruzione di coscienza. Pick suggerì che il paziente presentasse un disturbo della memoria e, mentre era cosciente della somiglianza di aspetti salienti degli eventi accaduti prima e dopo l'interruzione, non era conscio del fluire degli eventi durante l'interruzione, così da credere che gli eventi stessi fossero duplicati. Pick credeva anche che fosse coinvolto un disturbo del "senso di familiarità" o che "disturbi mentali" avrebbero potuto impedire l'appropriata integrazione di un vago senso di familiarità con un'identità certa.

Seguendo la descrizione di altri casi isolati, Weinstein & Kahn²¹ hanno messo in evidenza l'importanza di una personalità premorbosa e della sua associazione con un danno cerebrale "diffuso" piuttosto che localizzato. Tra le caratteristiche comuni dei pazienti vi erano: rapido inizio; spesso era presente un'emorragia subaracnoidea o un aumento della pressione intracranica, con compromissione frequente del diencefalo e delle strutture periventricolari; c'era inoltre un'associazione quasi

costante con anomalie diffuse o frontali all'EEG. I loro dati e le loro osservazioni suggerivano l'importanza di una disfunzione periventricolare bilaterale; in più molti loro pazienti presentavano una disfunzione dell'emisfero destro. Le lesioni spesso interrompevano il "sistema centroencefalico" coinvolgendo le interconnessioni di formazione reticolare, talamo e corteccia, in particolare corteccia frontale. Le osservazioni sul comportamento dei loro pazienti davano sostegno a questo meccanismo. Sebbene non fosse trovata una correlazione tra duplicazione e punteggio alla Wechsler Memory Scale, il quadro suggeriva per molti pazienti un danno alla memoria. Tali pazienti mostravano una certa indifferenza, non nascondevano le risposte errate e spesso davano risposte bizzarre e scorrette. Gli Autori osservarono che si presentavano situazioni molto simili ai soggetti sottoposti a lobotomia frontale.

Benson et al.²² hanno presentato una spiegazione simile in 3 pazienti con sintomi di duplicazione di luoghi durante recupero da trauma cranico. Ogni paziente aveva un danno frontale bilaterale e un danno maggiore all'emisfero destro. Gli Autori hanno suggerito che una lesione dell'emisfero destro causava una disfunzione visuospatiale che coinvolgeva la topografia.

I primi casi di duplicazione di luoghi descritti da Patterson & Zangwill²³ furono osservati, ancora una volta, durante il recupero da trauma cranico ed erano transitori. Un paziente aveva un danno maggiore all'emisfero destro.

La potenziale importanza della disfunzione dell'emisfero destro nella duplicazione è sostenuta da altri dati. Lesioni dell'emisfero destro possono portare a compromissione dell'analisi dei dati visuospatiali, del riconoscimento e della memoria per i volti, a sensazioni anormali di familiarità e *jamais-vu*, a disturbi emotivi caratterizzati da euforia o appiattimento. Quando una disfunzione del lobo frontale si sovrappone a un disturbo dell'emisfero destro, si possono instaurare due possibili meccanismi di duplicazione. Un paziente con amnesia può rievocare un luogo o una persona da memorie precedenti. Quando la funzione mnesica migliora e il posto o la persona vengono riconosciuti correttamente, si genera un conflitto di identificazione; il paziente non è in grado di risolvere questo conflitto a causa dei deficit frontali. Nella maggior parte dei pazienti questo conflitto si risolve con il miglioramento della funzione frontale. In altri casi rimane invece permanente. Si potrebbe presupporre anche che la lesione frontale destra profonda disconnetta a livello funzionale le regioni temporali e limbiche danneggiate dalle regioni frontali danneggiate. Verrebbe dunque mantenuta la capacità di assemblare i fatti della realtà, ma persa la capacità di ricostruire l'informazione indipendente.

Casi di duplicazione dei luoghi di tipo confusionale o post-traumatico sono presenti nella letteratura neurolo-

gica sotto la definizione di "paramnesia duplicativa", mentre casi di duplicazione di persone si ritrovano nella letteratura psichiatrica sotto il nome di sindrome di Capgras. In uno studio un paziente presentava entrambi i sintomi, ma solo la duplicazione delle persone era permanente. Aveva anche segni neurologici, neuroradiologici e neuropsicologici di danno frontale bilaterale e all'emisfero destro, che coinvolgeva principalmente le regioni frontali e temporali. Sulla base di questo caso si potrebbe ipotizzare che la sindrome di Capgras e la paramnesia duplicativa siano fenomeni strettamente correlati o identici.

