

Síndrome de Capgras secundária a traumatismo cranioencefálico frontal em paciente com transtorno afetivo bipolar tipo II: relato de caso com correlação neuropsiquiátrica

Capgras syndrome secondary to frontal traumatic brain injury in a patient with bipolar II disorder: a case report with neuropsychiatric correlation

Síndrome de Capgras secundaria a traumatismo craneoencefálico frontal en un paciente con trastorno bipolar tipo II: reporte de caso con correlación neuropsiquiátrica

1 Marcos Temistocles Duarte



[ORCID](#) - [Lattes](#)

Filiação do autor: 1 [Médico Psiquiatra, Harmony Trade Center, MT Psiquiatria, Maceió, AL, Brasil].

Editor Chefe responsável pelo artigo: Marsal Sanches

Contribuição do autor segundo a [Taxonomia CRediT](#): Duarte MT [1,2,3,5,6,7,8,11,12,13,14]

Conflito de interesses: declara não haver

Fonte de financiamento: declara não haver

Parecer CEP: CAAE: [97486826.7.0000.0155](#) - Parecer n. [8.448.140](#)

Inteligência Artificial Generativa: A IA generativa [ChatGPT](#) foi utilizada somente como ferramenta de apoio na etapa de revisão e aprimoramento textual, auxiliando na reorganização de frases e na escolha de termos mais adequados para tornar a escrita mais clara e fluida. Todo o conteúdo, as ideias e as análises foram elaborados pelo autor, sem geração de dados ou produção de resultados pela IA.

Recebido em: 02/03/2026

Aprovado em: 21/05/2026

Publicado em: 25/05/2026

Como citar: Duarte MT. Síndrome de Capgras secundária a traumatismo cranioencefálico frontal em paciente com transtorno afetivo bipolar tipo II: relato de caso com correlação neuropsiquiátrica. Debates Psiquiatr. 2026;16:1-9, e1570. <https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1570>

RESUMO:

Introdução: As síndromes de identificação delirante são condições neuropsiquiátricas raras caracterizadas pela crença de que indivíduos emocionalmente significativos foram substituídos por sósias idênticos. Embora tradicionalmente associadas a transtornos psicóticos primários, evidências crescentes apoiam sua ocorrência no contexto de lesões cerebrais estruturais, particularmente envolvendo os lobos frontais e os circuitos fronto-límbicos. **Objetivo:** Relatar um caso de síndrome de Capgras secundária a traumatismo cranioencefálico (TCE) frontal em paciente com transtorno afetivo bipolar tipo II (TAB II), correlacionando achados clínicos e imagiológicos. **Método:** Registrado na Plataforma Brasil, CAAE: [97486826.7.0000.0155](https://cdae.cgov.br/registro/97486826.7.0000.0155), Parecer [8.448.140](https://parecer.cdae.cgov.br/8.448.140). Autor do relato de caso apresentou documento de dispensa do TCLE. O caso foi analisado por meio de revisão detalhada do histórico clínico, registros hospitalares, exames de neuroimagem e acompanhamento neuropsiquiátrico ambulatorial. Foram considerados critérios clínicos e imagiológicos para TCE frontal, transtorno neurocognitivo adquirido e síndrome de Capgras, com correlação dos achados com alterações de humor e personalidade prévias. O acompanhamento incluiu avaliação cognitiva seriada, observação do comportamento delirante em contexto natural e resposta a intervenções psicoterápicas e farmacológicas. **Relato do caso:** Homem de 66 anos, com diagnóstico prévio de TAB II, apresentou múltiplos episódios de TCE entre 2024 e 2025, evoluindo com transtorno neurocognitivo de predomínio frontal. Desenvolveu episódios delirantes flutuantes compatíveis com síndrome de Capgras, direcionados ao cuidador principal, com preservação da memória semântica e profissional. Após o segundo TCE, observou-se alteração qualitativa da personalidade, com redução da agressividade e maior afabilidade. A tomografia computadorizada evidenciou gliose e encefalomalácia frontal, aumento do espaço peri-encefálico, ventriculomegalia compensatória e focos hipotenuantes na substância branca. **Discussão:** O caso ilustra a desconexão entre reconhecimento perceptivo e resposta emocional subjacente à síndrome de Capgras associada à lesão frontal. O TAB II prévio apresentou modificação de sua expressão clínica após os TCEs, com redução da impulsividade. A emergência do delírio esteve relacionada a contextos de desamparo afetivo, sendo parcialmente responsiva a intervenções psicoterápicas não confrontativas e ao uso de antipsicóticos atípicos. **Conclusão:** Este relato evidencia a complexa interação entre lesão frontal adquirida, transtorno neurocognitivo e síndrome de Capgras secundária em paciente com TAB II, ressaltando a importância da avaliação clínica integrada, da correlação imagiológica e da compreensão psicodinâmica do sintoma.

