



HAL
open science

Le syndrome de Capgras : revue de la littérature et modélisation

Chloé Wallach

► **To cite this version:**

Chloé Wallach. Le syndrome de Capgras : revue de la littérature et modélisation. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00704472

HAL Id: dumas-00704472

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00704472>

Submitted on 5 Jun 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2012

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

Chloé WALLACH

Née le 6 février 1981 à TEMPLE TEXAS, USA

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 AVRIL 2012

LE SYNDROME DE CAPGRAS : REVUE DE LA LITTÉRATURE ET MODÉLISATION

PRÉSIDENTE DU JURY : Madame le Professeur Priscille GERARDIN

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Sadeq HAOUZIR

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012

U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

- DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**
- ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST
- DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H.PIGUET - C. THUILLEZ**
- PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P. AUGUSTIN - J. ANDRIEU-GUITRANCOURT - M. BENOZIO-J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - P. DESHAYES - C. FESSARD - J.P. FILLASTRE - P. FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET- M. LE FUR - J.P. LEMERCIER - J.P. LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P. MITROFANOFF - Mme A.M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H. PIGUET - M. SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB - R. SOYER - B. TARDIF -J. TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P. TRON - C. WINCKLER - L.M. WOLF**

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Eric BERCOFF	HB	Médecine interne (gériatrie)
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Alain CRIBIER (Surnombre)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Info. Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Philippe DENIS (Surnombre)	HCN	Physiologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anat. - Chir. Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie

M. Jean-François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Alain LAVOINNE	UFR	Biochimie et biologie moléculaire
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Xavier LE LOET	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénéréologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale

M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reproduction
M. Jean-Christophe RICHARD	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Jacques THIEBOT	HCN	Radiologie et imagerie médicale
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (Surnombre)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie

M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Eric VERIN	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

PROFESSEURS AGREGES OU CERTIFIES

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Michèle GUIGOT	UFR	Sciences humaines - Techniques d'expression

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (PU-PH)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean-Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Neurophysiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Marc VASSE (PU-PH)	Hématologie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie (Délégation CNRS)
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mme Martine PESTEL-CARON (MCU-PH)	Microbiologie
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et éco. de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie

Mlle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Anne-Marie ANZELLOTTI	Anglais
----------------------------------	---------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Bérénice COQUEREL	Chimie Analytique
M. Johann PELTIER	Microbiologie

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean COSTENTIN	Pharmacodynamie
Mme Isabelle BUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
M. Jean-Louis PONS	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Marc VASSE	Hématologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (Inserm 614)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Inserm 644)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Mario TOSI	Biochimie et biologie moléculaire (Inserm 614)
M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

A notre jury,

Madame le Professeur GERARDIN :

Pour la valeur que votre encadrement et votre travail apportent à l'ensemble du DES de psychiatrie de Rouen, nous vous exprimons notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur HANNEQUIN :

Vous avez accepté avec beaucoup d'amabilité de faire partie de notre jury, soyez remercié de l'attention que vous avez portée à notre travail.

Monsieur le Professeur CHASSAGNE :

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Docteur HAOUZIR :

Le temps passé à vos côtés nous a permis d'apprécier l'immensité de vos connaissances et de vos qualités humaines. Vous nous avez fait partager votre expérience et votre curiosité indéfectible, vous n'avez ménagé ni votre temps ni vos précieux conseils pour la réalisation de ce travail, soyez assuré de notre admiration et de notre extrême reconnaissance.

Madame le Docteur DESBORDES :

Pour votre soutien bienveillant, votre encadrement, la confiance que vous nous avez toujours accordée et celle que vous pourrez nous accorder encore.

A nos futurs collègues,

Madame le Docteur GRES :

Pour votre gentillesse, pour votre soutien, veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

Madame le Docteur QUEINNEC :

Pour votre accueil chaleureux et votre intérêt sincère, veuillez recevoir mes remerciements.

Tous les médecins du secteur 3 :

Pour l'honneur d'être accueillie parmi vous et de travailler en votre compagnie, nous vous exprimons notre reconnaissance.

L'équipe paramédicale de gériopsychiatrie :

Pour le plaisir de venir travailler et échanger avec vous.

A Monsieur le Docteur GUILLIN :

Pour votre enthousiasme dans l'enseignement de la psychiatrie, pour la confiance que vous nous avez toujours accordée, veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A tous les médecins et leurs équipes qui nous ont accueillie dans leur service :

Ils nous ont permis de bénéficier de leur encadrement, leur approche et leur pratique personnelle, qu'ils en soient chaleureusement remerciés.

A Monsieur le Docteur Marguet :

Pour nous avoir permis de pratiquer dans votre univers, soyez assuré de notre reconnaissance.

A Madame le Professeur THIBAUT, Monsieur le Professeur PETIT, Madame le Professeur DOLLFUS :

Pour le savoir que vous nous avez transmis, veuillez trouver ici l'expression de notre respect.

Au personnel soignant que nous avons croisé et avec qui nous avons travaillé :

Ces huit semestres d'internat parmi vous ont été un plaisir dont nous vous remercions.

A Angélique, Claudie, Aurélie, Susanna et Hélène pour leur gentillesse,

A Joceline pour les chocolats en plus,

A Elise, pour le brain storming des schémas,

A Gaëlle et Céline pour leur talent.

A mes co-internes ou ex-co-internes et amis : Khaled (merci !), Lucie, Charles, Gay, Bertrand, Aurélie, Hayet, Karine, Daphné, Diane.

A Madame le Docteur Karine Henriet : pour l'aide incomparable qu'elle nous a offerte à travers sa thèse et sa vision du syndrome de Capgras.

A **Christophe**, qui m'a supportée durant ce travail et a entrevu mon «double malfaisant »,
A **Coline**, objectivement la plus mignonne,
A **Martine et Daniel**, qui m'ont soutenue de loin,
A **Daphné, Emmanuelle** et leurs « petites » familles,
A **Alice, à Pierrot**,
A **Monique, Gilles, Eric, Nadine, Emilie, Thibaut, Robin, Benoît, Arnaud, Rémi et Lucas**, ma grande famille, et aux nouveaux venus,
A **Dominique, François, Jérôme, Arnaud et Marion**, ma nouvelle famille.

A **Juju, Julie, Laure et Fabien, Véro, Marylène, Aurélie, Xavier**, et tous mes amis toulousains.

A **tous ceux** que j'ai oublié de citer, en espérant qu'ils ne me retirent pas leur affection pour autant...



Ron ENGLISH, *Stéréo Magritte*, 2011.

« *Le fils de l'homme*, tableau de René Magritte, représente un seul homme en chapeau melon et costume, le visage masqué derrière une pomme, allégorie du conflit entre les aspects visible et dissimulé de l'individu. Dans *Stéréo Magritte*, Ron English révèle le dissimulé comme étant notre véritable structure interne, le fondement physique de notre existence et la vérité métaphysique de notre mort et déchéance. »

David J. Rodger

I. <u>INTRODUCTION</u>	1
II. <u>CLINIQUE ET DEFINITIONS</u>	3
A. <i>Le cas princeps du syndrome d' « Illusion des sosies »</i>	3
B. <i>L'interprétation de CAPGRAS</i>	6
C. <i>Les signes habituellement retrouvés</i>	7
D. <i>Les syndromes de mésidentification délirante</i>	8
1. Les autres syndromes de mésidentification délirante	9
a) Le syndrome d'illusion de Frégoli	9
b) Le syndrome d'inter métamorphose et de charme	9
c) Le syndrome des doubles subjectifs	10
2. Définitions des syndromes de mésidentification délirante	10
3. Classifications	11
a) Au sein des classifications psychiatriques internationales	11
b) Classifications des différents syndromes	14
E. <i>Quelques données épidémiologiques</i>	16
F. <i>Comorbidités du syndrome de Capgras</i>	17
III. <u>MODELES PSYCHODYNAMIQUES</u>	19
A. <i>Introduction</i>	19
A. <i>« L'inquiétante étrangeté » de FREUD</i>	19
B. <i>Dépersonnalisation- déréalisation</i>	20
C. <i>Tentative de dépasser un complexe d'Œdipe mal refoulé</i>	20
D. <i>Solution psychotique au problème de l'ambivalence</i>	21
E. <i>Mécanisme de défense</i>	21
F. <i>Retour à la mentalité prélogique</i>	21
IV. <u>APPROCHE NEUROPSYCHOLOGIQUE DU SYNDROME DE CAPGRAS</u>	23
A. <i>Introduction</i>	23
1. Présentation de la neuropsychologie cognitive	23
2. Spécificités de la reconnaissance des visages familiers	24
3. La prosopagnosie	25
B. <i>Les différents modèles de reconnaissance des visages</i>	26
1. Modèle séquentiel de BRUCE et YOUNG (1986)	26
a) Présentation du modèle	26
b) Test du modèle	28

c)	Critique du modèle	29
2.	Le modèle à deux voies de BAUER (1984, 1986)	30
a)	Présentation du modèle	30
b)	Test du modèle	32
c)	Critique du modèle	34
3.	Modèle en série de BREEN et al. (2000)	35
a)	Présentation du modèle	35
b)	Test du modèle	37
c)	Critique du modèle	38
4.	Modèle d'ELLIS et LEWIS (2001)	38
a)	Présentation du modèle	38
b)	Test du modèle	40
c)	Critiques du modèle	40
5.	Modèle de LUCCHELLI et SPINNLER (2008)	41
a)	Présentation du modèle	41
b)	Test du modèle	43
c)	Critiques du modèle	44
C.	<i>Conclusion sur l'approche neuropsychologique</i>	44
V.	<u>APPROCHE COGNITIVO-PHENOMENOLOGIQUE DU SYNDROME DE CAPGRAS</u>	47
A.	<i>Introduction</i>	47
B.	<i>Définition de la psychiatrie phénoménologique</i>	47
C.	<i>Les modèles à une étape</i>	48
1.	Erreur perceptive	48
2.	Erreur d'attribution	48
3.	Aberration de salience	49
4.	Tendance à « sauter aux conclusions »	49
D.	<i>Les modèles à deux étapes : théorie du « second facteur »</i>	50
a)	Le premier facteur	51
b)	Le second facteur	51
c)	Modélisation de la théorie du « second facteur »	52
VI.	<u>APPROCHE NEURO-ANATOMIQUE DU SYNDROME DE CAPGRAS</u>	54
A.	<i>Introduction</i>	54
B.	<i>Explorations du syndrome de Capgras par des techniques d'imagerie cérébrale morphométriques</i>	55
1.	Les techniques d'imagerie cérébrale morphométrique	55
2.	Trouble de la communication inter-hémisphérique modèle de Joseph (1986)	56

3.	Dysfonctionnement de l'hémisphère droit modèle de CUTTING	57
C.	<i>Explorations du syndrome de Capgras par des techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle</i>	59
1.	Les techniques d'imagerie fonctionnelle	59
2.	Plusieurs aires spécifiques de la reconnaissance des visages	60
a)	Traitement perceptif des visages	60
b)	Traitement émotionnel des visages	61
c)	Spécificité des visages familiers	62
3.	Exploration du syndrome de Capgras avec ces techniques	62
D.	<i>Exploration du syndrome de Capgras par des techniques électroencéphalographiques</i>	64
1.	Les techniques électroencéphalographiques	64
a)	Spécificité de la reconnaissance des visages familiers	64
b)	Les différentes étapes du processus de reconnaissance auraient des traductions électroencéphalographiques différentes	65
2.	Applications au syndrome de Capgras	67
a)	Recherche d'une spécificité hémisphérique	67
b)	Recherche d'un profil de potentiels évoquant un déficit cognitif particulier	68
E.	<i>Modèle de GOBBINI et HAXBY (2008)</i>	69
1.	Présentation du modèle	69
2.	Confrontation au syndrome de Capgras	72
F.	<i>La question de la spécificité hémisphérique dans le traitement des visages</i>	72
G.	<i>« Cerveau droit lésé, cerveau gauche leurré »</i>	72
VII.	<u>APPROCHES GLOBALES DU SYNDROME DE CAPGRAS</u>	74
A.	<i>Une approche globale est évoquée par plusieurs auteurs</i>	74
B.	<i>Le modèle interactionniste de YOUNG</i>	74
VIII.	<u>CONCLUSION</u>	77
IX.	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	79

I. Introduction

Le syndrome de Capgras est caractérisé par la conviction délirante qu'un ou des proches familiers ont été substitués par leurs doubles malfaisants. Ce trouble, le plus fréquent (ou du moins le plus étudié) des délires d'identification, passionne les chercheurs internationaux depuis sa description initiale par un psychiatre français, le Docteur Joseph CAPGRAS (1873-1950) au début du XX^{ème} siècle.

Ce « curieux petit syndrome », comme le nomme Joseph CAPGRAS, présente en effet un double intérêt, à la fois clinique et psychopathologique.

Clinique puisque ce syndrome semble être une entité basique, stable dans le temps, et superposable d'un patient à un autre, quel que soit le contexte. On l'observe ainsi à l'identique ou avec des différences minimales dans des pathologies variées aussi bien lésionnelles (neurologiques, métaboliques, infectieuses) que psychiatriques. Cette observation est à l'origine de l'éternel débat entre caractère syndromique ou symptomatique du trouble, débat dans lequel nous n'entrerons pas dans ce travail. Ce trouble, initialement nommé « illusion des sosies » par Capgras, sera rebaptisé « syndrome de Capgras » quelques années plus tard. C'est le terme communément utilisé dans la littérature et que nous emploierons dans ce travail.

L'intérêt physiopathologique du trouble est également majeur puisqu'élucider l'anomalie responsable du syndrome de Capgras permettrait d'appréhender le processus physiologique de reconnaissance et d'identification des individus par le cerveau humain. L'étiopathogénie du syndrome de Capgras constitue donc une source précieuse de réflexion.

Nous examinerons dans un premier temps l'intérêt clinique du syndrome de Capgras, avec sa description initiale de 1923, les considérations épidémiologiques, puis les tentatives de classification du trouble au sein des autres délires d'identification, que nous définirons.

Dans une seconde partie nous aborderons l'intérêt psychopathologique du trouble en passant en revue, selon une chronologie historique, les différents modèles explicatifs suggérés dans la littérature.

Les premiers travaux, contemporains des théories freudiennes, reposent sur des notions psychodynamiques mettant l'accent sur l'ambivalence des sentiments. Puis dans les années 1980, quelques psychiatres français mais surtout anglo-saxons, « revisitent » ces troubles en proposant des modèles neuropsychologiques basés sur l'expérimentation. Émergent ensuite des théories phénoménologiques du syndrome de Capgras qui tentent de concilier les deux approches précédentes. De façon plus récente, des explications neuroanatomiques impliquant des lésions cérébrales ou des troubles fonctionnels chroniques ou transitoires ont été proposées. Enfin, les approches globales combinant plusieurs hypothèses seront exposées, avant de conclure sur la nécessité d'intégrer ces différentes considérations.

II. Clinique et définitions

A. Le cas princeps du syndrome d' « Illusion des sosies »

En 1923, Joseph CAPGRAS (1873-1950), psychiatre à l'Hôpital Sainte-Anne à Paris, présente avec son interne, Jean REBOUL-LACHAUX, devant la Société Clinique de Médecine Mentale, devenue plus tard la Société Médico-Psychologique, le cas d'une patiente de 53 ans présentant un délire de thème particulier : les substitutions et disparition de personnes, y compris elle-même, qu'il intitule « l'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique » [22].

Le professeur Joseph LEVY-VALENSI proposera en 1929 [113] de l'appeler du nom de l'auteur de sa première description, le syndrome de Capgras.

CAPGRAS et REBOUL-LACHAUX présentent le cas de Mme M. comme suit [22] :

« Le 3 juin 1918, Mme M. va dénoncer au Commissariat de son quartier, la séquestration d'un grand nombre de personnes, d'enfants surtout, dans le sous-sol de sa maison et de tout Paris ; elle demande que deux gardiens de la paix l'accompagnent pour vérifier ses dires et délivrer les prisonniers. Conduite à l'Infirmerie spéciale, elle est internée le surlendemain à Sainte-Anne où le Professeur Dupré la certifie atteinte de psychose hallucinatoire, interprétative et imaginative à thème fantastique avec idées de grandeur, d'origine princière et de substitution de personnes autour d'elle et état d'excitation psychique habituelle. Le 7 avril 1919, Mme M. est transférée à Maison-Blanche.

Mme M. est âgée maintenant de 53 ans [...]. Mariée en 1898, à 29 ans, elle eut un an après un fils mort en nourrice (substitué, croit-elle), puis deux jumelles, l'une morte (encore enlevée d'après elle), l'autre bien portante, âgée de 20 ans, et en 1906, deux jumeaux, tous deux morts en bas-âge (pour elle, l'un a été enlevé, l'autre empoisonné). [...]

Son mari, qui nous le rapporte, constata, trois ou quatre ans après le mariage, et surtout à la suite du décès des deux jumeaux, en 1906, un état « nerveux, puis des manifestations de jalousie des idées de grandeurs. Quelques années plus tard, elle lui déclare qu'il n'est pas son mari et elle exprime déjà la majeure partie de ses conceptions actuelles. Ce délire semble donc s'être systématisé et développé

rapidement. [...] Elle a imaginé un roman très compliqué et dont les détails sont tellement inextricables qu'il lui serait impossible de le résumer de vive voix. Elle est d'ailleurs très loquace et ne suit pas toujours le fil de sa pensée ; généralement, elle s'exprime avec plus de précision dans ses écrits, abondants sans excès et cohérents. Les deux thèmes fondamentaux sont, d'une part, l'idée de grandeur (origine princière) et l'idée de persécution (disparition de personnes qu'on cache dans des caves immenses). Nous résumerons ces deux ordres de conceptions au moyen des propos et des écrits de la malade depuis 1919.

Idées de grandeur. - « Je suis d'une très grande famille, écrit Mme M. ; je suis la petite-fille de la princesse Eugénie qui a régné [...] » Sa grand-mère [...] est la reine des Indes. De Rio-Branco est le nom des enfants d'Henri IV dont elle descend. [...] C'est « M. Pierre-Paul M., ajoute-t-elle, mort chez moi, qui m'a certifié avant de mourir que je n'étais pas sa fille, qu'il avait agi en criminel en me cachant à mes parents et que j'avais quinze mois quand le rapt a été commis. » Dès le berceau on lui a donc substitué la fille de M. M.

Sa fortune est immense [...]. A cette fortune s'allient des qualités intellectuelles et morales de premier ordre. [...] Son rôle de bienfaitrice est la conséquence de sa haute naissance, de ses qualités intellectuelles et morales, de ses privilèges pécuniaires. « J'aurais fait de grandes choses avec cette fortune, dit-elle, j'aurais fait du bien à tout le monde. »

Idées de persécution. - Elles sont variées et d'importance très inégale. Ses ennemis agissent par vol, empoisonnement, c'est banal ; par substitution d'enfants, par disparition de personnes, par transformation corporelle, ce qui est moins fréquent. [...] Elle a deux ou trois sosies qu'elle connaît [...]. Pour préciser son identité et compléter sa justification, elle signale les transformations dont elle a été l'objet. « J'étais blonde, ils m'ont rendue châtain, j'avais les yeux trois fois comme je les ai : ils étaient bombés en avant, maintenant ils sont aplatis. [...] Et alors elle donne son « signalement » avec un luxe de détails [...].

Ses enfants ont été aussi l'objet de substitutions [...]. Son véritable mari a été assassiné et les « messieurs » qui viennent la voir sont des « sosies » de son mari ; elle en a compté au moins quatre-vingts. Elle s'excite d'ailleurs quand on lui parle de ce sujet ; « si en tout cas, poursuit-elle, si cette personne est mon mari, il est plus que méconnaissable, c'est une personne métamorphosée. Je certifie que le prétendant mari que l'on cherche

à m'insinuer pour le mien qui n'existe plus depuis dix ans, ce n'est pas lui qui me maintient ici. »

Mais les disparitions débordent largement le milieu familial pour s'étendre à sa maison, eu monde entier, et spécialement à Paris [...]. Il y a rue Mathurin-Régnier des oubliettes, un puits artésien et des caveaux où sont enfermées vingt-huit mille personnes depuis 1911 ; une bande d'individus y dévalisent les gens et les enferment dans des caves [...]. Sous sa propre maison, elle entend des voix d'enfants appeler : « Maman, je t'en prie, viens nous chercher ».

Sous Sainte-Anne est un enfer où sont enfermés de nombreux médecins. A Maison-Blanche tout le monde - ou presque- a des sosies. « C'est incroyable la comédie qui se joue avec les sosies... Beaucoup d'infirmières sont dans les dessous ; le peu qui reste n'est pas suffisant à retenir les personnes enfermées » [...].

Tous les gens qui entourent journellement Mme de Rio-Branco à l'asile ont leur sosie : médecin, interne, infirmières, malades. On a remplacé le chef de service par des sosies et comme on lui demande si elle en est bien certaine, elle s'arrête, puis, avec conviction, s'exclame : « Les docteurs qui viennent ici avec les pèlerines, vous ne me direz pas qu'il n'y en a qu'un : j'en connais au moins quinze ! » Le médecin, l'interne ne sont pas toujours les mêmes et elle les prévient : « Vous avez un sosie qui fait la déduction de tout ce que vous commandez, pour vous compromettre. » [...]

Le défilé n'arrête pas. Les sosies succèdent aux sosies. « Le seul but des faussaires, des voleurs de blason, de la société des descentes et dévaliseurs, est de filer à l'anglaise en laissant à leur place des femmes et des hommes incriminés... Quand elles ont accompli des méfaits ou menti, elles se sauvent et une autre vient à la place, voilà la comédie qui se joue depuis quatre ans [...]. Les témoins gênants de ce milieu mensonger sont séquestrés et dévalisés [...].

Dans le service, Mme M. est ordinairement calme [...], elle écrit parfois de longues lettres, parfois elle se livre aussi à des soliloques accompagnés de quelques gestes, témoins de son excitation intellectuelle ; celle-ci est remarquable quand la malade expose son délire, ce qu'elle fait d'ailleurs d'une manière touffue, avec loquacité, prolixité et une fuite d'idées extrême nécessitant un interrogatoire précis, serré, pour limiter ses tendances spontanées à diverger sans cesse. [...]

L'examen physique et neurologique en particulier ne révèle rien en dehors d'une légère hyperréflexivité rotulienne bilatérale. »

B. L'interprétation de CAPGRAS

CAPGRAS a sélectionné le cas de Mme M. par la singularité d'un des thèmes du syndrome délirant qu'elle exprime, les « *sosies* », terme utilisé par la patiente elle-même, et qu'elle définit comme « *des personnes ayant la même ressemblance* ». Si selon CAPGRAS l'ensemble du tableau fait partie d'un délire systématisé chronique, à la fois imaginatif, interprétatif et hallucinatoire, il rapporte ce qui concerne le thème des sosies à un mécanisme d'illusion.

CAPGRAS suggère que l'illusion pourrait être le fait d'« *une fausse reconnaissance associée à une interprétation erronée* ». Il décrit un processus en plusieurs étapes, « *un état affectif d'abord, une habitude, une tournure d'esprit ensuite* », qu'il distingue des « *fausses reconnaissances ordinaires* », puisque la sosification ne s'applique qu'aux individus familiers (ou au moins dont la patiente a connu l'identité), et non aux étrangers qu'elle peut croiser dans la rue. CAPGRAS écrit ainsi « *partout elle saisit la ressemblance et partout elle méconnaît l'identité* », ce qu'il définit comme étant une « *agnosie d'identification* ».

Ces méconnaissances systématiques sans trouble de la perception renvoient selon lui à une lutte entre sentiment de familiarité et sentiment d'étrangeté. L'anxiété de Mme M. serait selon lui responsable du sentiment d'étrangeté qu'elle ressent, « *se heurtant alors au sentiment de familiarité inhérent à toute reconnaissance, mais sans envahir totalement sa conscience* ». La patiente saisit donc une ressemblance très étroite entre les deux images mais ne les superpose plus du fait de leur « *coefficients émotifs* » différents, créant ainsi deux individus, deux sosies. Pour Capgras, il s'agit donc de troubles affectifs dont il complète l'analyse psychopathologique en 1924 dans « *Illusion des sosies et complexe d'Oedipe* » [20].

CAPGRAS offre une description clinique très précise du trouble, mais est plus hésitant dans la dénomination à lui donner : est-ce un symptôme, une illusion, un trouble du jugement, une « *agnosie d'identification* » ? Pour THIBIERGE [156], cette incertitude témoigne de la difficulté de l'auteur à « *présenter quelque chose qui ne trouvait pas place, de prime abord, dans les cadres courants de la nosographie* ».

Deux éléments de l'observation de CAPGRAS, non exploités toutefois dans sa discussion, sont à noter car repris ensuite par plusieurs auteurs pour valider leurs propres modèles. CAPGRAS signale tout d'abord « *l'excès d'attention et le souci de l'exactitude* », qui distinguent le cas de Mme M. des « *délires de transformation qui impliquent d'ordinaire la perte du sens du réel* », alors que chez elle « *au contraire, persiste un contact étroit avec le milieu et l'absence d'affaiblissement psychique* ». CAPGRAS souligne que l'« *examen approfondi du détail la conduit à négliger les traits caractéristiques d'une physionomie pour s'attacher à des modifications insensibles qu'elle grossit et qui suffisent à lui démontrer l'existence des sosies* ».

