

University of Groningen

Het syndroom van Capgras

Scholte Stalenhoef, Anne Neeltje; Van Den Bosch, R. J.

Published in:
 Tijdschrift voor Psychiatrie

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version
 Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
 2012

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Scholte Stalenhoef, A. N., & Van Den Bosch, R. J. (2012). Het syndroom van Capgras: Convergerende modellen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 54(12), 1011-1017.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

Het syndroom van Capgras: convergerende modellen

A. N. SCHOLTE-STALENHOEF, R. J. VAN DEN BOSCH

ACHTERGROND Voor de etiologie van het syndroom van Capgras zijn vanuit verschillende theoretische achtergronden verklaringen voorgesteld.

DOEL Zoeken naar een gedeeld begrip van het ontstaansmechanisme van de waan van Capgras.

METHODE Literatuuronderzoek in de databases PubMed en PsycINFO en beschrijving van een eigen casus.

RESULTATEN Verschillende verklaringsmodellen geven een centrale rol aan een veranderd affect. Een sensatie van vervreemding op bewust of onbewust niveau in samenhang met een beperking in het evalueren van overtuigingen lijkt waarschijnlijk. In alle modellen komt hierbij een vorm van splitsing voor: het gescheiden verlopen van informatie in tijd, anatomie of mentale representaties.

CONCLUSIE Hoewel er voor geen van de modellen sluitend bewijs is, vertonen ze op verschillende punten overeenkomsten. Ze vullen elkaar aan.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 54(2012)12, 1011-1017]

TREFWOORDEN Capgras, etiologie, misidentificatiewaan

Capgras en Reboul-Lachaux (1923) presenteerden de beroemd geworden geschiedenis van Mme M. In deze casus beschreven zij een verzameling gewaande gedaanteverwisselingen. Samenhangend met het idee dat anderen haar willen beroeien, raakt Mme M. ervan overtuigd dat haar echtgenoot, zoon, burens en politieagenten zijn vervangen door dubbelgangers. Behalve deze misidentificatiewaans van personen worden ook misidentificatiewaans van plaats en grootheidswaans beschreven. Wij zagen een patiënte die ook leed aan misidentificatiewaans.

GEVALSBESCHRIJVING

Patiënte A, een 36-jarige vrouw met schizofrenie, vertelde dat zij zich afvroeg of zij wel echt vriendschap en liefde voelde voor haar vrienden en familie. Zij kon niet meer bij het vertrouwde

gevoel van vroeger komen. Zij dacht regelmatig dat familieleden in werkelijkheid vreemden waren, die zich voordeden als familie. Ook had zij in wisselende mate de overtuiging dat een vriendin zich vermomde als kassière in de supermarkt die zij bezocht. Zij vermoedde dat het idee van persoonsverwisselingen haar vermogen om vriendschap te kunnen voelen, aantastte en vice versa.

MISIDENTIFICATIESYNDROMEN

De ervaring van deze patiënte vertegenwoordigt een intrigerend syndroom, in de literatuur bekend geworden onder de naam 'syndroom van Capgras'. Deze term is gereserveerd voor de monothematische waan waarin een bedrieger zich voordoeft als een (intieme) bekende van de patiënt. Hoewel patiënt duidelijk de gelaatstreken van zijn of haar dierbare herkent, bestaat de overtuiging dat de persoon in kwestie een dubbelganger is.

Andere misidentificatiewanen zijn het syndroom van Frégoli, waarbij een bekende verondersteld wordt in de persoon van een relatief onbekende en het syndroom van intermetamorfose, waarbij verschillende personen in elkaar veranderen (Munro 1999). Naast wanen over persoonsverwisselingen bestaan er misidentificatiewanen die gericht zijn op plaatsen, objecten of de tijd (Roessner 2002).