Palavras-chave: Síndrome de Capgras, traumatismo cranioencefálico, transtorno afetivo bipolar tipo II, síndrome frontal, neuropsiquiatria.

ABSTRACT:

Introduction: Delusional misidentification syndromes are rare neuropsychiatric conditions characterized by the belief that emotionally significant individuals have been replaced by identical doubles. Although traditionally associated with primary psychotic disorders, increasing evidence supports their occurrence in the context of structural brain lesions, particularly involving frontal lobes and fronto-limbic circuits.

Objective: To report a case of Capgras syndrome secondary to frontal traumatic brain injury (TBI) in a patient with bipolar II disorder, correlating clinical and neuroimaging findings. **Method:** Registered on the Brazil Platform, CAAE: [97486826.7.0000.0155](#), Opinion [8.448.140](#). The author of the case report submitted a document waiving the Informed Consent Form. The case was analyzed through detailed review of clinical history, hospital records, neuroimaging studies, and outpatient neuropsychiatric follow-up. Clinical and imaging criteria were used to identify frontal TBI, acquired neurocognitive disorder, and Capgras syndrome, correlating findings with pre-existing mood and personality traits. Follow-up included serial cognitive assessments, naturalistic observation of delusional behavior, and response to psychotherapeutic and pharmacological interventions. **Case report:** A 66-year-old male with prior bipolar II disorder experienced multiple TBIs between 2024 and 2025, evolving with a frontal-predominant neurocognitive disorder. He developed fluctuating Capgras delusions directed at his main caregiver, while semantic and professional memory remained preserved. After the second TBI, a qualitative personality change was observed, with reduced aggressiveness and increased affability. Brain computed tomography revealed frontal gliosis and encephalomalacia, enlargement of frontal peri-encephalic spaces, compensatory ventriculomegaly, and hypodense white matter lesions. **Discussion:** This case illustrates the perceptual-affective disconnection underlying Capgras syndrome associated with frontal damage. Pre-existing bipolar II disorder showed altered clinical expression following TBI, with reduced impulsivity. Delusional episodes emerged in contexts of affective distress and were partially modulated by non-confrontational psychotherapeutic strategies and atypical antipsychotics. **Conclusion:** The report highlights the complex interaction between acquired frontal brain injury, neurocognitive disorder, and secondary Capgras syndrome in a patient with bipolar II disorder, emphasizing the

relevance of integrated clinical, neuroimaging, and psychodynamic assessment.

Keywords: Capgras syndrome, traumatic brain injury, bipolar II disorder, frontal lobe syndrome, neuropsychiatry

RESUMEN:

Introducción: Los síndromes de identificación errónea delirante son trastornos neuropsiquiátricos poco frecuentes caracterizados por la creencia de que personas emocionalmente significativas han sido sustituidas por dobles idénticos. Si bien tradicionalmente se han asociado con trastornos psicóticos primarios, cada vez hay más evidencia que respalda su aparición en el contexto de lesiones cerebrales estructurales, particularmente en los lóbulos frontales y los circuitos frontolímbicos.

