

# Paramnesia reduplicativa: a propósito de un caso asociado a esquizofrenia.

**Reduplicative paramnesia: a propos of a case associated with schizophrenia.**

**Mariella Strobbe-Barbat<sup>1,2,a</sup>, Luis Macedo-Orrero<sup>1,3,a</sup>, Lizardo Cruzado<sup>1,2,b</sup>.**

## RESUMEN

Los síndromes de falsa identificación delusional (SFID) constituyen un cuadro clínico relativamente frecuente en la casuística psiquiátrica aunque la paramnesia reduplicativa (PR) se ha atribuido con más frecuencia a causas de tipo orgánico cerebral. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de esquizofrenia paranoide, que desarrolló paramnesia reduplicativa afirmando que poseía dos domicilios iguales, uno verdadero y otro falso -copia del primero-, pero en este último no podía respirar porque no disponía de aire. Dentro de una breve revisión de la literatura respectiva, hallamos progresos en la explicación neurobiológica de la PR, sobre todo a partir del fenómeno hallado en pacientes con organicidad cerebral, sin embargo subsisten preguntas que pueden requerir una concepción más abarcativa de este síntoma en cuanto manifestación psicótica de la esquizofrenia.

**PALABRAS CLAVE:** Esquizofrenia, trastornos de la memoria, síndrome de Capgras (Fuente: DeCS Bireme).

## SUMMARY

Delusional misidentification syndromes (DMS) are a relatively common group of disorders in clinical psychiatry, although the symptom known as Reduplicative Paramnesia (RP) has been, in most cases, attributed to organic (brain-related) causes. The case of a patient with diagnosis of paranoid schizophrenia who developed RP is presented: he reported having two identical homes, one real and one false, the latter a copy of the former, but in which he could not breathe because of lack of air. A brief review of the literature revealed progress in the neurobiological explanation of RP, particularly related to evidences of organic cerebral pathology; nevertheless, a number of questions remain, requiring a more comprehensive conception of this symptom as a psychotic manifestation of schizophrenia.

**KEYWORDS:** Schizophrenia, memory disorders, Capgras syndrome (Source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

Los síndromes de falsa identificación delusional se encuentran entre los más llamativos y menos comprendidos de la neurología y la psiquiatría hoy en día (1). Estos síndromes incluyen una variedad de cuadros clínicos en donde el síntoma principal es una delusión respecto a la identidad o unicidad de una persona, objeto o lugar (2). Dentro de estos

síndromes se ubica un subgrupo llamado de falsa identificación reduplicativa, en donde el paciente tiene la convicción de que una persona, objeto, lugar o evento ha sido duplicado. Aquí está incluida la paramnesia reduplicativa, en que el paciente afectado cree que un lugar físico existe simultáneamente en dos o más localizaciones (3); también está incluido el síndrome de Capgras –largamente, el SFID más frecuente-consistente en que el paciente cree que una

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Salud Mental Honorio Delgado – Hideyo Noguchi. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina de San Fernando. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

<sup>a</sup> Médico residente de Psiquiatría; <sup>b</sup> Psiquiatra.

persona, usualmente cercana a él, ha sido sustituida por un “doble” o “impostor” que detenta la apariencia física de la persona suplantada. El síndrome de Capgras puede tener causas psiquiátricas primarias –incluyendo consumo de drogas- o causas orgánicas cerebrales mientras que la PR predominantemente se ha atribuido a causas orgánicas (4,5).

A continuación, con el propósito de revisar la bibliografía reciente sobre este tópico, se presenta el caso de un paciente con PR que tenía como diagnóstico de fondo esquizofrenia paranoide.

