

Síndrome de Capgras

Capgras' Syndrome

Laura Mendoza *, Juan C. Munguía **

*Residente de Primer Año del Postgrado de Psiquiatría de Honduras

** Médico Psiquiatra

Resumen

El síndrome de Capgras es una patología poco frecuente, con una prevalencia de 0.12% en la población general. Este síndrome se caracteriza por el delirio que presenta el paciente en el que cree que su familiar o persona cercana ha sido reemplazada por un impostor que es físicamente igual. Perteneció a los síndromes de falsa identificación delirante. Es más frecuente en patologías psiquiátricas, pero también se encuentra en patologías orgánicas. Su curso puede ser transitorio, intermitente o crónico. Hay muchas teorías propuestas para explicar su etiología. El diagnóstico es clínico y la base de su tratamiento es tratar la patología subyacente y el uso de antipsicóticos.

Palabras clave: *Capgras, falsa identificación delirante, psiquiatría.*

Abstract

Capgras syndrome is an infrequent pathology, it has an overall prevalence of 0.12%. It is characterized by delusion that the patient presents in which he believes his family member, or a close acquaintance has been substituted by an identical double. It is part of the delusional misidentification syndromes. It is more common within psychiatric disorders, but it can also be found in organic diseases. It can have a transient, intermittent or chronic course. The diagnosis is based on clinical findings. The basis of its therapy is to treat the subjacent illness and to administer antipsychotics.

Key words: *Capgras, false delusional misidentification, psychiatry.*

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años de edad, mestiza, soltera, sin hijos, alfabetada (secundaria completa, secretariado), sin ocupación actual, procedente de San Antonio Copán. En el mes de enero 2016, la familia comenzó a notar cambios conductuales en la paciente. Su madre refiere que ella siempre ha sido una

persona bien apartada, pero últimamente notaba que era más solitaria. Ahora ella evitaba ver a su familia. Comenzó a tener alucinaciones auditivas y visuales. Al pasar de los días se volvió muy desconfiada, al punto de mostrar rechazo y hostilidad hacia su madre. Relatan sus familiares que actuaba como si no los conociera, pero que esta conducta solo la presentaba con sus familiares, con otra gente

conocida actuaba de manera normal. Presentaba ideas delirantes de suplantación. La madre le preguntó qué porque se comportaba así con ella, y ella le dijo que ella no era su madre y le dijo que ella era un "transformado"; repetía insistentemente que ellos habían suplantado a su madre con un impostor. Ésta actitud al principio solo era con la madre, y luego comenzó a decir que sus hermanos también han sido sustituidos por los "transformados". Estaba agresiva verbal y físicamente. Pasaba con soliloquios y con conducta alucinatoria. Siempre acostumbraba a cargar una libreta consigo, y pasaba todo el tiempo escribiendo; en una ocasión la madre logró leer lo que tanto escribía. La madre relata que escribía locuras, cosas sin sentido. En su diario usaba muchos símbolos; mezclaba pasajes de la biblia con cosas de extraterrestres, cruces, caracoles, etc. La paciente presentaba control de pensamiento, les decía a los familiares que la gente puede escuchar lo que piensa, y que no es seguro, ya que también controlan lo que. Decía que había una máquina en Tegucigalpa que le controla la mente. Refieren que en abril 2016 ella pasaba aislada, callada, abúlica. No quería comer la comida que la madre le preparaba porque decía que le echaban cosas malas, y se rehusaba a tomar el medicamento porque decía que la querían envenenar. La madre relata que le pasa tirando agua y sal a la cama en las noches, dice que son curaciones. Mencionan que durante los 10 días previos al ingreso estaba mutista.

