



REVISIÓN

Propuesta de una batería neuropsicológica para la exploración del síndrome de Capgras

Rosalía Hillers Rodríguez^a, Agustín Madoz-Gúrpide^{b,*} y Javier Tirapu Ustárroz^c

^a Centro de Salud Mental San Blas, Madrid, España

^b Centro de Salud Mental San Blas, Madrid, España

^c Servicio de Neuropsicología y Neuropsiquiatría, Clínica Ubarmin, Elcano/Egües, Navarra, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de abril de 2011

Aceptado el 7 de junio de 2011

On-line el 23 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Síndrome de Capgras

Síndromes de falsa identificación delirante

Neuropsicología

Batería neuropsicológica

Evaluación neuropsicológica

R E S U M E N

El síndrome de Capgras es el más frecuente de los síndromes de falsa identificación delirante. Se puede presentar tanto en enfermedades clásicamente psiquiátricas como en patología orgánica. Su estudio se ha planteado desde modelos cognitivistas y posteriormente neuropsiquiátricos, tanto de desconexión como de lateralización. Desde el punto de vista neuropsiquiátrico el síndrome de Capgras aparecería tras afectación bifrontal y de regiones temporales y límbicas derechas, produciéndose un fallo a la hora de conciliar la información sobre el reconocimiento y las emociones. Este fallo se debería a la alteración de las funciones de monitorización de la realidad, de la automonitorización, la memoria y la sensación de familiaridad. La preservación del hemisferio izquierdo sería necesaria para la producción de la respuesta delirante. No parece existir un patrón diferencial en función de la etiología, subyaciendo en todos los casos una alteración común neuropsiquiátrica. Partiendo de los modelos teóricos, y de los hallazgos clínicos en la valoración de casos, se propone una batería neuropsicológica que resulte sensible a los principales déficits esperables en el síndrome de Capgras.

© 2011 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Capgras syndrome: a proposal of neuropsychological battery for assessment

A B S T R A C T

Capgras syndrome is the most prevalent of the delusional misidentification syndromes. It appears in both psychiatric illness and organic brain damage. Cognitive and neuropsychiatric models (lateralization and disconnection) have been proposed to explain the syndrome. From a neuropsychological point of view Capgras syndrome seems to be due to damage of bifrontal and right limbic and temporal regions. Memory, feeling of familiarity, monitoring of self and reality would be altered. All of these cause a failure to adequately integrate the information about emotions and facial recognition. Relative preservation of the left frontal lobe may be necessary for the development of delusional response. There does not seem to be a differential pattern as regards the aetiology, but there is a common underlying neuropsychiatric mechanism. Based on theoretic models, and clinics features, we propose a neuropsychological battery to assess the Capgras syndrome, that should be sensitive to the main expected deficits.

© 2011 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Capgras syndrome

Delusional misidentifications

Neuropsychology

Neuropsychological battery

Neuropsychological assessment

Introducción

El síndrome de Capgras es el más frecuente de los síndromes de falsa identificación delirante, de los que forma parte junto con el síndrome de Fregoli, el síndrome de intermetamorfosis, el delirio de dobles subjetivo o del propio sujeto, y la paramnesia reduplicativa. Consiste en la creencia de que una persona (también puede ser un

animal, un objeto o un lugar), por lo general afectivamente cercana, ha sido sustituida por un doble, reconocible física pero no emocionalmente, al que se considera un impostor. Fue descrito como «l'illusion des sosies» («ilusión de dobles») en 1923 por Capgras y Reboul-Lachaux¹.

Se puede presentar de manera crónica o transitoria, en ocasiones intermitente², en diversas patologías, tanto orgánicas³ como en enfermedades clásicamente consideradas psiquiátricas (esquizofrenia, trastornos afectivos con psicosis, trastorno esquizoafectivo...), siendo un síndrome relativamente frecuente⁴⁻⁸. Respecto a las condiciones orgánicas que pueden cursar con el

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amagur@yahoo.com (A. Madoz-Gúrpide).

síndrome de Capgras, suele aparecer principalmente en pacientes geriátricos con procesos de demencia. Se estima una prevalencia del síndrome de Capgras en la enfermedad de Alzheimer entre el 2-30%^{9,10} y del 8-17% en la enfermedad de cuerpos de Lewy^{9,11}. Se ha detectado también en el parkinsonismo y, en menor medida, en demencias vasculares^{12,13}.