Misidentificatiewanen spreken tot de verbeelding en zijn de afgelopen eeuw veelvuldig beschreven (Mojtabai 1996). In psychoanalytische, neurobiologische en fenomenologische bijdragen hanteren auteurs daarbij verschillende uitgangspunten. In dit artikel proberen we deze taalkloof te omzeilen door te zoeken naar een gedeeld begrip van de etiologie van de waan van Capgras. Steeds komt in samenhang met de waaninhoud een gevoel van vervreemding terug. Waanvorming verloopt mogelijk volgens principes die ook voor andere wanen gelden (Gilleen & David 2005). Het fenomeen van verdubbeling dat optreedt bij de waan van Capgras is echter misschien het best te begrijpen vanuit een verweving van vorm en inhoud.

METHODE

Met de termen '(Capgras OR misidentification) AND delusion' zochten we in PubMed en PsycINFO. Verdere selectie bestond uit het afbakenen van artikelen die zich richtten op etiologische verklaringen. Gevalsbeschrijvingen (90 van de 255 artikelen) werden in principe niet geselecteerd, tenzij deze cruciale empirische informatie bevatten.

Na deze selectie voegden we nog 4 kruisreferenties toe. Uiteindelijk werden 50 digitaal beschikbare artikelen verkregen, met als hoofdonderwerp neuroanatomie (7), neurofysiologie (10), cognitie (6) en psychoanalyse (3). Verder vonden we 14 artikelen die wisselend als 'filosofisch' of 'fenomenologisch' en als onderdeel van 'cognitieve neuropsychiatrie' of 'cognitieve neuropsychologie' konden worden aangeduid. Tot slot waren er 10 artikelen met een algemene invalshoek.

RESULTATEN

Vóórkomen

Misidentificatiesyndromen komen het meest voor bij schizofrenie, maar worden ook bij stemmingsstoornissen en als geïsoleerd syndroom gezien. Schattingen variëren van 4% onder patiënten met een psychotische stoornis (Edelstyn & Oyeboode 1999) tot bijna 30% bij patiënten met therapieresistente schizofrenie (Odom-White e.a. 1995).

In 25 tot 40% van de gevallen is er sprake van organiciteit (Edelstyn & Oyeboode 1999). De differentiaaldiagnose is uitgebreid. Bij neurodegeneratieve aandoeningen loopt de geschatte prevalentie van misidentificatiesyndromen uiteen van 4% bij de ziekte van Alzheimer (Mizrahi e.a. 2006) tot ongeveer 15% bij ziekte van Alzheimer en Lewy bodydementie (Harciarek & Kertesz 2008). De misidentificatiesyndromen komen ook voor bij andere neurologische aandoeningen en bij ziekten van de inwendige organen (Vinkers e.a. 2007).

Bij het ontbreken van organiciteit treedt vaker paranoïdie op voor het optreden van misidentificatiesyndromen (Fleminger & Burns 1993). Wij gaan er in ons overzicht van uit dat brein en psyche conceptueel onderscheiden, maar parallelle beschrijvingsniveaus vertegenwoordigen en dat het proces van waanvorming op meerdere niveaus beschreven kan worden.

'Splitsing' en het onbewuste in psychoanalytische concepten

De centrale psychoanalytische hypothese over de waan van Capgras is dat ambivalente gevoelens voor een dierbare niet worden verdragen, waardoor er op onbewust niveau pathologische splitsing van geïnternaliseerde objectrepresentaties plaatsvindt. Het (eveneens onbewuste) motief daarvoor is het in stand houden van een uitsluitend positieve representatie van de geliefde persoon. De met de persoon samenhangende negatieve emoties worden dan ervaren in de vorm

van een bedriegende dubbelganger (Sinkman 1983).

Derealisatie en depersonalisatie zijn als voorboden van de waan beschreven en sterke gevoelens van vervreemding binnen de relatie worden als prelude op de waanvorming gezien (Berson 1983). Deze auteur stelt dat het optreden van een persoonspecifieke waan moeilijk kan worden begrepen vanuit uitsluitend organiciteit (Berson 1983); neurologische schade faciliteert wellicht onrijpe processen zoals splitsing en projectie (Garner 2000). Bewijs voor de verschillende interpretaties is niet voorhanden (de Pauw 1994).

Twee gescheiden neuronale systemen?