Ella decía: "En realidad los transformados son satas (neologismo), son un tipo de ser que se meten en la cabeza de la gente y se transforman en ellos, se ven iguales, pero no son ellos, son impostores, esos no son mi

familia." Decía que solo ella puede verlos, y decía que vienen de un lugar que se llama San José Paño que queda en otro mundo. Ella decía que le echaba sal a su cama para alejar a los satas, pero mi cama amanece mojada. La paciente fue ingresada por el servicio de psiquiatría en la sala de agudos de mujeres en el Hospital Santa Rosita en donde se encuentra como a continuación se describe:

Examen del estado mental: Paciente femenina en la quinta década de la vida, cuya edad real concuerda con aparente. Es de biotipo mesomórfico de Sheldon. Viste ropa hospitalaria adecuada para su talla y su sexo. Tiene buen estado nutricional. Se observa peinada y con buena higiene personal. Llama la atención que se observa muy suspicaz, no quiere hablar con las demás personas. En ocasiones poco colaboradora durante la entrevista. Conciencia lúcida, el grado de atención en la paciente varía, en ocasiones está atenta, y mantiene el hilo de la conversación, pero en los momentos que tenía conducta alucinatoria el nivel de atención disminuía. Estaba orientada en tiempo, persona, y lugar. La abstracción esta normal. La memoria esta conservada. Presenta alucinaciones cinestésicas, visuales, y auditivas completas, conducta alucinatoria, en ocasiones queda viendo fijamente a la pared y pone las manos sobre sus orejas. No se observa expresión facial. El afecto estaba aplanado, sin resonancia afectiva. Pensamiento: coherente, usa neologismos, por ejemplo, la palabra "satas", su curso era eulálico, con ideas delirantes de daño y de suplantación. Tenía difusión del pensamiento. Sin conciencia de su enfermedad.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Capgras (SC) también es llamado Síndrome del Impostor, Síndrome de los dobles o Ilusión de Sosias. El nombre Sosias fue tomado de una obra del comediógrafo romano Plauto llamada "El Anfitrión". Un Sosias es una persona que tiene mucha semejanza con otra, pudiendo confundirlos. En dicha obra el dios Mercurio toma la forma física de Sosias, el sirviente de Anfitrión con el objetivo de seducir la esposa de él.¹

Ésta alteración es de forma delirante, no es alucinatoria. La primera vez que fue descrito fue por Joseph Capgras y Jean Reboul-Lachaux en 1923.^{2,3}

El SC se caracteriza por el delirio que tiene el paciente; éste cree que su familiar o alguien cercano a él ha sido duplicado o reemplazado por un impostor. Los sustitutos son físicamente idénticos, y asumen los papeles de las personas a quienes sustituyen. El SC puede involucrar a una persona o a varias; también puede ser con animales, lugares objetos, o incluso con sí mismo.^{1,5,4,5}

El SC está clasificado dentro de los síndromes de falsa identificación delirante (SFID), dentro de los cuales también están el Síndrome de Frégoli, Síndrome de Internetamorfosis y el Síndrome de Dobles Subjetivos.³

Los SFID pueden dividirse en:

- Síndromes de hipoidentificación: en esta categoría se ubica SC
- Síndromes de hipoidentificación: el resto de SFID.⁶

Estos síndromes son delirantes debido a que la identificación como su nombre lo dice es falsa y no se puede corregir mediante la razón ni con la experiencia. Los SFID mencionados anteriormente frecuentemente son considerados como variantes del SC en varias literaturas ya que tienen mucha similitud, en especial el Síndrome de Frégoli y el de Internetamorfosis.⁷

En muchos estudios se ha encontrado la coexistencia de 2 o más síndromes de falsa identificación delirante en el mismo paciente. Hay evidencia que sugiere que un tipo de SFID puede evolucionar a otro tipo.⁶ También se ha observado que el paciente con SC presente simultáneamente el Síndrome de Cotard.^{8,3}

En el síndrome de Frégoli el paciente tiene la creencia de que un familiar, o alguien cercano adquiere las características físicas de alguien desconocido, pero mantiene su identidad psicológica, con el objetivo de disfrazarse.⁸

En el síndrome de Internetamorfosis sostienen la creencia de intercambio entre dos o más personas conocidas, en él ha habido un cambio tanto en el aspecto físico como en el psicológico.⁶