Se ha postulado que el síndrome de Capgras es la vía final común de expresión de diferentes patologías de base, de modo que el daño cerebral subyacente difiere en cada caso, y es la afectación de la vía común la que permite la expresión del síndrome de Capgras³. Esto explica su aparición en enfermedades clínicamente diferenciables, y el hecho de que rara vez se encuentra un síndrome de Capgras puro ya que la mayor parte de las veces se acompaña de otros déficits y de otros fenómenos de falsa identificación. Todo ello nos llevaría a plantear que en muchos casos se trataría más de un síntoma que de un síndrome.

En edades avanzadas podría establecerse una clasificación de pacientes con síndromes delirantes en un continuum a lo largo del espectro de afectación neurológica², de forma que el delirio puede aparecer tanto en el envejecimiento normal como en pacientes con clínica orgánica que padece un proceso neurodegenerativo. Es más, probablemente no se trate de dos patologías diferenciadas sino que en algunos casos el síndrome de Capgras es la primera expresión de un inicio de demencia. Si bien aún no está claramente establecido que la presencia de delirios en el envejecimiento normal pueda anticipar la aparición de una demencia posterior¹⁴, ante un cuadro delirante en un sujeto de edad avanzada y sin antecedentes de psicosis se debe siempre establecer esta sospecha. No obstante, se pueden establecer en esas fases iniciales algunas diferencias clínicas que no hagan recomendable, inicialmente, establecer el diagnóstico de demencia y sí el de síndrome de Capgras.

En cuanto al correlato cerebral del síndrome de Capgras parece consistente afirmar que como elemento común co-existiría una afectación del hemisferio derecho y de los lóbulos frontales bilaterales^{4,15-17}. La afectación del hemisferio derecho provoca alteraciones de las funciones de automonitorización, monitorización de la realidad, memoria y la sensación de familiaridad¹⁸. Junto a ello es necesaria cierta preservación del hemisferio izquierdo, que sería el encargado de dirimir la disonancia generada por el derecho creando una duplicación, acorde al estilo categorial de funcionamiento del lóbulo izquierdo, que tiende a generar una narrativa semántica que dé coherencia a dicha disonancia y en función de la personalidad previa del sujeto^{19,20}. La mayor parte de las lesiones descritas siguen este patrón de afectación de áreas temporo-parietales derechas y bifrontales²¹.

Clínicamente el síndrome de Capgras en las demencias sería de inicio insidioso, con un delirio elaborado pero poco consistente, y con predominancia de hostilidad y síntomas paranoides^{2,8,22,23}, condicionado en parte por la enfermedad de base.

El síndrome de Capgras es, por tanto, un cuadro clínico que se presenta en diversas patologías orgánicas, mayoritariamente procesos demenciales, si bien puede aparecer en sujetos ancianos con un proceso de envejecimiento aparentemente normal. Su estudio detallado facilitaría la comprensión del cuadro y contribuiría a un mejor conocimiento de la génesis y la «señal cerebral» que da lugar a este tipo de ideación delirante.

El objetivo de este trabajo es proponer un protocolo o batería neuropsicológica que permita una adecuada evaluación del síndrome de Capgras en sujetos ancianos con y sin un proceso de demencia de base.

Para su definición nos basaremos en los presupuestos teóricos así como en la experiencia clínica propia y de otros autores en la valoración de estos pacientes. En ningún caso esta batería puede sustituir a la historia clínica y exploración psicopatológica habitual.

Para la revisión bibliográfica de los modelos teóricos y de las propuestas de funciones a valorar neuropsicológicamente, se recurrió

a la búsqueda a través de las bases de datos PUBMED, Cochrane, PsycInfo, EMBASE, y Psychology and Behavioral Sciences Collection, desde 1979 hasta 2010.