Met beeldvormend onderzoek bij patiënten die als gevolg van een neurologische aandoening een syndroom van Capgras of andere misidentificatiewaan kregen, is vastgesteld dat afwijkingen in de rechter hemisfeer en bilaterale afwijkingen het meest voorkomen (Devinsky 2009; Oyeboode 2008). Met name frontale, maar ook pariëtale en temporale gebieden worden genoemd (Feinberg & Keenan 2005; Oyeboode 2008). Globale atrofie komt voor bij misidentificatiesyndromen in het kader van dementie, vaak in combinatie met focale afwijkingen in de rechter hemisfeer (Oyeboode 2008). Geen neuroanatomische structuur is tot nu toe pathognomonisch gebleken.

Er is veel hypothesevormende literatuur. Centraal hierin staat de bevinding dat een aantal patiënten met het syndroom van Capgras géén autonome reactie vertoont in de vorm van verhoogde huidgeleiding wanneer zij een vertrouwd gezicht zien (Brighetti e.a. 2007; Ellis e.a. 1997, 2000; Hirstein & Ramachandran 1997). Bij personen zonder psychiatrische klachten treedt deze arousal wel op (Ellis e.a. 1999). Opvallend is dat bij sommige patiënten met prosopagnosie – het niet kunnen herkennen van gezichten – deze respons behouden is. Dit veronderstelt tóch een vorm van herkenning. Ook zijn er andere aanwijzingen voor onbewuste herkenning (Ellis & Lewis 2001; Schweinberger & Burton 2003). Ervan uitgaande dat autonome

reactie iets zegt over emotionele relevantie, is de hypothese dat bij een waan van Capgras de emotionele herkenning verstoord is. Bij het zien van een dierbare ontbreekt (onbewust) een gevoel van vertrouwdheid, met als gevolg een ontkenning van identiteit (Wacholz 1996).

De vraag is nu waar dit affectieve defect ontstaat. Een ‘traditioneel’ geworden theorie baseert zich op te onderscheiden *ventrale* en *dorsale* verbindingen tussen de visuele associatiecortex en het limbisch systeem. Bij prosopagnosie is de ventrale baan, verantwoordelijk voor bewuste herkenning, aangedaan. Patiënten met het syndroom van Capgras zouden een gebrek in de emotionele herkenning als gevolg van een verstoring in de dorsale baan vertonen (Bauer 1984; Ellis & Young 1990).

Voor de ventrale route is er inmiddels afdoende bewijs dat deze samenhangt met gezichtsherkenning (Breen e.a. 2000). Het betreft de mediale zijde van de temporaalkwab, waarin zich de fusiforme cortex als onderdeel van de cortex cingularis bevindt (Shah e.a. 2001). Voor de dorsale route, pariëtaal verlopend, is het maar de vraag of deze betrokken is bij gezichtsherkenning. Mogelijk is deze wel betrokken bij de integratie van informatie van verschillende zintuigen (Shah e.a. 2001). Een alternatief voor de dorsale route is de amygdala als verantwoordelijk gebied voor een onbewuste, affectieve reactie (Breen e.a. 2000). Ook is er een rol geopperd voor andere limbische structuren en de prefrontale cortex.

Splitsing in verwerkingsprocessen?

In een cognitief model voor gezichtsherkenning (Bruce & Young 1986) vindt na het coderen van sensorische informatie van een bekend gezicht een vergelijking plaats met de eerder opgeslagen representatie ervan. Vervolgens wordt biografische informatie over deze persoon geactiveerd. De fusiforme gyrus, de temporaalkwab en de prefrontale cortex zijn met dit model in verband gebracht (Lucchelli & Spinnler 2008).

Er zijn verschillende aanpassingen van het model voorgesteld om de waan van Capgras te

kunnen verklaren. Eén ervan is een vertakking voor een separate affectieve verwerking (Breen e.a. 2000; Ellis & Lewis 2001). Een alternatief is een onderscheid tussen een snelle, globale vergelijking van nieuwe sensorische input met al bestaande representaties enerzijds, en een langzamere, analytische controle van de informatie anderzijds (Lucchelli & Spinnler 2008). Bij een discrepantie tussen deze twee wordt de uitkomst van de analytische controle voor waar gehouden. Wanneer zich echter een defect bevindt in deze representatie, kan de waan optreden.