CAPGRAS ne discute pas non plus la découverte de l'hyperréflexie rotulienne bilatérale qui pourrait traduire un contexte neurologique associé.

C. Les signes habituellement retrouvés

La présentation clinique du syndrome de Capgras semble varier légèrement en fonction du contexte d'apparition du syndrome de Capgras.

SINKMAN [154] note que le syndrome de Capgras, lorsqu'il apparaît chez les patients cérébrolésés ne s'accompagne pas de sentiments paranoïdes, d'irritabilité ou de suspicion à l'égard de l'imposteur.

L'hostilité à l'égard du double ainsi que le rôle d'« imposteur » attribué au proche sosifié semble concerner plutôt les cas « psychiatriques » [153].

LUCCHELLI et SPINNLER [115] dégagent sept signes communs aux syndromes de Capgras « organiques » survenant chez des patients « cérébrolésés » :

- La sélectivité de la personne sosifiée, généralement l'individu le plus proche affectivement du patient (nous discuterons plus loin l'ambiguïté de la notion de familiarité)
- La conviction inébranlable du patient que son proche a été remplacé par un double
- L'adhésion totale à l'idée délirante, même si certains patients semblent conscients de son absurdité
- Le double n'est jamais confondu avec un autre individu
- Le patient ne peut définir précisément la différence entre le proche et son double
- Le délire se produit le plus souvent dans un lieu familial, en général le domicile

- Le patient s'adapte souvent bien à la présence du double, et peut même exprimer des sentiments positifs à son égard

D. Les syndromes de mésidentification délirante

Des cas de patients évoquant des substitutions d'individus dans leur entourage ont été décrits avant l'observation de CAPGRAS en 1923 sans que ces observations ne soient caractérisées comme des entités distinctes.

KAHLBAUM notamment en 1866 [91] rapporte l'observation d'un patient convaincu que ses visiteurs sont des imposteurs, étonné qu'on pu fabriquer des figurants si semblables aux siens, sa femme faisant également partie de cette comédie trompeuse qu'on joue avec lui : « c'est une figurante ! » dit-il après un examen détaillé et méticuleux. KAHLBAUM [91] appartient à l'école psychiatrique allemande et ne voit là qu'un symptôme délirant, par opposition aux psychiatres français du début du XX^{ème} siècle qui décriront plusieurs entités syndromiques.

Le syndrome de Capgras est le chef de file de plusieurs « syndromes » délirants dont la substitution semble être un des thèmes prédominants. Ce groupe comprend classiquement le syndrome de Frégoli [30], le syndrome d'intermétamorphose et de charme [31] et le syndrome des doubles subjectifs [25] que nous détaillerons dans le chapitre suivant. De nouveaux syndromes sont régulièrement individualisés en fonction des caractéristiques de la substitution. Par exemple un cas d'« hermaphrodisme délirant » accompagnant un authentique syndrome de Frégoli a été décrit par MULHOLLAND et O'HARA en 1999 [132], chez un patient convaincu qu'une amie de sexe féminin était incorporée dans son enveloppe charnelle.

Plusieurs appellations ont été données à ce groupe : délires d'identification des personnes, délires de faux semblant, syndromes de mésidentification délirante (traduction française suggérée par VIGNAT et al. [163] du terme anglo-saxon « delusional misidentification syndromes » introduit par CHRISTODOULOU et al. en 1981 [23]).

SINKMAN [154] note cependant des chevauchements entre ces différents syndromes. Si le syndrome de Capgras désigne la croyance délirante de l'existence de doubles d'individus affectivement familiers, dans la vignette clinique initialement présentée par CAPGRAS

[22], la conviction d'être en présence de sosies de ses proches n'est qu'une petite partie du syndrome délirant de Mme M. Elle présente en effet aussi l'idée de sa propre substitution (syndrome individualisé plus tard comme « syndrome des doubles subjectifs »), que d'autres imposteurs que ses proches sont présents, qu'elle est persécutée, et qu'elle décrit des changements dans sa propre apparence physique (phénomène nommé « métamorphose »).

La plupart des cas rapportés dans la littérature présentent des syndromes de Capgras « élargis », comme l'association à un autre délire d'identification (FIALKOV et ROBINS [56], KORITAR et STEINER [99], MC LAUGHLIN et SIMS [128], MULHOLLAND et O'HARA [132], O'REILLY et MALHOTRA [134], VÖRÖS et al. [165]) ou l'association à des délires somatiques (KOURANY et WILLIAMS [101], SIGNER et al. [149]).

1. Les autres syndromes de mésidentification délirante

a) Le syndrome d'illusion de Frégoli

Dans le même Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale que le cas publié par CAPGRAS paraît en juillet 1927 un article de Paul COURBON et Gustave FAIL [30] proposant une nouvelle entité nosologique, l'« illusion de Frégoli ». Le cas princeps concerne une domestique de 27 ans, passionnée de théâtre, qui avait développé un délire selon lequel les deux actrices, Robine et Sarah Bernhardt, se déguisaient pour la persécuter. Ces deux actrices pouvaient aussi prendre l'apparence d'autres personnes comme des voisins ou des passants, pour la tourmenter.

Ce syndrome rappelait à ses auteurs un comédien italien, Léopoldo Frégoli, célèbre en France pour son habileté à incarner plusieurs personnages au théâtre.

Il n'y a pas de substitution physique, mais psychique des individus.

b) Le syndrome d'inter métamorphose et de charme

Rapporté par COURBON et TUSQUES en 1932 [31], ce syndrome décrit le cas de Mme G., 49 ans, qui prétendait voir les animaux, les objets et les individus se transformer devant ses yeux. Des enfants se métamorphosaient en son fils, qu'elle reconnaissait par l'aspect de ses pieds (grands et mal chaussés). Son mari pouvait lui-aussi changer d'apparence et prendre celle d'un voisin, sauf pour la couleur des yeux et le doigt qui lui manquait.

YOUNG et al. publient trois cas similaires en 1992 [175].

Dans ce syndrome, les visages mais aussi les objets, se transforment pour ressembler à quelqu'un d'autre ou à autre chose.

c) Le syndrome des doubles subjectifs

Individualisé en 1978 par CHRISTODOULOU [25], il consiste en la croyance de l'existence d'un double du patient lui-même, physiquement identique mais psychiquement différent.

2. Définitions des syndromes de mésidentification délirante

La littérature est surtout constituée de cas cliniques isolés et contient peu d'études systématisées. Nous avons évoqué précédemment le double intérêt, clinique et psychopathologique, que représente l'étude de ces troubles. Il semble donc important d'essayer de les homogénéiser sans toutefois nier leur singularité. Plusieurs auteurs ont donc tenté d'extraire le dénominateur commun de ces syndromes afin d'en donner une définition globale.

EY [51], LUAUTE [25] et JOSEPH [88] se basent sur l'hypothèse d'un mécanisme commun pour regrouper ces syndromes. Employant des termes différents, ils définissent tous trois ces troubles comme l'aboutissement d'un processus à deux étapes : une perception déformée puis une interprétation délirante. Ce point de vue mécanistique justifierait l'emploi du terme de « syndromes de mésidentification délirante » qui serait alors particulièrement adapté.

EY dans son manuel de psychiatrie [51] s'est intéressé au mécanisme de ces troubles afin de pouvoir les intégrer dans son étude sémiologique des troubles psychiatriques. Pour lui, il ne s'agit pas d'une hallucination, qui est une perception sans objet, ni d'une interprétation, qui est un jugement faux sur une perception exacte. Ces syndromes pourraient répondre au mécanisme des illusions, qui sont des falsifications de la perception d'objets réels, et ainsi être définis comme des paréidolies, la paréidolie étant le complément imaginaire de la perception erronée.

LUAUTE [25] évoque une erreur d'identification accompagnée d'une logique délirante alors que le processus de reconnaissance paraît avoir été mené à son terme. Il suggère de définir ces syndromes soit par une dissociation entre reconnaissance et identification soit par une dissociation entre familiarité perceptive et familiarité affective. Il rejoint en cela l'hypothèse explicative de CAPGRAS [22] qui évoque une « agnosie d'identification ».

L'erreur d'identification est aussi cruciale pour JOSEPH [88] qui définit ces syndromes comme des « mésidentifications » chroniques d'individus, lieux ou autres objets, accompagnées d'une réduplication psychotique des individus, lieux ou objets.

SILVA [152], CHRISTODOULOU [27], et MARGARITI et KONTAXAKIS [124] proposent de regrouper ces syndromes non pas par leur mécanisme mais par leurs thèmes communs, l'identité et le double. Cette approche thématique justifierait l'emploi de l'appellation « délires d'identification des personnes » ou de « délires de faux-semblants » pour qualifier ce groupe de syndromes.

SILVA et al. [152] définissent les syndromes de mésidentification délirante comme « la croyance que les autres ne sont pas ce qu'ils semblent être, la croyance en un changement radical d'identité ».

Selon CHRISTODOULOU [27], ces syndromes consistent en la négation de l'identité de personnes familières. Il insiste également sur le concept de « double » allégué par les patients pour expliquer le remplacement d'un individu ou d'un objet par une réplique.

Pour MARGARITI et KONTAXAKIS [124], les délires de mésidentification ont pour point commun un déficit du sens de l'unique et donc la possibilité de l'existence d'un même individu en plusieurs exemplaires.

3. Classifications

Si l'existence des syndromes de mésidentification délirante semble désormais admise, nous avons vu que la définition précise de ces syndromes faisait débat, selon que l'on se base sur leur mécanisme hypothétique (qui lui même fait toujours l'objet de recherches) ou sur leur thème.

Il est donc extrêmement difficile de les situer dans les classifications psychiatriques existantes où ces troubles s'intègrent mal.

Nous avons évoqué plus haut l'importance d'homogénéiser ces troubles sans pour autant en nier la singularité. C'est pourquoi certains auteurs, considérant les syndromes de mésidentification délirante comme une catégorie propre, ont tenté d'en distinguer plusieurs sous-groupes.

a) Au sein des classifications psychiatriques internationales

Les classifications internationales, CIM-10 [171] et DSM-IV [3] ne reconnaissent pas de catégorie propre aux syndromes de mésidentification délirante. Ils peuvent être intégrés

soit en fonction de la pathologie qui les accompagne, dans le groupe des troubles organiques délirants, des schizophrénies, ou des troubles thymiques avec caractéristiques psychotiques ; soit dans la catégorie des troubles délirants (F22.0) en l'absence de comorbidité retrouvée. Cette dernière catégorie, présentée dans le tableau 1 apparaissant cependant comme une catégorie « par défaut ».

De la même façon, le KAPLAN's Text Book of Psychiatry [94] intègre les syndromes de mésidentification délirante dans le groupe des troubles délirants non spécifiques (297.1) qui comprend les cas dont la thématique principale n'appartient pas aux catégories citées ailleurs (érotomanie, mégalomanie, jalousie, persécution, type somatique ou type mixte).

F22.0 [297.1] Trouble délirant

La caractéristique essentielle d'un trouble délirant est la présence d'une ou de plusieurs idées délirantes non bizarres qui persistent pendant au moins 1 mois (critère A). On ne fera pas le diagnostic de trouble délirant si le sujet a déjà présenté un tableau symptomatique qui répond au critère A de la schizophrénie (critère B). S'il existe des hallucinations auditives ou visuelles, elles ne sont pas au premier plan. Des hallucinations tactiles ou olfactives peuvent être présentes (et au premier plan) si elles sont reliées au thème délirant (par exemple, la sensation d'être infesté par des insectes, associée à des idées délirantes d'infestation, ou la perception d'une odeur nauséabonde dégagée par un orifice du sujet lui-même, associée à des idées délirantes de référence). Mis à part l'impact direct des idées délirantes, le fonctionnement psychosocial n'est pas altéré de façon marquée, et le comportement n'est ni manifestement singulier ni bizarre (critère C). Si des épisodes thymiques surviennent en même temps que des idées délirantes, la durée totale de ces épisodes thymiques est relativement brève par rapport à la durée totale des périodes délirantes (critère D). Les idées délirantes ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple, la cocaïne) ou d'une affection médicale générale (par exemple, maladie d'Alzheimer, lupus érythémateux disséminé) (critère E). Bien que la détermination du caractère bizarre des idées délirantes soit considérée comme particulièrement importante pour distinguer le trouble délirant d'une schizophrénie, la « bizarrerie » peut être difficile à estimer, spécialement dans des cultures différentes. Les idées délirantes sont considérées comme bizarres si elles sont nettement invraisemblables et incompréhensibles et ne proviennent pas d'expériences ordinaires de la vie (par exemple, un individu qui croit qu'un étranger a enlevé ses organes internes et les a remplacés par ceux de quelqu'un d'autre, sans laisser de plaies ni de cicatrices). En revanche, les idées délirantes non bizarres impliquent les situations susceptibles de survenir dans la vie réelle (par exemple, être suivi, empoisonné, contaminé, aimé à distance, ou trompé par son conjoint ou partenaire). Le fonctionnement psychosocial est variable. Certains individus peuvent paraître relativement préservés au sein de leurs activités et dans leurs relations interpersonnelles et occupationnelles. Chez d'autres, l'altération peut être manifeste et impliquer des activités réduites ou nulles et un isolement social. Quand le fonctionnement psychosocial est mauvais dans le trouble délirant, cela découle directement des croyances délirantes elles-mêmes. Par exemple, un sujet qui est convaincu qu'il sera assassiné par des « tueurs de la Mafia » peut abandonner son emploi et refuser de sortir de sa maison sauf tard le soir et uniquement s'il revêt des habits très différents de sa tenue habituelle. Dans tout ce comportement, il y a la tentative compréhensible d'éviter d'être identifié et tué par ses assassins présumés. En revanche, un mauvais fonctionnement dans la schizophrénie peut être du à la fois à des symptômes positifs et négatifs (particulièrement la perte de volonté). De même, les personnes souffrant d'un trouble délirant se caractérisent fréquemment par l'apparente normalité de leur aspect et de leur comportement, tant que leurs idées délirantes ne sont pas en question ou tant qu'elles n'agissent pas en fonction de celles-ci. En général, le fonctionnement social et conjugal est plus souvent perturbé que le fonctionnement intellectuel et les activités.

Tableau 1. Le trouble délirant des classifications internationales, CIM-10 [171] et DSM-IV [3]

b) Classifications des différents syndromes

Au sein des syndromes de mésidentification délirante, plusieurs auteurs s'accordent pour différencier les syndromes de Capgras et de Frégoli en deux sous-groupes.

L'hypothèse de l'existence de deux sous-groupes distincts semble étayée par l'étude de WALTHER et al. [167] qui parvient à les différencier par leurs résultats à une tâche d'identification de visages. Plusieurs visages sont présentés aux sujets qui doivent les classer en familier, inconnu ou déjà vu une fois. WALTHER et al. comparent alors le temps de réaction et le nombre d'erreurs de patients schizophrènes présentant un syndrome de mésidentification délirante avec ceux de patients schizophrènes ne présentant pas ce type de syndrome et ceux de sujets sains. Ils observent que les patients schizophrènes présentant un syndrome de mésidentification délirante ont un temps de réaction plus long que les deux autres groupes. Les patients présentant un syndrome de Frégoli ont un temps de réaction significativement plus long et font plus d'erreurs de discrimination que les patients présentant un syndrome de Capgras. WALTHER et al. concluent à des mécanismes physiopathologiques différents dans les deux troubles.

Les différentes appellations suggérées pour les deux sous-groupes sont présentées dans le tableau 2.

	Syndrome de Capgras	Syndrome de Frégoli
VIE 1930 [162]	Illusion des <u>sosies négatifs</u> : perception de dissemblances inexistantes entre un individu et son supposé double	Illusion des <u>sosies positifs</u> : affirmation de ressemblances imaginaires entre des individus différents
CHRISTODOULOU 1977 [24]	Illusion d' <u>hypo identification</u> : l'individu est privé de son identité sans que le patient ne lui en accorde une autre	Illusion d' <u>hyper identification</u> : l'individu est pris pour un ou plusieurs autres
FEINBERG et ROANE 2003 [53]	Mésidentification par <u>sous-personnalisation</u>	Mésidentification par <u>sur-personnalisation</u>
OYEBODE et al. 1996 [135]	Méconnaissance d'une personne connue qui devient inconnue	Reconnaissance d'une personne inconnue qui devient familière
MARGARITI et KONTAXAKIS 2006 [124]	ou importance attribuée à l' <u>individu familial</u> derrière le visage visualisé	ou importance attribuée à l' <u>imposteur inconnu</u> derrière le visage visualisé

Tableau 2. Plusieurs classifications au sein des syndromes de mésidentification délirante ont été suggérées

D'autres auteurs, en particulier COURBON et TUSQUES en 1932 [31], puis 60 ans plus tard MALLOY et al. [122], proposent de distinguer deux sous-groupes en fonction de leur étiologie supposée.

COURBON et TUSQUES, dans leur classification de 1932 [31], séparent deux groupes en fonction de leur étiologie lésionnelle ou psychiatrique. Les « fausses reconnaissances » surviendraient chez les patients confus et déments, et correspondraient à un processus d'identification correct suivi d'une croyance erronée développée a posteriori. Les « identifications délirantes » correspondraient à une croyance a priori née d'une intuition morbide.

MALLOY et al. [122] distinguent des formes psychiatriques dites primaires et des formes organiques dites secondaires, en fonction de la présence ou de l'absence de « signes de neurodiagnostic ». Selon les auteurs, les formes primaires seraient généralement associées à des antécédents de schizophrénie paranoïde, le début serait progressif avant 40 ans, la paranoïa serait fréquente, la réponse aux neuroleptiques serait bonne. A

l'inverse dans les formes secondaires, la localisation serait hémisphérique droite dans 46% des cas, bilatérale ou diffuse dans 36% des cas, il n'y aurait pas d'antécédents psychiatriques, le début serait brutal après 40 ans, la paranoïa en général absente, et la réponse au traitement variable.

E. Quelques données épidémiologiques

La fréquence de survenue du syndrome de Capgras est difficile à évaluer. Du fait de l'absence de nomenclature standardisée, les descriptions cliniques isolées sont nombreuses au détriment des études systématisées. La plupart des études de prévalence concernent les syndromes de mésidentification délirante de manière générale et non spécifiquement le syndrome de Capgras, les données sont donc éparses et peu fiables.

Selon TZAVARAS et al. in [45], même si le syndrome de Capgras semble rare (ou méconnu) il est vraisemblablement le plus fréquent des syndromes de mésidentification délirante.

Sa prévalence varie largement selon les études.

En 1987, FISHBAIN [57] signale un à deux cas de syndrome de Capgras sur 1000 patients reçus dans le service des urgences psychiatriques du Jackson Memorial Hospital en un an, soit une prévalence de 0,15%.

KIROV et al. en 1994 [98] identifient 8 cas de syndrome de Capgras sur 195 admissions consécutives dans leur unité de psychose fonctionnelle (sont les auteurs ne précisent pas la définition), soit une prévalence de 4,1%.

En 1994 également, JOSEPH [90] décrit 26 cas sur une file active de 835 patients en un an, soit 3,1%.

HUANG et al. en 1999 [84] rapportent que parmi 364 patients admis au Memorial Hospital de Chang Gung à Taiwan, 9 présentaient des syndromes de Capgras, soit une prévalence de 2,47%. 4 de ces 9 patients présentaient des lésions cérébrales visibles à l'électroencéphalogramme (EEG), le scanner cérébral, l'Imagerie par résonance Magnétique (IRM) et la scintigraphie cérébrale (SPECT), et 5 étaient associés à un « trouble physique majeur ».

Les conclusions des différentes études sont également très hétérogènes quant au sex-ratio et à l'âge moyen de survenue du syndrome de Capgras. Le tableau 3 présente les données de sex-ratio, d'âge médian, de proportion de comorbidité organique ou psychiatrique retrouvées dans différentes revues de la littérature.

Revue de la littérature	Nombre de cas répertoriés	Sex-ratio femmes/hommes	Age médian	Proportion de comorbidité organique	Proportion de comorbidité psychiatrique*
MERRIN et SILBERFARB 1976 [129]	46 cas	1,42	44 ans	26%	61% de SCZ 15% de TT 9% de TSA
KIRIAKOS et al. 1980 [97]	13 cas	NS	33 ans	30,8%	100%
BOGOUSLAVSKY et al. 1981 [16]	123 cas	2,18	42,3 ans	NS	54% de SCZ
BERSON 1983 [13]	133 cas	NS	NS	23%	NS
KIMURA 1986 [96]	106 cas	2,42	43,7 ans	NS	15% de TT 3,8% de TSA
SIGNER 1987 [150]	212 cas	2,02	44 ans	NS	46% de TT
FÖRSTL et al. 1991 [59]	174 cas	1,3	NS	NS	49% de SCZ
SIGNER 1994 [147]	252 cas	NS	NS	35,1%	NS

Tableau 3. Données de sex-ratio et d'âge médian de survenue du syndrome de Capgras dans les revues de la littérature de 1976 à 1994

* SCZ = schizophrénie ; TT = trouble thymique ; TSA = trouble schizo-affectif ; NS= non spécifié

F. Comorbidités du syndrome de Capgras

Là encore, il est nécessaire de se tourner vers les revues de la littérature des cas de syndrome de Capgras afin de répertorier les différentes pathologies associées. Le tableau 4 regroupe les données des revues de la littérature de FÖRSTL et al. [59] et EDELSTYN et OYEBODE [41]. Il faut cependant noter que de nombreux cas rapportés dans la littérature ne comportent pas d'explorations complémentaires précises et détaillées, et que beaucoup précèdent l'ère de l'imagerie cérébrale. L'incidence des cas de syndrome de Capgras associés à une anomalie organique pourrait donc être sous-estimée.

Parmi les troubles psychiatriques, la schizophrénie semble être le plus fréquemment associé aux syndromes de mésidentification délirante. MERRIN et SILBERFARB [129] avancent un chiffre de 61% de schizophrènes parmi les patients présentant un syndrome de Capgras.

Pathologies métaboliques	<ul style="list-style-type: none">- Pseudohypoparathyroïdie- Hyperthyroïdie- Hypothyroïdie- Tumeur thyroïdienne- Diabète- Hypoglycémie- Malnutrition- Carence en acide folique et vitamine B12- Encéphalopathie hépatique
Pathologies infectieuses	<ul style="list-style-type: none">- Pneumonie- Tuberculose- Syphilis- Neurocystercose- SIDA- Encéphalite virale
Pathologies cardio-vasculaires	<ul style="list-style-type: none">- Hypertension artérielle- Artériopathie- Infarctus du myocarde- Embolie pulmonaire- Pré-éclampsie- Anémie- Myélome multiple

Pathologies génétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Klinefelter - Facteurs génétiques
Intoxication, iatrogénie	<ul style="list-style-type: none"> - Cuivre - Alcool - Amphétamines - Amitriptyline - Lithium - Carbidopa-L-dopa - Phénytoïne - Disulfiram - Digoxine - Chloroquine - Myélographie à la métrizamide - Electroconvulsivothérapie
Pathologies neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Epilepsie - Traumatisme crânien - Accident vasculaire cérébral - Méningiome frontal - Sclérose en plaques - Migraine - Sclérose tubéreuse - Chorée de Huntington
Pathologies neurologiques dégénératives	<ul style="list-style-type: none"> - Démence type Alzheimer - Démence à corps de Léwy - Démence fronto-temporale - Démence vasculaire
Pathologies psychiatriques	<ul style="list-style-type: none"> - Schizophrénie - Trouble schizo-affectif - Psychose hallucinatoire chronique - Troubles thymiques

Tableau 4. Pathologies associées au syndrome de Capgras d'après FÖRSTL et al. [59] et EDELSTYN et OYEBODE [41]

III. Modèles psychodynamiques

A. Introduction

Les hypothèses psychodynamiques ont été les premières à être proposées dans l'explication du syndrome de Capgras, dont la description initiale, en 1923, était contemporaine des théories freudiennes, le caractère sélectif et la valeur affective des individus sosifiés par le patient semblant appuyer ces hypothèses.

Les auteurs ne disposaient pas à cette époque des techniques d'investigation paracliniques actuelles. BERSON [13] estime que même si une composante organique existe dans le syndrome de Capgras, le fait qu'elle ne soit pas constante implique que les facteurs organiques eux-mêmes ne sont ni nécessaires ni suffisants pour expliquer le contenu particulier du délire.

A. « L'inquiétante étrangeté » de FREUD

CAPGRAS et REBOUL LACHAUX [22] avaient d'emblée signalé l'importance pathogénique du sentiment d'étrangeté éprouvé par leur patiente. Dans le troisième article de CAPGRAS intitulé « De l'étrangeté à l'illusion des sosies » [21], l'auteur estime que l'illusion des sosies permet à sa patiente envahie par ce sentiment d'étrangeté de lutter contre cette menace de dépersonnalisation. Face au monde extérieur changé, à son moi changé, la création des sosies lui permet de rationaliser, d'explicitier un vécu angoissant. Dans son essai de 1919, « Das Unheimlich » [61], FREUD écrit « *l'inquiétante étrangeté sera cette sorte de l'effrayant qui se rattache aux choses connues depuis longtemps, et de tout temps familières* ». Recherchant les conditions susceptibles d'éveiller un tel sentiment, il évoque le thème du double « *on y voit apparaître des personnes qui, vu la similitude de leur aspect, doivent être considérées comme identiques, ces relations se corsent par le fait que des processus psychiques se transmettent de l'une à l'autre, ce que nous appellerions télépathie, de sorte que l'une d'elles participe à ce que l'autre sait, pense et éprouve. Nous y trouvons une personne identifiée avec une autre, au point qu'elle est troublée dans le sentiment de son propre moi, ou met le moi étranger à la place du sien propre* ». FREUD cherche ensuite à comprendre « *l'effort de défense qui projette le double hors du moi comme quelque chose d'étranger* ».