Perfil neuropsicológico del síndrome de Capgras. Presupuestos teóricos

Son diversas las teorías que se han venido proponiendo para explicar los síndromes delirantes de falsa identificación en general, y el síndrome de Capgras en particular. Los primeros modelos cognitivos partían de la existencia de unidades de reconocimiento facial (FRU) y de nodos de identidad personal (PIN) situados en diferentes niveles jerárquicos^{24,25}, que se fueron completando con otras unidades y componentes^{8,26}. Los principales modelos etiológicos de corte cognitivo y neuropsiquiátrico del síndrome de Capgras, destacan la disociación entre el reconocimiento de una persona familiar y la respuesta emocional asociada basándose, desde el punto de vista neurobiológico, en la desconexión entre el lóbulo frontal y las regiones temporo-límbicas (hipocampo) y parietales derechas, junto a daño frontal bilateral^{19,27,28}. En los modelos de lateralización, la aparición del síndrome de Capgras se asocia a una disfunción predominante del hemisferio derecho⁴, que afecta a áreas frontotemporales y parietales y requiere además la preservación del hemisferio izquierdo¹⁰. Destaca el papel del daño frontal bilateral^{29,30}. Una exposición más detallada puede consultarse en un trabajo previo⁸.

Perfil neuropsicológico del síndrome de Capgras. Evidencia clínica

El estudio de casos clínicos con síndrome de Capgras (con independencia de su etiología) publicados en la bibliografía han esbozado unos elementos neuropsicológicos comunes, si bien estos son escasos y describen pacientes con perfiles heterogéneos. Estos trabajos cuentan con la limitación de ser, en su mayoría, estudios de caso único, empleando mayoritariamente pruebas neuropsicológicas de probada validez y amplia aplicación, que cuentan con baremos adecuados.

Los primeros estudios de casos ya informan de una disfunción del hemisferio derecho (déficits de memoria visual, organización espacial, capacidades no verbales, reconocimiento facial, así como un cociente intelectual (CI) manipulativo menor que el verbal). En otro paciente con síndrome de Capgras se halló daño cerebral mediante TAC, EEG, y signos neurológicos propios de disfunción parietal: apraxia digital, agnosia visual, fallos en localización cutánea, en discriminación de dos puntos, estereognosia y apraxia constructiva³¹. Un perfil neuropsicológico similar es descrito en sendos estudios: lenguaje preservado, mayor disfunción en capacidades mediadas por el hemisferio derecho respecto al izquierdo, alteraciones visoespaciales y visoconstructivas y en memoria no verbal, así como disfunción ejecutiva^{32,33}.

En la misma línea, un reciente trabajo de Lucchelli y Spinnler³⁰ describe el perfil neuropsicológico de un paciente de 59 años con alteraciones cognitivas y comportamentales y síndrome de Capgras, durante un proceso de deterioro cognitivo progresivo, quien fue evaluado neuropsicológicamente hasta que su afectación cognitiva lo permitió. Emplearon tareas neuropsicológicas estandarizadas junto a tests específicos de procesamiento facial: reconocimiento de caras familiares, rostros de personajes famosos, reconocimiento de emociones faciales, entre otros. El paciente presentaba un claro síndrome frontal de rápido declive con datos evidentes de una disfunción frontal ejecutiva. Sin embargo, mantenía el reconocimiento facial y de emociones, y la memoria era adecuada en general, si bien tendía a falsos reconocimientos de rostros desconocidos. La conclusión es que las representaciones

perceptuales personales eran poco sólidas. Por otra parte, el fallo prefrontal le predisponía a aceptar como real la falsa creencia de encontrarse frente a un duplicado.