En el síndrome de dobles subjetivos el paciente piensa que alguien ha adquirido su apariencia y se hace pasar por él.⁷

En las personas con SC el sistema de percepción es aparentemente normal, no es ciego ni tiene agnosia. Hay similitudes entre el SC y una alteración llamada prosopagnosia. Algunos clínicos consideran que la prosopagnosia es la imagen espejo del SC, pero ésta se diferencia de SC en primer lugar con el hecho de que no es delirante; hay una

dificultad en el reconocimiento de caras conocidas. Si se les muestra una fotografía del familiar o la persona conocida, no la reconocen. Aunque los pacientes con prosopagnosia no reconocen las caras, su sistema afectivo puede percibir que es alguien familiar.⁹

De acuerdo al modelo de Bauer para el procesamiento facial, hay dos corrientes para procesamiento facial; una encubierta, afectiva y anatómicamente dorsal, y otra abierta, semántica y anatómicamente ventral. En prosopagnosia la corriente afectiva para reconocimiento encubierto está intacto, y la corriente semántica para el reconocimiento abierto está alterado, y en SC es al revés.¹⁰

En SC los pacientes conservan el reconocimiento facial, pero hay una alteración en el componente afectivo y en la percepción de la familiaridad, además tiene el atributo de ser altamente selectivo, ya que solo se da con familiares o personas con las cuales hay un lazo emocional, esto no se encuentra en la prosopagnosia.³

EPIDEMIOLOGÍA

Es el SFID más frecuente. Su curso puede ser transitorio, intermitente, y en ocasiones puede llegar a ser crónico. Tiene una prevalencia de 0.12% en la población en general. Es un cuadro que es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación de 3:2. Se han realizado estudios los cuales han mostrado que el 57% de estos pacientes son mujeres. Se observa en todos los grupos de edad por igual. Pero puede variar entre los 12-78 años, con una media de 42.8 años.¹¹

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

El SC se ha encontrado dentro del contexto de trastornos psiquiátricos y en trastornos de etiología orgánica. El trastorno psiquiátrico la más frecuentemente relacionado con SC es la esquizofrenia.²

Patologías psiquiátricas asociadas:

- Aproximadamente 61% de los pacientes con SC tienen esquizofrenia, en especial la de tipo paranoide.
- Está en 13% de pacientes con trastorno bipolar.
- Trastorno Esquizoafectivo
- Depresiones psicóticas.^{12,3}

Patologías no psiquiátricas asociadas:

Con menor frecuencia (25-40%) también hay cuadros de origen no psiquiátrico que acompañan al SC. Éste aparece principalmente en casos de demencia.¹³

Cerebrales

1. Demencias

- Alzheimer representa el 16% de las causas de origen orgánico.
- Demencia por cuerpos de Lewy 8-17%
- Enfermedad de Parkinson
- Demencia vascular

2. Lesiones cerebrales

3. Encefalitis

4. Encefalopatías

5. Epilepsia

6. Ictus

7. Tumores

8. Enfermedad de Huntington

9. Esclerosis múltiple

10. ECV

Endócrinas

1. Hipotiroidismo, hipertiroidismo
2. Diabetes mellitus
3. Hiponatremia

Metabólicas

1. Déficit de vitamina B12
2. Déficit de ácido fólico

Otras

1. Arterioesclerosis
2. Infecciones del tracto urinario¹⁴
3. Enfermedades post-parto¹⁵
4. Alcoholismo crónico^{14,3,15}

TEORÍAS ETIOLÓGICAS

Teorías Cognitivas

Las diferentes teorías cognitivas plantean que durante el procesamiento de la información hay una ruptura entre las 3 primeras fases del procesamiento, las cuales son la codificación, análisis y procesamiento y la identificación y el reconocimiento.¹¹

A su vez, proponen que el delirio que presentan los pacientes con SC está relacionado con el reconocimiento facial de las personas con las que el paciente tiene un vínculo afectivo, en especial con sus conyugues y familiares.¹¹