### **Caso clínico**

Paciente varón de 23 años, soltero, instrucción secundaria completa, sin ocupación y sin antecedentes de importancia. Inició su cuadro a los 17 años cuando fue víctima de un asalto en la vía pública y sufrió un traumatismo encéfalo craneano con aparente pérdida de conciencia, de pocos segundos de duración. Luego de dos semanas empezó a presentar cefalea, alucinaciones auditivas amenazantes y delusiones de daño: acusaba a su padre de haber querido asesinarlo y de ser el autor intelectual de la agresión sufrida. Cabe anotar que durante este año, tras una larga temporada de discordias, sus padres se separaron: el paciente usualmente había sido testigo e intermediario del conflicto entre ambos. Los síntomas anotados se presentaron a lo largo de diez meses y paulatinamente se añadieron desaliño, hiporexia, aislamiento social, irritabilidad y agresividad. Finalmente fue atendido en consultorio de psiquiatría y recibió el diagnóstico de esquizofrenia paranoide, se le prescribió tratamiento con 4 mg/día de risperidona, lo que produjo una mejoría parcial. Debido a los problemas familiares el paciente se mudó con su padre -quien cuestionaba el tratamiento- por lo que en los siguientes tres años fue medicado de manera irregular. En este periodo, el paciente presentó conducta dromománica: caminaba sin rumbo largas distancias -afirmando que necesitaba tranquilidad- hasta el punto de ampollarse los pies. En su última fuga estuvo extraviado veinte días: se lo halló sucio, hostil y agresivo y acusó a su madre de ser cómplice de su padre en el complot contra él, por lo que fue hospitalizado.

Durante su internamiento, el paciente empezó a referir que él poseía dos casas: una verdadera y otra falsa, -no se refería a la casa de su padre sino a la casa donde había residido siempre-. Afirmaba que en la casa donde vivía no había aire para respirar, en cambio en su casa verdadera sí había, y aunque la segunda

casa era una copia y se hallaba en otro barrio, él podía encontrar mínimas diferencias entre una y otra para diferenciarlas. Durante los días de permiso que tuvo, el paciente siguió afirmando que la casa a donde había ido no era su verdadera casa. Asimismo, el paciente persistía con delusiones de daño respecto a su padre y otros familiares.

Debido al traumatismo encéfalo craneano que había sufrido nuestro paciente y la frecuente asociación entre PR con lesiones cerebrales, se realizaron pruebas auxiliares diagnósticas: electroencefalograma, tomografía axial computarizada, resonancia magnética y angiorresonancia cerebral, pero no se encontraron alteraciones. Por lo tanto, se confirmó el diagnóstico de esquizofrenia paranoide y se reinició el tratamiento con risperidona pero, debido al desarrollo de acatisia y parkinsonismo, se cambió por quetiapina, hasta dosis de 800 mg diarios. Al no observarse ninguna mejoría clínica tras cuatro semanas de tratamiento, se decidió el inicio de terapia electroconvulsiva. A partir de la sesión número 12 el paciente empezó a cuestionar sus delusiones de daño, pero persistía con la idea de tener dos casas, una verdadera y una copia falsa. Recién tras la última sesión (número 15) desapareció la PR. Salió de alta con 800 mg diarios de quetiapina y 25 mg IM de decanoato de flufenazina cada 15 días.

Luego de pocas semanas tras el alta, y al parecer debido a la pobre adherencia al tratamiento, el paciente intentó agredir a su madre exigiendo que le permita ir a buscar su verdadera casa. Recibió haloperidol parenteral en emergencia y en controles posteriores se verificó que su evolución era muy discreta por lo que se decidió iniciar tratamiento con clozapina, con retiro paulatino de la quetiapina. Aunque con este antipsicótico disminuyó parcialmente su agresividad, persistía la PR. Luego de seis meses, y ya con 600 mg diarios de clozapina, dejó de afirmar que tenía “dos casas” pero se incomodaba al ser preguntado sobre el tema: de hecho, se resistía a que la madre supervise su tratamiento, llegando a insinuar que en su verdadera casa también se encontraría su verdadera progenitora y que él vivía con la copia falsa de su madre. Aparentemente por este rechazo a la medicación su evolución ha sido irregular en las últimas semanas, con recurrencia de conductas hostiles, ánimo fácilmente irritable y reaparición de delusiones paranoides.