En otros estudios se ha tratado de hallar la correspondencia de las localizaciones neurológicas afectadas en los síndromes de falsa identificación delirante con los resultados de exploraciones neuropsicológicas y con datos de neuroimagen. Así, Edelstyn et al.³⁴ citan el caso de un paciente de 64 años en el que coexistían el fenómeno de intermetamorfosis y una forma temporal del síndrome de Capgras. En la resonancia magnética se detectaron pequeñas lesiones isquémicas en la sustancia blanca del hemisferio derecho. La exploración neuropsicológica se centró en las capacidades cognitivas globales, evaluadas mediante el WAIS, y en el reconocimiento facial y de objetos, mediante tareas específicas. En estas últimas el procedimiento se realizaba bien visualmente (discriminación por fotos de caras familiares), bien verbalmente (reconocimiento de una persona famosa de una terna de nombres leídos por el paciente). Los resultados revelaron apraxia ideomotora y constructiva, dificultades para la comprensión del lenguaje escrito y fallos en tareas de reconocimiento facial (en juicios de familiaridad). Por otra parte, hubo pérdida de capacidades globalmente consideradas, con declive del CI, aunque conservaba el lenguaje expresivo y la capacidad de nombrar objetos. Los autores destacan las discrepancias entre el acceso a la información biográfica almacenada, según la información se presentara verbal o visualmente. La integración de estos datos con los de la resonancia magnética y la localización de anomalías en los lóbulos temporales y parietales del hemisferio derecho, unido a patología frontal bilateral del paciente, llevan a los autores a describir el síndrome de Capgras como una desconexión entre las áreas de procesamiento facial (lóbulo temporal inferior, responsable del reconocimiento de caras y del recuerdo de información biográfica asociada) y las estructuras límbicas, que proporcionan la sensación de familiaridad que acompaña al reconocimiento.

Pocos trabajos han estudiado más de un sujeto agrupando pacientes con algún tipo de síndrome de falsa identificación delirante asociado. En general, los estudios que en la exploración neuropsicológica incluyen tareas para detectar un posible déficit en el procesamiento facial revelaron anomalías sólo en algunos aspectos del reconocimiento^{2,6,35} aunque con resultados muy heterogéneos, al incluir casos de falsas identificaciones delirantes en general, aunque con escasa presencia del síndrome de Capgras. Nuevamente conviene recordar que el origen de este síndrome no puede explicarse por un fallo del procesamiento ni del reconocimiento exclusivamente del rostro, sino de una persona como entidad global y única^{36,37}.

Neuropsicología del síndrome de Capgras

De acuerdo con la literatura revisada y con los estudios de casos, parece confirmarse la etiología neuropsiquiátrica y cognitiva, con una disfunción ejecutiva frontal predominante y diversos déficits visuales, espaciales y visoconstructivos de localización en el hemisferio derecho. Dichas alteraciones se corresponden con las áreas neuroanatómicas descritas en la etiopatogénesis del síndrome de Capgras⁴: lóbulos prefrontales, áreas temporo-límbicas y parietales, principalmente del hemisferio derecho. Es importante señalar, que además del daño cerebral derecho, parece necesaria la presencia de un hemisferio izquierdo preservado¹⁹. Desde el punto de vista funcional, el hemisferio izquierdo se encarga del procesamiento «lineal» de estímulos presentados secuencialmente. Por el contrario, el hemisferio derecho resulta superior al izquierdo en el procesamiento «configuracional», necesario para manejar material que no puede ser adecuadamente descrito con palabras o cadenas de símbolos, como por ejemplo el aspecto de una cara o las

Tabla 1

Batería de pruebas neuropsicológicas para la exploración clínica del síndrome de Capgras

Funciones cognitivas	Tareas neuropsicológicas
Capacidad intelectual premórbida	Vocabulario WAIS
Lenguaje	FAS (test de fluidez verbal) fonológico y semántico
	Test denominación visuo-verbal Barcelona
Memoria verbal	Tests verbales de WMS-III
Capacidad visoespacial/visoconstructiva	Cubos del WAIS
Memoria no verbal/reconocimiento de objetos	Figura compleja Rey reproducción
Reconocimiento facial	Test de reconocimiento facial de WMS-III
	Tareas de reconocimiento de caras (familiares y no familiares)
Funciones ejecutivas	Test multitarea. Seis elementos (BADS)

