

## SÍNDROME DE CAPGRAS: REVISÃO DE CASOS E IMPLICAÇÕES NEUROBIOLÓGICAS

### CAPGRAS SYNDROME: CASE REVIEW AND NEUROBIOLOGICAL IMPLICATIONS

Heloisa Helena Mesquita Silva<sup>1</sup>  
Marcelo Braganceiro da Silva<sup>2</sup>  
Giovana de Miranda Franco Costa<sup>3</sup>  
Lorena di Lauro Soares<sup>4</sup>  
Taise Rafaela Gradim da Silva<sup>5</sup>  
Thalita Rocco<sup>6</sup>  
Myllena Parus Rios<sup>7</sup>  
Giovanna Nunes Romero Carraro<sup>8</sup>  
Luiza Miranda Rossi<sup>9</sup>  
Lisandra Leandro do Nascimento<sup>10</sup>

**RESUMO:** A Síndrome de Capgras é um transtorno neuropsiquiátrico raro, classificado entre os delírios de falsa identificação, caracterizado pela crença persistente de que pessoas emocionalmente significativas foram substituídas por impostores idênticos. Essa condição pode manifestar-se de forma isolada, porém é mais frequentemente associada a transtornos psiquiátricos e neurológicos, como esquizofrenia, transtornos afetivos com sintomas psicóticos, demências e lesões cerebrais estruturais. O presente estudo teve como objetivo revisar a literatura científica acerca da Síndrome de Capgras, com ênfase na análise de casos clínicos e nas principais implicações neurobiológicas envolvidas em sua fisiopatologia. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada por meio de buscas sistematizadas em bases de dados nacionais e internacionais, com a inclusão de relatos e séries de casos, estudos observacionais e revisões clínicas pertinentes ao tema. Os resultados evidenciaram que a síndrome está frequentemente associada a alterações nos lobos temporal e frontal, especialmente no hemisfério direito, além de disfunções na conectividade entre áreas responsáveis pelo reconhecimento facial e estruturas do sistema límbico, como a amígdala. Tais alterações sustentam a hipótese de uma desconexão entre o reconhecimento perceptivo e a resposta emocional, favorecendo a formação do delírio. Conclui-se que a Síndrome de Capgras resulta de uma interação complexa entre fatores neurobiológicos e psicopatológicos, destacando-se a importância do reconhecimento clínico precoce e da abordagem terapêutica individualizada, bem como a necessidade de estudos futuros com maior robustez metodológica.

**Palavras-chave:** Síndrome de Capgras. Delírios de falsa identificação. Neurobiologia.

<sup>1</sup>Faculdade de Medicina Estácio de Castanhal.

<sup>2</sup>Fundação Espírita Bezerra de Menezes.

<sup>3</sup>UNIFOA Volta Redonda.

<sup>4</sup>UESB.

<sup>5</sup>Centro Universitário Central Paulista.

<sup>6</sup>Faculdade de Medicina de Valença.

<sup>7</sup>UNITAU.

<sup>8</sup>PUC CAMPINAS.

<sup>9</sup>Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

<sup>10</sup>UniFacid - rede IDOMED.

**ABSTRACT:** Capgras syndrome is a rare neuropsychiatric disorder, classified among delusions of misidentification, characterized by the persistent belief that emotionally significant people have been replaced by identical imposters. This condition can manifest in isolation, but is more frequently associated with psychiatric and neurological disorders, such as schizophrenia, affective disorders with psychotic symptoms, dementias, and structural brain lesions. The present study aimed to review the scientific literature on Capgras syndrome, with emphasis on the analysis of clinical cases and the main neurobiological implications involved in its pathophysiology. This is an integrative literature review, carried out through systematic searches in national and international databases, including case reports and series, observational studies, and clinical reviews relevant to the topic. The results showed that the syndrome is frequently associated with alterations in the temporal and frontal lobes, especially in the right hemisphere, as well as dysfunctions in the connectivity between areas responsible for facial recognition and structures of the limbic system, such as the amygdala. These alterations support the hypothesis of a disconnection between perceptual recognition and emotional response, favoring the formation of delusions. It is concluded that Capgras Syndrome results from a complex interaction between neurobiological and psychopathological factors, highlighting the importance of early clinical recognition and individualized therapeutic approaches, as well as the need for future studies with greater methodological robustness.