Esta teoría es basada en los modelos de Bruce y Young, quienes refieren que hay dos componentes principales, y ellos son los nodos de identidad personal, en donde se da el almacenamiento del conocimiento

perceptivo en relación a las personas conocidas y que se integra para ser guardado en la memoria. Aquí surge el sentimiento de familiaridad por medio del reconocimiento de las caras, voces y gestos, y consecuentemente está ligado a las emociones y a las respuestas afectivas. Es en este componente en donde se produce la alteración en el SC ya que es característica esa falta de familiaridad. El otro componente está formado por las unidades de reconocimiento facial, que son el almacén de las huellas de memoria en cuanto a caras que ya han conocido anteriormente.^{3,11}

Teorías Neuropsiquiátricas

Se han sugerido diferentes teorías etiológicas basadas en modelos de desconexión entre las diferentes estructuras cerebrales, y la lateralización.¹⁶

Teoría de la Desconexión

Plantean una posible desconexión (ya sea por alteración funcional, lesión estructural o degenerativa) entre las regiones límbicas las cuales son responsables por las emociones y la corteza occipito-temporal, que es el lugar en donde ocurre el reconocimiento facial.¹⁶

El paciente tiene dificultad en procesar la información y lo resuelve mediante la sustitución o la duplicación. También refieren que hay una desconexión hipocampal lo que dificulta la relación de la información previa con la nueva, lo cual también podría causar la duplicación.¹¹

Otra teoría más reciente es la del modelo de desconexión de Ellis y Young quienes sugieren que el sistema visual procesa los estímulos mediante dos vías:

- Vía ventral, la cual conecta la corteza visual con las estructuras que están asociadas con el reconocimiento de objetos.
- Vía dorsal, la cual conecta el sistema visual con las estructuras límbicas, principalmente con la amígdala quien proporciona el sentimiento de familiaridad y el afecto hacia el lóbulo parietal inferior.¹⁷

En el SC habría una desconexión de la ruta dorsal.³

Teoría de la Lateralización

Proponen que la génesis del SC es una disfunción en el hemisferio derecho (HD); éste tiene un papel protagónico en el origen del delirio.⁷

Mencionan que cuando existen lesiones, el daño cerebral es predominantemente bifrontal, y lateral derecho. Los delirios son más comunes cuando hay lesiones en el lado derecho, afectando las funciones de realidad, memoria y sensación de familiaridad. El hemisferio izquierdo (HI) está preservado y resuelve el conflicto basado en la personalidad pre mórbida. El HI intenta interpretar la información discordante, y le trata de dar sentido y coherencia, y esto conlleva al delirio en SC. El daño en el área frontal derecha provoca una falla en la función del ego, quien es responsable de la relación del self y del mundo. Si el ego se afecta, se impide el reconocimiento emocional, alterando la respuesta emocional y la sensación de familiaridad.⁷

Teoría Psicodinámica

Según la teoría psicodinámica se propone que la psicosis es un estado de desorganización; y

ello a su vez conlleva al quebrantamiento de ciertos mecanismos de defensa básicos como la represión y la identificación. El problema de identidad puede llevar a la despersonalización-desrealización, y esto puede llevar a sentir perplejidad y al delirio. Con el propósito de evitar la fragmentación el yo frágil usa a alguien más a través de la identificación proyectiva.¹⁸

El sentimiento de extrañeza, lleva a sensación de irrealidad, y esto conduce a una alteración en la respuesta emocional. Las personas con SC sienten ambivalencia emocional y rechazo de parte del objeto externo, y han sentido la necesidad de expresar la hostilidad que tienen, pero no lo hacen por culpa. Proponen entonces que la intolerancia a la ambivalencia afectiva que ellos presentan es neutralizada a través de la creación del impostor ya que dirigen los sentimientos negativos y la hostilidad hacia el objeto externo mediante la proyección. Ahora si lo pueden hacer sin culpa, (evitando así los conflictos internos) ya que no es la persona real, es el impostor.^{6,18}