I danni neurologici in cui si è riscontrata la possibilità di sintomi duplicativi includono: stati confusionali tossici o metabolici; demenza degenerativa; emorragia subaracnoidea, in particolare con danno all'emisfero destro. Queste entità evidentemente disorganizzano l'integrazione della percezione visuospatiale, il senso di familiarità, lo stato affettivo e la capacità analitica, portando alla duplicazione.

Il legame tra delirio del sosia e paramnesia duplicativa è supportato anche da Anderson²⁴ che ha richiamato l'attenzione ai casi di delirio di Capgras in cui i pazienti osservati duplicavano non solo le persone. Kapur²⁵ ha riportato il caso di una signora di 71 anni che aveva sviluppato una paramnesia di raddoppiamento per i luoghi ma non per i volti in seguito a una lesione vascolare frontale, indicando la natura dissociabile della paramnesia di raddoppiamento.

Joseph ha presupposto la presenza di un problema di disconnessione per cui nelle sindromi da disconoscimento in particolare e in fenomeni di raddoppiamento in generale, malattie del cervello sarebbero responsabili di una disconnessione tra le aree corticali dell'emisfero destro e sinistro, che decodificano l'informazione afferente sensoriale e mantengono le normali funzioni di orientamento verso persone, luoghi, tempo e relazioni, ciò che in pratica va sotto il nome di 'orientamento'. Secondo il punto di vista di Joseph ogni emisfero forma la rappresentazione di un volto separatamente. Normalmente queste immagini sono "fuse" mediante il collegamento interemisferico, quindi sono presentate a un livello conscio come rappresentazione pienamente integrata del mondo esterno. Nei pazienti con sindromi da disconoscimento ogni "immagine" emisferica sarebbe presentata separatamente portando alla consapevolezza conscia due persone, luoghi, oggetti, tempi o oggetti relazionali simultaneamente separati ma fisicamente identificabili o simili. A seconda di quali connessioni emisferiche risultino più danneggiate ne deriveranno le sindromi cliniche di disconoscimento, raddoppiamento o disorientamento.

Ipotesi organiche recenti e cenni di *neuroimaging*

In uno studio di Madoz-Gúrpide²⁶ è stato messo in evidenza che dal punto di vista neuropsichiatrico il delirio di Capgras deriva dall'incapacità di ricomporre l'informazione riguardante l'identificazione della persona e delle emozioni associate a essa mediante la disconnessione tra i lobi frontali e le regioni destre temporo- limbiche (ippocampo), in aggiunta a un danno frontale bilaterale.

In letteratura è stato segnalato un caso di delirio di Capgras in un paziente con sclerosi multipla la cui RMN mostrava una lesione singola in accrescimento nella regione periventricolare del lobo frontale destro, suggerendo un evento acuto, e lesioni diffuse nei lobi temporali e a livello sottocorticale²⁷. Il trattamento con aripiprazolo non ebbe efficacia mentre il paziente trasse giovamento da un trattamento endovenoso di 26 giorni con immunoglobuline.

È riportato in letteratura anche un caso di Capgras indotto da Ketamina²⁸.

Gli studi di *neuroimaging* hanno collegato la sindrome di Capgras ad anomalie nelle regioni fronto-temporali; alcuni Autori hanno proposto una lesione profonda del lobo frontale destro che lo disconnette dal lobo temporale e dalle aree limbiche con un conseguente disturbo del senso di familiarità rispetto a persone e luoghi. Alternativamente è stato proposto che possa esservi in questa sindrome un'interruzione della via dorsale che collega la corteccia visiva con il sistema limbico attraverso il lobulo parietale inferiore. L'unico studio con SPECT di un paziente affetto da sclerosi multipla e con sintomi tipici della sindrome di Capgras ha messo in evidenza un'ipoperfusione della corteccia parietale destra.

In un case report di Eren²⁹ è stata effettuata una SPECT in un paziente senza storia psichiatrica precedente, che presentava delirio di Capgras. L'indagine cerebrale ha messo in evidenza una significativa diminuzione del flusso ematico nelle regioni parietali bilaterali e un flusso ematico lievemente diminuito nelle regioni frontali posteriori bilateralmente. Tali Autori propongono una disfunzione cerebrale come responsabile principale della sindrome di Capgras. Lesioni monolaterali dell'emisfero destro si verificano più frequentemente di quelle a sinistra; tuttavia la maggior parte dei casi di sindrome di Capgras mostrano un coinvolgimento bilaterale. La patologia coinvolge molte zone cerebrali, in particolare la corteccia frontale e parietale. Le scoperte avanzate dagli Autori sottolineano che la disfunzione fronto-parietale potrebbe essere cruciale nella patogenesi della sindrome di Capgras. Come affermano comunque gli stessi Autori, sono necessari ulteriori studi ancora oggi per comprendere appieno le eventuali basi biologiche di questa complessa patologia.