### **DISCUSIÓN**

El primer reporte histórico de un fenómeno compatible con la PR fue efectuado por Charles

Bonnet en 1788 (6), sin embargo, en la literatura contemporánea se reconoce que la PR fue descrita en 1903 por Arnold Pick, este autor describió el caso de una mujer de 67 años con un cuadro demencial (presbiofrenia) quien creía que el hospital de Praga donde estaba internada, incluyendo al personal que allí trabajaba, era una réplica del hospital de su ciudad natal. Pick postuló que una lesión cortical difusa era la causante de este síndrome (7). La “duplicación” a la que aludía Pick se refería no solamente a lugares y personas sino también a circunstancias temporales. En la actualidad, el término síndrome de Capgras se usa más en la literatura psiquiátrica y paramnesia reduplicativa se prefiere en la bibliografía neurológica, pero pueden considerarse equivalentes (8). Su coexistencia clínica en un mismo paciente (delusiones de duplicación de personas y lugares) es frecuente.

El término “paramnesia” no ha tenido una definición de consenso entre los investigadores (9); en general, alude a cualquier error en el proceso de configuración de la memoria y que acaba distorsionando la información original (10). Clásicamente, paramnesia (o alucinación del recuerdo) designaba las alteraciones patológicas de la memoria en oposición a amnesia (o ilusión del recuerdo) que denominaba las alteraciones normales de la memoria. Kraepelin, en 1886, usó la denominación paramnesia para designar las alteraciones cualitativas de la memoria, en oposición a las alteraciones cuantitativas (amnesias e hipomnesias). Estos conceptos datan de fines del siglo XIX, cuando los juicios delusionales respecto a hechos del pasado se adjudicaban a la psicopatología de la memoria; posteriormente se decantaron más bien como alteraciones de juicio. El concepto y término paramnesia reduplicativa son los únicos que han persistido de dicha época (11).

No existen datos sobre la prevalencia de PR en pacientes neuropsiquiátricos (12). La prevalencia general de los SFID varía de 1 a 5,3% en pacientes psiquiátricos hospitalizados, en los cuales el SFID más frecuente es el síndrome de Capgras. Éste se presenta hasta en 15% de los pacientes con esquizofrenia y en 0,5 a 12% de los pacientes con demencia (2,13,14). Forstl et al., encontraron en una revisión sistemática de 260 pacientes con SFID que el 66,9% de ellos presentaba síndrome de Capgras y solamente el 6,5% tenía PR (12).

Politis (3) describe tres variantes de PR: a) la “reduplicación del lugar”—como el caso original de Pick y el tipo más frecuente— es la creencia de que existen,

de manera simultánea, dos lugares con características idénticas aunque se hallen geográficamente distantes; b) la “asimilación quimérica”, es la creencia de que dos lugares diferentes se han combinado para formar solamente uno, y c) la “localización espacial extravagante”, que es la creencia del paciente que su ubicación geográfica actual en realidad es otra, usualmente una localización familiar para él. Estas variedades se pueden presentar de manera aislada o coexistir.

La etiología más frecuente de la PR es orgánica, y se asocia predominantemente a lesiones en el hemisferio cerebral derecho, sobre todo del lóbulo frontal y, en menor medida, temporal y parietal (15). Se postula que en estos casos se encuentra indemne la corteza occipitotemporal ventral que se encarga de reconocer estímulos asociados a lugares conocidos (13). El lóbulo frontal, especialmente del lado derecho, se encarga de la detección de errores, automonitoreo del self acerca de las características de la realidad circundante y la metamemoria (16). Por lo tanto, una lesión frontal desinhibirá las áreas de reconocimiento occipitotemporales y sin el filtro frontal, el falso reconocimiento de un lugar no sería detectado y se podría mantener delusionalmente (15). A nivel neuropsicológico se han verificado fallas en las habilidades visuoespaciales y topográficas y en una variedad de tareas ejecutivas, pero sobre todo en las habilidades relacionadas a la memoria (3,17).