Een afvlakking van een *event related potential*, in verband gebracht met de fase van coderen in de fusiforme cortex, past in het model. Dat geldt ook voor langere reactietijden voor het herkennen van gezichten bij patiënten met misidentificatiesyndromen (Walther e.a. 2010).

Van waarneming naar waan: twee stappen?

Het gescheiden verlopen van informatieverwerking in tijd of plaats kan verklaren hoe de indruk van een dubbelganger ontstaat. Ook wordt aannemelijk dat dit op bewust of onbewust niveau een gevoel van vervreemding induceert dat contrasteert met een geïntegreerde, gevoelvolle herkenning. De overtuiging dat er een bedrieger in het spel moet zijn, is echter niet inherent aan het gevoel van vervreemding in contact met een ander. De vraag is of de veranderde perceptie van de ander op zichzelf zo indringend is dat dit de waan kan verklaren (Reimer 2009), of dat een tweede factor daartoe vereist is (Coltheart e.a. 2007).

Er dringen zich voortdurend ideeën aan ons op, die we voor waar aannemen dan wel verwerpen. Het vinden van een verklaring voor een indrukwekkende ervaring, zoals die van vervreemding, gebeurt door *abductie*: het kiezen van de meest passende verklaring zonder dat hieraan een strikt logisch proces ten grondslag ligt (Coltheart e.a. 2010). Het evalueren van overtuigingen wordt in verband gebracht met de rechter laterale prefrontale cortex (Coltheart e.a. 2011). Bij monothematische wanen is voor deze lokalisatie een ver-

minderde P300-amplitude gevonden (Coltheart e.a. 2007; Papageorgiou e.a. 2003; Turetsky e.a. 2007). Dit zou een fysiologisch correlaat van een verminderde werkgeheugenfunctie kunnen zijn. Vermoedelijk zullen de ervaring van vervreemding en evaluatie van overtuigingen met elkaar interacteren (Young 2008a, 2008b). De waan van Capgras krijgt dan gestalte door zowel verstoorde waarneming als een cognitief tekort en houdt stand doordat de patiënt zijn of haar naaste daadwerkelijk met andere ogen gaat bezien en als bedrieger gaat waarnemen.

Affect als wederkerige ervaring is méér dan een neurofysiologisch correlaat, zoals verstoorde huidgeleiding (Ratcliffe 2007). Betoogd wordt dat niet zozeer het ontbreken van een gevoel van vertrouwdheid domineert binnen de ervaring bij het syndroom van Capgras, als wel het verlies van vertrouwdheid (Young 2008).

CONCLUSIE

Een gevoel van vervreemding in het contact met de persoon ten opzichte van wie de waan van Capgras zich ontwikkelt, komt terug in de meeste modellen. Om deze sensatie te kunnen begrijpen, evalueert de waanvormende persoon mogelijke verklaringen. De waan van Capgras kan ontstaan door een hapering in dit evaluatieproces, waarbij het niet lukt om aanwijzingen die tegen de waan pleiten te incorporeren. De ervaring van vervreemding kan ook zo prangend zijn dat de waan de meest plausibele 'rationele' verklaring lijkt te bieden.

Zowel dit veranderde affect als het evaluatieproces kan zich bevinden op bewust én onbewust niveau. Gaandeweg vindt 'splitsing' plaats in positieve representaties (strokend met herinneringen aan de geliefde persoon) en negatieve representaties (passend bij de huidige ervaring van vervreemding). De verschillen tussen paradigma's worden op dit punt duidelijk. Pathologische splitsing van objectrepresentaties in de psychodynamische zin van het woord betreft motivatie of betekenisgeving. Splitsing in de vorm van gescheiden

neuroanatomische trajecten biedt een biologische verklaring. Splitsing in de vorm van een snelle globale en trage analytische vorm van informatieverwerking biedt een verklaring in termen van verwerkingsprocessen. Fenomenologische bijdragen benadrukken de wederkerigheid van affect en wijzen erop dat dit niet synoniem is met een reductionistische opvatting van affect als fysiologische parameter. Het lijkt waarschijnlijk dat het gevoel van vervreemding en de waan dat er een bedrieger in het spel moet zijn elkaar wederzijds versterken, zoals ook de beschreven casus illustreert.