È stata anche messa in evidenza una correlazione tra sindrome di Capgras e malattie neurodegenerative³⁰, in particolare con la malattia a corpi di Lewy (che colpisce diffusamente la corteccia cerebrale), nella quale coesistono sempre allucinazioni visive. In assenza di malattie neurodegenerative la sindrome esordirebbe invece a un'età più precoce e sarebbe associata con malattie psichiatriche, eventi cerebrovascolari (un caso di piccolo infarto nella capsula interna destra in seguito a trombosi della vena iliaca interna destra descritto da Collins)³¹, scompensi metabolici (sindrome nefrosica, diabete) e uso di droghe (ketamina, acido lisergico).

Correlazione tra schizofrenia, malfunzionamento del lobo frontale e sindrome di Capgras

In letteratura sono presenti altri casi simili a quello di Mme M. in cui il delirio di Capgras si manifesta all'interno di un quadro schizofrenico paranoide. Questi diversi deliri possono essere considerati come le manifestazioni di un singolo processo sottostante, la perdita della capacità del paziente di evocare e usare appropriate rappresentazioni mentali delle persone e di se stesso, deficit caratteristico della schizofrenia. I deliri sono un tentativo del paziente di descrivere e razionalizzare l'esperienza soggettiva bizzarra della frammentazione e disorganizzazione mentale³². Il focus può essere posto sul processo che sottosta ai deliri, ovvero la perdita dei confini dell'Io. In particolare l'ipotesi dell'Autore è che in un paziente affetto da schizofrenia si possa sviluppare un delirio di disconoscimento come parte del processo schizofrenico. A sostegno di questa tesi sta il fatto che i deliri di riconoscimento sono più comuni nella schizofrenia di quanto non sia correttamente stimato. Il delirio di Capgras sembra presentare una via comune finale con molte "strade" differenti che convergono e portano a esso. Ad esempio in molti soggetti con malattia cerebrale organica il paziente non presenta vissuti paranoidei, di rabbia o di sospettosità nei confronti dell'impostore.

Resta sconosciuto il difetto di funzionamento cerebrale dei pazienti schizofrenici che presentano delirio di Capgras, sebbene un interessante studio³³ abbia evidenziato un deficit di funzionamento del lobo frontale. Anche altri lavori hanno messo in evidenza un difetto nei lobi frontali in pazienti con sindromi da delirio di disconoscimento³⁴. Mediante *neuroimaging* è stata rilevata anche un'atrofia dei lobi frontali e temporali³⁵. Tenendo conto di questi dati si può giungere all'idea che la perdita dei confini dell'Io nella schizofrenia sia il risultato di una patologia del lobo frontale, coinvolto, come già si è detto sopra, anche in casi organici di sindrome di Capgras. A supporto di questo vi è l'evidenza di un ruolo predominante della corteccia prefrontale destra nel fornire la coscienza di se stessi³⁶.