Un reciente hallazgo clarifica la neurobiología de estos fenómenos: Darby et al., estudiaron una serie de casos de SFID para identificar en el conectoma cerebral áreas afectadas en común y hallaron específicamente dos (1): a) el córtex retrosplenial izquierdo (áreas 29 y 30 de Brodmann), área estratégica entre la corteza occipital y el hipocampo pues participa en la adjudicación del sentimiento de familiaridad al coordinar percepción y memoria, y b) corteza prefrontal derecha (ventral), que coteja la representación interna de la realidad con los datos exteriores. Estos hallazgos corroboran el modelo de dos factores en la génesis de los SFID (2), y asimismo permite explicar la frecuente comorbilidad de diferentes tipos de SFID en un mismo paciente (18).

Sin embargo, muchos casos de PR surgen a partir de etiología psiquiátrica primaria: la más frecuente es la esquizofrenia (2-4). Joseph et al., (19) estudiaron diez casos de PR en pacientes psiquiátricos, de los cuales nueve tenían esquizofrenia y uno tenía trastorno bipolar. En otra serie de pacientes alcohólicos atendidos

por un evento neurológico agudo, se encontró PR en 8% de los evaluados (20). En la tabla 1 se observan las causas primarias y secundarias de PR encontradas en la literatura.

**Tabla 1.** Causas reportadas de paramnesia reduplicativa (2,4,11,13)

ETIOLOGÍA ORGÁNICA
Meningioma
Accidente cerebrovascular isquémico
Infecciones: encefalitis viral, absceso cerebral
Hematoma subdural
Malformación arteriovenosa
Migraña
Demencia frontotemporal
Enfermedad de Alzheimer
Traumatismo encéfalo craneano
Autoinmune (Síndrome de Morvan)
Hemorragia subaracnoidea
Aneurisma del polígono de Willis
Metástasis cerebral
ETIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA PRIMARIA
Esquizofrenia
Depresión
Trastorno bipolar

En los pacientes con PR de etiología orgánica, este fenómeno es usualmente el único síntoma psicopatológico. Por lo tanto, si la PR se presenta asociada a otros síntomas psicóticos o cambios previos del comportamiento, esto sugiere que la etiología primaria sería psiquiátrica. Los pacientes psicóticos usualmente presentan síntomas paranoides, por lo que, al ser confrontados, se mostrarán suspicaces y defenderán con beligerancia sus creencias –como en el caso de nuestro paciente–, en cambio los pacientes orgánicos suelen ser asequibles, y aunque sostendrán sus creencias como ciertas, reaccionarán más bien con desconcierto al ser cuestionados sobre la imposibilidad de las mismas (2-4).

Respecto al tratamiento de la PR, debe señalarse que algunos casos de etiología orgánica se resuelven espontáneamente, sobre todo si la noxa causante es aguda y limitada (21). Otros casos responderán al tratamiento del problema de fondo (22,23). Como otros síntomas psicóticos, la PR responde a dosis variables de antipsicóticos (24). En un reporte de caso, Pignat consiguió revertir un cuadro de PR postrauma encéfalo craneano a través de la modulación de la experiencia perceptual, es decir, mediante la exposición

a estímulos visuales de lugares muy conocidos de la ubicación real y habitual del paciente (Ginebra, Suiza) que colisionaban con su creencia de hallarse en otro país (25). Este caso rubrica lo planteado por Devinsky: que la PR entraña un incremento anormal de la familiaridad acerca de un lugar determinado ante estímulos relativamente ambiguos, como es el caso de los ambientes de un hospital (15).

Se ha asumido que la PR es un síntoma equivalente ya sea en pacientes psiquiátricos o neurológicos (2-4). Draaisma (26) relata cómo los casos de síndrome de Capgras tuvieron explicaciones psicodinámicas por largo tiempo y ahora, con justificada razón, predominan las explicaciones neurobiológicas. Éstas pueden ofrecer algunas vislumbres sobre la génesis de componentes de los fenómenos de falsa identificación delusional, sin duda: por ejemplo, cómo sucede el no reconocimiento de un familiar, pero no logran explicar cómo surge la inusitada idea de que aquél ha sido reemplazado por un impostor (27). Por otro lado, no se han encontrado diferencias entre los perfiles neuropsicológicos de pacientes esquizofrénicos con y sin SFID (28), lo que sugiere que aún faltan elementos adicionales a los existentes para la explicación y comprensión plena del fenómeno.