Otra teoría propuesta refiere que en SC hay una regresión a una etapa más primitiva, en la que todavía no se ha establecido la constancia objetal. Entonces el paciente usa la escisión, divide todo entre bueno y malo. Este yo primitivo no permite que se establezca una relación de confianza con la persona en cuestión. Las personas con SC pueden sentir resentimiento, envidia o enojo hacia el pariente o la persona cercana. El paciente entonces mediante la escisión los divide en 1. objeto original (a él le atribuye los sentimientos positivos); y en 2. objeto impostor o doble (le atribuye solamente los sentimientos negativos).^{6,18}

CLÍNICA

En el cuadro clínico de SC predomina el componente paranoide, pero es más marcado y frecuente cuando se encuentra en el contexto de patologías psiquiátricas. El sentimiento paranoide lleva a la desconfianza en relación a los familiares. Esto conlleva al alejamiento de la familia que se ha observado a inicios del SC.¹⁹

Hay maneras de diferenciar la presentación clínica de SC en cuadros psiquiátricos de los cuadros orgánicos. Por ejemplo, en los pacientes con un cuadro psiquiátrico de base, al realizar una evaluación neuropsicológica muestra ninguna o poca afectación de la esfera cognitiva lo cual indica menor daño cerebral. El inicio del delirio suele tener un inicio más temprano. Cuando sucede en el contexto de esquizofrenia paranoide puede aparecer en cualquier momento de la enfermedad, y en cualquier grupo de edad, en esta patología tiene una prevalencia de hasta el 15% y la aparición del delirio suele iniciar de manera insidiosa y asociada a psicosis.^{3, 19}

Dentro de la sintomatología psiquiátrica se distinguen las características paranoides y los sentimientos de hostilidad hacia el sustituto, lo perciben como una amenaza lo cual lleva a violencia y agresiones en contra de éste, en ocasiones ha culminado en homicidio. No se adaptan al sustituto, en cambio lo rechazan y lo agreden.⁹

FACTORES DE RIESGO PARA VIOLENCIA

- Antecedente personal de agresividad física
- Afecto negativo hacia el sustituto
- Daño metabólico cerebral

- Coeficiente intelectual bajo
- Pobres habilidades sociales y laborales
- Patología psiquiátrica primaria
- Ser del sexo masculino con SFID de larga evolución
- Diagnóstico de esquizofrenia
- Uso comórbido de sustancias⁶

En la mayoría de los casos el cuadro psiquiátrico base precede el comienzo de SC; cosa que no ocurre en los cuadros orgánicos ya que en ellos no hay manifestaciones psiquiátricas que los anteceden. Algunos pacientes manifiestan SC de manera fluctuante; es decir solamente durante recaídas psicóticas o en situaciones en donde se ven sujetos a mucho estrés.³

En los cuadros de índole orgánica, el SC ocurre en edades más tardías (comúnmente mayor de los 60 años). El comienzo más tardío concuerda con enfermedades neurodegenerativas. El inicio del delirio es más brusco. Hay menos sintomatología paranoide. El nivel de hostilidad y agresividad hacia el sustituto es menor, ya que piensan que el delirio es benigno, que es simplemente un engaño. En estos casos el paciente se adapta al sustituto y a veces lo aceptan, y a diferencia de los pacientes con cuadro psiquiátrico pueden expresar sentimientos positivos hacia el impostor. En este grupo, el delirio es menos elaborado.^{3,16}

DIAGNÓSTICO

Es principalmente clínico, dirigido por la sintomatología. Hace décadas hay discusión sobre si el SC, (y los demás SFID) deberían ser incluidos como un trastorno en sí en el CIE-10 y el DSM-5. Actualmente permanece sin agregarse a las diferentes clasificaciones

internacionales de enfermedades debido a que en la mayoría de casos hay una patología psiquiátrica base en estos pacientes, y en los casos restantes hay enfermedades neurológicas o lesiones estructurales cerebrales de índole variada. No cabría, por ejemplo, en los trastornos delirantes del DSM debido a que para presentar un trastorno delirante en esta literatura debería de presentar las ideas delirantes en ausencia de otra psicopatología lo cual lo excluiría automáticamente.²⁰