relaciones espaciales tridimensionales³⁸. Las principales alteraciones derivadas de la disfunción del hemisferio derecho se traducen en fallos de las capacidades visoperceptivas y visoespaciales: pérdida de la orientación espacial, la memoria visoespacial, la organización perceptiva o conceptual y de la «gestalt». En la exploración neuropsicológica esto se evidencia en déficits para la copia de diseños, en realizar construcciones, emparejar o discriminar patrones, así como el recuerdo y el reconocimiento de caras. Otras funciones afectadas por la disfunción del hemisferio derecho se refieren a la memoria: hay déficits en el recuerdo y reconocimiento de patrones visuales, táctiles y auditivos; se producen fallos en el aprendizaje de secuencias manuales y, en general, se detecta un déficit de memoria relativo a percepciones o aprendizajes que no pueden expresarse verbalmente. Por último, hay que destacar el papel del hemisferio derecho en el procesamiento emocional no verbal para el manejo de estímulos multidimensionales que transmiten el tono emocional, como las expresiones faciales y las cualidades de la voz. Su afectación produce dificultades para discernir las características emocionales de los estímulos, ya sean visuales o auditivos, con la correspondiente disminución de su respuesta emocional³⁸.

Sobre el papel de los lóbulos frontales, parece claramente establecido su función de monitorización en general y en los juicios tipo «sensación de conocer» (*Feeling of Knowing* [FOK]) en particular, procesos relacionados con el reconocimiento. La capacidad para realizar juicios basados en la sensación de familiaridad decae con la edad, lo que se traduce en un rendimiento deficitario en tareas ejecutivas³⁹.

Por último, el daño de estructuras cerebrales parietales, concretamente de la corteza de asociación posterior derecha, produce orientación espacial defectuosa, alteraciones oculomotoras, así como apraxia del vestir, heminegligencia izquierda y déficits en la capacidad visoconstructiva: copia deficiente, dibujos defectuosos, etc.

Propuesta de protocolo de exploración neuropsicológica en el síndrome de Capgras

La exploración neuropsicológica del síndrome de Capgras en ancianos debe evaluar dos grandes bloques de capacidad cognitivas: aquellas que se espera estén alteradas y que explican el delirio; y aquellas otras que permiten diferenciar a sujetos con procesos demenciales de quienes presentan un envejecimiento normal (ausencia de deterioro cognitivo más allá del síndrome de Capgras).

Por una parte, las capacidades cognitivas que generalmente se encuentran alteradas en el síndrome de Capgras son (tabla 1):

Tabla 2
Pruebas complementarias para la exploración específica de funciones deficitarias en demencias

	Preservación	Déficit	Tareas
Capgras	Lenguaje Memoria verbal: recuerdo libre, recuerdo con claves, reconocimiento CI premórbido Velocidad procesamiento Atención/concentración Razonamiento	Memoria no verbal Praxias visoconstructivas Funciones ejecutivas Reconocimiento facial	Ver tabla 1
Demencias		Praxias en general Gnosias Lenguaje expresivo y receptivo Memoria verbal y no verbal: recuerdo libre (inmediato y demorado), recuerdo con claves, reconocimiento Funciones ejecutivas Orientación espacio temporal Velocidad procesamiento Atención/concentración Razonamiento	- Figura de Rey - Bender - Imitación de gestos - Reconocimiento táctil de objetos - Test de Boston - Escala de memoria de Wechsler - Test de aprendizaje verbal (TAVEC) - Fluidez verbal - Test de Wisconsin CAMCOG - Clave de números (WAIS) - Test de trazo - CAMCOG

■ Capacidades visoespaciales/visoconstructivas:

- Cubos del WAIS.

■ Memoria no verbal y reconocimiento de objetos, cuya base es el hemisferio derecho. Se explora con:

- Figura compleja de Rey: fase de reproducción.
- Test de denominación visuoverbal de la batería Barcelona: consiste en el reconocimiento de objetos por confrontación visual. Evalúa el funcionamiento de los sistemas de análisis visual, capacidad de reconocimiento de objetos, sistema semántico y producción verbal, por lo que explora además la capacidad lingüística.

■ Reconocimiento facial: útil para descartar anomalías en reconocimiento y discriminar posibles cuadros de prosopagnosia frente al síndrome de Capgras, donde se espera un reconocimiento adecuado al menos de las caras más familiares. Se emplearían pruebas estandarizadas y otras creadas específicamente para explorar aspectos concretos modificando el grado de familiaridad de las caras:

- Test de reconocimiento facial de la batería de memoria de Wechsler (WMS-III).
- Tareas de reconocimiento de caras (familiares vs. desconocidos vs. famosos): el objetivo es como en las tareas anteriores, demostrar la capacidad de reconocimiento de diversas categorías de caras. No existen tareas estandarizadas adaptadas al castellano, por lo que aquí se pueden incluir caras (40-50 en total), mitad familiares y mitad desconocidas para el paciente, quien debe distinguir ambos tipos. Con ello se manipula la variable familiaridad.