Overtuigend bewijs voor de superioriteit van één van deze modellen is er niet. Ze vullen elkaar aan, zoals zo vaak in ons vakgebied.

LITERATUUR

- Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the guilty knowledge test. *Neuropsychologia* 1984; 22: 457-69.
- Berson RJ. Capgras' syndrome. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 969-78.
- Breen N, Caine D, Coltheart M. Models of face recognition and delusional misidentification: A critical review. *Cogn Neuropsychol* 2000; 17: 55-71.
- Brighetti G, Bonifacci P, Borlimi R, Ottaviani C. 'Far from the heart far from the eye': evidence from the capgras delusion. *Cogn Neuropsychiatry* 2007; 12: 189-97.
- Bruce V, Young A. Understanding face recognition. *Br J Psychol* 1986; 77: 305-27.
- Capgras J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des 'sosies' dans un délire systématisé chronique. *Société clinique de médecine mentale* 1923; 11: 6-16.
- Coltheart M, Langdon R, McKay R. Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophr Bull* 2007; 33: 642-7.
- Coltheart M, Langdon R, McKay R. Delusional belief. *Annu Rev Psychol* 2011; 62: 271-98.
- Coltheart M, Menzies P, Sutton J. Abductive inference and delusional belief. *Cogn Neuropsychiatry* 2010; 15: 261-87.
- de Pauw KW. Psychodynamic approaches to the capgras delusion: a critical historical review. *Psychopathology* 1994; 27: 154-60.
- Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology* 2009; 72: 80-7.
- Edelstyn NMJ, Oyeboode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 48-59.
- Ellis HD, Lewis MB. Capgras delusion: A window on face recognition. *Trends Cogn Sci* 2001; 5: 149-56.
- Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 239-48.
- Ellis HD, Young AW, Quayle AH, De Pauw KW. Reduced autonomic responses to faces in capgras delusion. *Proc Biol Sci* 1997; 264: 1085-92.
- Ellis HD, Quayle AH, Young AW. The emotional impact of faces (but not names): face specific changes in skin conductance responses to familiar and unfamiliar people. *Current Psychology* 1999; 18: 88-97.
- Ellis HD, Lewis MB, Moselhy HF, Young AW. Automatic without autonomic responses to familiar faces: Differential components of covert face recognition in a case of capgras delusion. *Cogn Neuropsychiatry* 2000; 5: 255-69.
- Feinberg TE, Keenan JP. Where in the brain is the self? *Conscious Cogn* 2005; 14: 661-78.
- Fleminger S, Burns A. The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: A structured review of case reports. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 22-32.
- Garner J. Reduplication phenomena: Body, mind and archetype. *Br J Med Psychol* 2000; 73: 339-53.
- Gilleen J, David AS. The cognitive neuropsychiatry of delusions: from psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychol Med* 2005; 35: 5-12.
- Harciarek M, Kertesz A. The prevalence of misidentification syndromes in neurodegenerative diseases. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2008; 22: 163-9.
- Hirstein W, Ramachandran VS. Capgras syndrome: A novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proc Biol Sci* 1997; 264: 437-44.
- Lucchelli F, Spinnler H. A reappraisal of person recognition and identification. *Cortex* 2008; 44: 230-7.
- Mizrahi R, Starkstein SE, Jorge R, Robinson RG. Phenomenology and clinical correlates of delusions in alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 573-81.
- Mojtabai R. Misidentification phenomena in German psychiatry: a historical review and comparison with the French/English approach. *Hist Psychiatry* 1996; 7: 137-58.
- Munro A. Delusional misidentification syndrome (DMS). In: *Delusional disorder: paranoia and related illnesses*. Cambridge: Cambridge University Press; 1999. p. 178-85.