El común de casos de PR implica que el primer lugar confundido como casa del paciente sea el hospital, mientras que nuestro paciente desde un principio afirmó tener dos casas, una de ellas la “verdadera”, donde podía respirar y se sentía libre. Hacia el final de la catamnesis asomaron delusiones de Capgras respecto a sus progenitores en el paciente, quien ya antes había tenido sentimientos ambivalentes hacia ellos por sus severos conflictos conyugales. Como resulta obvio, es muy diferente afirmar la duplicidad de un lugar (que a priori, aunque improbable, no es imposible) y, por otro lado, afirmar la duplicidad de una persona. Se ha apuntado que las tendencias afectivas y otras motivaciones pueden influir en la elección de la persona o lugar duplicado y ello impone la caracterización independiente del síntoma psicopatológico en cada caso (2-4). Como señala Maj: “Acaso lo que puede explicarse en términos neurobiológicos no sean las afirmaciones metafóricas del paciente sino las experiencias patológicas básicas que trata de comunicar a través de esas aseveraciones. Tal vez esté justificada una exploración más profunda de esas experiencias” (29).

Se ha propuesto la existencia de una continuidad entre los distintos SFID y fenómenos semejantes

como los hoy poco estudiados “desconocimiento de los conocidos” y “falso reconocimiento” –la literatura reciente los subsume como “falsa identificación genérica”-(2) y que fueron considerados en su momento como patognomónicos de esquizofrenia (9), e incluso se propone abarcar otros fenómenos que se traslapan casi con la normalidad como el déjà-vu (30). Esto podrá ampliar heurísticamente la investigación fenomenológica comprensiva y aún los abordajes psicoterapéuticos complementarios.

En conclusión, aunque la PR se asocia predominantemente a cuadros orgánicos y obliga a un debido descarte de estas patologías, cuando se presenta en el contexto psiquiátrico primario, usualmente es un síntoma de esquizofrenia paranoide. En estos casos, la valoración individual del caso es necesaria. Queda pendiente la exploración de este fenómeno en relación a otros síntomas psicopatológicos semejantes pero desatendidos.

#### Correspondencia:

Mariella Strobbe-Barbat  
Instituto Nacional de Salud Mental “Honorio Delgado – Hideyo Noguchi”  
Jr. Eloy Espinoza 709. Urb. Palao. San Martín de Porres. Lima 15102.  
Lima, Perú.  
Teléfono: (051) 6149200  
Correo electrónico: mariella\_strobbe@hotmail.com

*Declaración de conflictos de interés:* Ninguno.