Objetivo: Relatar un caso de síndrome de Capgras secundaria a traumatismo craneoencefálico (TCE) frontal en un paciente con trastorno afectivo bipolar tipo II (TAB II), correlacionando los hallazgos clínicos y de neuroimagen. **Metodo:** Registrada en la Plataforma Brasileña, CAAE: [97486826.7.0000.0155](https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1570), Dictamen [8.448.140](https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1570). El autor del informe del caso presentó un documento en el que renunciaba al formulario de consentimiento informado. El caso fue analizado mediante una revisión detallada de la historia clínica, los registros hospitalarios, los estudios de neuroimagen y el seguimiento neuropsiquiátrico ambulatorio. Se consideraron criterios clínicos y de neuroimagen para TCE frontal, trastorno neurocognitivo adquirido y síndrome de Capgras, correlacionando los hallazgos con alteraciones previas del estado de ánimo y de la personalidad. El seguimiento incluyó evaluaciones cognitivas seriadas, observación del comportamiento delirante en contextos naturales y la respuesta a intervenciones psicoterapéuticas y farmacológicas. **Reporte del caso:** Hombre de 66 años, con diagnóstico previo de TAB II, presentó múltiples episodios de TCE entre 2024 y 2025, evolucionando hacia un trastorno neurocognitivo de predominio frontal. Desarrolló episodios delirantes fluctuantes compatibles con síndrome de Capgras, dirigidos al cuidador principal, con preservación de la memoria semántica y profesional. Tras el segundo TCE, se observó una modificación cualitativa de la personalidad, con reducción de la agresividad y mayor afabilidad. La tomografía computarizada evidenció gliosis y encefalomalacia frontal, aumento del espacio periencefálico, ventriculomegalia compensatoria y focos hipodensos en la sustancia blanca. **Discusión:** El caso ilustra la desconexión entre el reconocimiento perceptivo y la respuesta emocional subyacente a la síndrome de Capgras asociada a lesión frontal. El TAB II

previo mostró una modificación de su expresión clínica tras los TCE, con reducción de la impulsividad. La emergencia del delirio se relacionó con contextos de desamparo afectivo, siendo parcialmente sensible a intervenciones psicoterapéuticas no confrontativas y al uso de antipsicóticos atípicos. **Conclusión:** Este reporte evidencia la compleja interacción entre lesión frontal adquirida, trastorno neurocognitivo y síndrome de Capgras secundaria en un paciente con TAB II, destacando la importancia de una evaluación clínica integrada, la correlación con los hallazgos de neuroimagen y la comprensión psicodinámica del síntoma.

Palabras clave: síndrome de Capgras, traumatismo craneoencefálico, trastorno afectivo bipolar tipo II, síndrome frontal, neuropsiquiatría.

Introdução

As síndromes delirantes de falsa identificação caracterizam-se pela crença delirante de que pessoas emocionalmente significativas foram substituídas por duplos idênticos [1, 2]. A síndrome de Capgras é a forma mais clássica, inicialmente descrita no contexto de psicoses primárias [1]. Estudos contemporâneos demonstram forte associação com lesões neurológicas estruturais, particularmente nos lobos frontais e nos circuitos temporo-límbicos [2, 3, 4] sugerindo uma desconexão entre reconhecimento perceptivo e resposta afetiva [2, 5, 6].

O traumatismo cranioencefálico (TCE) constitui uma das principais causas de transtorno neurocognitivo adquirido no adulto, frequentemente associado a alterações da personalidade, desinibição comportamental, confabulação e sintomas psicóticos [5, 7, 8]. Em indivíduos com transtorno afetivo bipolar, o TCE pode modificar significativamente a expressão clínica do transtorno do humor [6], interferindo em seu curso evolutivo e na resposta terapêutica.