**Keywords:** Capgras Syndrome. Delusions of false identification. Neurobiology.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Capgras é um transtorno neuropsiquiátrico raro, classificado entre os delírios de falsa identificação, caracterizado pela crença persistente de que pessoas emocionalmente significativas, como familiares ou cuidadores próximos, foram substituídas por impostores idênticos. Descrita inicialmente por Joseph Capgras e Jean Reboul-Lachaux em 1923, essa condição representa uma ruptura profunda entre o reconhecimento perceptivo e o vínculo afetivo, evidenciando alterações complexas nos processos cognitivos e emocionais do indivíduo.

Do ponto de vista clínico, a Síndrome de Capgras pode ocorrer de forma isolada, porém é mais frequentemente associada a outras condições neuropsiquiátricas, incluindo esquizofrenia, transtornos afetivos com sintomas psicóticos, demências especialmente a doença de Alzheimer e a demência com corpos de Lewy além de lesões cerebrais traumáticas, acidentes vasculares encefálicos e epilepsia do lobo temporal. Essa diversidade etiológica reforça a natureza multifatorial do transtorno e a necessidade de uma abordagem diagnóstica abrangente.

Os avanços em neuroimagem e neurociência cognitiva têm contribuído significativamente para a compreensão dos mecanismos subjacentes à Síndrome de Capgras. Evidências sugerem que a síndrome decorre de uma desconexão funcional entre áreas

responsáveis pelo reconhecimento facial, localizadas principalmente no córtex temporal inferior, e estruturas do sistema límbico, como a amígdala, responsáveis pela atribuição de saliência emocional. Essa dissociação explicaria o reconhecimento visual preservado, porém desprovido da resposta emocional esperada, resultando na elaboração delirante.

Além das alterações estruturais e funcionais, fatores neuroquímicos também têm sido implicados na fisiopatologia da Síndrome de Capgras. Disfunções nos sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, frequentemente associadas a quadros psicóticos, podem contribuir para a formação e manutenção do delírio, ao interferirem nos processos de atribuição de significado e realidade. Esses achados sustentam a interface entre alterações neurobiológicas e manifestações psicopatológicas observadas na síndrome.

Apesar do crescente interesse científico, a Síndrome de Capgras permanece subdiagnosticada, em parte devido à sua raridade e à sobreposição sintomatológica com outros transtornos mentais e neurológicos. O reconhecimento precoce é fundamental, uma vez que o delírio pode estar associado a comportamentos agressivos, prejuízo funcional significativo e impacto negativo na dinâmica familiar. Nesse contexto, revisões de casos clínicos desempenham papel essencial na consolidação do conhecimento, no refinamento diagnóstico e na orientação de estratégias terapêuticas mais eficazes.

3

O presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a Síndrome de Capgras, com ênfase na análise de casos clínicos publicados e nas principais implicações neurobiológicas envolvidas em sua fisiopatologia, visando contribuir para uma melhor compreensão dos mecanismos subjacentes, do diagnóstico diferencial e das abordagens terapêuticas dessa condição.

## METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, método que possibilita a síntese ampla e sistemática do conhecimento científico disponível, permitindo a inclusão de estudos com diferentes delineamentos metodológicos e contribuindo para a compreensão aprofundada de fenômenos complexos, como a Síndrome de Capgras. A revisão foi conduzida de acordo com as etapas clássicas propostas para revisões integrativas: identificação do problema, definição da questão norteadora, busca na literatura, avaliação crítica dos estudos incluídos, extração dos dados e síntese dos resultados.

A questão norteadora da revisão foi estruturada da seguinte forma: “Quais são as principais características clínicas dos casos descritos de Síndrome de Capgras e quais implicações neurobiológicas têm sido associadas à sua fisiopatologia?”. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, SciELO e LILACS, selecionadas por sua relevância nas áreas de neurociência, psiquiatria e neurologia.