*Financiamiento:* Autofinanciado.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Darby RR, Laganieri S, Pascual-Leone A, Prasad S, Fox MD. Finding the imposter: brain connectivity of lesions causing delusional misidentifications. *Brain*. 2017; 140: 497–507.
2. Connors MH, Langdon R, Coltheart M. Misidentification delusions. En: Bhugra D, Malhi G (eds.) *Troublesome disguises. Managing challenging disorders in psychiatry*. Wiley: Chichester; 2015. pp. 169-185.
3. Politis M, Loane C. Reduplicative Paramnesia: a review. *Psychopathology*. 2012; 45:337-343.
4. Enoch MD, Ball HN. Síndromes raros en psicopatología. Madrid: Triacastela; 2007: 15-36.
5. Ruff R, Vope B. Environmental reduplication associated with right frontal and parietal lobe injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44: 382-386.
6. Forstl H, Beats B. Charles Bonnet’s description of Cotard’s delusion and reduplicative paramnesia in an elderly patient (1788). *Br J Psychiatry*. 1992; 160: 416-418.
7. Pick A. On reduplicative paramnesia. *Brain*. 1903; 26:242-267.
8. Peckins C, Khorashadi L, Wolpov E. A case of reduplicative paramnesia for home. *Cogn Behav Neurol*. 2016; 29(3): 150-157.
9. Delgado H. *Curso de Psiquiatría*. 5ta. ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1969. p.167.
10. Subirá S, Jodar M. Alteraciones de la memoria. En: Obiols JE. *Manual de psicopatología general*. Madrid: Biblioteca Nueva; 2008. pp.245-270.
11. Marková IS, Berrios GE. Paramnesias and delusions of memory. En: Berrios GE, Hodges JR (eds.) *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge University Press: Cambridge; 2000. pp. 313-337.
12. Klein C, Hirachan S. The masks of identities: who’s who? Delusional misidentification syndromes. *Am Acad Psychiatry Law*. 2014;42:369-378.
13. Forstl H, Almeida O, Owen A, Burns A, Howard R. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychol Med*. 1991;21:905-912.
14. Madoz-Gúrpide A, Hillers-Rodríguez R. Delirio de Capgras: una revisión de las teorías etiológicas. *Rev Neurol*. 2010; 50: 420-430.
15. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*. 2009;72:80-87.
16. Kapur N, Turner A, King C. Reduplicative paramnesia: possible anatomical and neuropsychological mechanisms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:579-581.
17. Sella F, Fontaine S, Van der Linden M, Rainville C, Labrecque R. To be or not to be at home? A neuropsychological approach to delusion for place. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1996;18:234-248.
18. Arisoy O, Tufan AE, Bilici R, Taskiran S, Topal Z, Demir N, et al. The comorbidity of reduplicative paramnesia, intermetamorphosis, reverse-intermetamorphosis, misidentification of reflection, and Capgras syndrome in an adolescent patient. *Case Rep Psychiatry*. 2014; 2014:0-0. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/360480>
19. Joseph A, O’Leary D, Kurland R, Ellis H. Bilateral anterior cortical atrophy and subcortical atrophy in reduplicative paramnesia: a case-control study of computed tomography in 10 patients. *Can J Psychiatry*. 1999;44:685-689.
20. Hakim H, Verma NP, Greiffenstein MF. Pathogenesis of reduplicative paramnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988; 51:839-841.
21. Fuller G, Marshall A, Flint J, Lewis S, Wise R. Migraine madness: recurrent psychosis after migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:416-418.

22. Hudson LA, Rollins YD, Anderson CA, Johnston-Brooks C, Tyler KL, Filley CM. Reduplicative paramnesia in Morvan's syndrome. *J Neurol Sci.* 2008;267:154-157.
23. Gerace C. Reduplicative paramnesia: dramatic improvement after neurosurgical treatment. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2011;22(3): E7.
24. Spiegel D, Cadacio K, Kiamanesh M. A probable case of reduplicative paramnesia status-post right frontotemporal cerebrovascular accident, treated successfully with risperidone. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2014;26(1): E11.
25. Pignat J, Ptak R, Leeman B, Guggisberg A, Zahier B, Schnider A. Modulation of environmental reduplicative paramnesia by perceptual experience. *Neurocase.* 2013;19: 445-450.
26. Draaisma D. Echos, doubles, and delusions: Capgras Syndrome in science and literature. *Style.* 2009; 43: 429-441.
27. 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.
28. Lykouras L, Typaldou M, Mourtzouchou P, Oulis P, Koutsaftis C, Dokianaki F, et al. Neuropsychological relationships in paranoid schizophrenia with and without delusional misidentification syndromes: A comparative study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008; 32: 1445-1448.
29. Maj M. Keeping an open attitude towards the RDoC project. *World Psychiatry.* 2014; 13:1-3.
30. Sno HN. A continuum of misidentification syndromes. *Psychopathology.* 1994; 27: 144-147.

Recibido: 20/05/2018

Aceptado: 28/08/2018