Este estudo descreve um caso de síndrome de Capgras secundária a TCE frontal em paciente com TAB II, correlacionando aspectos clínicos e imagiológicos, com implicações relevantes para a prática neuropsiquiátrica.

Método

Esta pesquisa de relato de caso foi registrada na Plataforma Brasil, CAAE: [97486826.7.0000.0155](https://cdae.br/97486826.7.0000.0155), parecer número [8.448.140](https://parecer.br/8.448.140). Autor do relato de caso apresentou documento de dispensa do TCLE.

O presente relato de caso utilizou uma abordagem observacional e descritiva, com análise retrospectiva do histórico clínico do paciente, incluindo diagnósticos prévios, registros de episódios de TCE, intervenções neurocirúrgicas e tratamento psicofarmacológico. Foram revisados exames complementares, como tomografia computadorizada de crânio, avaliando alterações estruturais compatíveis com lesão frontal e gliose.

O paciente foi acompanhado em consultas neuropsiquiátricas ambulatoriais, com registro sistemático de *déficits* cognitivos, alterações de personalidade, manifestações delirantes e resposta terapêutica.

A abordagem incluiu:

- 1.** Revisão do histórico médico e psiquiátrico (episódios de TAB II, tratamentos prévios, traços de personalidade);
- 2.** Avaliação neurocognitiva e comportamental: observação direta de episódios delirantes e aplicação de escalas cognitivas e funcionais (quando disponíveis);
- 3.** Correlação neuroimagiológica: análise de tomografia computadorizada de crânio e achados estruturais.
- 4.** Intervenção terapêutica e monitoramento: uso de antipsicóticos atípicos, acompanhamento psicoterápico e registro de resposta clínica.

Essa metodologia permitiu integrar dados clínicos, cognitivos, comportamentais e imagiológicos, oferecendo uma visão abrangente do impacto do TCE frontal em paciente com TAB II e emergência de síndrome de Capgras.

Apresentação do caso

Paciente do sexo masculino, 66 anos, acompanhado em ambulatório psiquiátrico há oito anos. Apresentava diagnóstico prévio de transtorno afetivo bipolar tipo II, inicialmente tratado como depressão resistente e distímia, com múltiplas tentativas terapêuticas sem resposta sustentada. Relatava episódios recorrentes de humor deprimido, anedonia, solidão e ideação suicida passiva, vivenciados com intenso conflito subjetivo relacionado à própria missão pessoal. Observavam-se episódios de elevação do humor e mudanças abruptas de comportamento, associados à interrupção de tratamentos antidepressivos, compatíveis com TAB II.

Traços de personalidade prévios incluíam rigidez cognitiva, características obsessivo-compulsivas, necessidade de controle e dependência funcional

significativa, com delegação de tarefas da vida diária a cuidador de longa data.

Traumatismos cranioencefálicos:

1. Primeiro TCE (agosto/2024 - atropelamento): hemorragia subaracnoide, hematoma subdural frontotemporal, hematoma intraparenquimatoso frontal e fratura parieto-occipital esquerda. Submetido a intervenção neurocirúrgica, evoluiu com delirium prolongado, vertigem intensa, instabilidade de marcha e amnésia lacunar, mantendo traços de personalidade prévios.

2. Segundo TCE (fevereiro/2025 - queda da própria altura): hematoma frontal tratado conservadoramente, com hemiparesia discreta do membro inferior esquerdo e alterações esfínterianas transitórias. Observou-se alteração qualitativa da personalidade, com redução da agressividade, maior afabilidade e episódios transitórios de moria e riso pueril.

3. Terceiro evento (abril/2025 - acidente automobilístico leve): associado a impacto emocional significativo, com piora cognitiva e depressiva por aproximadamente um mês.