■ Funciones ejecutivas y atención compleja: sustentadas por los lóbulos frontales.

- Acceso al almacén semántico: FAS o prueba de fluidez verbal; puede ser fonológica o semántica.
- Organización, planificación y ejecución: se propone un test multitarea, los 6 elementos de la BADS, que estima la capacidad para manejar el tiempo (Wilson et al. diseñaron la batería de evaluación del síndrome disejecutivo BADS (*Behavioural Assessment of Disexecutive Syndrome*)³⁸. No estandarizada aún en castellano, se ha realizado una adaptación con fines principalmente de investigación. Se compone de 6 pruebas con un alto valor ecológico, que evalúan flexibilidad mental, capacidad para concebir y poner en marcha una solución a un problema práctico, capacidad para planificar una estrategia

de resolución de un problema, juicio y el pensamiento abstracto basado en conocimientos, capacidad para formular y desarrollar un plan; y capacidad para manejar el tiempo. Se complementa con un cuestionario (DEX) de 20 ítems, de evaluación de las conductas ejecutivas en la vida diaria del paciente.

Por otra parte, en el síndrome de Capgras se encuentra un funcionamiento normal del hemisferio izquierdo y de las funciones cognitivas que dependen de él. De ahí la preservación del lenguaje en general: no se detecta anomia ni afasia (test de denominación visuoverbal de la batería Barcelona). Asimismo están conservadas la memoria verbal y la memoria semántica (WMS-III). La presencia del síndrome de Capgras no impide mantener la capacidad de razonamiento, ni supone una caída del nivel de inteligencia premórbido en general (subtest de vocabulario del WAIS-III).

En las enfermedades que cursan con demencia^{9,13} la afectación cerebral suele variar, y dependiendo de las áreas afectadas estos cuadros dan lugar a perfiles neuropsicológicos que pueden o no compartir fallos cognitivos con el síndrome de Capgras. Por ello se debería complementar la exploración neuropsicológica con pruebas que permitan el diagnóstico diferencial entre un síndrome de Capgras en un paciente con una demencia de base, y un síndrome de Capgras en un envejecimiento normal. Para ello hay que considerar las manifestaciones neuropsicológicas tempranas de la demencia⁴⁰:

- Alteraciones de memoria, especialmente para hechos recientes. El recuerdo libre inmediato y demorado y el recuerdo con claves semánticas pueden estar afectados desde los primeros estadios de la demencia, especialmente de tipo Alzheimer. La afectación abarca tanto la memoria verbal como la no verbal. El reconocimiento se altera en fases más avanzadas.
- Lenguaje: menor fluidez verbal especialmente la categorial, que refleja tanto el funcionamiento de la memoria semántica como del lenguaje en sí. Posteriormente, aparecen defectos de denominación y, en general, alteraciones del lenguaje expresivo y receptivo.
- Apraxia: alteraciones frecuentes de las praxias constructivas, que incluyen dibujar y copiar figuras geométricas. También de las praxias gestuales (imitación, uso de objetos).

- Funciones ejecutivas: dependientes del funcionamiento de los lóbulos frontales y de sus conexiones con áreas posteriores del cerebro. Abarcan funciones como la flexibilidad cognitiva, la planificación o la inhibición. En las primeras fases de la demencia suele haber déficits en la resolución de tareas múltiples y en las de atención dividida, en las que se requiere el cambio rápido entre dos o más tareas, distribuyendo entre ellas los recursos atencionales.