L'hypothèse « émotionnelle » d'ELLIS et YOUNG [50] (figure 3), avec la perte de la réactivité émotionnelle mesurée par la conductance cutanée en présence d'un proche,

permettrait d'intégrer cette dimension clinique dans les modèles neurocognitifs du syndrome de Capgras.

B. Dépersonnalisation- déréalisation

Cette théorie suggère que la conceptualisation de l'existence d'un double serait la conséquence de la projection sur l'autre des changements dans la perception de son environnement par le patient lui-même (STERN et MAC NAUGHTON [155], MAHER [120]).

Cet élément clinique constitue, pour CHRISTODOULOU [26], avec le sentiment d'étrangeté, une base d'explication aux syndromes de mésidentification délirante en général, qu'il interprète comme une expérience primaire de dépersonnalisation-déréalisation secondairement délirante.

C. Tentative de dépasser un complexe d'Œdipe mal refoulé

Tout individu, selon les théories de FREUD éprouve dans la petite enfance une attirance pour le parent de sexe opposé et une jalousie à l'égard du parent de même sexe, ce que FREUD nomme le complexe d'Œdipe. Ceci est normalement refoulé en grandissant. Chez les patients souffrant du syndrome de Capgras, ces impulsions sexuelles latentes referaient surface. Le patient, voyant resurgir cette attirance sexuelle pour son proche de façon soudaine, l'expliquerait par la substitution du proche par un autre individu.

CAPGRAS intitule son deuxième article « Illusion des sosies et complexe d'Œdipe » [20]. Il y décrit le cas de Blanche, jeune femme de 33 ans qui sosifie ses parents. Pour l'auteur, cette thématique délirante permet à la patiente de déclarer ses désirs incestueux à son père, ou plutôt à son sosie. « Ce ne serait donc pas à son véritable père mais au sosie de celui-ci qu'elle aurait fait ses démonstrations voluptueuses. La Censure... incapable désormais de refouler le complexe d'Œdipe, le dissimule, sous l'influence de la pudeur et de la honte inconsciente, le cache à l'aide d'une invention nouvelle : l'illusion des sosies ».

RAMACHANDRAN [140] décrit le cas d'un patient pensant que son animal de compagnie avait été remplacé par un sosie, comment l'argument freudien peut-il expliquer ce cas particulier ?

D. Solution psychotique au problème de l'ambivalence

Le clivage désigne la coexistence simultanée de deux attitudes par rapport à la réalité extérieure, l'une tenant compte de celle-ci, l'autre le déniait et mettant à sa place la réalité intérieure, celle du désir.

Le syndrome de Capgras pourrait être une solution psychotique au problème de l'ambivalence en clivant le proche aimé en bon (l'original) et mauvais (le double) objet (ELLIS et al. [47], VOGEL [164]).

Le patient peut diriger sa haine vers le sosie tout en conservant son affection à son proche. Ce clivage le conduit généralement à idéaliser voire déifier l'original au détriment du double, dépositaire de tous les défauts et accusé de toutes les fautes (TODD et al. [157], VOGEL [164]).

Ces hypothèses ne rendent cependant pas compte des observations de patients décrivant plusieurs substituts, puisque selon ces théories, un seul suffirait !

E. Mécanisme de défense

Pour DUPOUY et MONTASSUT [40], l'apparition du syndrome de Capgras constitue un système de défense qui « calme l'inquiétude et l'esprit en quête de motifs, en lui fournissant l'explication de ses troubles psycho-sensoriels et de l'hostilité ambiante supposée ». La même idée est retrouvée dans la publication de LARRIVE et JASIENSKI [106], pour qui le syndrome de Capgras « est une réaction de défense s'opposant aux divers troubles qui menacent tel ou tel élément de la synthèse mentale... ».

F. Retour à la mentalité prélogique

D'autres auteurs expliquent le syndrome de Capgras par un retour à une mentalité prélogique, analogue à celle des peuples primitifs, qui croient davantage à leurs rêves qu'à leurs perceptions, leur réalité objective étant subordonnée à une réalité mystique et subjective, à leurs rêves qui permettent la communication avec les esprits. « La mentalité prélogique ne s'astreint pas à s'abstenir devant la contradiction » décrit LEVY-BRUHL [108]. Selon HALBERSTADT [73], les patients présentant un syndrome de Capgras « admettent comme possible des choses dont l'absurdité nous paraît évidente ». Mme M., dans le cas princeps décrit par Capgras, ne s'embarrasse pas de l'invraisemblance de son délire, elle raisonnerait donc avec cette mentalité prélogique, ce qui lui permettrait d'accepter ce qui semble absurde et contradictoire. CAPGRAS approuvera d'ailleurs la

théorie d'HALBERSTADT [73] en citant le cas d'une jeune israélite qui sosifiait son mari. En effet, suite à un rêve où elle avait assisté à l'assassinat de son époux, elle avait l'intime conviction qu'il avait été remplacé par un bandit camouflé en son mari. Aussi assistait-on à la « subordination de la réalité au rêve ».

IV. Approche neuropsychologique du syndrome de Capgras

A. Introduction

Ces théories ont émergées grâce à la prise en compte d'une possible « organicité cérébrale » dans le syndrome de Capgras, et à la description de cas de syndromes de Capgras transitoires, rendant les conceptions psychodynamiques ou lésionnelles pures difficiles à défendre par rapport à l'approche fonctionnelle des modèles neuropsychologiques.

En effet, nous avons vu que dans la littérature les cas de syndrome de Capgras décrits sont souvent associés à des pathologies « organiques ». C'est également le cas d'un des trois patients décrits par CAPGRAS après sa description du cas princeps [21] où le syndrome de Capgras survient dans un contexte de troubles neurologiques (« syphilis nerveuse » ou paralysie générale). CAPGRAS estime malgré tout que le trouble est dû à une méconnaissance systématique subordonnée à un trouble affectif et non à un trouble sensoriel ou intellectuel, même dans le cas de cette patiente.

Plusieurs cas de syndrome de Capgras transitoires ont aussi été décrits, associés à des épisodes ponctuels de migraine (BHATIA [14]) ou encore d'infection cérébrale (CRICHTON et LEWIS [32]). WAZIRI [169] explorant une schizophrène paranoïde avec syndrome de Capgras avec une batterie de tests neuropsychologiques découvrait des performances pathologiques à tous les tests mais constatait aussi leur amélioration en même temps que le syndrome de Capgras disparaissait. De même, FENNIG et al. en 1994 [55] décrivent la disparition du syndrome de Capgras avec l'excision d'un méningiome parasagittal frontal droit chez leur patient, appuyant l'hypothèse que la tumeur jouait un rôle étiologique dans l'apparition du syndrome.

1. Présentation de la neuropsychologie cognitive

La neuropsychologie cognitive étudie les fonctions cérébrales supérieures à partir d'observations cliniques en proposant des modèles de traitement de l'information, il s'agit donc d'une discipline intégrant des faits psychopathologiques dans une démarche de type scientifique.

L'application de ces modèles à des troubles psychiatriques constitue la neuropsychiatrie cognitive, dont l'objectif est de découvrir le ou les éléments déficitaires parmi la série d'opérations du modèle.

Les syndromes de mésidentification délirante peuvent ainsi être interprétés comme des déficits du système cognitif de reconnaissance des individus. Un individu peut être identifié par son visage mais aussi sa voix, son allure générale ou encore sa vêtue. Les divers travaux se sont intéressés au processus de reconnaissance des visages, car le visage semble être un objet spécifique de reconnaissance et l'élément le plus distinctif d'un individu.

L'approche neuropsychologique permet à la fois d'améliorer l'exploration des délires de faux semblants et d'affiner les modèles du système de reconnaissance faciale par le cerveau humain, en proposant des hypothèses testables. Ainsi les différents modèles, basés sur les pathologies, doivent pouvoir rendre compte de celles-ci.

Le syndrome de Capgras et la prosopagnosie, symptôme neurologique caractérisé par l'incapacité de reconnaître les visages familiers ont donc été confrontés aux différents modèles neuropsychologiques de reconnaissance des visages.

2. Spécificités de la reconnaissance des visages familiers

Les visages sont des objets spécifiques de reconnaissance. En effet, les patients prosopagnosiques sont capables de discerner des visages d'autres objets, même s'ils ne peuvent pas les identifier (JEEVES [86]). Les études en imagerie fonctionnelle semblent montrer qu'il existerait un système de reconnaissance par type de stimuli. L'identification des visages utiliserait un système différent de celui des objets, lui même différent de celui des animaux ou encore des figures absurdes (HAXBY et al. [76]). Il semble donc licite de proposer des modèles de reconnaissance cognitive spécifiques des visages.

La particularité du syndrome de Capgras et de la prosopagnosie est le caractère familier des visages respectivement « mésidentifiés » et non identifiés. Il existe différents types de familiarité. Les visages que nous voyons le plus souvent sont a priori ceux à qui nous attribuons la plus grande valeur affective : parents, enfants, amis. La familiarité affective de ces visages diffère de la familiarité dans le sens de « déjà vu au moins une fois » des visages de personnages célèbres. GOBBINI et al. [69] suggèrent que la différence entre

ces deux types de familiarité soit le fait de plusieurs facteurs comme le temps d'exposition ou encore les associations sémantiques et émotionnelles. On peut donc considérer que la familiarité affective ne serait pas simplement liée à l'apparence d'un visage, mais également à des représentations mentales liées à ce visage (GOBBINI et HAXBY [68]). Une dissociation entre la reconnaissance des visages familiers et celle des visages non familiers a effectivement été montrée par WARRINGTON et JAMES [168] en explorant la corrélation entre ces deux déficits dans un groupe de patients présentant des lésions de l'hémisphère droit. L'hypothèse de l'existence d'une telle dissociation est étayée par la description de MALONE et al. [123] de deux patients prosopagnosiques, le premier ayant récupéré la capacité d'apparier des visages non familiers tandis que le déficit de reconnaissance des visages familiers persiste, le deuxième patient présentant l'évolution clinique inverse. Faut-il alors proposer des systèmes de reconnaissance des visages différents en fonction de la familiarité ? Nous passerons en revue les différents modèles explicatifs.

3. La prosopagnosie

La prosopagnosie désigne l'incapacité de reconnaître les visages familiers. Les patients ne reconnaissent plus leurs proches, que ce soit de visu ou sur photographies, ni les personnages publics ou encore leur propre image vue dans un miroir. L'identification des individus peut cependant se faire par d'autres modalités sensorielles comme la voix, la démarche, le port de signes distinctifs (moustaches, lunettes), ou encore les particularités vestimentaires.

Il existe plusieurs types de prosopagnosies. Il faut tout d'abord distinguer les prosopagnosies aperceptives liées à l'atteinte de l'étape discriminative de l'identification visuelle (par agnosie des formes ou difficultés dans la perception des visages même) des prosopagnosies associatives caractérisées par l'intégrité de la perception [67]. Les prosopagnosies peuvent aussi relever d'une incapacité à identifier les visages en raison d'une altération des connaissances liées à ces individus, donc de la mémoire sémantique. Le patient ne peut alors pas identifier le personnage lui-même, que sa présentation soit faite par sa photographie ou son nom.

Nous n'évoquerons que les cas de prosopagnosie associative dans la présentation des différents modèles neurocognitifs de reconnaissance des visages.

Il convient de signaler que si, comme dans le syndrome de Capgras, les patients prosopagnosiques ont des difficultés d'identification des visages familiers, eux ne délirent pas.

B. Les différents modèles de reconnaissance des visages

Pour chaque modèle, nous décrivons dans un premier chapitre intitulé « présentation du modèle » les observations qui ont conduit les auteurs à proposer un tel modèle. Un second chapitre intitulé « test du modèle » confronte le syndrome de Capgras et les autres troubles de l'identification des visages au modèle proposé pour en éprouver la validité. Enfin, dans le troisième chapitre « critique du modèle », nous discutons des limites de l'hypothèse, chapitre qui peut chevaucher le premier puisque les observations qui ne rentrent pas dans le cadre du modèle conduisent leurs auteurs à en proposer un autre.

1. Modèle séquentiel de BRUCE et YOUNG (1986)

a) Présentation du modèle

BRUCE et YOUNG [19] ont élaboré un modèle fonctionnel du processus de reconnaissance des visages sans considérations neuro-anatomiques. Ils ont isolé différentes étapes en se basant sur des manipulations expérimentales, des observations cliniques de sujets cérébro-lésés et un « agenda des erreurs de reconnaissance » réalisé chez des sujets sains (YOUNG et al. [174]). Ces étapes sont représentées schématiquement par des modules fonctionnels activés de façon séquentielle (figure 1).

1/ La première étape du processus de reconnaissance serait une analyse perceptive du visage que BRUCE et YOUNG intègrent dans un module qu'ils nomment « module d'encodage structural ».

2/ Ces informations seraient ensuite comparées au stock mnésique du sujet contenu dans des « unités de reconnaissance faciale » ou FRU (Face Recognition Unit). Il existerait une FRU par individu connu. L'appariement des informations perceptives à une FRU permettrait d'éprouver un sentiment de familiarité.

3 /BRUCE et YOUNG font le constat que la reconnaissance d'un individu n'est pas complète tant que ses informations personnelles ainsi que son nom ne sont pas restitués. L'étape suivante serait donc l'activation des informations concernant l'individu reconnu,

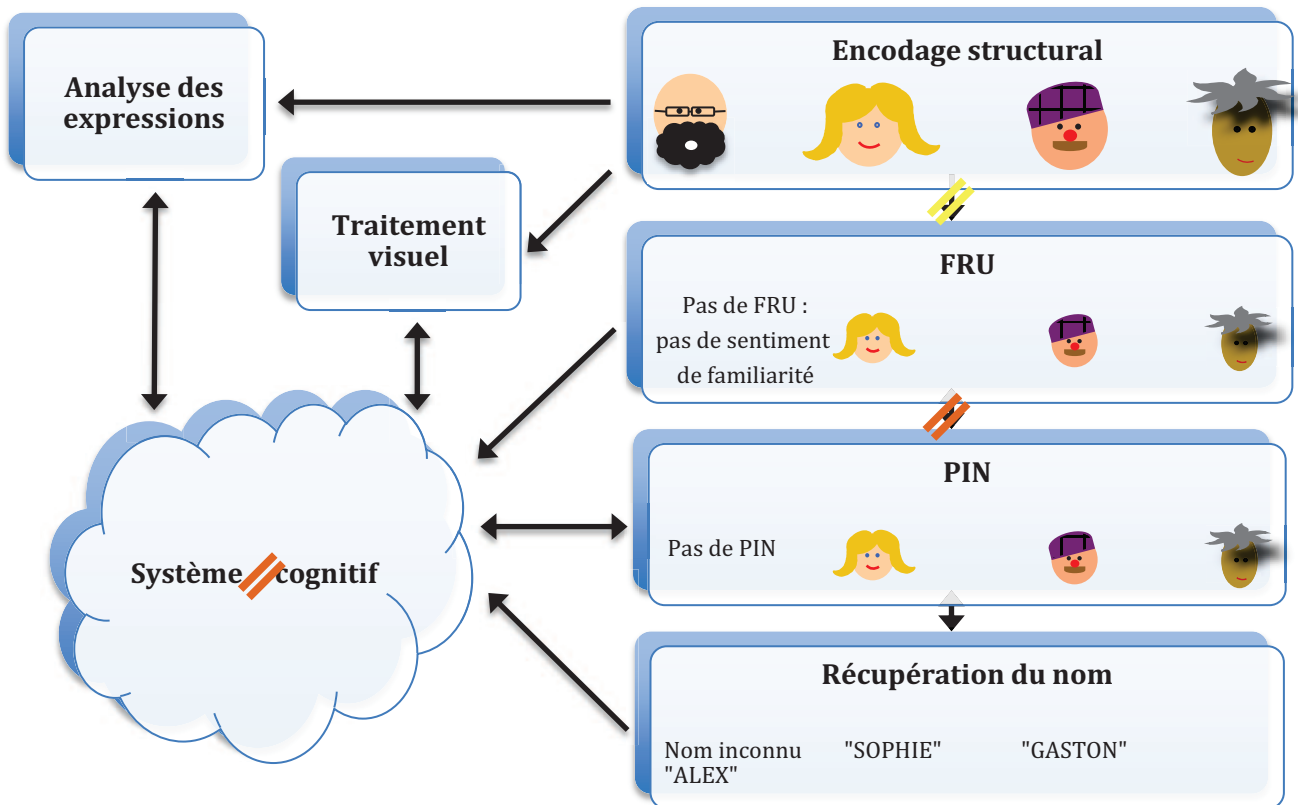
stockées dans des « nœuds d'identité de la personne » ou PIN (Person Identity Node), qui à leur tour activés permettraient 4/ l'accès au nom de l'individu.

Les FRU et les PIN sont distingués par le type d'input auxquels ils répondent (stimuli visuels pour les FRU, toutes les modalités sensorielles pour les PIN). L'activation d'une FRU correspond à la reconnaissance du visage, l'activation d'un PIN à la reconnaissance de l'individu.

Lorsqu'aucune FRU ne correspond aux informations perceptives, c'est à dire lorsque l'individu n'est pas reconnu, un traitement visuel du stimulus perceptif permet d'accéder à certaines informations, comme l'âge, le sexe, l'attribution subjective de qualités comme l'intelligence ou l'honnêteté, ou encore la ressemblance avec des individus connus.

L'analyse des expressions faciales serait effectuée de façon indépendante du processus séquentiel de reconnaissance et d'identification du visage.

Ces différents modules seraient compilés dans la mémoire associative du sujet par ce que BRUCE et YOUNG nomment « système cognitif » qui constituerait un centre de décision. Ce système cognitif déciderait en fonction des informations transmises si l'individu est véritablement « reconnu » ou seulement « ressemblant ». Les PIN appartiendraient au système cognitif et n'en auraient été extraits schématiquement que parce qu'ils constituent des éléments plus précisément appréhendés.



- // Hypothèses du siège des dysfonctionnements dans le syndrome de Capgras
- // Hypothèse du siège des dysfonctionnements dans la prosopagnosie

Figure 1. Modèle de reconnaissance des visages d'après BRUCE et YOUNG [19]. FRU= Face Recognition Unit ; PIN= Person Identity Node

b) Test du modèle

(1) Le syndrome de Capgras

LUAUTE [114] envisage le syndrome de Capgras comme une dissociation entre la reconnaissance formelle d'un proche qui est conservée et l'accès à son identité qui n'est pas, parfois provisoirement, possible, donc une atteinte du PIN. Ceci serait confirmé par le fait que les patients atteints du syndrome de Capgras, en présence du sosie, ne peuvent lui donner un nom propre, démontrant que le code du nom, en aval, ne peut être activé.

Une seconde hypothèse pourrait concerner une atteinte du système cognitif (ELLIS [44]). En effet, plusieurs auteurs (SANSONE [143], HIRSTEIN et RAMACHANDRAN [81], LUCHELLI et SPINLER [115]) dont CAPGRAS lui-même [22] constatent l'attention portée aux détails

des patients atteints du syndrome de Capgras. Cette perception par détails pourrait être la conséquence d'une atteinte du centre décisionnel, qui face au visage identifié, conclurait à une ressemblance avec le proche mais non à une juxtaposition parfaite des identités. CAPGRAS parle d' « interprétateurs » méfiants qui « tirant partie de très menus détails, trop insignifiants pour fixer une attention normale, leur attribuent une valeur décisive » [147].

(2) Les autres syndromes de mésidentification délirante

Pour ELLIS et YOUNG [50], chaque syndrome de mésidentification délirante correspondrait à la défaillance spécifique d'un module dans la chaîne de traitement des visages. Ainsi le syndrome de Frégoli correspondrait à une hyperexcitabilité du PIN, le syndrome d'intermétamorphose à une hyperexcitabilité de la FRU qui serait activée lorsque le stimulus est ressemblant, la paraprosovia (métamorphopsie des visages) à une anomalie de l'encodage structural.

(3) La prosopagnosie associative

La prosopagnosie associative correspondrait à un trouble de l'accès aux FRU, le patient pouvant reconnaître qu'il s'agit d'un visage mais ne sachant pas à qui il appartient. Le PIN serait intact car l'individu pourrait être identifié par d'autres modalités sensorielles.

c) Critique du modèle

Pour ELLIS [44], le syndrome de Capgras paraît difficile à situer dans ce modèle car il correspond à un mélange de connaissances concernant un individu en même temps qu'une méconnaissance.

Selon ELLIS et YOUNG [50], le syndrome de Capgras ne peut pas correspondre à un déficit modulaire car les malades n'ont pas de déficit d'identification (ils déclarent avoir affaire à un sosie, une réplique de l'original, donc le reconnaissent bien en tant qu'être unique).

ELLIS [44] suggère que l'atteinte du système cognitif soit associée à une deuxième anomalie concernant un « processus d'attribution », qui amènerait le patient à la désignation du sosie. L'hypothèse d'un « second facteur » absent dans le modèle de BRUCE et YOUNG [19] est aussi celle avancée par HENRIET [78] pour qui la reconnaissance stricte du visage serait conservée (appariement correct entre percept et FRU) mais

activerait les informations correspondant au persécuteur imaginaire et non au proche. Ces objections sont prises en compte dans le modèle d'ELLIS et LEWIS [46] présenté plus loin.

Enfin, certains auteurs critiquent l'hypothèse d'une indépendance entre la reconnaissance des visages et celle des expressions et émotions (SANSONE et TIBERGHIEU [144], BAUDOUIN et al. [5]) qui montrent par exemple que le sourire pourrait être un biais augmentant la familiarité pour les visages.

2. Le modèle à deux voies de BAUER (1984, 1986)

a) Présentation du modèle

BAUER [6] s'appuie sur la mise en évidence de l'existence de la capacité du cerveau humain à identifier inconsciemment un stimulus en l'absence de perception consciente, un phénomène nommé « subception » (LAZARUS et Mc CLEARY [107]), « perception subliminale » (ADAMS [1]) ou encore « reconnaissance préconsciente ».

Il extrapole ces découvertes à la reconnaissance des visages, et émet l'hypothèse que deux modes de reconnaissance des visages, l'un conscient, l'autre inconscient coexistent, en se basant sur l'étude d'un patient prosopagnosique, LF, souffrant de lésions occipito-temporales bilatérales. BAUER observe que LF est incapable d'identifier des photographies de visages familiers mais que lorsque plusieurs prénoms dont celui du visage familier sont énoncés pendant la visualisation, sa résistance cutanée est plus élevée lorsque le prénom correspond à l'image. BAUER interprète cette observation comme la manifestation d'une reconnaissance « inconsciente ».

BAUER [6] suggère que la voie inconsciente de reconnaissance des visages pourrait donc être appréciée de façon indirecte par la mesure de la résistance cutanée. Lorsqu'une personne regarde un objet à forte salience affective comme un proche, l'aire cérébrale visuelle transmet cette perception à l'amygdale qui lui attribuerait une valeur émotionnelle. Le message serait ensuite communiqué à l'hypothalamus qui activerait ensuite le système nerveux autonome avec pour conséquence une augmentation de la sudation, du rythme cardiaque, de la tension artérielle et d'autres signes d'activation noradrénergique. La sudation peut être évaluée par la mesure des modifications de la résistance cutanée appelée Skin Conductance Response ou SCR, qui représenterait donc une mesure indirecte de la réponse émotionnelle à un stimulus.

La technique de mesure des SCR en neuropsychologie (standardisée par FOWLES [60]) est inspirée du Guilty Knowledge Test, une méthode d'investigation développée dans les années 1960 dans les affaires criminelles (LYKKEN [118]). Le principe consiste à réaliser des mesures des SCR pendant que l'on présente au suspect diverses propositions concernant le crime. La véracité de chaque proposition est évaluée selon les réactions électrodermales du suspect à leur évocation.

BAUER [6] suggère que cette dissociation entre une reconnaissance visuelle consciente et une réponse autonome inconsciente implique l'existence de deux voies cognitives de localisations neuroanatomiques distinctes. Il se base pour cela sur des observations réalisées chez le singe après différentes lésions cérébrales provoquées (MISHKIN et al. [131]) qui objectivent deux voies anatomiques de reconnaissance visuelle.

Sur le même modèle que chez le singe, BAUER [6] imagine chez l'humain au niveau de l'hémisphère droit, un double système visuolimbique avec une voie ventrale consciente ou « ouverte » et une voie dorsale inconsciente ou « couverte ». La voie visuolimbique dorsale comprendrait le cortex visuel associatif, le sulcus temporal supérieur (STS), le lobule pariétal inférieur (LPI), le gyrus cingulaire, et l'hypothalamus. La voie visuolimbique ventrale serait composée du cortex visuel associatif, de l'amygdale et de l'hypothalamus (figure 2). La voie dorsale serait impliquée dans les réactions affectives suscitées par les visages (reconnaissance inconsciente), tandis que la voie ventrale serait impliquée dans la reconnaissance explicite des visages.