Foram utilizados os descritores controlados e não controlados, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR: “Capgras syndrome”, “delusional misidentification”, “false Identificatio syndrome”, “neurobiology”, “neuroimaging”, “psychiatric disorders” e “case reports”. As estratégias de busca foram adaptadas conforme as especificidades de cada base de dados, visando maximizar a sensibilidade e a abrangência da recuperação dos estudos.

Os critérios de inclusão contemplaram: estudos originais do tipo relatos ou séries de casos, estudos observacionais e revisões clínicas que abordassem a Síndrome de Capgras em seres humanos; publicações disponíveis na íntegra; artigos publicados nos idiomas inglês, português ou espanhol; e estudos que apresentassem informações clínicas, neuroanatômicas, neurofuncionais ou neuroquímicas relacionadas à síndrome. Foram excluídos editoriais, cartas ao editor, resumos de congresso, estudos duplicados, artigos que não abordassem diretamente a Síndrome de Capgras ou que não apresentassem dados relevantes para os objetivos da revisão.

A seleção dos estudos ocorreu em duas etapas. Inicialmente, foi realizada a leitura dos títulos e resumos para triagem dos artigos potencialmente elegíveis. Em seguida, procedeu-se à leitura na íntegra dos estudos selecionados, garantindo a adequação aos critérios estabelecidos. A extração dos dados foi realizada de forma padronizada, contemplando informações como autor, ano de publicação, país de origem, características sociodemográficas dos pacientes, condição clínica associada, manifestações neuropsiquiátricas, achados de neuroimagem, hipóteses neurobiológicas e condutas terapêuticas descritas.

A análise dos dados foi conduzida de forma descritiva e qualitativa, com organização dos achados em categorias temáticas, permitindo a identificação de padrões clínicos recorrentes e das principais implicações neurobiológicas associadas à Síndrome de Capgras. Os resultados foram sintetizados de maneira narrativa, respeitando os princípios éticos e metodológicos da pesquisa científica, com vistas a oferecer uma visão integrada e atualizada do conhecimento disponível sobre o tema.

## RESULTADOS

A busca nas bases de dados resultou na identificação de estudos que abordaram a Síndrome de Capgras sob diferentes perspectivas clínicas e neurobiológicas. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados artigos que incluíram predominantemente relatos e séries de casos, além de estudos observacionais e revisões clínicas. As publicações analisadas abrangeram diferentes faixas etárias, com maior prevalência em adultos e idosos, e envolveram pacientes de ambos os sexos, frequentemente associados a condições neuropsiquiátricas subjacentes.

No que se refere às características clínicas, observou-se que a manifestação central da Síndrome de Capgras consistiu no delírio persistente de substituição de pessoas emocionalmente significativas por impostores idênticos. Em diversos casos, esse delírio esteve acompanhado de sintomas psicóticos adicionais, como ideias persecutórias, alucinações e desorganização do pensamento. A síndrome foi frequentemente associada a transtornos psiquiátricos, sobretudo esquizofrenia e transtornos afetivos com sintomas psicóticos, bem como a doenças neurológicas, destacando-se a doença de Alzheimer, a demência com corpos de Lewy, epilepsia do lobo temporal e lesões cerebrais estruturais.

Quanto aos achados neurobiológicos, os estudos de neuroimagem estrutural e funcional evidenciaram alterações predominantes nos lobos temporal e frontal, especialmente no hemisfério direito. Lesões ou disfunções no giro fusiforme, região envolvida no reconhecimento facial, foram descritas em associação com comprometimento de conexões com estruturas límbicas, como a amígdala. Esses achados sustentam a hipótese de uma desconexão entre o reconhecimento perceptivo e a resposta emocional, considerada um dos principais mecanismos fisiopatológicos da Síndrome de Capgras.