Debido a que se ve relacionado con muchas patologías se deben investigar las mismas para hacer un diagnóstico apropiado; por lo tanto, se deben realizar los exámenes y las pruebas de apoyo pertinentes:

1. Adecuado interrogatorio, historia clínica psiquiátrica
2. Mini mental
3. Examen físico y neurológico
4. Test de reconocimiento facial de Benton
5. Montreal Cognitive Assessment
6. Pruebas psicodiagnósticas
 - Bender
 - Test de cubos del WAIS para medir capacidad visoespacial y visoespacial
 - Test de fluidez verbal
 - Test proyectivo de personalidad de Karen Machover (Figura humana)
 - Test proyectivo de personalidad HTP.
 - Coeficiente intelectual
7. TC cerebral
8. Resonancia magnética cerebral
9. EEG
10. Laboratoriales
 - Hemograma

- Examen de orina
- Glucosa
- Pruebas renales y hepáticas
- Niveles de vitamina B12, ácido fólico, amonio
- VDRL
- Pruebas tiroideas
- Triglicéridos y colesterol

TRATAMIENTO

Se han propuesto muchas modalidades de tratamiento. En primer lugar, de deber tratar las patologías orgánicas y psiquiátricas asociadas. En algunas literaturas recomiendan terapia grupal. Los antipsicóticos con los medicamentos más utilizados, han referido respuesta favorable a:

- Risperidona
- Olanzapina^{21,22}
- Sulpiride
- Quetiapina
- Clozapina²³
- Paliperidona
- Si tiene depresión recomiendan Sertralina.
- Si tienen manía recomiendan Litio
- Terapia electro convulsiva¹⁵

BIBLIOGRAFÍAS

1. Serrano, m.: Delirios de identificación. Síndrome de Capgras. A propósito de un caso. In Revista del la Asociación Gallega de Psiquiatría, 2012 pp. 70-79.
2. Sims, Andrew (2008): Síntomas Mentales. 1st ed. 1 volume. Madrid, España: Editorial Triacastela

3. Agustín Madoz-Gúrpide; Rosalía Hillers-Rodríguez (2010): Delirio de Capgras: una revisión de las teorías etiológicas 7 (50), pp. 420-430.
4. Ozden-Arisoy, A.; Evren, Tufan; Rabia, Bilic; SarperTaskir; Zehra, Topal (2014): The Comorbidity of Reduplicative Paramnesia, Intermetamorphosis, Reverse Intermetamorphosis, Misidentification of Reflection Reduplicative Paramnesia, and Capgras Syndrome in an Adolescent Patient. In Case Reports in Psychiatry.
5. Islam, Lucrezia; Piacentini, Sylvie; Soliveri, Paola; Scarone, Silvio; Gambini, Orsola (2015): Capgras delusion for animals and inanimate objects in Parkinson's Disease: a case report. In BMC psychiatry 15, p. 73. DOI: 10.1186/s12888-015-0460-7.
6. Klein C.A.; Hirachan, S. (2014): The masks of identities. who´s who? Delusional misidentificaton syndromes. In American Academy of Psychiatry and the Law 3 (42), pp. 369-378.
7. Christodoulou, George (2009): TheDelusionalMisidentificationSyndromes: Strange, Fascinating, and Instructive. In CurrentPsychiatryReports11, pp. 185-189.
8. Sutton, S.; Tiruveedhula, U. (2014): Capgras Syndrome in an elderly patient with demencia. In The Primary Care Companion for CNS Disorders 1 (16).
9. Luca, Maria; Bordone, Andrea; Luca, Antonina; Patti, Andrea; Sortino, Giuseppe; Calandra, Carmela (2013): Clinical features and imaging findings in a case of Capgras syndrome. In Neuropsychiatric disease and treatment 9, pp. 1095-1099. DOI: 10.2147/NDT.S47293.
10. Wilkinson, Sam (2016): A Mental Files Approach to Delusional Misidentification. In Review of philosophy and psychology 7, pp. 389-404. DOI: 10.1007/s13164-015-0260-5.
11. Alayeto Gastón, María Angeles; Sánchez Lucas, Naiara (2013): Aparición de delirio de Capgras tras afección por hemorragia subaracnoidea en paciente con trastorno mental grave. In Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq. 33 (119), pp. 607-616. DOI: 10.4321/S0211-57352013000300011.
12. Lykouras, L.; Typaldou, M.; Mourtzouchou, P.; Oulis, P.; Koutsaftis, C.; Dokianaki, F. et al. (2008): Neuropsychological relationships in paranoid schizophrenia with and without delusional misidentification syndromes. A comparative study. In Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry 32 (6), pp. 1445-1448. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2008.04.012.
13. Butler, C.; Zeman, A. Z. J. (2005): Neurologicalsyndromeswhich can be mistakenforpsychiatricconditions. In Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry76 Suppl 1, p. i31-38. DOI: 10.1136/jnnp.2004.060459.
14. Salviati, Massimo; Saverio, Francesco; Macrí, Francesco; Fojanesa, Marta (2013): Capgras-like syndrome in a patient with an acute urinary tract infection. In Neuropsychiatric disease and treatment 9, pp. 139-142.