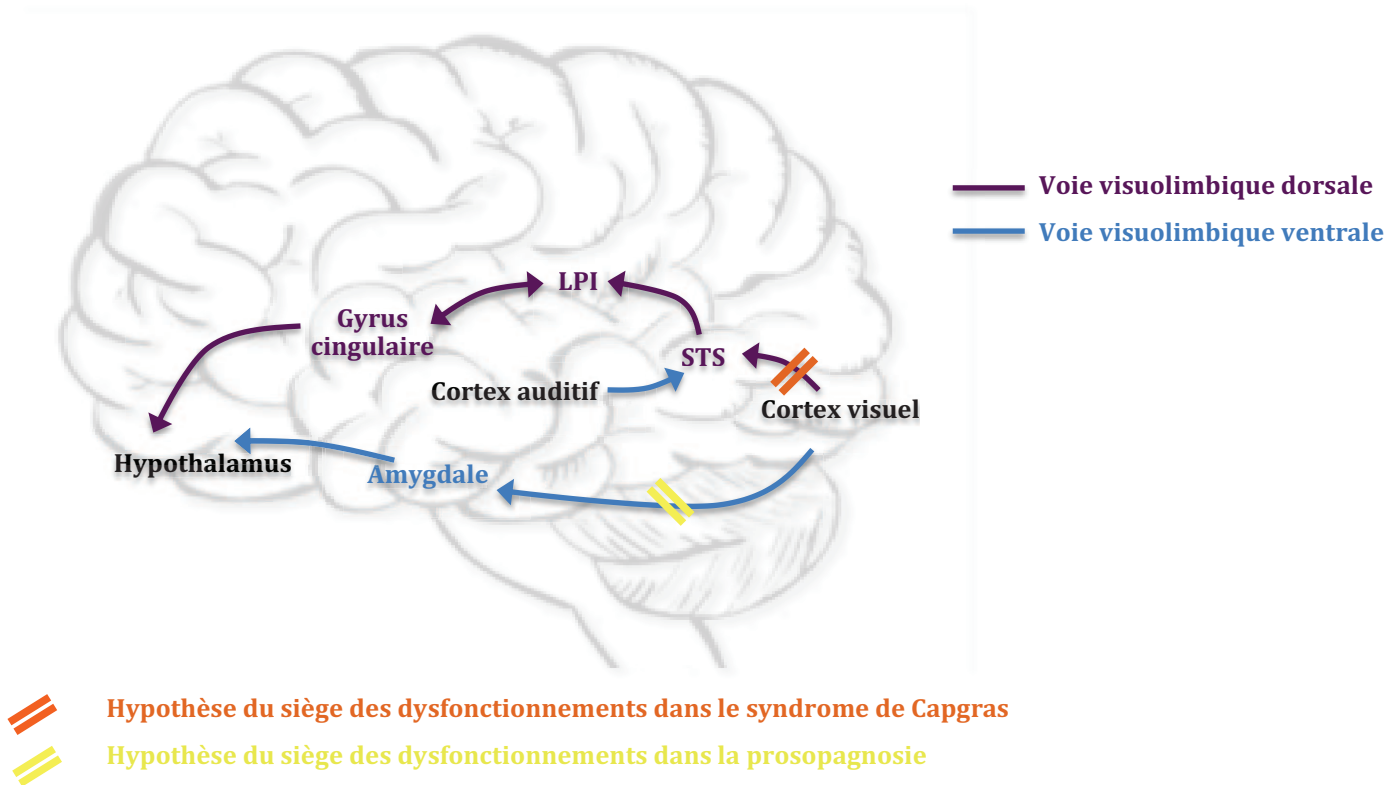


Figure 2. Modèle de BAUER [6]. STS= sulcus temporal supérieur ; LPI= lobule pariétal inférieur

b) Test du modèle

(1) Le syndrome de Capgras

Pour ELLIS et YOUNG [50], les patients présentant un syndrome de Capgras ont un déficit de l'association d'une signification personnelle au visage à identifier. En se basant sur le modèle à deux voies de BAUER, les auteurs font donc la prédiction que les patients présentant un syndrome de Capgras n'auront pas de différence de SCR que les visages présentés soient familiers ou non. Cette prédiction est effectivement confirmée par deux études réalisées en 1997 par deux équipes différentes.

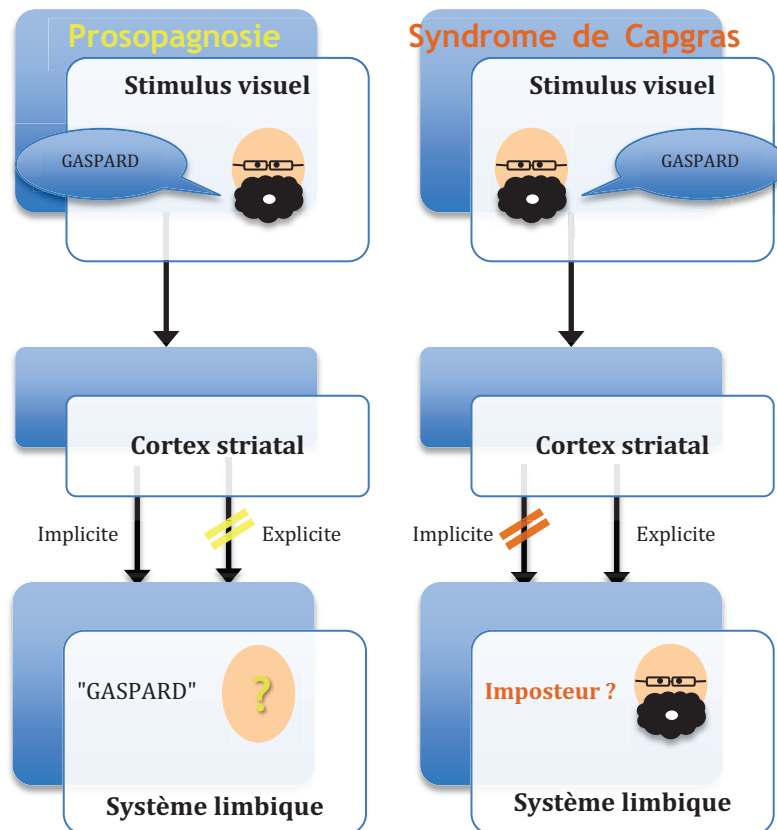
HIRSTEIN et RAMACHANDRAN [81] étudient un cas de syndrome de Capgras post-traumatique avec lésions hémisphériques droites et frontales bilatérales. Les SCR du sujet sont enregistrés pendant qu'il regarde des photographies de personnes célèbres puis de ses parents sosifiés. Les résultats montrent que les SCR n'augmentent pas lors de l'épreuve d'identification des proches du sujet alors qu'il perçoit la ressemblance, suggérant une atteinte de la voie inconsciente de reconnaissance des visages, tandis que la voie consciente serait préservée. Il est intéressant de noter que le patient identifiait

de façon appropriée ses parents lorsqu'il entendait leur voix au téléphone, le syndrome de Capgras apparaissant donc dans ce cas particulier comme un phénomène spécifique des visages. Selon HIRSTEIN et RAMACHANDRAN [81], le syndrome de Capgras pourrait donc être expliqué, au moins dans ce cas, par une déconnexion entre les régions dévolues au traitement des visages qu'ils situent au niveau de la partie inférieure du lobe temporal (cortex temporal inférieur et STS) et le système limbique, en particulier l'amygdale. Dans un travail ultérieur, RAMACHANDRAN [140] émet l'hypothèse qu'une déconnexion fonctionnelle entre les deux structures (aire de reconnaissance des visages et amygdale) pourrait expliquer les cas de Capgras « non lésionnels ».

ELLIS et al. [49] examinent cinq patients présentant un syndrome de Capgras versus cinq patients présentant d'autres délires, appariés pour l'âge, le sexe et le traitement médicamenteux, et cinq sujets témoins. Ils mesurent les SCR pendant la visualisation de visages non familiers puis familiers. A la différence des sujets normaux et de ceux présentant d'autres délires, les SCR des patients présentant un syndrome de Capgras sont identiques que le visage soit familier ou inconnu. Les auteurs confirment la validité de l'hypothèse de BAUER [6] et postulent que le syndrome de Capgras serait lié à une déconnexion entre les voies ventrale et dorsale.

(2) Le syndrome de Capgras comme miroir de la prosopagnosie

ELLIS et YOUNG [50] interprètent le syndrome de Capgras et la prosopagnosie comme des phénomènes en miroir (figure 3). Dans la prosopagnosie la voie ventrale serait interrompue tandis que l'intégrité de la voie dorsale expliquerait les possibilités de reconnaissance non consciente et via d'autres modalités sensorielles que visuelles. Dans le syndrome de Capgras en revanche la voie dorsale ou implicite serait interrompue et la voie ventrale ou explicite intacte. Les patients conserveraient la possibilité d'une reconnaissance formelle (conservation de la ressemblance) mais ne pourraient plus confirmer leurs perceptions car privés de l'évocation des souvenirs affectifs normalement liés à la perception.



- ▬▬ Hypothèse du siège des dysfonctionnements dans le syndrome de Capgras
- ▬▬ Hypothèse du siège des dysfonctionnements dans la prosopagnosie

Figure 3. Modèle du syndrome de Capgras comme un miroir de la prosopagnosie d'après ELLIS et YOUNG [50]

(3) Le syndrome de Frégoli

Selon COLTHEART [28], le syndrome de Frégoli serait expliqué dans ce modèle par une hyperréactivité autonome aux visages (c'est à dire une élévation des SCR que le visage soit familier ou non). Il s'agit là d'une hypothèse qui n'a jamais été testée expérimentalement. COLTHEART suggère que le patient interprète alors cette élévation de la réponse autonome comme un signal que ce visage qu'il ne reconnaît pas est en fait familier.

c) Critique du modèle

FARAH et al. [52] estiment qu'il pourrait n'exister qu'une seule voie de reconnaissance et non deux comme suggéré par BAUER [6] et TRANEL et DAMASIO [159]. En effet, les patients prosopagnosiques présentent certes des différences de SCR devant des visages familiers et inconnus, mais leurs résultats ne sont pas superposables à ceux des sujets

sains, puisque leurs SCR sont plus faibles et leur temps de réaction plus long. FARAH [52] suggère donc que ces patients puissent avoir un certain niveau de reconnaissance inconsciente, mais que ce processus soit anormal chez eux. Elle estime que la mesure des SCR pourrait simplement être une mesure plus sensible du même processus de reconnaissance que celui testé de façon « ouverte ». Les modèles ultérieurs reprennent cependant l'hypothèse des deux voies de BAUER [6].

Une autre limite de ce modèle explicatif est l'observation par TRANEL, DAMASIO et DAMASIO en 1995 [159] de patients atteints de lésions ventromédiales dont le profil de SCR devant la visualisation de visages familiers est superposable à celui des patients présentant un syndrome de Capgras, mais qui ne délirent pas. Ces deux types de patients ont la même expérience perceptive (les patients de TRANEL et al. [159] indiquent qu'ils ont la sensation que leur proche est un imposteur), mais quel mécanisme conduit le patient présentant un syndrome de Capgras à être convaincu de la véracité de cette conclusion, alors que le patient souffrant de lésions ventromédiales la rejette ? L'hypothèse de l'existence d'un « second facteur » empêchant le patient de rejeter l'hypothèse délirante dans le syndrome de Capgras peut de nouveau être avancée. COLTHEART et al. [28] font ainsi l'hypothèse d'un second déficit qui toucherait un « système d'évaluation des convictions » chez les patients présentant un syndrome de Capgras alors que ce système serait intact chez les patients atteints de lésions ventromédiales. Cette critique est prise en compte dans le modèle d'ELLIS et LEWIS [46] présenté plus loin.

BREEN et al. [17], estiment que l'hypothèse des deux voies visuolimbiques supposée par BAUER [6] et reprise par ELLIS et YOUNG [50] n'a pas de confirmation neuroanatomique, en particulier au niveau de la voie dorsale qui ne posséderait aucune structure impliquée dans la reconnaissance des visages, et proposent donc un nouveau modèle de reconnaissance des visages.

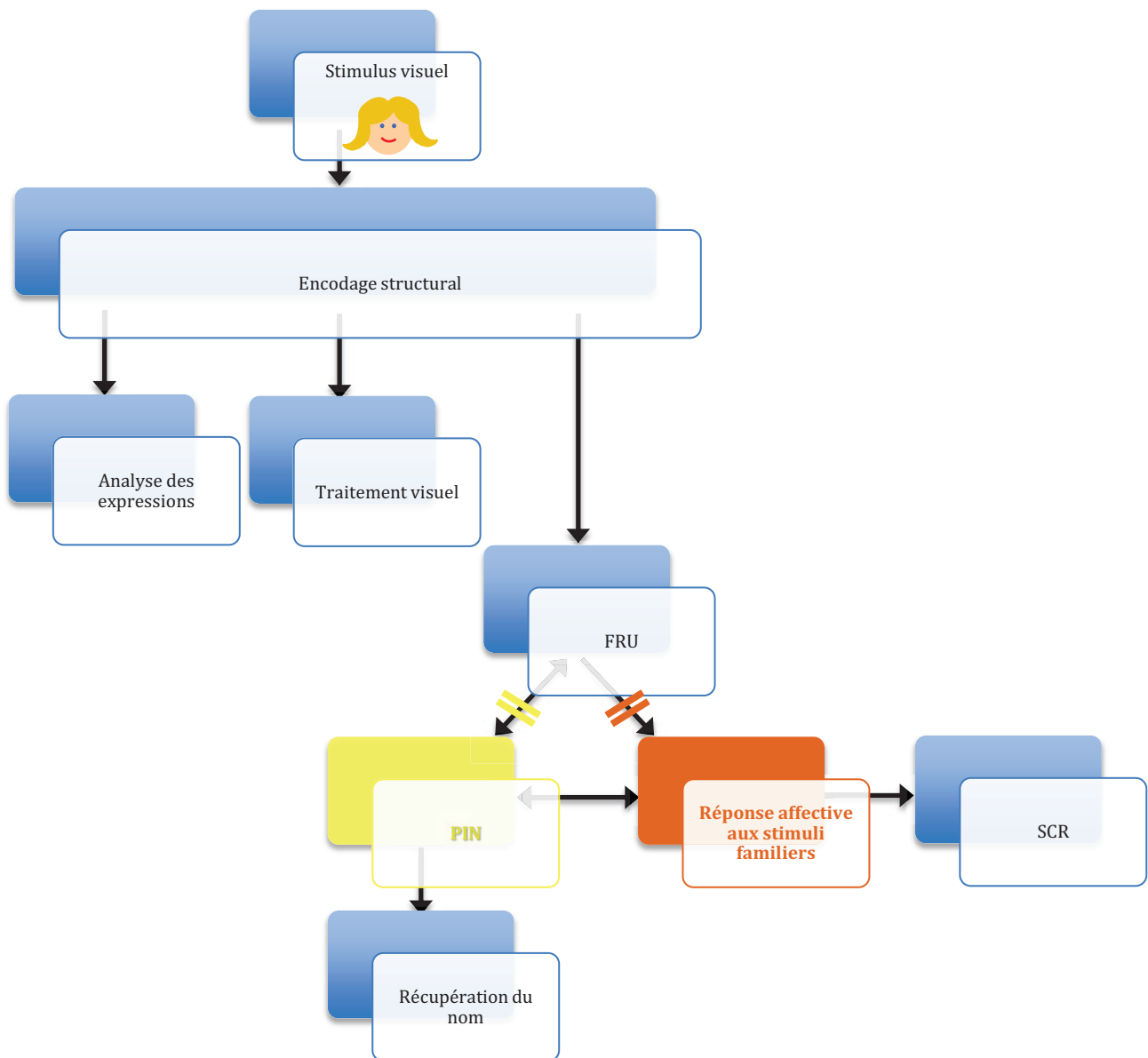
3. Modèle en série de BREEN et al. (2000)

a) Présentation du modèle

BREEN et al. [17], s'appuyant sur d'autres travaux (MILNER et GOODALE [130]; TURNBULL et al. [160]) suggèrent que la voie ventrale décrite par BAUER [6] représenterait le

support anatomique exclusif du processus de reconnaissance des visages. L'analyse visuelle primaire serait effectuée dans l'aire visuelle du cortex occipital, l'appariement du visage avec les images stockées en mémoire dans la partie inférieure du cortex temporal, et la composante émotionnelle serait assurée par l'amygdale.

BREEN et al. [17] considèrent cependant qu'un modèle cognitif à deux voies est nécessaire pour rendre compte des troubles observés dans la prosopagnosie et les syndromes de mésidentification délirante. Tout en respectant l'architecture générale du modèle de BRUCE et YOUNG [19], le modèle de BREEN et al. [17] (figure 4) introduit à partir du module « unités de reconnaissance faciale » (FRU) une double voie. L'une conduisant au nœud d'identification de la personne ou PIN, l'autre à un module supplémentaire intitulé « réponse affective à des stimuli familiers » qui ne serait pas spécifique des visages.



- // Hypothèses du siège des dysfonctionnements dans le syndrome de Capgras
- // Hypothèses du siège des dysfonctionnements dans la prosopagnosie

Figure 4. Modèle de BREEN et al. [17]. PIN= Person Identity Node ; FRU= Face Recognition Unit ; SCR= Skin Conductance Response

b) Test du modèle

(1) Le syndrome de Capgras

Le syndrome de Capgras résulterait d'un dysfonctionnement ou d'une non accessibilité au module « réponse affective aux stimuli familiaux ». Les résultats et hypothèses d'HIRSTEIN et RAMACHANDRAN [81] et d'ELLIS et al. [49] pourraient s'intégrer dans ce nouveau

modèle. Le syndrome de Capgras pourrait donc être lié à des structures de reconnaissance visuelle temporales ventrales intactes (donc une reconnaissance consciente préservée), associé à une déconnexion des structures limbiques ventrales, ou bien une anomalie des structures limbiques ventrales elles-même ou encore un combinaison de ces deux défaillances.

(2) La prosopagnosie associative

Pour BREEN et al. [17], la prosopagnosie résulterait d'une atteinte ou d'un défaut d'accès aux PIN.

c) Critique du modèle

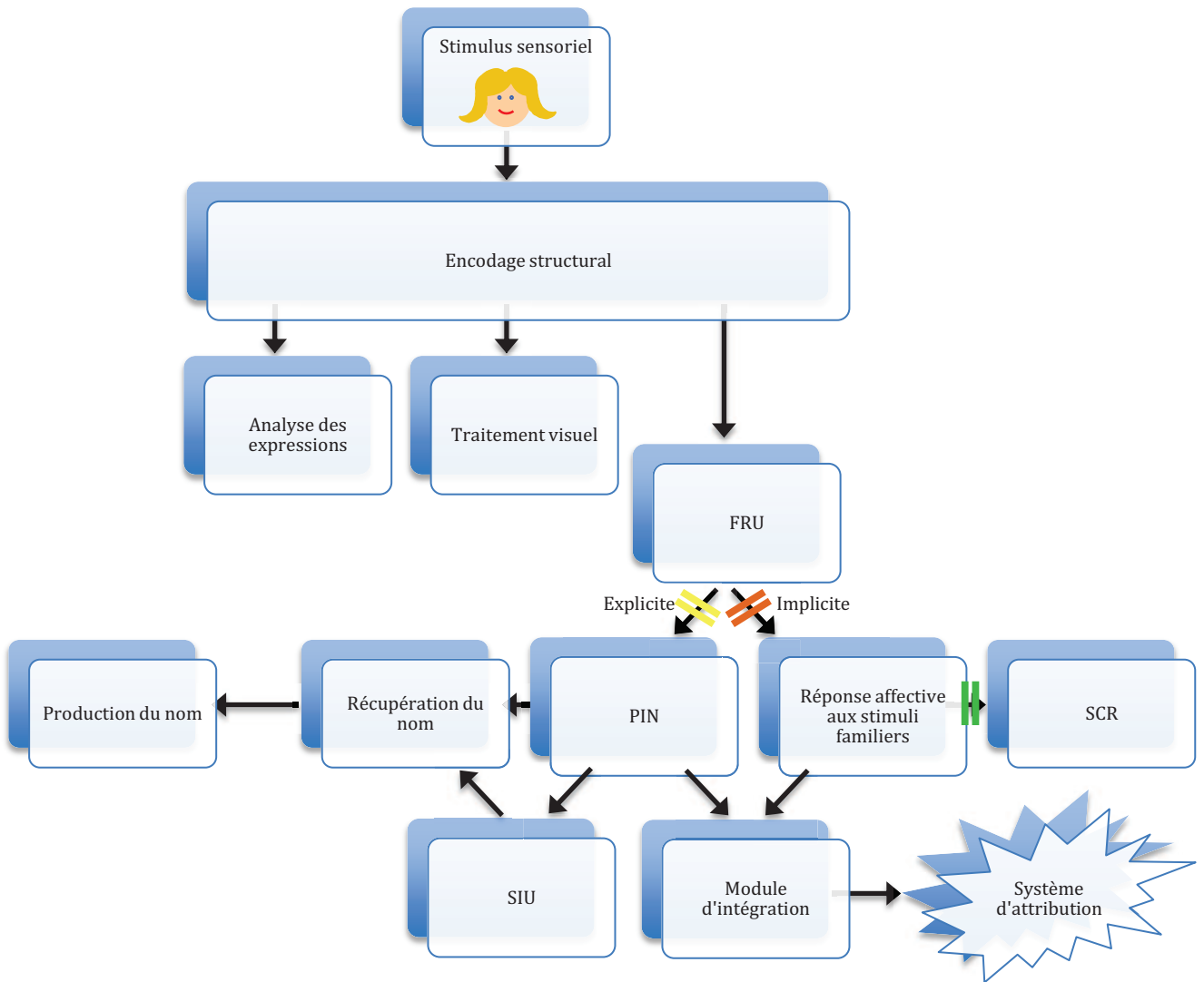
ELLIS et LEWIS [46] reprochent au modèle de BREEN et al. [17] de ne pas rendre compte de l'interprétation délirante secondaire au déficit de la réponse affective devant un visage familial. Ces auteurs reprennent les observations de TRANEL, DAMASIO et DAMASIO en 1995 [159] pour proposer un nouveau modèle de reconnaissance des visages.

4. Modèle d'ELLIS et LEWIS (2001)

a) Présentation du modèle

ELLIS et LEWIS [46] se basent sur les observations de TRANEL, DAMASIO et DAMASIO en 1995 [159] de patients souffrant de lésions fronto-ventromédiales dont le système de reconnaissance couverte autonome est déficitaire (pas de différences de SCR devant un visage familial ou non, de façon superposable aux patients présentant un syndrome de Capgras) mais ne qui présentent pas de syndrome de Capgras. Ces patients rapportent un vécu étrange en présence de leur proche, mais ne forment pas de conviction délirante. Un déficit du processus de reconnaissance autonome (autrement dit une perte de la familiarité) serait ainsi nécessaire mais non suffisant pour expliquer l'apparition d'un syndrome de Capgras.

ELLIS et LEWIS [46] modifient donc le modèle de BREEN et al. [17] en ajoutant un module dit « d'intégration » qui permettrait de fusionner les informations des voies de reconnaissance « ouverte » et « couverte » (figure 5). Ce résultat serait ensuite comparé au stock mnésique par un « système d'attribution ».



-  Hypothèse du siège des dysfonctionnements dans le syndrome de Capgras
-  Hypothèse du siège des dysfonctionnements dans la prosopagnosie
-  Hypothèse du siège du dysfonctionnement dans les lésions fronto-ventromédiales

Figure 5. Modèle d'ELLIS et LEWIS [46]. FRU= Face Recognition Unit ; PIN= Person Identity Node ; SIU= Semantic Information Unit

b) Test du modèle

(1) Le syndrome de Capgras

Dans ce nouveau modèle, le syndrome de Capgras serait dû à une anomalie de l'accès au module « réponse affective aux stimuli familiers » (engendrant une non accessibilité au module d'intégration et donc une erreur dans le système d'attribution).

(2) La prosopagnosie associative

La prosopagnosie serait expliquée selon ELLIS et LEWIS [46] par un défaut d'accès au PIN, comme dans le modèle de BREEN et al. [17].

(3) Les lésions fronto-ventromédiales

Les performances des patients présentant une lésion fronto-ventromédiale seraient expliquées par une déconnexion entre le module « réponse affective aux stimuli familiers » et les SCR.

c) Critiques du modèle

Pour MARGARITI et KONTAXAKIS [124], le module d'intégration contiendrait un sous-module responsable du sens de la « singularité » ou de l'unicité du visage. Dans ce module, les informations perceptives et mnésiques seraient fusionnées avec la réponse affective afin de produire l'identification ou non. Lorsqu'un seul de ces composants est détruit, une prosopagnosie ou des erreurs d'identification pourraient alors apparaître. Pour que survienne un syndrome de Capgras, il faudrait que soit associée à l'altération d'un des composants de ce module, une lésion du sous-module responsable du sens de la singularité.