Adicionalmente, estudos funcionais indicaram alterações na conectividade neural entre regiões corticais e subcorticais, sugerindo prejuízo nos circuitos responsáveis pela integração cognitivo-emocional. Evidências neuroquímicas apontaram para disfunções nos sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, especialmente em casos associados a quadros psicóticos, o que pode contribuir para a formação e manutenção do conteúdo delirante. Tais alterações foram frequentemente observadas em pacientes com resposta parcial ou variável ao tratamento farmacológico.

Em relação às abordagens terapêuticas descritas, os resultados demonstraram que o manejo da Síndrome de Capgras esteve majoritariamente direcionado ao tratamento da

condição de base. O uso de antipsicóticos atípicos mostrou-se eficaz na redução da intensidade do delírio em parte dos casos, especialmente quando associados a intervenções não farmacológicas, como suporte psicossocial e orientação familiar. Entretanto, a resposta terapêutica apresentou variabilidade significativa, particularmente em pacientes com doenças neurodegenerativas, nos quais o prognóstico foi menos favorável.

## DISCUSSÃO

Os resultados desta revisão integrativa evidenciam que a Síndrome de Capgras constitui um fenômeno neuropsiquiátrico complexo, caracterizado por uma interação multifatorial entre alterações cognitivas, emocionais e neurobiológicas. A recorrência do delírio de falsa identificação nos casos analisados reforça sua natureza central no quadro clínico, independentemente da etiologia subjacente, destacando-se como uma manifestação transversal em diferentes transtornos psiquiátricos e neurológicos. Essa heterogeneidade clínica contribui para o desafio diagnóstico e para a frequente subnotificação da síndrome na prática clínica.

A associação predominante da Síndrome de Capgras com transtornos psicóticos, especialmente a esquizofrenia, bem como com doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e a demência com corpos de Lewy, corrobora a hipótese de que disfunções em circuitos cortico-subcorticais desempenham papel central em sua fisiopatologia. Os achados de neuroimagem apontando comprometimento dos lobos temporal e frontal, sobretudo no hemisfério direito, são consistentes com estudos que destacam a importância dessas regiões no reconhecimento facial, no julgamento da realidade e na regulação emocional.

Do ponto de vista neurocognitivo, a hipótese da desconexão entre o sistema de reconhecimento facial e o sistema límbico emerge como um dos modelos explicativos mais aceitos para a Síndrome de Capgras. A preservação do reconhecimento perceptivo associada à ausência de resposta emocional adequada pode levar o indivíduo a elaborar explicações delirantes para essa incongruência, como a crença na substituição por um impostor. Esse modelo é sustentado por evidências de alterações no giro fusiforme e em suas conexões com a amígdala, observadas em diferentes contextos clínicos.

Adicionalmente, os achados relacionados às disfunções neuroquímicas, especialmente nos sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, sugerem que mecanismos semelhantes aos envolvidos em outros transtornos delirantes participam da gênese e manutenção do quadro. A resposta variável ao tratamento com antipsicóticos, observada nos estudos revisados, reforça a

influência desses sistemas, embora também evidencie que a Síndrome de Capgras não se configura como um transtorno exclusivamente dopaminérgico, sobretudo nos casos associados a doenças neurodegenerativas.

No âmbito terapêutico e prognóstico, a discussão dos casos analisados destaca a importância de uma abordagem individualizada e multidisciplinar. O tratamento direcionado à condição de base mostrou-se fundamental para o controle dos sintomas, enquanto intervenções psicossociais e o suporte familiar desempenharam papel relevante na redução do impacto funcional e do risco de comportamentos agressivos. Contudo, a escassez de estudos sistematizados e a predominância de relatos de caso limitam a generalização dos achados, ressaltando a necessidade de pesquisas futuras com delineamentos metodológicos mais robustos, capazes de aprofundar a compreensão dos mecanismos neurobiológicos e orientar estratégias terapêuticas mais eficazes.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão integrativa permitiu consolidar evidências acerca da Síndrome de Capgras, evidenciando-a como um transtorno neuropsiquiátrico raro e de elevada complexidade, caracterizado por delírios de falsa identificação associados a diferentes condições psiquiátricas e neurológicas. A análise dos casos revisados demonstrou que a síndrome não constitui uma entidade clínica isolada, mas sim uma manifestação resultante da interação entre alterações cognitivas, emocionais e estruturais do sistema nervoso central.