15. Rapinesi, Chiara; Kotzalidis, Georgios D.; Del Casale, Antonio; Ferri, Vittoria Rachele; Di Pietro, Simone; Scatena, Paola et al. (2015): Treatment-resistant, five-year long, postpartum-onset Capgras episode resolving after electroconvulsive therapy. In *International journal of psychiatry in medicine* 49 (3), pp. 227-234. DOI: 10.1177/0091217415582193.
16. Kyrtsos, Christina Rose; Stahl, Mark C.; Eslinger, Paul; Subramanian, Thyagarajan; Lucassen, Elisabeth B. (2015): Capgras Syndrome in a Patient with Parkinson's Disease after Bilateral Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation: A Case Report. In *Case reports in neurology* 7 (2), pp. 127-133. DOI: 10.1159/000431081.
17. Gallego, Lucía; Vásquez, Susana; Peláez, José; López, Juan J. (2011): Aspectos neuropsicológicos, clínicos y sociales de dos casos de síndrome de Capgras. In *Actas Españolas de Psiquiatría* 6 (39), pp. 408-414.
18. MORILLO-VELARDE, QUINTERO; LÓPEZ FRAILE, A.; SANTAMARÍA VÁZQUEZ, L. (1998): Síndrome de Capgras. Análisis crítico a propósito de dos casos. In *Psiquiatría Pública* 10 (4), pp. 234-238.
19. Manzano, J.M; Muñoz, J. (2011): El delirio de Capgras. Una revisión. Madrid, España. Available online at <http://hdl.handle.net/10401/4848>.
20. Atta, Kamil; Florenza, Nicholas (2006): Delusional Misidentification Syndromes. In *Psychiatry* 3 (9), pp. 56-61. Available online at 2006.
21. Gibson, R.C; Lowe, G.; Henry, M. (2013): Capgras Syndrome presenting in an adolescent girl in the Caribbean. In *West Indian Medical Journal* 1 (62), pp. 95-98.
22. Torales, Julio; Rodríguez, Hugo; Arce, Andrés; Moreno, Martín; Riego, Viviana; Chávez, Emilia; Capurro, Marcos (2012): Olanzapine in the treatment of Capgras Syndrome. A case report. In *International Journal of Culture and Mental Health* 7 (2), pp. 224-228. DOI: 10.1080/17542863.2013.775782.
23. Ain, M. K. Nurul; Rosdinom, R.; Raynuha, M. (2015): Capgras syndrome in a very late onset, treatment resistant schizophrenia. In *International psychogeriatrics / IPA* 27 (9), pp. 1573-1575. DOI: 10.1017/S1041610215000332.