MARGARITI et KONTAXAKIS [124] ainsi qu'ELLIS et LEWIS [46] observent également qu'il semble exister plusieurs types de reconnaissance inconsciente. Ils suggèrent que la mesure des SCR ne reflète qu'un type de reconnaissance inconsciente, qu'ils nomment « reconnaissance couverte autonome », et qu'il en existe au moins un autre type qu'ils baptisent « reconnaissance couverte cognitive ou comportementale ». Cette deuxième forme de reconnaissance inconsciente d'un visage avait déjà été mise en évidence chez des patients prosopagnosiques par la réalisation de tâches d'interférence et d'amorçage (DE HAAN et al. [72]). La tâche d'interférence consiste à observer l'effet de la

présentation simultanée d'un nom et d'un visage sur l'identification du visage. Les sujets normaux identifient plus rapidement un visage lorsque le nom qui y est associé est correct. Dans la même situation expérimentale (visage et nom correspondant présentés simultanément), les sujets prosopagnosiques bien qu'incapables de reconnaître le visage sont plus rapides et font moins d'erreurs pour identifier la catégorie à laquelle il appartient (célèbre/non connu). La tâche d'amorçage consiste à présenter d'abord le visage puis le nom. Pour les sujets sains comme pour les prosopagnosiques, le temps de réaction est plus court et la décision faciale (catégoriser le visage en célèbre ou non connu) plus souvent correcte lorsque le nom correspond au visage. ELLIS et LEWIS [116] rapportent les résultats de ces tests et d'une mesure des SCR devant des visages non familiers puis familiers d'une patiente présentant un syndrome de Capgras. Comme le prédit l'hypothèse de BREEN et al. [17] , les SCR sont identiques que le visage soit familier ou non, ce qui représenterait un déficit du processus de « reconnaissance couverte autonome ». Par contre, ses performances aux tâches d'interférence et d'amorçage sont superposables à celles d'un sujet sain, semblant indiquer un processus de « reconnaissance couverte cognitivo-comportementale » préservée. Il existerait donc plusieurs (au moins deux) voies de reconnaissance couverte des visages, qui ne seraient pas médiées par le même mécanisme.

5. Modèle de LUCCHELLI et SPINNLER (2008)

a) Présentation du modèle

Le modèle proposé par LUCCHELLI et SPINNLER en 2008 [116] (figure 6) est basé l'exploration neuropsychologique extensive d'un cas de syndrome de Capgras « lésionnel » [115] dans un contexte de suspicion de démence à corps de Léwy. Leur patient, Fred, confond parfois sa véritable épouse, Wilma, avec une autre femme qui, décrit-il, porterait le même prénom, aurait la même apparence physique et la même voix, porterait les mêmes vêtements, vivrait dans la même maison, mais serait une autre Wilma. Fred a des résultats normaux aux tests de reconnaissance des visages célèbres et des visages de ses proches, et en particulier identifie correctement Wilma sur des photographies.

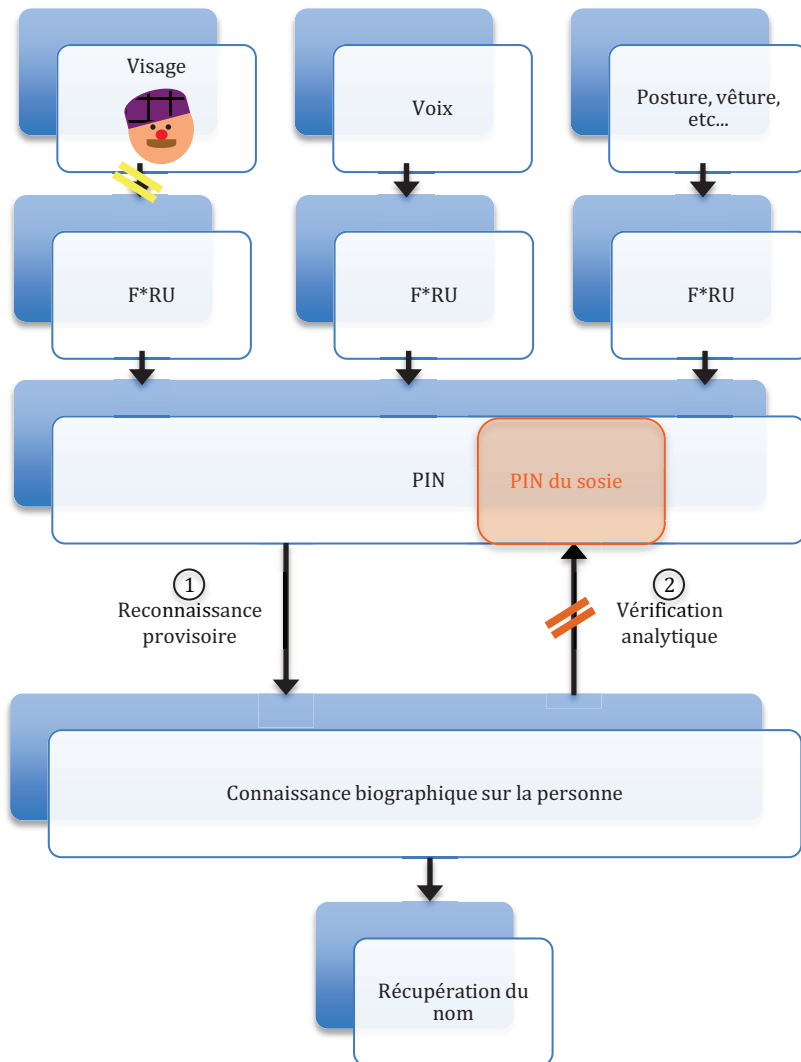
LUCCHELLI et SPINNLER [116] émettent donc deux objections aux modèles précédents. La première est l'importance quasi exclusive que ces modèles accordent au traitement visuel de l'information faciale. LUCCHELLI et SPINNLER [116] objectent que la vue du visage

n'est qu'une partie de ce qui amène à la décision d'identification et qu'en pratique, la reconnaissance des individus est réalisée de façon multimodale. LUCCHELLI et SPINNLER [116] pointent ensuite le caractère très spécifique de l'individu sosifié (affectivement proche), les modèles précédents négligeant selon eux le sens du choix des personnes dédoublées.

LUCCHELLI et SPINNLER [116] proposent donc un modèle théorique non plus de « reconnaissance des visages » mais de « reconnaissance et d'identification des personnes familières ».

Ils renomment les « Unités de Reconnaissance Faciale » ou FRU (Face Recognition Units) du modèle originel de BRUCE et YOUNG [19] « Unités de Reconnaissance de la Familiarité » ou F*RU (Familiarity Recognition Units). LUCCHELLI et SPINNLER [116] conçoivent une F*RU par modalité sensorielle (visage, voix, posture, vêtue...), les différentes informations étant ensuite compilées au niveau du « nœud d'identité de la personnes » ou PIN, identique à l'hypothèse proposée par BRUCE et YOUNG [19]. La principale modification du modèle originel est l'introduction à partir du PIN d'une voie descendante quasi automatique permettant d'accéder à une reconnaissance provisoire du visage, laquelle conduit à un module de « connaissance biographique sur la personne » et, à partir de ce module, d'une voie ascendante correspondant à une analyse lente, détails par détails, laquelle va ou non confirmer l'impression première.

La différence de reconnaissance entre individus célèbres et individus affectivement familiers se situerait au niveau du PIN, qui seraient des « archives mnésiques » dont le contenu augmenterait avec le temps d'exposition. Pour LUCCHELLI et SPINNLER [116], les PIN correspondant aux individus familiers seraient donc régulièrement enrichis tandis que les PIN des individus célèbres seraient moins changeants. Les PIN des individus familiers seraient donc plus vulnérables aux dysfonctionnements que ceux des individus célèbres, un trait perceptif nouveau pouvant ne pas correspondre pas aux représentations consolidées dans le PIN.





-  Hypoth\^ese du si\^ege des dysfonctionnements dans le syndrome de Capgras
-  Hypoth\^ese du si\^ege des dysfonctionnements dans la prosopagnosie

Figure 6. Mod\^ele de LUCHELLI et SPINNER [116]. F*RU= Familiarity Recognition Unit ; PIN= Person Identity Node

b) Test du mod\^ele

(1) Le syndrome de Capgras

Selon LUCHELLI et SPINNER [116], dans le syndrome de Capgras, l'\^etape des FRU est correcte, activant les PINS correspondant, permettant une reconnaissance « provisoire » correcte de l'individu. L'impression premi\^ere et la v\^erification analytique ult\^erieure, comportant n\^ecessairement des diff\^erences, leur confrontation aboutirait chez le sujet sain \^a un r\^eajustement afin de superposer les deux repr\^esentations, tandis que chez le

patient présentant un syndrome de Capgras, la négociation entre les deux représentations serait déficitaire, aboutissant à leur duplication.

LUCCHELLI et SPINNLER [116] établissent leur modèle pour expliquer les cas de syndromes de Capgras « organiques », et ne s'aventurent pas à étendre son application aux cas psychiatriques « primaires ». Ainsi selon les auteurs un dysfonctionnement préfrontal pourrait expliquer à la fois le déficit de négociation entre les deux représentations et l'acceptation de l'hypothèse peu plausible de duplication.

(2) La prosopagnosie associative

La prosopagnosie associative serait due à un défaut de la voie visuelle d'accès au PIN.

c) Critiques du modèle

Comme le soulignent les auteurs, ce modèle ne peut rendre compte de toutes les présentations du syndrome de Capgras. En effet, cette hypothèse ne fait pas intervenir de dysfonctionnement émotionnel mais uniquement mnésique. Comment expliquer alors le sentiment de persécution et l'idée de complot souvent rapportés par les patients ? Et comment comprendre les données expérimentales de déficit de SCR devant un visage familial chez les patients présentant un syndrome de Capgras ?

La deuxième critique concerne l'hypothèse du second facteur précédemment évoqué, nommé « système d'évaluation des convictions » par COLTHEART et al. [28] ou encore « processus d'attribution » par ELLIS [44], à laquelle LUCCHELLI et SPINNLER [116] souscrivent mais qui n'est pas représentée par un module spécifique.

C. Conclusion sur l'approche neuropsychologique

Les modèles neuropsychologiques ont tenté de prendre en compte plusieurs caractéristiques du syndrome de Capgras :

- Les personnes dédoublées sont des proches du patient : LUCCHELLI et SPINNLER [116] l'expliquent par la fragilisation du PIN des personnes affectivement familières, ELLIS et YOUNG [50] argumentent que les proches sont plus fréquemment sosifiés car ils provoquent un signal émotionnel plus fort
- Le patient croit à l'existence d'un double de son proche en présence de celui-ci : LUCCHELLI et SPINNLER [116] prennent en compte plusieurs modalités sensorielles de reconnaissance des individus

- Les données expérimentales de reconnaissance des visages montrent des anomalies des variations de SCR chez les patients présentant un syndrome de Capgras : BAUER [6] suggère un modèle de reconnaissance à deux voies
- Certains patients, présentant des lésions neurologiques spécifiques, ont le même vécu d'étrangeté mais rejettent l'idée de duplication : ELLIS et LEWIS [46] rajoutent un module d'intégration et un système d'attribution des convictions, qui serait déficitaire dans le syndrome de Capgras

En revanche, d'autres caractéristiques ne sont pas expliquées :

- Les fluctuations possibles du syndrome, qui peut apparaître puis disparaître chez un même individu
- La composante délirante du trouble semble mal appréhendée par ces modèles. Comment passe t'on d'un déficit de la reconnaissance des visages à un délire d'identification ?
- Le syndrome du double subjectif (double du propre patient) est fréquemment associé, et retrouvé dans le cas princeps de CAPGRAS. Comment une anomalie du processus de reconnaissance des individus peut-elle rendre compte de ce phénomène ?
- Il existe des syndromes de Capgras lésionnels et d'autres « psychiatriques » : y a t'il une localisation neuroanatomique des divers modules cognitifs décrits ?

De plus, tous les modèles ne sont pas d'accord sur la nature du déficit : certains auteurs penchent en faveur d'un déficit mnésique (LUCCHELLI et SPINLER [116]) d'autres mnésique et émotionnel (tous les autres modèles).

Enfin, tous les cas de syndromes de Capgras sont-ils comparables et donc modélisables sous une même forme ? SINKMAN [154] décrit trois cas de syndromes de Capgras apparaissant chez des patients schizophrènes. Il suggère une étiopathogénie différente selon la comorbidité du trouble, et que ces cas de Capgras ne doivent pas être comparés à ceux qui apparaissent dans d'autres contextes. Dans les cas décrits par SINKMAN [154], le syndrome de Capgras pourrait faire partie des symptômes schizophréniques, par une tentative de rationalisation d'une perception bizarre et de la désorganisation, ou encore

par la perte de la sensation d'être unique, la diffusion d'identité et des frontières de l'égo décrite par ANDREASEN [4].

V. Approche cognitivo-phénoménologique du syndrome de Capgras

A. Introduction

Les phénoménologistes reprochent aux théories de la neuropsychiatrie cognitive de ne prendre en compte le syndrome de Capgras que comme un déficit d'un processus physiologique. L'approche cognitivo-phénoménologique se propose d'expliquer le syndrome en lui-même, sans écarter les hypothèses neurocognitives.

Cette approche semble intéressante car elle prend en compte la disparité des observations des cas de syndrome de Capgras. En effet, il est rare que le patient ait uniquement la conviction qu'un proche ait été remplacé par un sosie. Ces disparités ont d'ailleurs conduit différents auteurs à proposer leur propre syndrome (le double subjectif [25], métamorphose et charme [31]...). Ces différents syndromes sont fréquemment associés chez un même patient.

B. Définition de la psychiatrie phénoménologique

Le fondateur en est Ludwig BINSWANGER [71], qui s'intéressant aux maladies mentales et à la philosophie, soutient que la question posée par le malade mental s'adresse à l'homme dans sa globalité par delà le clivage du normal et du pathologique.

MALDINEY [121] explique ainsi le principe de la discipline :

« Nous mettons hors-jeu toute prise de position préalable, en premier lieu toute distinction normative, ou même simplement théorique, entre normal et pathologique. La seule réalité dont nous puissions faire état est le phénomène nu, dans son intègre intégralité, c'est-à-dire les expressions du psychotique, prises en elles-mêmes et non pas à titre de symptômes ou d'indices. Là où le sens de l'existence est en cause, nous ne pouvons partir d'une définition a priori de l'existant et voir comment le psychotique s'y articule. Nous nous demandons tout à l'inverse : Que nous apprend le psychotique du destin de la présence dans la psychose quand, au lieu de lui appliquer les normes d'une "sagesse acquise ailleurs », nous cherchons à mettre en évidence, pour le faire nôtre, le questionnement immanent à son existence en question ? »

Selon BINSWANGER [71], les troubles mentaux sont considérés à différents niveaux, parfois comme des dérèglements cérébraux, parfois comme des troubles de l'appareil

psychique, parfois comme des déficiences innées du caractère et de la personnalité ou des inadaptations dans l'apprentissage du comportement social. La psychiatrie phénoménologique tente de trouver un dénominateur commun à ces interprétations différentes, en se demandant en quoi les maladies mentales sont des altérations de l'humain en l'homme.

C. Les modèles à une étape

Ces modèles (figure 7) expliquent le délire par une stratégie normale de raisonnement face à une expérience anormale. Selon les auteurs, l'expérience anormale peut être de divers ordres, perceptive, d'attribution, par aberration de salience ou par tendance à sauter aux conclusions.

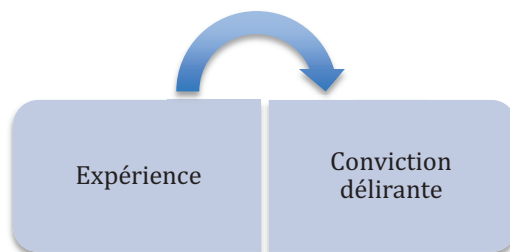


Figure 7. Modèle à une étape

1. Erreur perceptive

Pour MAHER [119] [120], la conviction délirante est l'hypothèse fabriquée pour expliquer un phénomène perceptif inhabituel, il s'agit donc du résultat d'une rationalisation d'un vécu anormal. Cette approche considère que le raisonnement du patient est indemne et qu'il est nécessaire de s'intéresser à la nature et l'intensité du percept anormal que le délire tente d'expliquer.

2. Erreur d'attribution

Une explication de la sosification est proposée par YOUNG et al. [175], en référence à l'étude de KANEY et BENTALL [93], découvrant chez les personnes qui ont des traits persécutoires, la propension à attribuer les changements qu'elles perçoivent en elles-mêmes comme des changements survenant chez autrui. Selon YOUNG [175], les patients

présentant un syndrome de Capgras constatant que les personnes leur paraissent changées en concluent qu'elles ont été remplacées.

Le dédoublement n'apparaîtrait que chez certains individus, ceux qui n'acceptent pas une dissonance perceptivo-affective.

3. Aberration de salience

YOUNG [175] observe que le sentiment d'étrangeté est salient chez les patients présentant un syndrome de Capgras. La salience d'un stimulus (objet inanimé ou individu) représente son caractère cognitivement proéminent par rapport à ce qui l'entoure. L'hypothèse d'une aberration de salience a déjà été évoquée dans la schizophrénie par KAPUR [95], qui suggère qu'un état d'hyperdopaminergie cérébrale soit à l'origine d'une erreur d'attribution de salience à l'un des éléments du vécu perceptif du patient. Selon YOUNG [175], les patients doivent choisir entre l'étrangeté qui accompagne l'expérience perceptive de la visualisation du visage du proche et le souvenir du visage du proche. Pour BAYNE et PACHERIE [7], cela peut se traduire par « le proche est identifié comme ressemblant au proche sauf que le sentiment de familiarité habituel est absent, par conséquent, un sentiment d'étrangeté est présent ». Cette erreur d'attribution de salience pourrait être la base du délire.

L'hypothèse d'une salience anormale est appuyée par l'équipe de TZAVARAS in [45] qui remarque, chez les patients présentant un syndrome de Capgras, cliniquement et expérimentalement, une « perception par détail » et une perturbation de la hiérarchie des perceptions, chaque détail se révélant avoir la même valeur que les autres.

4. Tendance à « sauter aux conclusions »

GARETY [62] suggère qu'il s'agit d'une propension à « sauter aux conclusions » liée au fait que les patients délirants sont excessivement influencés par les stimuli immédiats de l'environnement et n'utilisent que très peu les informations acquises précédemment.

Ces modèles peuvent être critiqués sur le fait que l'expérience anormale doit être suffisamment puissante pour qu'une et une seule conclusion puisse en être tirée, ce qui est rarement le cas.

D. Les modèles à deux étapes : théorie du « second facteur »

Ces modèles (figure 8) suggèrent que la première étape de l'élaboration de la conviction délirante semble effectivement due à un vécu anormal, comme dans les modèles à une étape, mais que le processus d'interprétation est aussi erroné par le fait d'une distorsion ou d'un déficit cognitif (BAYNE et PACHERIE [8]). Ces étapes sont nommées « expérience » et « inférence » (DAVIES et al. [35]).

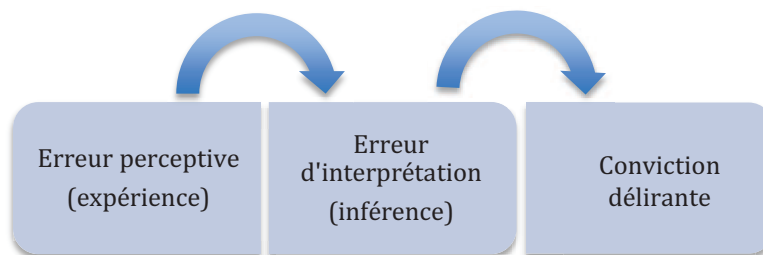


Figure 8. Modèle à deux étapes

LANGDON et COLTHEART [105] différencient les facteurs qui expliquent le contenu du délire (premier facteur) des facteurs qui expliquent leur présence (second facteur).

Selon eux, la fausse croyance est due à une expérience perceptive anormale (premier facteur) mais le délire n'apparaît que si cette fausse croyance ne peut pas être rejetée sur la base de son caractère non plausible et incompatible avec les connaissances générales du patient. L'existence d'un tel « système d'évaluation des convictions » (second facteur) est appuyée par des constatations neurocognitives expérimentales que nous avons précédemment. En effet, TRANEL, DAMASIO et DAMASIO [9] décrivent le cas de patients atteints de lésions ventromédiales dont le profil de SCR devant la visualisation de visages familiers est superposable à celui de patients présentant un syndrome de Capgras, mais qui ne délirent pas. Ces deux types de patients ont la même expérience perceptive (les patients de TRANEL et al. [9] indiquent qu'ils ont la sensation que leur proche est un imposteur). L'existence d'un second dysfonctionnement pourrait conduire le patient présentant un syndrome de Capgras à être convaincu de la véracité de cette conclusion, alors que le patient souffrant de lésions ventromédiales mais ne présentant pas ce second déficit la rejette.

HENRIET et al. [78] proposent un modèle séquentiel du syndrome de Capgras où le délire serait secondaire à un dysfonctionnement primaire mais méconnu de la voie postérieure de reconnaissance des visages suggérée par BAUER [6], n'intervenant qu'en tant qu'élaboration à visée explicative.

a) Le premier facteur

La nature du premier facteur a été débattue par plusieurs auteurs. DAVIES et al. [35] estiment que ce premier facteur peut effectivement être une perception anormale, comme le suggèrent LANGDON et COLTHEART, mais aussi la production d'une explication anormale à une expérience normale. Pour Mc KAY et al. [127] ce premier facteur pourrait aussi être de l'ordre des mécanismes de défense, des désirs et des motivations, même lorsque le délire est clairement lié à une lésion cérébrale.

b) Le second facteur

L'acceptation comme vraie de la fausse croyance générée par le premier facteur, même quand elle est manifestement bizarre, serait due au dysfonctionnement d'un second facteur. COLTHEART et al. [28] estiment donc que le syndrome de Capgras serait du à un double déficit, un premier d'ordre perceptif, un second touchant le « système d'évaluation des convictions ». Ainsi le patient accorderait trop d'importance à son expérience perceptive anormale - son proche semble étranger - en dépit de l'antinomie de cette expérience avec ses connaissances antérieures - le proche est un individu familier. Plusieurs auteurs ont tenté de définir les facteurs à l'origine de la seconde étape d'erreur d'interprétation : défaut d'attribution de salience ? Défaut dans un système d'évaluation des convictions ? Trouble du raisonnement ?

Pour LANGDON et COLTHEART [105], ce système d'évaluation des convictions serait soumis à des variations en fonction de l'environnement (notamment les « preuves » apportées par les proches), et devrait à chaque fois s'adapter pour proposer l'hypothèse la plus plausible. Pour COLTHEART et al. [28], ce « système d'évaluation des convictions » ne serait pas totalement détruit, mais seulement altéré dans les syndromes de mésidentification délirante, pouvant présenter un dysfonctionnement fluctuant. Cette hypothèse serait confirmée par l'observation de BREEN et al. [18] d'un cas de Capgras chez un patient souffrant de lésions cérébrales traumatiques. Il pensait que son épouse avait été substituée par une ancienne collègue de travail. BREEN, neuropsychologue

clinicienne, suggère à son patient qu'il pourrait s'agir de sa véritable épouse. Elle lui fait remarquer que cette femme porte la même alliance que celle qu'il dit avoir offerte à son épouse. Il rétorque que son ancienne collègue pourrait avoir acheté la bague dans la même bijouterie. BREEN lui montre alors les initiales de son épouse, et non de son ancienne collègue, qui sont gravées à l'intérieur. Le patient ne trouve aucune explication à cette preuve. Une semaine plus tard, il est de nouveau convaincu d'être en présence de sa véritable épouse.

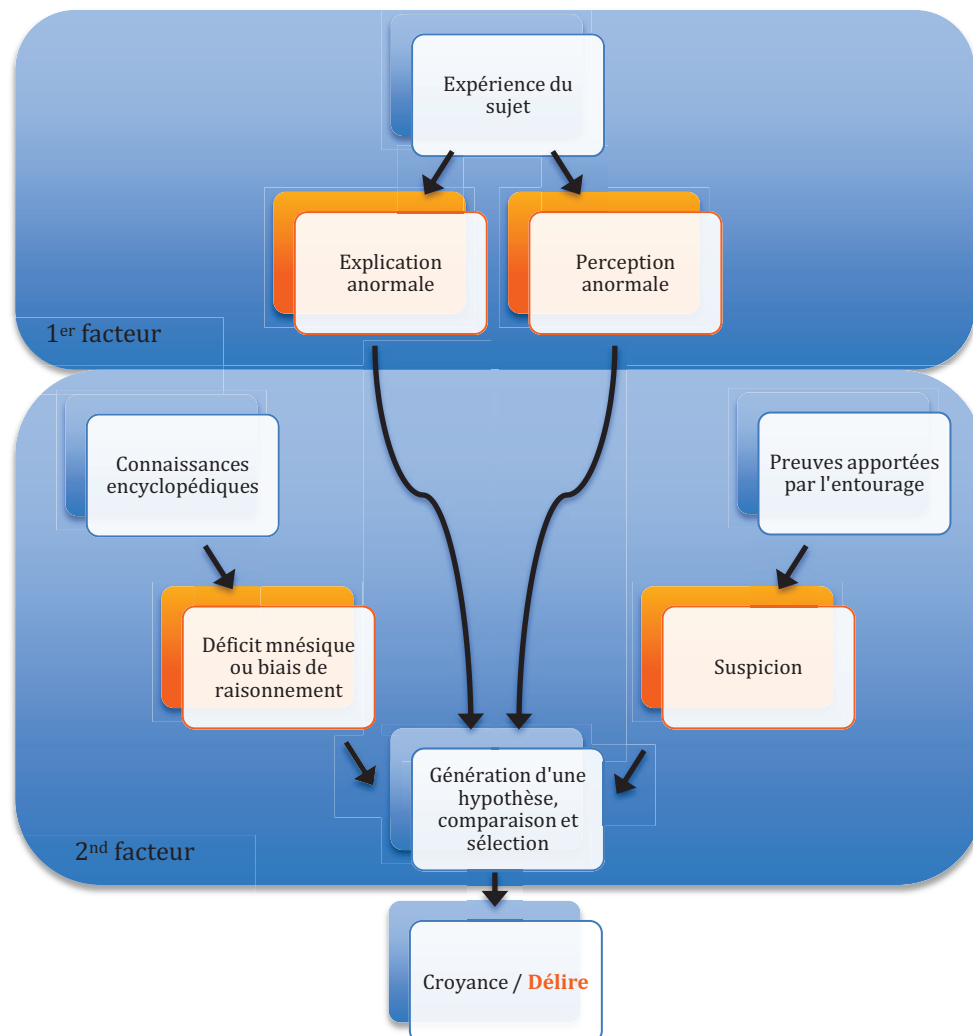
L'hypothèse d'une simple altération de ce « système d'évaluation des convictions » est appuyée par l'observation par YOUNG et al. [175] de troubles dans le processus de traitement des visages chez leurs patients présentant un syndrome de Capgras qui persistent même lorsque le délire de substitution a disparu.