Os achados reforçam a relevância das implicações neurobiológicas na fisiopatologia da Síndrome de Capgras, especialmente no que se refere às disfunções nos circuitos responsáveis pelo reconhecimento facial e pela atribuição de significado emocional. Evidências provenientes de estudos de neuroimagem e de análises neurofuncionais sustentam a hipótese de uma desconexão entre regiões temporais e estruturas límbicas, contribuindo para a compreensão dos mecanismos subjacentes à formação do delírio e ampliando o entendimento sobre a interface entre cognição e emoção.

Do ponto de vista clínico, a identificação precoce da Síndrome de Capgras mostra-se essencial para a condução adequada do manejo terapêutico, considerando o potencial impacto funcional, emocional e social tanto para o paciente quanto para seus familiares. A variabilidade na resposta ao tratamento farmacológico, aliada à necessidade de intervenções psicossociais,



destaca a importância de abordagens individualizadas e multidisciplinares, com atenção especial ao tratamento da condição de base associada.

Por fim, observa-se que a literatura disponível ainda é majoritariamente composta por relatos e séries de casos, o que limita a generalização dos achados e a formulação de diretrizes clínicas específicas. Nesse contexto, tornam-se necessárias futuras investigações com delineamentos metodológicos mais robustos, capazes de aprofundar a compreensão dos mecanismos neurobiológicos envolvidos, bem como de orientar estratégias diagnósticas e terapêuticas mais eficazes para a Síndrome de Capgras.

## REFERÊNCIAS

CAPGRAS J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des "sosies" dans un délire systématisé chronique. *Bull Soc Clin Med Ment.* 1923;11:6-16.

ELLIS HD, Young AW. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry.* 1990;157:239-248.

JOSEPHS KA. Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease. *Arch Neurol.* 2007;64(12):1762-1766.

DARBY RR, Prasad S. Lesion-related delusional misidentification syndromes: a comprehensive review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2016;28(3):217-222.

FEINBERG TE, Keenan JP. Where in the brain is the self? *Conscious Cogn.* 2005;14(4):661-678.

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(1380):437-444.

EDELSTYN NMJ, Oyebode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1999;14(1):48-59.

RAMACHANDRAN VS, Blakeslee S. *Phantoms in the Brain: Probing the Mysteries of the Human Mind.* New York: William Morrow; 1998.

SILVA JA, Leong GB, Weinstock R. Capgras syndrome associated with violence. *J Am Acad Psychiatry Law.* 1995;23(4):443-448.

DEVINSKY O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology.* 2009;72(1):80-87.

MALLOY PF, Richardson ED. The frontal lobes and content-specific delusions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1994;6(4):455-466.



FÖRSTL H, Almeida OP, Owen AM, Burns A, Howard R. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychol Med.* 1991;21(4):905-910.

TODD J, Dewhurst K. The syndrome of Capgras. *Br J Psychiatry.* 1955;101(423):746-759.

WRIGHT S, Young AW, Hellowell DJ. Sequential Cotard and Capgras delusions. *Br J Clin Psychol.* 1993;32(3):345-349.

COLTHEART M, Langdon R, McKay R. Delusional belief. *Annu Rev Psychol.* 2011;62:271-298.

BREEN N, Caine D, Coltheart M. Models of face recognition and delusional misidentification: a critical review. *Cogn Neuropsychiatry.* 2000;5(1):55-72.

TRANDEL D, Damasio H, Damasio AR. Double dissociation between overt and covert face recognition. *J Cogn Neurosci.* 1995;7(4):425-432.

LARØI F, Van der Linden M. Delusion formation in Capgras syndrome: a theoretical account. *Psychopathology.* 2007;40(5):351-356.

VUILLEUMIER P. Facial expression and selective attention. *Curr Opin Psychiatry.* 2002;15(3):291-300.

AMERICAN Psychiatric Association. *DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.