Evolução neurocognitiva e delirante

Após os TCEs, o paciente passou a apresentar déficits cognitivos flutuantes, incluindo desorientação temporal intermitente, confabulações e paramnésia reduplicativa. A memória semântica manteve-se preservada, com funcionamento adequado no âmbito profissional e desempenho satisfatório em suas atividades e conteúdos técnicos.

Episódios delirantes compatíveis com síndrome de Capgras emergiram de forma flutuante, direcionados ao cuidador principal, com crença de substituição por indivíduos idênticos. Os sintomas intensificavam-se em contextos de frustração afetiva e desamparo, apresentando remissão parcial com antipsicótico atípico e abordagem psicoterápica de contenção emocional.

Exames complementares

A tomografia computadorizada de crânio, em 10/07/2025, evidenciou gliose e encefalomalácia córtico-subcortical frontal, sinais de craniotomia frontal prévia, aumento do espaço peri-encefálico frontal bilateral, redução volumétrica encefálica com ventriculomegalia compensatória e focos hipotenuantes na substância branca, compatíveis com gliose e microangiopatia.

Discussão

A síndrome de Capgras, observada neste caso, configura-se como manifestação secundária à lesão frontal adquirida, refletindo a desconexão entre o reconhecimento perceptivo e a resposta emocional [2 - 3, 8]. A preservação da memória semântica, em contraste com déficits de memória episódica e orientação contextual, sugere comprometimento preferencial dos circuitos frontais [9], com relativa integridade das estruturas temporais mediais.

O TAB II prévio apresentou modificação de sua expressão clínica após os TCEs, com redução da impulsividade e maior estabilidade do humor, fenômeno descrito como modulação da bipolaridade por lesão frontal [6].

A emergência do delírio ocorreu em situações de ameaça afetiva, sendo sensível a intervenções não confrontativas e à consistência relacional do cuidador. Este caso ressalta a necessidade de abordagem integrada, considerando fatores neuroanatômicos, cognitivos e psicodinâmicos em pacientes com transtornos psiquiátricos prévios submetidos a TCEs múltiplos.

Conclusão

O presente relato evidencia a complexa interação entre traumatismo cranioencefálico frontal, transtorno neurocognitivo adquirido e síndrome de Capgras secundária em paciente com TAB II. Destaca-se a importância da avaliação clínica integrada, da correlação imagiológica e da compreensão relacional do sintoma, com implicações relevantes para a prática clínica e o ensino em psiquiatria e neurologia.

Referências

- 1. Capgras J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des "sosies" dans un délire systématisé chronique. Bull Soc Clin Med Ment. 1923;11:119.
<https://doi.org/10.1177/0957154X9400501709>
- 2. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentifications. Br J Psychiatry. 1990;157:239-48.
<https://doi.org/10.1192/bjp.157.2.239> PMid:2224375
- 3. Feinberg TE, Roane DM. Delusional misidentification. Psychiatr Clin North Am. 2005;28(3):665-83.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2005.05.002> PMid:16122573

4. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*. 2009;72:80-7. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000338625.47892.74> PMID:19122035
5. Jorge RE, Arciniegas DB. Mood disorders after TBI. *Psychiatr Clin North Am*. 2014;37(1):13-29. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.005> PMID:24529421 PMCID:PMC3985339
6. Mesulam MM. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2000. <https://doi.org/10.1093/oso/9780195134759.001.0001> PMCID:PMC1760636
7. Gonçalves AF, Alves JH, Ruzzi-Pereira A. Síndrome de Capgras em contextos clínicos: uma revisão integrativa de relatos de caso. *Debates Psiquiatr*. 2026;16:1-26. <https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1557>
8. Cavagnoli NM, Merlo Medeiros P, Moraes FN, Aleixo ALB, Hofmeister CF, Leal KP. Síndrome de Capgras como manifestação de tumor renal. *Debates em Psiquiatr*. 2022;12:1-10. <https://doi.org/10.25118/2763-9037.2022.v12.431>
9. American Psychiatric Association. *DSM-5-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: APA; 2022. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>