En 2010, COLTHEART et al. [29], explorent les mécanismes de cette inférence déficitaire dans le syndrome de Capgras et d'autres délires monothématiques et la qualifient d'abductive. L'inférence abductive est un raisonnement intuitif qui consiste à supprimer les solutions improbables, et où la conclusion est l'hypothèse qui explique le mieux les observations, par opposition à une logique d'exploration systématique. Selon COLTHEART et al. [29], le patient présentant un syndrome de Capgras se trouve face à une donnée perceptive inhabituelle : l'augmentation de la réponse autonome qu'il ressentait auparavant devant son proche ne se produit plus. Si le patient suit une logique abductive, l'hypothèse que son proche est un étranger est plus probable que l'hypothèse que son proche soit réellement son proche.

c) Modélisation de la théorie du « second facteur »

DAVIES et al. [35] proposent un modèle de la théorie du second facteur (figure 9). Nous avons vu que selon ces auteurs, le premier facteur pourrait être de deux types, il est donc schématisé par deux voies possibles à partir de l'expérience du sujet. Le déficit d'un second facteur expliquerait pourquoi cette fausse croyance n'est pas rejetée, malgré les connaissances encyclopédiques stockées dans la mémoire du sujet et les preuves apportées par l'entourage. Cette théorie pense les délires monothématiques comme des dysfonctionnements du processus physiologique des convictions. Dans les délires monothématiques en général, et dans le syndrome de Capgras en particulier, le second facteur pourrait donc être soit un déficit mnésique ou un biais de raisonnement, soit un

état de suspicion envers l'entourage amenant le patient à ne pas prendre en compte les témoignages ou les preuves apportées par les autres.



Hypothèses du siège des déficits dans le syndrome de Capgras

Figure 9. Théorie du second facteur, d'après DAVIES et al. [35]

Le modèle du second facteur tel que proposé par DAVIES et al. [35] est critiqué par YOUNG [176] qui suggère que ce système unidirectionnel ne peut expliquer le maintien de la conviction délirante du patient présentant un syndrome de Capgras.

De plus, ces modèles ne rendent pas compte de la sélectivité des proches sosifiés.

VI. Approche neuro-anatomique du syndrome de Capgras

A. Introduction

L'apparition et le développement des techniques d'imagerie cérébrale et d'électrophysiologie dans les années 1970 permettent de découvrir des signes d'organicité chez de nombreux patients présentant un syndrome de mésidentification délirante. Les troubles psychiatriques paraissent sémiologiquement proches d'un trouble neurologique qui servirait alors de modèle.

Le premier cas de Capgras « organique » a été décrit par ALEXANDER et al. en 1979 [2] et concernait un homme de 44 ans souffrant d'encéphalomalacie frontotemporale droite. Ce patient était convaincu que son épouse et leurs cinq enfants avaient été substitués par des individus presque identiques.

La plupart des descriptions récentes de syndromes de mésidentification délirante portent sur ces formes lésionnelles. Pour LUAUTE [114], ces formes auraient la même pathogénie que les syndromes de mésidentification délirante observés dans les contextes psychiatriques et leur étude pourrait donc servir également de support à la compréhension du syndrome de Capgras. Il s'agit d'un point de vue néanmoins contesté par MARKOVA et BERRIOS [125] pour qui une trop grande importance serait attachée au contenu du délire (l'idée de duplication) au détriment du contexte de survenue du syndrome de Capgras. Nous avons également vu que pour SINKMAN [154], l'étiopathogénie du syndrome de Capgras serait différente selon le contexte dans lequel le trouble apparaît.

Une comorbidité organique serait retrouvée dans un quart à un tiers des cas de syndrome de Capgras (MERRIN et SILBERFARB [129], BERSON [13], SIGNER [150]). Contrairement à la prosopagnosie, où les lésions sont préférentiellement retrouvées dans certaines zones cérébrales, les syndromes de mésidentification délirante s'observent dans une multitude d'affections, a priori sans localisation privilégiée. On retrouve ainsi des syndromes de Capgras associés à des pathologies métaboliques (hyperthyroïdie, diabète, carence en vitamine B12...), infectieuses (tuberculose, syphilis, neurocystercose...), cardio-vasculaires (hypertension artérielle, infarctus du myocarde, pré-éclampsie...), génétiques (syndrome de Klinefelter) ou encore neurologiques. Les atteintes neurologiques, notamment

l'épilepsie, les accidents vasculaires cérébraux et les pathologies démentielles semblent les contextes les plus fréquents.

La schizophrénie est le trouble psychiatrique le plus fréquemment rapporté en association aux syndromes de mésidentification délirante. MERRIN et SILBERFARB [129] avancent un chiffre de 61% de schizophrènes parmi les patients présentant un syndrome de Capgras. De récents travaux utilisant les techniques de neuroimagerie et l'étude post-mortem de cerveaux de patients schizophrènes semblent montrer que cette pathologie ne serait pas un trouble purement fonctionnel (IRITANI [85]). De nombreuses anomalies cérébrales morphologiques, dans de nombreuses régions, ont été décrites dans plusieurs cas de schizophrénie, les observations les plus fréquentes concernant des lésions fronto-temporales (HARRISON [75]), les données étant parfois contradictoires donc d'interprétation difficile.

Ces constatations permettent-elles de considérer que des lésions morphologiques pourraient participer à la survenue du syndrome de Capgras ?

Plusieurs auteurs ont donc tenté de répondre à cette question en utilisant des techniques d'imagerie cérébrales telles que tomодensitométrie, imagerie par résonance magnétique, tomographie d'émission mono photonique (TEMP ou Single Photon Emission Computed Tomography SPECT), électroencéphalogramme (EEG) ou mesure des potentiels évoqués. La question d'une spécificité hémisphérique a été débattue parallèlement aux tentatives de mise en évidence d'éventuelles lésions.

B. Explorations du syndrome de Capgras par des techniques d'imagerie cérébrale morphométriques

Dans un premier temps, les techniques d'imagerie structurelle ont été utilisées pour explorer le syndrome de Capgras.

1. Les techniques d'imagerie cérébrale morphométrique

Les anomalies de structure peuvent être explorées par la tomодensitométrie (scanner) ou l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Les lésions cérébrales peuvent aussi être étudiées par l'anatomopathologie sur les cerveaux de patients décédés.

Si certains auteurs observent des lésions plutôt hémisphériques droites et d'autres des lésions bilatérales, aucune étude ne retrouve de lésion spécifique.

ALEXANDER et al. en 1979 [2], utilisant la tomодensitométrie, décrivent des lésions cérébrales touchant les lobes frontal et temporal droit chez un patient « cérébrolésé » présentant un syndrome de Capgras. Il est intéressant de noter que ce patient présentait un délire paranoïde et des hallucinations auditives avant l'accident.

CUTTING en 1990 [33], propose lui aussi d'expliquer le syndrome de Capgras par un dysfonctionnement hémisphérique droit. Son hypothèse est ensuite partiellement confirmée par l'étude d'ELLIS et al. [48].

La revue de FEINBERG et SHAPIRO en 1989 [54] compare les données cliniques et paracliniques (scanner et électroencéphalogramme) de 26 patients présentant un syndrome de Capgras. Les auteurs retrouvent des lésions bilatérales dans 62% des cas, et des lésions unilatérales droites quatre fois plus fréquentes que les lésions gauches.

JOSEPH et al. en 1990 [89] rapportent les résultats de scanners cérébraux de 12 patients schizophrènes présentant un syndrome de Capgras comparativement à 12 sujets contrôles. Ils observent un nombre significativement plus élevé d'atrophie bilatérale fronto-temporale dans le groupe de patients associant schizophrénie et syndrome de Capgras.

FÖRSTL et al. [59] publient en 1991 une revue de 45 cas de syndromes de Capgras chez des patients âgés de plus de 60 ans, dont 25 cas dans un contexte de pathologie démentielle. Parmi les 17 cas ayant bénéficié d'explorations morphologiques cérébrales, FÖRSTL et al. [59] retrouvent globalement une atrophie cérébrale et une faible incidence des lésions focales. Les auteurs concluent que des lésions cérébrales ne sont pas nécessaires au développement du syndrome de Capgras.

Nous allons développer les principales hypothèses émises dans la littérature.

2. Trouble de la communication inter-hémisphérique modèle de Joseph (1986)

JOSEPH [88] suggère que le syndrome de Capgras résulte d'une absence d'intégration entre les informations des deux hémisphères cérébraux, avec en conséquence la production de deux images distinctes et de là la notion de « doubles ».

3. Dysfonctionnement de l'hémisphère droit modèle de CUTTING

CUTTING en 1991 [34] élabore son modèle en se basant sur l'hypothèse de KOSSLYN [100] de spécialisation de l'hémisphère gauche dans l'identification de la catégorie du stimulus et de l'hémisphère droit dans l'identification des individus à l'intérieur de la catégorie.

CUTTING suggère que le syndrome de Capgras provient d'une incapacité à reconnaître l'individualité du visage et donc son unicité du fait d'un dysfonctionnement de l'hémisphère droit.

Cette partie de l'hypothèse de CUTTING [34] est confirmée par MARGARITI et KONTAXAKIS [124], pour qui le facteur pathogénique commun entre les différents syndromes de mésidentification délirante pourrait être représenté par un déficit du sens de l'unique. La capacité d'attribuer une singularité à soi-même et aux individus et objets qui nous entoure est la première propriété d'un esprit adaptatif, et sert de base au processus d'identification. Les auteurs prennent pour support de leur argument le fait que plusieurs syndromes de mésidentification délirante apparaissent souvent en même temps chez un seul patient. La possibilité d'incarner plusieurs individus en même temps, du fait d'un trouble du sens de l'unique, aboutirait au syndrome de Frégoli, la possibilité de se faire voler son identité au syndrome du double subjectif

ELLIS et al. [48] élaborent une étude dans le but de tester les hypothèses de JOSEPH [88] et de CUTTING [34], c'est à dire de mettre en évidence une éventuelle asymétrie dans le fonctionnement cérébrale des patients présentant un syndrome de Capgras. Pour cela, ils comparent trois patients présentant un syndrome de Capgras à trois patients présentant un autre type de délire dans une étude tachistoscopique où l'on présentait des paires de stimuli aléatoirement dans l'hémichamp gauche, dans le droit (correspondant à chaque hémisphère controlatéral) ou de façon bilatérale. Les stimuli étaient soit des paires de photographies de visages soit des paires de dessins d'objets. Chaque patient devait répondre le plus rapidement possible à la question « les deux stimuli de la paire présentée sont-ils identiques ? » en pressant un bouton « oui » et un bouton « non ». Les résultats recueillis étaient le temps de réponse et le nombre d'erreurs.

D'après la théorie de JOSEPH [114] qui évoque une déconnexion entre les hémisphères droit et gauche, on pourrait prédire que les patients présentant un syndrome de Capgras auront plus de difficultés lorsqu'un visage est présenté dans chaque hémichamp

comparativement à deux visages dans le même champ. L'hypothèse de JOSEPH [114] ne permet pas de prédictions quant à la réponse aux autres stimuli que les visages.

D'après CUTTING [34] qui suggère un dysfonctionnement de l'hémisphère droit, on pourrait imaginer que le syndrome de Capgras handicape les patients lorsque les stimuli sont présentés dans l'hémichamp gauche comparativement au droit.

Dans le groupe contrôle, les trois patients étaient plus rapides et faisaient moins d'erreurs lorsque les visages étaient présentés à gauche. ELLIS et al. obtiennent un résultat en miroir dans le groupe Capgras dont les performances étaient meilleures dans l'hémichamp visuel droit et lorsque les stimuli étaient présentés de façon bilatérale. Les résultats n'étaient pas homogènes avec les stimuli dessins d'objets.

ELLIS et al. [48] soulignent que leurs observations ne sont pas complètement concordantes avec la théorie de CUTTING [34]. Ainsi les résultats concernant les images d'objets ne valident pas l'hypothèse de spécialisation de l'hémisphère gauche dans l'identification de la catégorie et de l'hémisphère droit dans l'identification des individus de cette catégorie. Le fait que les performances du groupe contrôle sont meilleures dans l'hémichamp gauche (donc l'hémisphère droit) que dans le droit va également à l'encontre de cette théorie. De plus pour ELLIS et al. cette hypothèse n'explique pas la sélectivité des personnes sosifiées.

Quant à l'hypothèse de JOSEPH [88] d'un trouble de la communication inter hémisphérique dans le syndrome de Capgras, elle est totalement remise en cause par ces résultats. En effet, les performances à la présentation bilatérale des stimuli dans le groupe de patients présentant un syndrome de Capgras étaient identiques à celles du groupe contrôle, suggérant que la communication entre les deux hémisphères n'est pas déficitaire.

Ainsi, la recherche d'une lésion focalisée à l'origine du syndrome de Capgras n'a pas aboutit à des résultats consensuels. Le rôle prédominant de l'hémisphère droit reste lui aussi controversé.

C. Explorations du syndrome de Capgras par des techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle

1. Les techniques d'imagerie fonctionnelle

La Tomographie par Emission de Positrons, TEP utilise l'injection d'un radiotracer émetteur de positrons. La présence de la molécule marquée dans une région du cerveau est repérée par les émissions de positrons dont on détecte les photons d'annihilation. Un système de traitement informatique permet ensuite de reconstruire ces données sous la forme d'images tridimensionnelles représentant la concentration locale de la molécule injectée et de ses métabolites. L'étude des variations temporelles de cette concentration permet d'estimer localement la valeur de certains paramètres physiologiques reliés à l'activité cérébrale, en particulier le débit sanguin cérébral régional, qui peut être utilisé comme témoin local de la mise en jeu d'une structure cérébrale au cours d'une activité cognitive.

L'IRM fonctionnelle est utilisée en psychiatrie depuis les années 1990. Elle donne accès à des images fonctionnelles du cerveau humain de bonne résolution sans injection de produit. Elle permet l'étude simultanée de la structure cérébrale et des modifications du flux sanguin cérébral, donc indirectement de l'activité neuronale en réponse à certains stimuli ou tâches cognitives. L'utilisation de l'IRM fonctionnelle pose un certain nombre de contraintes, par la nécessité de travailler en présence d'un fort champ magnétique (donc l'utilisation d'un matériel spécifique de stimulation et d'enregistrement du sujet), par le confinement du sujet dans l'imageur IRM, et par le bruit important généré par les bobines pendant l'acquisition des images (dont il faut tenir compte lors de l'interprétation de certaines données).

La Tomographie d'émission monophotonique, TEMP ou scintigraphie cérébrale (ou Single Photon Emission Computed Tomography, SPECT), utilise l'injection d'un radiotracer qui émet des rayons gamma. Le radiotracer se fixe dans les zones cérébrales en fonction du flux sanguin : sa fixation est diminuée dans les régions peu fonctionnelles, elle est en revanche très augmentée dans les zones cérébrales qui sont le siège d'une activité très intense. La gamme de radiotraceurs est plus étendue qu'en PET mais les images sont de moins bonne résolution.

L'imagerie en tenseur de diffusion (Diffusion Tensor Imaging DTI) mesure l'anisotropie dans la substance blanche (cohérence des vecteurs de diffusion de l'eau dans les

faisceaux d'axones myélinisés) permettant la réalisation de tractographies, c'est à dire l'analyse des faisceaux d'axones. (DAVIS et al. [36])

La résolution temporelle de ces techniques (plusieurs dizaines de secondes pour la TEP, au mieux environ une seconde pour l'IRMf) reste relativement longue à l'échelle des processus cognitifs. Il s'ajoute également le problème de la variabilité interindividuelle, tant anatomique que fonctionnelle.

Enfin, il faut garder à l'esprit deux questions concernant l'interprétation des résultats des études d'imagerie fonctionnelle se heurtent à deux questions. La première, les résultats peuvent-ils être traduits en localisations anatomiques strictes ? Et la deuxième est que l'on étudie des tâches expérimentales de reconnaissance, est-ce véritablement le reflet du processus in vivo ?

2. Plusieurs aires spécifiques de la reconnaissance des visages

a) Traitement perceptif des visages

L'approche anatomo-fonctionnelle a révélé que le traitement des visages ne dépend pas d'une seule région mais d'un véritable réseau neural. A l'heure actuelle, trois régions cérébrales ont été identifiées comme produisant une réponse plus importante à la présentation des visages qu'à celle de n'importe quelle autre catégorie d'objet : une région localisée sur la partie latérale du gyrus fusiforme nommée FFA pour Fusiform Face Area, une autre située latéralement au sein du gyrus occipital inférieur nommée OFA pour Occipital Face Area et une autre encore dans la partie postérieure du sillon temporal supérieur ou STS (figure 10).

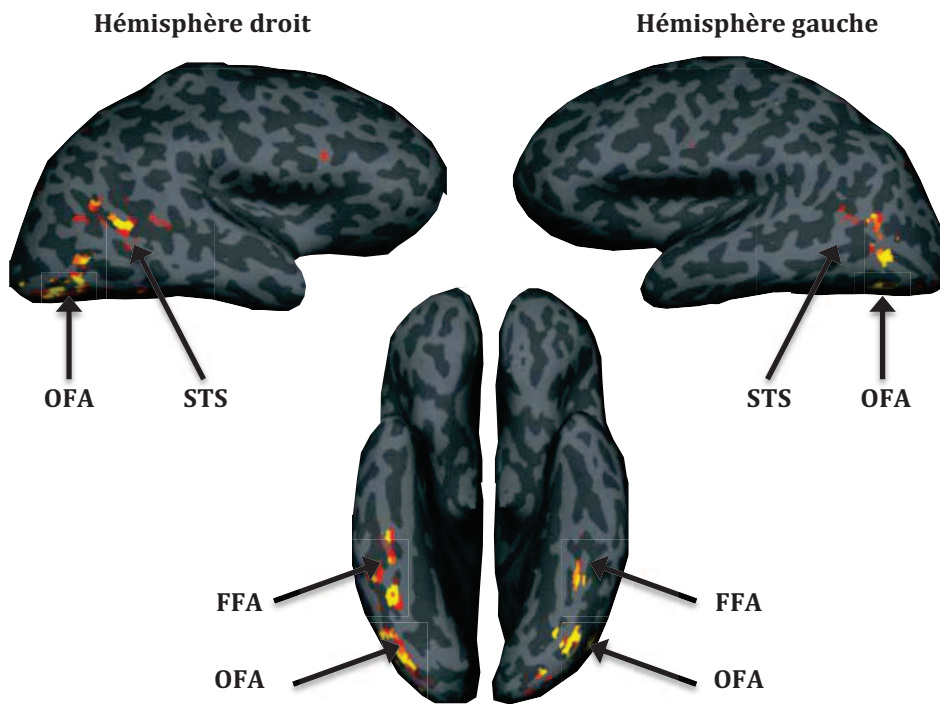


Figure 10. Vues latérale et ventrale des hémisphères droit et gauche : trois régions spécifiques des visages sont actuellement connues. OFA= Occipital Face Area ; FFA= Fusiform Face Area ; STS= sillon temporal supérieur

Ces régions prendraient en charge des aspects différents du traitement perceptif des visages. La FFA participerait au traitement des attributs structuraux statiques des visages. L'OFA opèrerait un traitement analytique des traits du visage perçu. Enfin, d'autres régions plus antérieures et dorsales du cortex temporal, notamment le STS, traiteraient les caractéristiques dynamiques et mouvantes. Les deux hémisphères cérébraux interagiraient à ce niveau, l'hémisphère droit assurant un traitement holistique des visages perçus alors que l'hémisphère gauche considèrerait les détails faciaux de manière analytique.

La spécificité pour les visages de la FFA est toutefois remise en question actuellement (KROLAK-SALMON et al. [102]; POSAMENTIER et ABDI [139]; TONG et al. [158]) au vu de certains résultats démontrant une activité du gyrus fusiforme pour des objets visuels faisant l'objet d'une expertise chez les sujets (GAUTHIER et al. [63]).

b) Traitement émotionnel des visages

Le système perceptif serait en relation avec d'autres structures, plus distribuées, prenant en charge le contenu émotionnel ou les informations biographiques liées au visage (KROLAK-SALMON et al. [102]). Parallèlement à ce modèle cortical, l'idée d'une voie sous-corticale, impliquant l'amygdale, le colliculus et le pulvinar, qui serait dévolue au

traitement des visages en parallèle à la voie corticale présentée ci-dessus, est actuellement discutée dans la littérature (JOHNSON [87]) en relation avec le phénomène de détection rapide et automatique des stimuli faciaux.

ZALD [177] a étudié le rôle de l'amygdale dans l'évaluation émotionnelle d'un stimulus sensoriel. L'amygdale jouerait un rôle dans la réponse autonome observée dans les tâches de reconnaissance des visages (variations dans les Skin Conductance Response ou SCR) mais la différence des SCR persiste chez les patients ayant bénéficié d'une amygdalectomie bilatérale, suggérant que l'amygdale n'est pas seule responsable de la réponse autonome à un stimulus (ZALD [177]).

c) Spécificité des visages familiers

Les études d'imagerie cérébrale montrent que le traitement des visages familiers est plus complexe que celui des visages inconnus, activant plus de zones cérébrales (NATU et O'TOOLE [133]).

SHAH et al. [147] étudient en IRMf dix volontaires sains pendant une tâche de visualisation de visages familiers (affectivement proches) et non familiers. Leurs résultats semblent confirmer le rôle des gyri fusiformes bilatéraux dans la reconnaissance des visages, et du cortex cingulaire postérieur dans la reconnaissance de la familiarité. Les auteurs suggèrent que la reconnaissance d'un visage familier se fait par flux d'information entre cortex temporal et cortex cingulaire, en particulier rétrospécial et proposent l'hypothèse que le syndrome de Capgras pourrait être lié à des perturbations de ce flux.

3. Exploration du syndrome de Capgras avec ces techniques

Nous n'avons retrouvé que peu d'études de l'analyse en imagerie fonctionnelle de patients présentant un syndrome de Capgras. De plus, la plupart des cas récemment décrits concernent des patients avec une comorbidité, rendant difficile l'analyse des anomalies observées.

Deux études concernent l'exploration en SPECT de patients présentant un syndrome de Capgras.

L'observation de LEBERT et al. en 1994 [109] rapporte les résultats durant l'évolution du syndrome et après sa disparition chez une patiente de 40 ans souffrant de sclérose en plaques qui présente un syndrome de Capgras. Les résultats montrent une modification du

flux sanguin cérébral et une diminution de l'activité pariétale droite lors de la manifestation du syndrome, et une disparition de ces anomalies avec la disparition du syndrome.

HORIKAWA et al. en 2006 [82] rapportent les résultats avant l'apparition du syndrome de Capgras et au cours de son évolution chez une patiente épileptique. Les résultats montrent une aggravation significative de l'hypoperfusion de l'hémisphère droit.

Une seule étude concerne le cas d'une patiente explorée en TEP pendant la phase symptomatique et après la résolution du syndrome de Capgras. PAILLERE-MARTINOT et al. en 1994 [136] retrouvent des modifications asymétriques significatives du métabolisme cérébral dans les régions frontales, pariétales et sous corticales (un hypo métabolisme frontal droit et un hyper métabolisme pariétal gauche).

Les patients présentant un syndrome de Capgras n'ont jamais été explorés en imagerie par tenseur de diffusion. Les tractus de fibres blanches sont déjà étudiés dans les cas de prosopagnosies congénitales. Des études préliminaires utilisant la tractographie ont ainsi montré une réduction des fibres connectant les lobes temporal et frontal chez ces patients (THOMAS et al. 2006), chez qui aucune lésion n'est visible en imagerie traditionnelle et chez qui l'activation de la FFA et de l'OFA est intacte. On pourrait peut être trouver de semblables lésions hodologiques (= étude de la connectivité neuronale) sans lésions morphologiques chez les patients présentant un syndrome de Capgras.

Les études en imagerie fonctionnelle, bien que rares, semblent suggérer des troubles réversibles avec la disparition du syndrome de Capgras. Ces résultats signent-ils l'origine fonctionnelle du syndrome ?

Comme cela avait déjà été suggéré auparavant, ces études semblent révéler une asymétrie fonctionnelle. Existe-t'il une spécialisation hémisphérique dans le traitement des visages ?