En pacientes geriátricos que presentan una demencia establecida puede resultar a menudo problemático atribuir las causas de los déficits cognitivos encontrados, probablemente porque la realidad sea que ambos procesos (la demencia y el síndrome de Capgras) interactúan y se solapan entre sí. En la *tabla 2* se resumen las principales funciones afectadas en los cuadros de demencia y de síndrome de Capgras y se propone un protocolo de exploración neuropsicológica. Este incluye tareas estandarizadas como el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, que explora flexibilidad cognitiva; el test de aprendizaje verbal TAVEC, que se emplea para la medida del aprendizaje y memoria con palabras; el test de Trazo (TMT) que proporciona una medida de la capacidad de atención selectiva y alternante; o el test de Bender para valorar la calidad de trazado y copia de dibujos. Se puede también emplear una batería como el CAMCOG, incluida en el CAMDEX-R, diseñada para detectar demencia en población mayor de 65 años. La batería abarca distintas áreas cognitivas: orientación, memoria, lenguaje, atención/cálculo, praxias, pensamiento abstracto, percepción y función ejecutiva. La combinación de pruebas sugeridas en las *tablas 1 y 2* constituye una propuesta de valoración y diagnóstico diferencial del síndrome de Capgras en pacientes ancianos.

Conclusiones

En edades avanzadas es relativamente frecuente la aparición del síndrome de Capgras, con o sin datos clínicos de deterioro cognitivo franco. Este cuadro obliga a plantearse un diagnóstico diferencial entre diversas entidades, en especial demencias y proceso de envejecimiento normal. La exploración neuropsicológica es una herramienta válida y conveniente para aclarar la etiología del delirio y del proceso subyacente.

Los déficits asociados al síndrome de Capgras se refieren a las funciones cognitivas que dependen de la preservación del hemisferio derecho, comprometiendo principalmente la memoria visual, las habilidades visoconstructivas, las funciones ejecutivas y el reconocimiento facial. En función de la patología de base se establecerán diferentes perfiles de capacidades conservadas y deficitarias. La desorientación espaciotemporal o el deterioro del razonamiento abstracto, los fallos de memoria verbal, la afasia, la agnosia, la anomia, y la apraxia son habituales en la demencia tipo Alzheimer. El entumecimiento psicomotor y de la velocidad de procesamiento, y los déficits en cálculo o en series automatizadas entre otros son fallos cognitivos más propios de demencias subcorticales. En el caso de lesiones vasculares, los déficits cognitivos dependerán de las áreas cerebrales afectadas.

La valoración neuropsicológica determina las alteraciones cognitivas y conductuales y colabora en la evaluación del curso diagnóstico y el tratamiento. Las pruebas neuropsicológicas deben interpretarse junto con otros datos clínicos, de neuroimagen y de laboratorio. Los resultados de la valoración neuropsicológica deben considerarse en el contexto de ciertos factores como la edad del paciente, el nivel educativo y socioeconómico y el entorno cultural, ya que estas variables pueden afectar a la ejecución y las conclusiones inferidas de la evaluación. Asimismo, es necesario tener en cuenta características implicadas directamente en la construcción de las pruebas neuropsicológicas como la fiabilidad,