Bibliografia

- 1 Reda GC. *Trattato di Psichiatria*. Firenze: Edizioni USES 1982.
- 2 Sims ACP, White AC. *Co-existence of the Capgras and the Clerembault syndrome – A case history*. Br J Psychiatry 1973;123:635-8.
- 3 Kaplan HI, Sadock BJ. *Psichiatria – Manuale di scienze del comportamento e psichiatria clinica*. Torino: CSE 2001.
- 4 Berson, RJ. *Capgras syndrome*. Am J Psychiatry 1983;140:969-78.
- 5 Christodoulou GW. *Syndrome of subjective doubles*. Am J Psychiatry 1978;135:249-51.
- 6 Capgras J, Reboul-Lachaux J. *L'illusion des 'sosies' dans un delire systematize chronique*. Bulletin de la Societe Clinique de Medicine Mental 1923;11:6-16.
- 7 Enoch MD, Trethowan WH. *Uncommon Psychiatric Syndromes*. 2nd ed. Bristol: John Wright and Sons 1979.
- 8 Alexander MP, Stuss DT, Benson DF. *Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon*. Neurology 1979;29:334-9.
- 9 Arieti S, Bemporad JR. *Rare, unclassifiable and collective psychiatric syndromes*. In: *American Handbook of Psychiatry*, vol. III. New York: Basic Books 1974.
- 10 Jaspers K. *Psicopatologia Generale* (1959). Roma: Il Pensiero Scientifico 1964.
- 11 Lukianowicz N. *Autoscopic phenomena*. Arch Neurol Psychiat 1958;80:199-220.
- 12 Ostow M. *The metapsychology of autoscopic phenomena*. Int J Psychoanal 1960;41:619-25.
- 13 Damas Mora JMR, Jenner FA, Eacott SE. *On heautoscopy or the phenomenon of the double: case presentation and review of the literature*. Br J Med Psychol 1980;53:75-83.
- 14 Todd J. *The syndrome of Capgras*. Psychiatric Q 1957;31:250-65.
- 15 Enoch DM. *Whose double? The psychopathology of the delusional misidentification syndromes, especially the Capgras' syndrome*. Bibl Psychiatr 1986;164:22-9.
- 16 Sinkman A. *The syndrome of Capgras*. Psychiatry 2008;71:371-8.
- 17 Merrin EL, Silberfarb PM. *The Capgras phenomenon*. Arch Gen Psychiatry 1976;33:965-8.
- 18 Joseph AB. *Focal central nervous system abnormalities in patients with misidentification syndromes*. Bibl Psychiatr 1986;(164):68-79.
- 19 MacCallum WAG. *Capgras symptoms with an organic basis*. Br J Psychiatry 1973;123:639-42.
- 20 Hay G. *Electroconvulsive therapy as a contributor to the production of delusional misidentification*. Br J Psychiatry 1986;148:667-9.
- 21 Weinstein EA, Kahn RL, Sugarman LA. *Phenomenon of reduplication*. AMA Arch Neurol Psychiatry 1952;67:808-14.
- 22 Benson DF, Gardner H, Meadows JC. *Reduplicative paramnesia*. Neurology 1976;26:147-51.
- 23 Patterson A, Zangwill, OL. *Recovery of spatial orientation in the posttraumatic confusional state*. Brain 1944;67:54-68.
- 24 Anderson DN. *The delusion of inanimate doubles. Implications for understanding the Capgras phenomenon*. Br J Psychiatry 1988;153:694-9.
- 25 Kapur N, Turner A, King C. *Reduplicative paramnesia: possible anatomical and neuropsychological mechanisms*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:579-81.
- 26 Madoz-Gúrpide A, Hillers-Rodríguez R. *Capgras delusion: a review of aetiological theories*. Rev Neurol 2010;50:420-30.
- 27 Sharma A, Garuba M, Egbert M. *Capgras syndrome in a patient with multiple sclerosis: a case report*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2009;11:274.
- 28 Corlett PR, D'Souza DC, Krystal JH. *Capgras syndrome induced by ketamine in a healthy subject*. Biol Psychiatry 2010;68:e1-2.
- 29 Eren I, Civi I, Yildiz M. *Frontoparietal hypoperfusion in Capgras syndrome: a case report and review*. Turk Psikiyatri Derg 2005;16:284-90.
- 30 Josephs KA. *Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease*. Arch Neurol 2007;64:1762-6.
- 31 Collins MN, Hawthorne ME, Gribbin N, et al. *Capgras' syndrome with organic disorders*. Postgrad Med J 199;66:1064-7.
- 32 Maher B. *Anomalous experience and delusional thinking. The logic of explanations*. In: Oltmanns TF, Maher BA, editors. *Delusional beliefs*. Chichester: Wiley 1988, pp. 15-33.
- 33 Goldman-Rakic PS. *Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory*. In: Plum F, Mountcastle V, editors. *Handbook of Physiology*, vol. 5. Bethesda: American Physiological Society 1994, pp. 373-417.
- 34 Papageorgiou C, Ventouras E, Lykouras L, et al. *Physiological evidence of altered information processing in delusional misidentification syndromes*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2003;27:365-72.
- 35 Joseph AB, O'Leary DH, Wheeler HG. *Bilateral atrophy of the frontal and temporal lobes in schizophrenic patients with Capgras syndrome: a case controlled study using computer tomography*. J Clin Psychiatry 1990;51:322-5.
- 36 Keenan JP, Wheeler MA, Ewers M. *The neural correlates of self-awareness and self-recognition*. In: Kircher T, David A, editors. *The Self in Neuroscience and Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press 2003, pp. 166-79.