D. Exploration du syndrome de Capgras par des techniques électroencéphalographiques

1. Les techniques électroencéphalographiques

Quelle que soit la tâche cognitive dans laquelle est engagé le sujet, son cerveau génère des ondes électromagnétiques. Celles-ci sont le reflet de l'activité électrique des neurones et se propagent vers la surface de la tête où elles peuvent être enregistrées de manière non traumatique. Lorsque l'on soumet un sujet à une stimulation sensorielle, il est possible de monitorer la réponse électrique des neurones et d'enregistrer des potentiels évoqués dont on peut mesurer l'amplitude et la latence.

Les techniques d'électroencéphalographies permettent de mesurer des activations très brèves, d'une durée de quelques dizaines de millisecondes (à comparer aux quelques secondes des activations hémodynamiques que sont TEP et IRMf) ce qui est, du point de vue cognitif, d'un grand intérêt pour la psychologie expérimentale. Malheureusement, l'électroencéphalographie est caractérisée par une très faible sensibilité, ce qui impose des expériences où la tâche cognitive est répétée plusieurs fois.

Les électrodes placées sur le scalp mesurent directement les variations du potentiel électrique (résultante des courants intra et extra cellulaires).

Ces techniques ont une faible valeur localisatrice du générateur ou de la source des potentiels observés. Elle permettent plutôt d'établir une carte temporelle des phénomènes cognitifs, et semblent donc complémentaires des techniques d'imagerie spatiale (IRMf, PET et SPECT) [117] [83].

Plusieurs phénomènes électrophysiologiques peuvent être observés en association avec l'analyse visuelle des visages. La mémoire semble jouer un rôle important que l'on pourrait appréhender en comparant la reconnaissance des visages connus et des visages familiers.

a) Spécificité de la reconnaissance des visages familiers

Certains potentiels évoqués semblent spécifiques de la reconnaissance des visages familiers (EIMER [43]; BENTIN et DEOUELL [11]). Dans les 250 à 400 ms qui suivent la présentation du visage, les potentiels évoqués sont plus négatifs lorsque le visage est familier, surtout dans les régions centro-pariétales. Cette différence de potentiels

évoqués entre visage familier et inconnu est nommée N400f (pour face-N400). 600 ms après la présentation du visage, après la disparition du N400f, une seconde différence de potentiels évoqués apparaît, elle est nommée P600f. EIMER [43] observe l'absence de ces deux différences de potentiels chez un patient prosopagnosique, suggérant que N400f et P600f seraient des reflets du traitement en mémoire sémantique des visages familiers.

La plupart des études étudient la familiarité en utilisant les visages d'individus célèbres. Seule l'étude de HERZMAN et al. [80] compare les potentiels évoqués par la visualisation des visages d'individus affectivement proches, d'individus célèbres et d'inconnus parallèlement à la mesure des Skin Conductance Response (SCR). Les auteurs observent une élévation de l'amplitude du N250r (qui semble, nous le verrons plus loin, être le reflet de l'activation des FRU), du N400 (qui représenterait l'activation des PIN) avec la familiarité du visage présenté ainsi qu'une topographie identique des potentiels évoqués dans la tâche de reconnaissance des deux types de familiarité mais différente pour la reconnaissance des visages inconnus. Ces résultats renforcent l'hypothèse que les mécanismes à l'origine de la reconnaissance des visages familiers (affectivement ou non) et inconnus sont qualitativement différents (HANCOCK et al. [74], HERZMAN et al. [80]) constatent également que les SCR sont identiques pour les visages célèbres et inconnus et sont plus élevés pour les visages affectivement familiers et concluent que les FRU seraient des modules communs au traitement cognitif et émotionnel des visages.

b) Les différentes étapes du processus de reconnaissance auraient des traductions électroencéphalographiques différentes

La revue de SCHWEINBERGER et BURTON [145] montre que l'étude électroencéphalographique du traitement des visages familiers permettrait de distinguer les différentes étapes successives conceptualisées par BRUCE et YOUNG [19] (confère figure 1). Dans le modèle neurocognitif de reconnaissance des visages de BRUCE et YOUNG [19], la première étape est l'analyse perceptive du visage qui aurait lieu dans un module nommé « encodage structural », suivie d'une seconde étape de comparaison de ces données avec des archives mnésiques contenues dans des « unités de reconnaissance faciale » ou FRU. La troisième étape permettrait la récupération d'informations correspondant aux FRU et contenues dans des « nœuds d'identité de la personne » ou PIN.

(1) Etape d'encodage structural

BENTIN et al. [10] observent que la présentation d'un visage provoque de manière constante une négativation des potentiels électriques 150 à 200 ms après l'apparition du stimulus, onde qu'ils dénomment N170. Cette onde, recueillie de manière plus ample au niveau du scalp temporal postérieur dans l'hémisphère droit, correspondrait au module d'encodage structural, et trouverait son générateur au niveau du gyrus fusiforme. Par la suite, la spécificité de cette onde aux visages et sa réactivité aux expressions faciales ont fait l'objet de diverses études, concluant pour certaines à une modulation émotionnelle (BLAU et al. [15]; WILLIAMS et al.[170]), pour d'autres à une insensibilité aux émotions (EIMER et HOLMES [42]; KROLAK-SALMON et al. [103]). La thèse d'une modulation émotionnelle est cependant soutenue par les observations d'une implication du gyrus fusiforme lors de l'évaluation de la valence émotionnelle de stimuli faciaux (GERBER et al. [66]), ainsi que d'une activité accrue de cette aire en réponse à des visages effrayés (VUILLEUMIER et al. [166]).

Certaines études montrent que l'onde N170 représentant la réponse faciale précoce ne serait pas modulée par la familiarité du stimulus (BENTIN et DEOUELL [11] 2000 ; EIMER [43]; HENSON et al. [79]; PALLER et al. [137]; SCHWEINBERGER et al. [146]). Ceci concorderait avec les modèles de LUCHELLI et SPINLER [115] (figure 6) et de GOBBINI et HAXBY [68] (figure 11), où la reconnaissance des individus se ferait d'abord selon un processus rapide qui ne prendrait pas en compte les informations liées à la familiarité, puis un processus plus tardif.

(2) Etape des FRU

Le traitement du visage au niveau des FRU puis des PIN semble être une tâche mnésique. SCHWEINBERGER et al. [146] observent l'apparition d'une onde négative au niveau des électrodes temporales inférieures avec une prédominance droite lors de la visualisation répétée de visages familiers, qu'ils nomment N250r. Cette onde était diminuée voire annulée suite à la présentation de visages inconnus mais était maximale avec les visages célèbres. Ces résultats ont amené les auteurs à postuler que cette onde refléterait l'accès aux représentations des visages familiers stockés en mémoire et représenterait donc l'étape des FRU. Les auteurs découvrent en outre que la source du N250r semble se trouver dans le gyrus fusiforme droit, pouvant correspondre à la FFA.

(3) Etape des PIN

Les ondes N400f et P600f reflèteraient l'accès aux informations sémantiques liées au visage, correspondant à l'étape des PIN dans le modèle de BRUCE et YOUNG (SCHWEINBERGER et BURTON [145]).

(4) Reconnaissance inconsciente du modèle de BAUER

Le modèle de BAUER élaboré en 1984 [6] (figure 2) postule l'existence de deux voies de reconnaissance des visages, l'une consciente, l'autre inconsciente, cette dichotomie pouvant rendre compte des variations des Skin Conductance Response ou SCR chez les patients prosopagnosiques devant un visage familier comparativement à un visage inconnu. L'étude de KROLAK-SALMON et al. [103] montre que l'onde P300 serait activée lors de tâches de reconnaissance de stimuli avec une valence émotionnelle, mais ne serait pas spécifique des visages. L'amplitude de l'onde P300 semble proportionnelle à la salience émotionnelle du stimulus (LANG et al. [104]).

2. Applications au syndrome de Capgras

Les premières applications des techniques électroencéphalographiques dans le syndrome de Capgras se sont attachées à chercher une asymétrie hémisphérique dans le traitement des visages.

a) Recherche d'une spécificité hémisphérique

Les premiers travaux d'HAYMAN et al. en 1977 [77] rapportent les activités électroencéphalographiques de 2 patients présentant un syndrome de Capgras. Dans un cas ils retrouvent un foyer lent temporo-pariétal droit, dans l'autre une activité lente thêta pariétale symétrique. Les auteurs avancent alors l'hypothèse que les syndromes de méidentification délirante pourraient être associés à des dysfonctionnements cérébraux droits.

CHRISTODOULOU et MALLIARA-LOULAKAKI en 1981 [23] étudient les tracés de 21 patients présentant un syndrome de méidentification délirante dont 11 syndromes de Capgras. Seuls 5 patients ont un tracé normal, tandis que le reste a des tracés avec plusieurs anomalies : bouffées d'ondes lentes majoritairement en temporal dans 16 cas, activité lente dans 7 cas et décharges épileptiformes dans 6 cas. Les auteurs comparent ces tracés à ceux de patients schizophrènes traités par psychotropes et retrouvent plus d'anomalies

chez les patients présentant un syndrome de mésidentification délirante. CHRISTODOULOU et MALLIARA-LOULAKAKI [23] suggèrent que la « dysrythmie » qu'ils observent semble être un trait commun aux syndromes de mésidentification délirante. MALLOY et al. en 1992 [122], dans leur revue de la littérature de cas de syndromes de Capgras ayant bénéficié d'examens complémentaires retrouvent 83% de tracés pathologiques. Parmi eux, 55% ont des anomalies prédominants ou focalisées à droite et 40% des anomalies diffuses. 60% de ces anomalies sont situées dans les lobes temporaux.

Les syndromes de mésidentification délirante semblent donc liés à un dysfonctionnement de la mémoire de travail affectant les régions préfrontales et pariétales, en particulier droites.

b) Recherche d'un profil de potentiels évoquant un déficit cognitif particulier

Nous n'avons retrouvé qu'une seule étude portant sur les potentiels évoqués dans le syndrome de Capgras.

PAPAGEORGIU et al. [138] ont étudié la relation entre des potentiels évoqués et les performances dans une tâche impliquant la mémoire de travail chez des patients présentant des syndromes de mésidentification délirante. Les auteurs caractérisent ainsi l'onde P300 qu'ils mesurent : « nous la conceptualisons comme le corrélat physiologique d'actualisation d'une hypothèse cognitive ou bien la mise à jour de la mémoire de travail de ce qui est attendu de l'environnement ». La mémoire de travail est plus qu'un système de mémoire de capacité limitée puisqu'elle peut non seulement stocker mais aussi manipuler des informations, permettant ainsi l'accomplissement de tâches cognitives comme le raisonnement, la compréhension, la résolution de problèmes grâce au maintien et à la disponibilité temporaire des informations. La mémoire de travail serait constituée d'un système d'allocation de ressources attentionnelles supervisé par un système de contrôle qui coordonne des systèmes auxiliaires [67]. Les résultats montrent des P300 d'amplitude plus faible dans le territoire frontal droit dans le groupe des patients présentant un syndrome de mésidentification délirante comparativement aux sujets sains. Les auteurs suggèrent que les patients présentant un syndrome de mésidentification délirante pourraient avoir des déficits en mémoire de travail. Les résultats montrent aussi une latence plus importante de l'onde P300 chez les patients

présentant un syndrome de mésidentification délirante, suggérant un déficit attentionnel que les auteurs attribuent à un processus neurodégénératif aboutissant à une déconnexion interhémisphérique.

E. Modèle de GOBBINI et HAXBY (2008)

1. Présentation du modèle

GOBBINI et HAXBY [68] proposent un modèle de reconnaissance des visages intégrant des données neuropsychologiques aux résultats d'imagerie fonctionnelle comparant la reconnaissance de visages familiers et non familiers.

Les auteurs, constatant l'hétérogénéité des conclusions des différentes études sur la reconnaissance des visages familiers (certaines observant une réponse plus importante devant un visage familier (HENSON et al. [79], LEVERONI et al. [111]) d'autres une réponse plus faible (DUBOIS et al. [39], ROSSION et al. [142]), d'autres aucune modulation (GORNO-TEMPINI et al.[70]), concluent que ces études n'explorent probablement pas toutes le même type de familiarité.

Les auteurs se basent sur deux études d'imagerie fonctionnelle, l'une comparant l'activation cérébrale dans une tâche de reconnaissance de visages affectivement familiers versus visages célèbres et visages inconnus (GOBBINI et al. [69]), l'autre l'exposition de mères au visage de leur propre enfant versus visages d'enfants affectivement familiers et visages d'enfants inconnus (LEIBENLUFT et al. [110]).

GOBBINI et HAXBY définissent trois systèmes intriqués de reconnaissance des visages, un système central, un système étendu et un système d'analyse des émotions (figure 11), constitués chacun de plusieurs zones cérébrales jouant un rôle spécifique dans la reconnaissance d'un visage.

Selon les auteurs, le système central, responsable de l'encodage visuel du stimulus, serait constitué par :

- Les gyri fusiformes (contenant les FFA), qui auraient un rôle dans l'analyse des aspects invariants caractéristiques d'une identité
- Le gyrus occipital inférieur, qui serait responsable de la perception des traits faciaux
- Le sillon temporal supérieur (STS) postérieur, qui serait impliqué dans la perception des aspects changeants du visages (et

Le système étendu, responsable de l'extraction d'informations autres que visuelles, comprendrait :

- Le cortex temporal antérieur, qui serait activé dans la récupération des informations biographiques et sémantiques liées au visage
- Le précunéus et le cortex cingulaire postérieur qui seraient impliqués dans le savoir biographique et la mémoire épisodique
- Le STS postérieur et la jonction temporo-pariétale (JTP) qui seraient le siège de la reconnaissance des intentions
- Le cortex paracingulaire antérieur, qui serait utilisé dans l'identification des traits de personnalité et des intentions

Le système d'analyse des émotions serait formé par :

- Le striatum
- L'insula
- L'amygdale

La diminution de réponse avec l'augmentation de la familiarité du visage présenté dans ces zones cérébrales pourrait être le reflet d'une vigilance moindre lorsque l'individu rencontré est déjà connu. GOBBINI et HAXBY [68] notent cependant le rôle paradoxal de l'amygdale dont l'activation est également moins importante dans la reconnaissance des visages familiers comparativement aux visages inconnus, sauf dans le cas de mères exposées aux visages de leurs propres enfants, où l'amygdale est plus activée. Selon les auteurs, ce résultat pourrait être le reflet du mélange d'attachement intense, de vigilance et de protection caractérisant la relation maternelle.

Ce modèle est compatible avec le modèle de reconnaissance des visages de BREEN [17] (figure 4) modifié par ELLIS et LEWIS [46] (figure 5), qui prend en compte les deux voies de BAUER [6] (figure 2) et les étapes de BRUCE et YOUNG ([19] (figure 1).

GOBBINI et HAXBY [68] soulignent le rôle clé de la réponse émotionnelle dans la reconnaissance des individus familiers et précisent que la liste des structures neurales qu'ils proposent dans leur modèle n'est très probablement pas exhaustive.



Figure 11. Modèle de reconnaissance des visages familiers d'après GOBBINI et HAXBY [68]. STS= sillon temporal supérieur ; JTP= jonction temporo-pariétale

2. Confrontation au syndrome de Capgras

L'hypothèse d'une déconnexion visuo-limbique dans le syndrome de Capgras a été émise par RAMACHANDRAN [140] et ELLIS et al. [49] en considérant le modèle à deux voies de BAUER [6]. Dans le modèle de GOBBINI et HAXBY, on pourrait imaginer une déconnexion des systèmes central et étendu avec le système d'analyse des émotions.

Les syndromes de mésidentification délirante n'ont jamais été confrontés à ce nouveau modèle. L'étude par tractographie de patients présentant un syndrome de Capgras et de sujets sains pourrait confirmer cette hypothèse de déconnexion fonctionnelle entre différents modules.

F. La question de la spécificité hémisphérique dans le traitement des visages

La question d'une spécificité hémisphérique a longtemps intrigué les chercheurs.

Les auteurs ont cru à une prédominance de l'hémisphère droit des années 1950 jusqu'au début des années 1980 (YOUNG et BION [173], LEVINE et KOCH-WESER [112]). L'implication de l'hémisphère gauche dans le processus de reconnaissance des visages n'était cependant pas ignorée (MARZI et al. [126], UMILTA et al. [161], BENTON [12]).

La méta analyse de KAMPF et al. [92] montre que depuis les années 1990, de plus en plus de travaux démontrent la participation de l'hémisphère gauche, et que le processus de reconnaissance des visages serait donc réalisé de façon bilatérale. Peut être que les deux hémisphères n'ont pas le même rôle, en tout cas ils interviennent tous deux et leurs actions sont complémentaires.

Une des hypothèses expliquant l'asymétrie retrouvée par certains auteurs repose sur le type de tâche cognitive employée. Le traitement de stimuli verbaux implique l'hémisphère gauche (BRADSHAW et NETTLETON in [172], BRYDEN [38]). Si on présente ensuite des stimuli visuels, l'hémisphère gauche, surchargé, ne peut traiter ce nouveau stimulus, qui est donc majoritairement traité par l'hémisphère droit, résultant en une apparente asymétrie de traitement du stimulus visuel.

G. « Cerveau droit lésé, cerveau gauche leurré »

DEVINSKY [38] s'appuie sur la constatations, au travers des divers cas de syndromes de mésidentification délirante rapportés que les lésions hémisphériques droites sont plus fréquentes que les lésions gauches, et que ces syndromes sont parfois associés à des

lésions bilatérales. Il suggère qu'un double mécanisme serait responsable des symptômes observés, un dysfonctionnement hémisphérique frontal droit produirait des effets négatifs qui seraient associés à des effets positifs liés à des zones hémisphériques gauches préservées mais dysrégulées. Les lésions hémisphériques droites altèreraient l'attribution de la valence émotionnelle et de la familiarité aux stimuli, l'hémisphère gauche intact libérant alors un narrateur créatif qui s'appuierait sur les fausses informations fournies par les zones hémisphériques droites et frontales qui joueraient un rôle de monitoring du self, de la mémoire et de la réalité. Pour DEVINSKY [38], l'illusion est la conséquence de lésions hémisphériques droites, mais c'est l'hémisphère gauche qui est leurré.

GAZZANIGA [64] [65] décrit le cas de patients callosotomisés, chez qui la déconnexion entre les deux hémisphères permet l'observation de leurs rôles respectifs. Un stimulus émotionnel présenté spécifiquement à l'hémisphère droit met en évidence ce rôle narratif de l'hémisphère gauche. Ainsi l'on présente à un patient un paysage enneigé dans l'hémichamp gauche (hémisphère droit), et un pied de poule dans le droit (hémisphère gauche). Lorsqu'il doit sélectionner une carte en rapport avec ce qu'il a vu, il choisit une pelle avec sa main gauche, une poule avec sa main droite. Lorsqu'on lui demande ce qu'il a vu, il répond : « J'ai vu un pied de poule, et j'ai choisi l'image de la poule, et il faut une pelle pour nettoyer le poulailler. »

GAZZANIGA [64] définit l'hémisphère gauche comme « dur à la tâche, recherchant le sens des événements, constamment en recherche d'ordre et de rationalité, même si il n'y en a pas - ce qui le conduit à faire des erreurs ».

VII. Approches globales du syndrome de Capgras

Le syndrome de Capgras semble pouvoir être mieux expliqué par des approches globales prenant en compte les considérations précédemment présentées.

En effet, le trouble ne peut pas être exclusivement psychodynamique car il s'observe aussi en association à des pathologies organiques, il ne peut être exclusivement fonctionnel pour la même raison, ni exclusivement neurolésionnel car il est parfois observé en l'absence de toute lésion décelable.

HENRIET et al. [78] rapportent un cas clinique de syndrome de Capgras « isolé », sans contexte organique retrouvé (par des explorations électroencéphalographique, tomodensitométrique, en SPECT, et à l'évaluation neurocognitive) ni psychiatrique. Cette observation suggère qu'une approche globale du syndrome de Capgras pourrait mieux rendre compte de la diversité des contextes retrouvés.

A. Une approche globale est évoquée par plusieurs auteurs

BOGOUSLAVSKY et al. en 1981 [16] évoquent la rencontre d'une lésion cérébrale et d'une psychopathologie de base à « tendance paranoïde » qui, dans certaines circonstances favorissantes (par exemple une problématique identificatoire particulière) produirait le syndrome de Capgras. La présence d'une lésion focale, d'éléments psychopathologiques ou biographiques isolés serait insuffisante.

De la même façon, KORITAR et STEINER en 1988 [99] avancent l'intrication d'éléments neurologiques et psychodynamiques pour expliquer l'apparition des troubles. Le syndrome de Capgras serait la manifestation d'une régression à des modes de pensée primitifs résultant de la réactivation d'aires archaïques cérébrales suite à une lésion.

FLEMINGER [58] défend la nécessaire interaction d'un déterminisme cérébral (lésionnel ou fonctionnel) et psychologique dans tous les syndromes de mésidentification délirante, position qui est partagée par DEBRUILLE et STIP [37].

B. Le modèle interactionniste de YOUNG

YOUNG [176] propose un modèle interactionniste (figure 12) basé sur une critique des modèles phénoménologiques à une étape qui supposent que l'expérience délirante peut être causée par une expérience anormale uniquement, et une critique des modèles cognitifs qui accordent trop d'importance à la perception et n'expliquent pas le

mécanisme délirant du trouble. Il critique aussi les modèles classiques à deux étapes qui, selon lui, ne prennent pas assez en compte la perception du patient qui est seulement décrite par des termes vagues comme « anormale » ou « bizarre ». Il critique également l'approche unidirectionnelle de ces modèles.

YOUNG [176] suggère que le syndrome de Capgras serait dû à la combinaison d'une phénoménologie perturbée et d'un déficit cognitif selon un modèle bidirectionnel.

Il propose une première étape d'anomalie perceptive des données due à un déficit du processus cognitif de reconnaissance inconsciente des visages alors que le processus de reconnaissance consciente est préservé. Selon lui, les patients présentant un syndrome de Capgras souffriraient également d'un défaut d'attribution de salience les conduisant à accorder trop d'importance au sentiment d'étrangeté ressenti lors du processus d'identification. Cette seconde anomalie conduirait à l'étape de formation de la conviction délirante.

Il estime qu'une fois formée, la conviction délirante affecterait ensuite l'interprétation des données perceptives selon un cercle vicieux prédisposant le patient à percevoir des informations en faveur de sa conviction.

Dans le syndrome de Capgras, le patient, persuadé d'être en présence d'un sosie de son proche, va rechercher les détails prouvant la substitution, et son analyse étant faussée par sa conviction délirante, perçoit des différences entre le « sosie » et l'original, renforçant sa conviction de l'existence de deux individus distincts. Les données perceptives et la conclusion qui leur est donnée sont maintenant congruentes, l'expérience validant la conviction délirante et vice versa.

Ce système multidirectionnel pourrait rendre compte de la transition entre sentiment d'étrangeté face au proche et conviction d'être en présence d'un imposteur. Ce modèle explique aussi le maintien inébranlable de la conviction délirante par un mécanisme d'auto-renforcement.

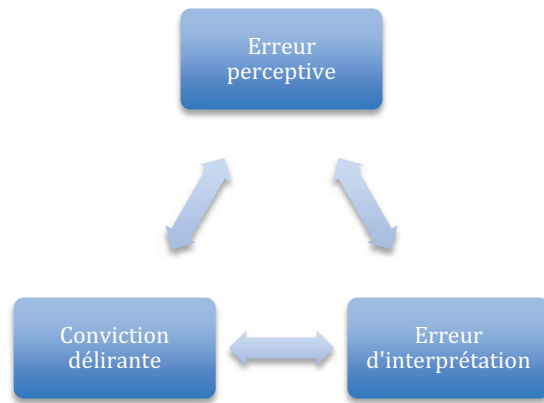


Figure 12. Modèle interactionniste de YOUNG [176]

VIII. Conclusion

Le syndrome de Capgras n'est défini que par la description qu'en fait CAPGRAS en 1923, puisqu'aucun consensus diagnostique n'existe. RODRIGUES et BANZATO [141] mettent en garde contre la valeur des explications fournies par les patients et reprises par les observateurs, car elles témoigneraient essentiellement des besoins de compréhension et d'interprétation de l'esprit humain.

Nous retiendrons de ce travail que dans les différents cas décrits, les divers auteurs considèrent que leur patient présente un syndrome de Capgras lorsqu'il « mésoientifie » les individus qui lui sont affectivement proches, leur attribuant une autre identité, celle d'un sosie de leur proche.

Le syndrome de Capgras semble être le chef de file d'un groupe englobant d'autres troubles que la littérature anglo-saxonne nomme « syndromes de mésoientification délirante », groupe qui est en perpétuel enrichissement.

Ces syndromes peuvent être associés à plusieurs pathologies, lésionnelles ou « fonctionnelles » (en tout cas sans lésion retrouvée) et sont donc au carrefour de plusieurs disciplines. Cette transversalité explique que des chercheurs d'horizons parfois très différents se soient penchés sur l'étude physiopathologique du trouble, comme psychanalystes, psychiatres, neuropsychologues, neurologues ...

Mais les patients décrits par ces différents professionnels présentent-ils tous la même pathologie ? Peut-on rassembler tous ces cas pour les étudier comme différentes descriptions d'une même entité ? Le statut syndromique ou symptomatique du trouble mérite toujours d'être discuté...

Nous avons passé en revue les différentes modélisations du syndrome de Capgras proposées par les différentes disciplines, pour terminer sur la présentation d'approches globales. En effet, les autres approches semblent trop indépendantes les unes des autres pour rendre compte de la diversité des cas de syndromes de Capgras décrits.