- Odom-White A, de Leon J, Stanilla J, Cloud BS, Simpson GM. Misidentification syndromes in schizophrenia: Case reviews with implications for classification and prevalence. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 29: 63-8.
- Oyebode F. The neurology of psychosis. *Med Princ Pract* 2008; 17: 263-9.
- Papageorgiou C, Ventouras E, Lykouras L, Uzunoglu N, Christodoulou GN. Psychophysiological evidence for altered information processing in delusional misidentification syndromes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27: 365-72.
- Ratcliffe M. What is a feeling of unfamiliarity? *Philos Psychiatr Psychol* 2007; 14: 43-9.
- Reimer M. Is the impostor hypothesis really so preposterous? Understanding the Capgras experience. *Philos Psychol* 2009; 22: 669-86.
- Roessner V. A new classification of the delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 2002; 35: 3-7.
- Schweinberger SR, Burton AM. Covert recognition and the neural system for face processing. *Cortex* 2003; 39: 9-30.
- Shah NJ, Marshall JC, Zafiris O, Schwab A, Zilles K, Markowitsch HJ, e.a. The neural correlates of person familiarity. A functional magnetic resonance imaging study with clinical implications. *Brain* 2001; 124: 804-15.
- Sinkman AM. The Capgras delusion: a critique of its psychodynamic theories. *Am J Psychother* 1983; 37: 428-38.
- Turetsky BI, Kohler CG, Indersmitten T, Bhati MT, Charbonnier D, Gur RC. Facial emotion recognition in schizophrenia: When and why does it go awry? *Schizophr Res* 2007; 94: 253-63.
- Vinkers DJ, van der Lubbe N, de Reus R, de Ruiter GC, Pondaag W. Een 67-jarige vrouw die haar dochter voor een dubbelganger hield: de differentiele diagnostiek van misidentificatiewanen. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007; 151: 2841-4.
- Wacholz E. Can we learn from the clinically significant face processing deficits, prosopagnosia and Capgras delusion? *Neuropsychology review* 1996; 6: 203-57.
- Walther S, Federspiel A, Horn H, Wirth M, Bianchi P, Strik W, e.a. Performance during face processing differentiates schizophrenia patients with delusional misidentifications. *Psychopathology* 2010; 43: 127-36.
- Young G. Capgras delusion: an interactionist model. *Conscious Cogn* 2008a; 17: 863-76.
- Young G. Restating the role of phenomenal experience in the formation and maintenance of the capgras delusion. *Phenomenology and the Cognitive Sciences* 2008b; 7: 177-89.

AUTEURS

ANNE NEELTJE SCHOLTE-STALENHOEF is psychiater, afd. Psychosen, Universitair Centrum Psychiatrie Groningen.
 ROB VAN DEN BOSCH is emeritus hoogleraar Psychiatrie en voormalig afdelingshoofd Universitair Centrum Psychiatrie.
 Correspondentieadres: Anne Neeltje Scholte-Stalenhoef, UCP, UMCG, Postbus 30.001, 9700 RB Groningen.
 E-mail: a.n.scholte@umcg.nl

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 23-5-2012.

SUMMARY

The syndrome of Capgras: converging models – A.N. Scholte-Stalenhoef, R.J. van den Bosch

BACKGROUND Various theories have been proposed concerning the syndrome of Capgras.

AIM To search for a concept that is common to the various theories relating to the aetiology of the syndrome of Capgras.

METHODS We begin by describing a new case of Capgras syndrome that we encountered recently, and thereafter we searched the literature using PubMed and PsycINFO.

RESULTS Various explanatory models converge in that they all assign a central role to a changed affect. A sensation of ‘alienation’ at a conscious or subconscious level, together with inadequate evaluation of beliefs, seems plausible. All models demonstrate some form of ‘splitting’ i.e. the separate processing of information in time, anatomy or mental representation.

CONCLUSION Although there is no conclusive evidence to support any one of the hypotheses, the models display striking similarities. They complement each other.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 54(2012)12, 1011-1017]

KEY WORDS aetiology, Capgras, delusion of misidentification