validez y sensibilidad al cambio, puesto que poseen un impacto en las conclusiones que se extraen de dichas valoraciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Enoch D, Ball H. Síndrome de Capgras. En: Morera B, Ball H, Enoch D, editores. Síndromes raros en psicopatología. Madrid: Triacastela ed; 2007. p. 15-36.
2. Breen NCD, Coltheart M, Hend J, Roberts C. Towards an understanding of delusions of misidentification: four cases studies. *Mind & Language*. 2000;15:74-110.
3. Berson RJ. Capgras' syndrome. *Am J Psychiatry*. 1983;140:969-78.
4. Edlestyn NM, Oyeboode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14:48-59.
5. Bourget D, Whitehurst L. Capgras syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. *Can J Psychiatry*. 2004;49:719-25.
6. Gainotti G. Face familiarity feelings, the right temporal lobe and the possible underlying neural mechanisms. *Brain Res Rev*. 2007;56:214-35.
7. Sinkman A. The syndrome of Capgras. *Psychiatry*. 2008;71:371-8.
8. Madoz-Gurpide A, Hillers-Rodríguez R. Delirio de Capgras: una revisión de las teorías etiológicas. *Rev Neurol*. 2010;50:420-30.
9. Harciarek M, Kertesz A. The prevalence of misidentification syndromes in neurodegenerative diseases. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2008;22:163-9.
10. Feinberg TE, Roane DM. Delusional misidentification. *Psychiatr Clin North Am*. 2005;28:665-83, 78-79.
11. Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M, Fukao K, Murai T. Classification of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2007;15:961-7.
12. Tsai SJ, Hwang JP, Yang CH, Liu KM, Lo Y. Capgras' syndrome in a patient with vascular dementia: a case report. *Kaohsiung J Med Sci*. 1997;13:639-42.
13. Peritogiannis V. Capgras syndrome and vascular dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2010;22:123.E30.
14. Holt AE, Albert ML. Cognitive neuroscience of delusions in aging. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2006;2:181-9.
15. Oyeboode F. The neurology of psychosis. *Med Princ Pract*. 2008;17:263-9.
16. Roane DM, Rogers JD, Robinson JH, Feinberg TE. Delusional misidentification in association with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1998;10:194-8.
17. Crichton P, Lewis S. Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere. *Br J Psychiatry*. 1990;157:608-10.
18. Coltheart M, Langdon R, McKay R. Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophr Bull*. 2007;33:642-7.
19. Alexander MP, Stuss DT, Benson DF. Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon. *Neurology*. 1979;29:334-9.
20. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*. 2009;72:80-7.
21. Young AW. Wondrous strange: The neuropsychology of abnormal beliefs. *Mind & Language*. 2000;15:47-73.
22. Coltheart M. Cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Q J Exp Psychol (Colchester)*. 2007;60:1041-62.
23. Grignon S, Trottier M. Capgras syndrome in the modern era: self misidentification on an ID picture. *Can J Psychiatry*. 2005;50:74-5.
24. Bruce V, Young A. Understanding face recognition. *Br J Psychol*. 1986;77:305-27.
25. Burton AM, Bruce V, Johnston RA. Understanding face recognition with an interactive activation model. *Br J Psychol*. 1990;81:361-80.
26. Ellis HD, Lewis MB. Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends Cogn Sci*. 2001;5:149-56.
27. Staton RD, Brumback RA, Wilson H. Reduplicative paramnesia: a disconnection syndrome of memory. *Cortex*. 1982;18:23-35.
28. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry*. 1990;157:239-48.
29. Lucchelli F, Spinnler H. A reappraisal of person recognition and identification. *Cortex*. 2008;44:230-7.
30. Lucchelli F, Spinnler H. The case of lost Wilma: a clinical report of Capgras delusion. *Neurol Sci*. 2007;28:188-95.
31. Wilcox J, Waziri R. The Capgras symptom and nondominant cerebral dysfunction. *J Clin Psychiatry*. 1983;44:70-2.
32. Sautter SW, Briscoe L, Farkas K. A neuropsychological profile of Capgras syndrome. *Neuropsychology*. 1991;5:139-50.
33. Paillere-Martinot ML, Dao-Castellana MH, Masure MC, Pillon B, Martinot JL. Delusional misidentification: a clinical, neuropsychological and brain imaging case study. *Psychopathology*. 1994;27:200-10.
34. Edlestyn NM, Oyeboode F, Barrett K. The delusions of Capgras and intermetamorphosis in a patient with right-hemisphere white-matter pathology. *Psychopathology*. 2001;34:299-304.
35. Edlestyn NMJ, Oyeboode F, Booker E, Humphreys GW. Facial processing and the delusional misidentification syndromes. *Cognitive Neuropsychiatry*. 1998;3:299-314.

36. Cutting J. Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. *Br J Psychiatry Suppl.* 1991;159:70-5.
37. Margariti MM, Kontaxakis VP. Approaching delusional misidentification syndromes as a disorder of the sense of uniqueness. *Psychopathology.* 2006;39:261-8.
38. Lezak M. *Neuropsychological assessment.* 4.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2004.
39. Tirapu-Ustarroz J, Muñoz-Céspedes JM. Memoria y funciones ejecutivas. *Rev Neurol.* 2005;41:475-84.
40. Pasquier F. Early diagnosis of dementia: neuropsychology. *J Neurol.* 1999;246:6-15.