Les premiers travaux, basés sur l'approche psychodynamique du trouble, ne peuvent expliquer l'apparition du syndrome dans des contextes lésionnels et semblent trop réductrices.

La démarche lésionnelle de la neuropsychologie a elle aussi ses limites. La première limite tient à la nature des lésions présentées par les patients qui portent rarement sur une seule région anatomique mais, au contraire, peuvent atteindre plusieurs zones anatomiquement proches ou, dans le cas d'atteinte des voies de connexion, éloignées. L'atteinte peut donc entraîner des dysfonctionnements à distance dans des régions intactes mais connectées au site lésionnel, et inversement, une lésion peut affecter des régions secondaires mais connectées à un centre fonctionnel sans que celui-ci ne soit touché. Il est donc difficile d'attribuer une signification fonctionnelle à la seule structure cérébrale atteinte. Il est aussi important de noter que l'étude des performances de patients ne révèle pas ce que la partie atteinte du cerveau fait (ou faisait) mais ce que les parties demeurées intactes peuvent encore faire. De plus, la démarche lésionnelle permet d'identifier les régions nécessaires à la réalisation d'une tâche ou une fonction mais non de déterminer si ces régions sont les seules incriminées. Enfin, les tâches cognitives employées pourraient ne pas être celles du processus d'identification réalisé in vivo, ce d'autant plus que les études sur la « familiarité » des visages utilisent souvent les individus célèbres, et plus rarement les proches du patient.

Les études d'imagerie cérébrale ne parviennent pas réellement à établir de correspondance entre les aires cérébrales et les modules de traitement cognitif conceptualisés par les modèles de la neuropsychologie cognitive. De la même façon, une spécialisation hémisphérique stricte ne peut être démontrée. Ceci indique peut être que c'est l'activité du réseau, et donc le traitement parallèle et interactif de l'information entre ses aires qui est la base des fonctions mentales, et non un processus sériel d'opérations cognitives effectuées individuellement au sein de différentes régions. Le modèle de GOBBINI et HAXBY [68], montrant un réseau distribué, pourrait approcher le fonctionnement cérébral théorique...

Au total, il semble donc raisonnable de supposer que le syndrome de Capgras pourrait être la résultante de plusieurs dysfonctionnements, psychologiques, cognitifs et/ou neurologiques, à des degrés divers, expliquant la multiplicité des tableaux décrits.

IX. Bibliographie

1. Adams, J.K. Laboratory studies of behavior without awareness. *Psychological Bulletin* 54, 5 (1957), 383-405.
2. Alexander, M.P., Stuss, D.T., et Benson, D.F. Capgras Syndrome A Reduplicative Phenomenon. *Neurology* 29, 3 (1979), 334-334.
3. American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : Texte révisé*. Editions Masson, 2003.
4. Andreasen, N.C. A Unitary Model of Schizophrenia: Bleuler's « Fragmented Phrene » as Schizencephaly. *Arch Gen Psychiatry* 56, 9 (1999), 781-787.
5. Baudouin, J.-Y., Gilibert, D., Sansone, S., et Tiberghien, G. When the smile is a cue to familiarity. *Memory* 8, 5 (2000), 285-292.
6. Bauer, R.M. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychologia* 22, 4 (1984), 457-469.
7. Bayne, T. et Pacherie, E. Bottom-up or top-down : Campbell's rationalist account of monothematic delusions | Macquarie University ResearchOnline, Bottom-up or top-down : Campbell's rationalist account of monothematic delusions. (2004).
8. Bayne, T. et Pacherie, E. In Defence of the Doxastic Conception of Delusions. *Mind & Language* 20, 2 (2005), 163-188.
9. Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., et Damasio, A.R. Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy. *Science* 275, 5304 (1997), 1293-1295.
10. Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., et McCarthy, G. Electrophysiological Studies of Face Perception in Humans. *Journal of Cognitive Neuroscience* 8, 6 (1996), 551-565.

11. Bentin, S. et Deouell, L.Y. Structural encoding and identification in face processing: ERP evidence for separate mechanisms. *Cognitive Neuropsychology* 17, 1-3 (2000), 35-55.
12. Benton, A.L. The neuropsychology of facial recognition. *American Psychologist* 35, 2 (1980), 176-186.
13. Berson, R.J. Capgras' syndrome. *The American Journal of Psychiatry* 140, 8 (1983), 969-978.
14. Bhatia, M.S. Capgras syndrome in a patient with migraine. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 157, (1990), 917-918.
15. Blau, V.C., Maurer, U., Tottenham, N., et McCandliss, B.D. The face-specific N170 component is modulated by emotional facial expression. *Behavioral and Brain Functions: BBF* 3, (2007), 7.
16. Bogousslavsky, J. et Salvador, A. [Capgras syndrome. Clinical aspects and organic problems: a re-evaluation]. *Annales Médico-Psychologiques* 139, 9 (1981), 949-964.
17. Breen, N., Caine, D., et Coltheart, M. Models of face recognition and delusional misidentification: a critical review. *Cognitive Neuropsychology* 17, 1 (2000), 55-71.
18. Breen, N., Caine, D., et Coltheart, M. The role of affect and reasoning in a patient with a delusion of misidentification. *Cognitive Neuropsychiatry* 7, 2 (2002), 113-137.
19. Bruce, V. et Young, A. Understanding face recognition. *British Journal of Psychology* 77, 3 (1986), 305-327.
20. Capgras, J. et Carette, P. Illusion des sosies et complexe d'Oedipe. 82, (1924), 48-68.
21. Capgras, J., Lucchini, P., et Schiff, P. Du sentiment d'étrangeté à l'illusion des sosies. (1924), 210-217.
22. Capgras, J. et Reboul-Lachaux, J. L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique. 11, (1923), 6-16.

23. Christodoulou, G.N. et Malliara-Loulakaki, S. Delusional misidentification syndromes and cerebral “dysrhythmia”. *Psychiatria Clinica* 14, 4 (1981), 245-251.
24. Christodoulou, G.N. The syndrome of Capgras. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 130, (1977), 556-564.
25. Christodoulou, G.N. Syndrome of subjective doubles. *The American Journal of Psychiatry* 135, 2 (1978), 249-251.
26. Christodoulou, G.N. Role of depersonalization-derealization phenomena in the delusional misidentification syndromes. *Bibliotheca Psychiatrica*, 164 (1986), 99-104.
27. Christodoulou, G.N. The delusional misidentification syndromes. *British Journal of Psychiatry* 159, Suppl 14 (1991), 65-69.
28. Coltheart, M., Langdon, R., et McKay, R. Schizophrenia and Monothematic Delusions. *Schizophrenia Bulletin* 33, 3 (2007), 642-647.
29. Coltheart, M., Menzies, P., et Sutton, J. Abductive inference and delusional belief. *Cognitive Neuropsychiatry* 15, 1-3 (2009), 261-287.
30. Courbon, P. et Fail, G. Syndrome d’illusion de Frégoli et schizophrénie. 15, (1927), 121-125.
31. Courbon, P. et Tusques, J. Illusions d’intermétamorphose et de charme. 14, (1932), 401-406.
32. Crichton, P. et Lewis, S. Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 157, (1990), 608-610.
33. Cutting, J. *The right cerebral hemisphere and psychiatric disorders*. Oxford University Press, New York, NY, US, 1990.
34. Cutting, J. Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. *British Journal of Psychiatry* 159, Suppl 14 (1991), 70-75.

35. Davies, M., Coltheart, M., Langdon, R., et Breen, N. Monothematic Delusions: Towards a Two-Factor Account. *Philosophy Psychiatry Psychology* 8, 2 (2001), 133-158.
36. Davis, K.L., Stewart, D.G., Friedman, J.I., et al. White Matter Changes in Schizophrenia: Evidence for Myelin-Related Dysfunction. *Arch Gen Psychiatry* 60, 5 (2003), 443-456.
37. Debruille, J.B. et Stip, E. Capgras syndrome: open perspectives for cognitive neuropsychology. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie* 41, 4 (1996), 245-250.
38. Devinsky, O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology* 72, 1 (2009), 80-87.
39. Dubois, S., Rossion, B., Schiltz, C., et al. Effect of Familiarity on the Processing of Human Faces. *NeuroImage* 9, 3 (1999), 278-289.
40. Dupouy, R. et Montassut, M. Un cas de « syndrome des sosies » chez une délirante hallucinée par interprétation des troubles psycho-sensoriels. 82, (1924), 341-345.
41. Edelstyn, N.M. et Oyebode, F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14, 1 (1999), 48-59.
42. Eimer, M. et Holmes, A. Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia* 45, 1 (2007), 15-31.
43. Eimer, M. Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clinical Neurophysiology* 111, 4 (2000), 694-705.
44. Ellis, H.. La neuropsychologie cognitive et les délires d'identification des personnes. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 162, 1 (2004), 50-54.
45. Ellis, H.D., Jeeves, M.A., Newcombe, F., et Young, A., éd. *Aspects of Face Processing (NATO Science Series D: Springer, 1986.*

46. Ellis, H.D. et Lewis, M.B. Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends in Cognitive Sciences* 5, 4 (2001), 149-156.
47. Ellis, H.D., Luauté, J.P., et Retterstøl, N. Delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 117-120.
48. Ellis, H.D., de Pauw, K.W., Christodoulou, G.N., Papageorgiou, L., Milne, A.B., et Joseph, A.B. Responses to facial and non-facial stimuli presented tachistoscopically in either or both visual fields by patients with the Capgras delusion and paranoid schizophrenics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 56, 2 (1993), 215-219.
49. Ellis, H.D., Young, A.W., Quayle, A.H., et De Pauw, K.W. Reduced Autonomic Responses to Faces in Capgras Delusion. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 264, 1384 (1997), 1085-1092.
50. Ellis, H.D. et Young, A.W. Accounting for delusional misidentifications. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 157, (1990), 239-248.
51. Ey, H., Bernard, P., et Brisset, C. *Manuel de psychiatrie*. Elsevier Masson, 2010.
52. Farah, M.J., O'Reilly, R.C., et Vecera, S.P. Dissociated overt and covert recognition as an emergent property of a lesioned neural network. *Psychological Review* 100, 4 (1993), 571-588.
53. Feinberg, T.E. et Roane, D.M. Delusional misidentification. *The Psychiatric Clinics of North America* 28, 3 (2005), 665-683, 678-679.
54. Feinberg, T.E. et Shapiro, R.M. Misidentification-reduplication and the right hemisphere. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology* 2, 1 (1989), 39-48.
55. Fennig, S., Naisberg-Fennig, S., et Bromet, E. Capgras' syndrome with right frontal meningioma. *Harefuah* 126, 6 (1994), 320-321, 367.
56. Fialkov, M.J. et Robins, A.H. An unusual case of the Capgras syndrome. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 132, (1978), 403-404.

57. Fishbain, D.A. The frequency of Capgras delusions in a psychiatric emergency service. *Psychopathology* 20, 1 (1987), 42-47.
58. Fleminger, S. et Burns, A. The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: a structured review of case reports. *Biological Psychiatry* 33, 1 (1993), 22-32.
59. Förstl, H., Almeida, O.P., Owen, A.M., Burns, A., et Howard, R. Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychological Medicine* 21, 4 (1991), 905-910.
60. Fowles, D.C., Christie, M.J., Edelberg, R., Grings, W.W., Lykken, D.T., et Venables, P.H. Committee report. Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology* 18, 3 (1981), 232-239.
61. Freud, S. *L'inquiétante étrangeté et autres textes / Das Unheimliche und Andere Texte*. Gallimard, 2003.
62. Garety, P. Reasoning and delusions. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, 14 (1991), 14-18.
63. Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J.C., et Anderson, A.W. Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nature Neuroscience* 3, 2 (2000), 191-197.
64. Gazzaniga, M.S. The split brain revisited. *Scientific American* 279, 1 (1998), 50-55.
65. Gazzaniga, M.S. Cerebral specialization and interhemispheric communication: does the corpus callosum enable the human condition? *Brain: A Journal of Neurology* 123 (Pt 7), (2000), 1293-1326.
66. Gerber, A.J., Posner, J., Gorman, D., et al. An affective circumplex model of neural systems subserving valence, arousal, and cognitive overlay during the appraisal of emotional faces. *Neuropsychologia* 46, 8 (2008), 2129-2139.
67. Gil, R. *Neuropsychologie*. Elsevier Masson, 2010.

68. Gobbini, M.I. et Haxby, J.V. Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia* 45, 1 (2007), 32-41.
69. Gobbini, M.I., Leibenluft, E., Santiago, N., et Haxby, J.V. Social and emotional attachment in the neural representation of faces. *NeuroImage* 22, 4 (2004), 1628-1635.
70. Gorno-Tempini, M.L., Price, C.J., Josephs, O., et al. The Neural Systems Sustaining Face and Proper-Name Processing. *Brain* 121, 11 (1998), 2103-2118.
71. Gros, C. *Ludwig Binswanger : Entre phénoménologie et expérience psychiatrique*. Editions de la Transparence, 2009.
72. de Haan, E.H., Bauer, R.M., et Greve, K.W. Behavioural and physiological evidence for covert face recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior* 28, 1 (1992), 77-95.
73. Halberstadt, G. Le syndrome d'illusion des sosies. 20, (1923), 728-33.
74. Hancock, P.J.B., Bruce, V., et Burton, A.M. Recognition of unfamiliar faces. *Trends in Cognitive Sciences* 4, 9 (2000), 330-337.
75. Harrison, P.J. The Neuropathology of Schizophrenia A Critical Review of the Data and Their Interpretation. *Brain* 122, 4 (1999), 593-624.
76. Haxby, J.V., Gobbini, M.I., Furey, M.L., Ishai, A., Schouten, J.L., et Pietrini, P. Distributed and overlapping representations of faces and objects in ventral temporal cortex. *Science (New York, N.Y.)* 293, 5539 (2001), 2425-2430.
77. Hayman, M.A. et Abrams, R. Capgras' Syndrome and Cerebral Dysfunction. *The British Journal of Psychiatry* 130, 1 (1977), 68-71.
78. Henriët, K., Haouzir, S., et Petit, M. L'illusion des sosies de Capgras : une interprétation délirante d'un trouble spécifique de la reconnaissance affective des visages. Revue de la littérature et proposition d'un modèle séquentiel. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 166, 2 (2008), 147-156.

79. Henson, R.N., Goshen-Gottstein, Y., Ganel, T., Otten, L.J., Quayle, A., et Rugg, M.D. Electrophysiological and Haemodynamic Correlates of Face Perception, Recognition and Priming. *Cerebral Cortex* 13, 7 (2003), 793-805.
80. Herzmann, G., Schweinberger, S.R., Sommer, W., et Jentzsch, I. What's special about personally familiar faces? A multimodal approach. *Psychophysiology* 41, 5 (2004), 688-701.
81. Hirstein, W. et Ramachandran, V.S. Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proceedings. Biological Sciences / The Royal Society* 264, 1380 (1997), 437-444.
82. Horikawa, H., Monji, A., Sasaki, M., et al. Different SPECT findings before and after Capgras' syndrome in interictal psychosis. *Epilepsy & Behavior* 9, 1 (2006), 189-192.
83. Houdé, O., Mazoyer, B., et Tzourio-Mazoyer, N. *Cerveau et Psychologie*. Presses Universitaires de France - PUF, 2010.
84. Huang, T.L., Liu, C.Y., et Yang, Y.Y. Capgras syndrome: analysis of nine cases. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 53, 4 (1999), 455-459.
85. Iritani, S. Neuropathology of schizophrenia: A mini review. *Neuropathology* 27, 6 (2007), 604-608.
86. Jeeves, M.A. The historical roots and recurring issues of neurobiological studies of face perception. *Human Neurobiology* 3, 4 (1984), 191-196.
87. Johnson, M.H. Subcortical face processing. *Nature Reviews Neuroscience* 6, 10 (2005), 766-774.
88. Joseph, A. Capgras syndrome. (1986).
89. Joseph, A.B., O'Leary, D.H., et Wheeler, H.G. Bilateral atrophy of the frontal and temporal lobes in schizophrenic patients with Capgras syndrome: A case-control study using computed tomography. *Journal of Clinical Psychiatry* 51, 8 (1990), 322-325.

90. Joseph, A.B. Observations on the epidemiology of the delusional misidentification syndromes in the Boston metropolitan area: April 1983-June 1984. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 150-153.
91. Kahlbaum, K. Die Sinnesdelirien. 23, (1866), 56-78.
92. Kampf, M., Babkoff, H., et Nachson, I. Laterality in Familiar Face Recognition. *International Journal of Neuroscience* 115, 1 (2005), 23-33.
93. Kaney, S. et Bentall, R.P. Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology* 62, 2 (1989), 191-198.
94. Kaplan, H.-J. *Manuel de psychiatrie*. Vigot, 1992.
95. Kapur, S. Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 160, 1 (2003), 13-23.
96. Kimura, S. Review of 106 cases with the syndrome of Capgras. *Bibliotheca Psychiatrica*, 164 (1986), 121-130.
97. Kiriakos, R. et Ananth, J. Review of 13 cases of Capgras syndrome. *The American Journal of Psychiatry* 137, 12 (1980), 1605-1607.
98. Kirov, G., Jones, P., et Lewis, S.W. Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 148-149.
99. Koritar, E. et Steiner, W. Capgras' syndrome: a synthesis of various viewpoints. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie* 33, 1 (1988), 62-66.
100. Kosslyn, S. *Seeing & imagining in the cerebral hemispheres*. .
101. Kourany, R.F. et Williams, B.V. Capgras' syndrome with dysmorphic delusion in an adolescent. *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry* 25, 9 (1984), 715-717.

102. Krolak-Salmon, P., Hénaff, M.A., Bertrand, O., Mauguière, F., et Vighetto, A. Les visages et leurs émotions: Partie I: La reconnaissance des visages. *Revue Neurologique* 162, 11 (2006), 1037-1046.
103. Krolak-Salmon, P., Fischer, C., Vighetto, A., et Mauguière, F. Processing of facial emotional expression: spatio-temporal data as assessed by scalp event-related potentials. *European Journal of Neuroscience* 13, 5 (2001), 987-994.
104. Lang, S.F., Nelson, C.A., et Collins, P.F. Event-related potentials to emotional and neutral stimuli. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 12, 6 (1990), 946-958.
105. Langdon, R. et Coltheart, M. The Cognitive Neuropsychology of Delusions. *Mind & Language* 15, 1 (2000), 184-218.
106. Larrive, E. et Jasienski, H.. L'illusion des sosies. (1931), 501-507.
107. Lazarus, R.S. et McCleary, R.A. Autonomic discrimination without awareness: a study of subception. *Psychological Review* 58, 2 (1951), 113-122.
108. Lévy-Bruhl, L. *Le surnaturel et la nature dans la mentalité primitive*. J.-M. Tremblay, Chicoutimi, 2002.
109. Lebert, F., Pasquier, F., Steinling, M., Cabaret, M., Caparros-Lefebvre, D., et Petit, H. SPECT data in a case of secondary Capgras delusion. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 211-214.
110. Leibenluft, E., Gobbini, M.I., Harrison, T., et Haxby, J.V. Mothers' neural activation in response to pictures of their children and other children. *Biological Psychiatry* 56, 4 (2004), 225-232.
111. Leveroni, C.L., Seidenberg, M., Mayer, A.R., Mead, L.A., Binder, J.R., et Rao, S.M. Neural Systems Underlying the Recognition of Familiar and Newly Learned Faces. *The Journal of Neuroscience* 20, 2 (2000), 878-886.
112. Levine, S.C. et Koch-Weser, M.P. Right hemisphere superiority in the recognition of famous faces. *Brain and Cognition* 1, 1 (1982), 10-22.

113. Levy-Valensi, J. L'illusion des sosies. [The illusion of counterparts.]. *Gazette des Hopitaux Civils et Militaires* 55, (1929), 1001-1113.
114. Luauté, J.P. Neuropsychiatrie cognitive des délires d'identification des personnes. Une revue historico-critique. *L'Évolution Psychiatrique* 74, 1 (2009), 93-121.
115. Lucchelli, F. et Spinnler, H. The case of lost Wilma: a clinical report of Capgras delusion. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology* 28, 4 (2007), 188-195.
116. Lucchelli, F. et Spinnler, H. A reappraisal of person recognition and identification. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior* 44, 3 (2008), 230-237.
117. Luck, S.J. *An Introduction to the Event-Related Potential Technique*. (2005).
118. Lykken, D.T. The GSR in the detection of guilt. *Journal of Applied Psychology* 43, 6 (1959), 385-388.
119. Maher, B.A. Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology* 30, 1 (1974), 98-113.
120. Maher, B.A. Anomalous experience in everyday life: Its significance for psychopathology. *Monist* 82, 4 (1999), 547.
121. Maldiney, H. *Penser L'homme Et la Folie*. Editions Jérôme Millon, 2007.
122. Malloy, P., Cimino, C., et Westlake, R. Differential diagnosis of primary and secondary Capgras delusions. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology* 5, 2 (1992), 83-96.
123. Malone, D.R., Morris, H.H., Kay, M.C., et Levin, H.S. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 45, 9 (1982), 820-822.
124. Margariti, M.M. et Kontaxakis, V.P. Approaching delusional misidentification syndromes as a disorder of the sense of uniqueness. *Psychopathology* 39, 6 (2006), 261-268.

125. Marková, I.S. et Berrios, G.E. Delusional misidentifications: Facts and fancies. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 136-143.
126. Marzi, C.A. et Berlucchi, G. Right visual field superiority for accuracy of recognition of famous faces in normals. *Neuropsychologia* 15, 6 (1977), 751-756.
127. McKay, R., Langdon, R., et Coltheart, M. "Sleights of mind": Delusions, defences, and self-deception. *Cognitive Neuropsychiatry* 10, 4 (2005), 305-326.
128. McLaughlin, J.A. et Sims, A. Co-Existence of the Capgras and Ekblom Syndromes. *The British Journal of Psychiatry* 145, 4 (1984), 439-441.
129. Merrin, E.L. et Silberfarb, P.M. The Capgras phenomenon. *Archives of General Psychiatry* 33, 8 (1976), 965-968.
130. Milner, D. et Goodale, M. *The Visual Brain in Action*. OUP Oxford, 2006.
131. Mishkin, M., Ungerleider, L.G., et Macko, K.A. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends in Neurosciences* 6, 0 (1983), 414-417.
132. Mulholland, C. et O'Hara, A.G. An Unusual Case of Delusional Misidentification: 'Delusional Hermaphroditism'. *Psychopathology* 32, 4 (1999), 220-224.
133. Natu, V. et O'Toole, A.J. The neural processing of familiar and unfamiliar faces: a review and synopsis. *British Journal of Psychology (London, England: 1953)* 102, 4 (2011), 726-747.
134. O'Reilly, R. et Malhotra, L. Capgras Syndrome--an Unusual Case and Discussion of Psychodynamic Factors. *The British Journal of Psychiatry* 151, 2 (1987), 263-265.
135. Oyeboode, F. et Sargeant, R. Delusional misidentification syndromes: a descriptive study. *Psychopathology* 29, 4 (1996), 209-214.
136. Paillere-Martinot, M., Dao-Castellana, M.H., Masure, M.C., Pillon, B., et Martinot, J.L. Delusional Misidentification: A Clinical, Neuropsychological and Brain Imaging Case Study. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 200-210.

137. Paller, K.A., Hutson, C.A., Miller, B.B., et Boehm, S.G. Neural Manifestations of Memory with and without Awareness. *Neuron* 38, 3 (2003), 507-516.
138. Papageorgiou, C., Ventouras, E., Lykouras, L., Uzunoglu, N., et Christodoulou, G.N. Psychophysiological evidence for altered information processing in delusional misidentification syndromes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 27, 3 (2003), 365-372.
139. Posamentier, M.T. et Abdi, H. Processing Faces and Facial Expressions. *Neuropsychology Review* 13, 3 (2003), 113-143.
140. Ramachandran, V.S. Consciousness and body image: lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 353, 1377 (1998), 1851-1859.
141. Rodrigues, A.C.T. et Banzato, C.E.M. Delusional misidentification syndrome: why such nosologic challenge remains intractable. *Psychopathology* 39, 6 (2006), 296-302.
142. Rossion, B., Schiltz, C., Robaye, L., Pirenne, D., et Crommelinck, M. How Does the Brain Discriminate Familiar and Unfamiliar Faces?: A PET Study of Face Categorical Perception. *Journal of Cognitive Neuroscience* 13, 7 (2001), 1019-1034.
143. Sansone, S., Luauté, J.-P., Bidault, E., et Tiberghien, G. Une conception neuropsychologique unitaire du syndrome de Capgras. [Unitary neuropsychological conception of Capgras syndrome.]. *Annales Médico-Psychologiques* 156, 7 (1998), 433-444.
144. Sansone, S. et Tiberghien, G. Traitement de l'expression faciale et reconnaissance des visages : indépendance ou interaction? *Psychologie française* 39, 4, 327-343.
145. Schweinberger, S.R. et Burton, A.M. Covert Recognition and the Neural System for Face Processing. *Cortex* 39, 1 (2003), 9-30.
146. Schweinberger, S.R., Pickering, E.C., Jentsch, I., Burton, A.M., et Kaufmann, J.M. Event-related brain potential evidence for a response of inferior temporal cortex to familiar face repetitions. *Cognitive Brain Research* 14, 3 (2002), 398-409.
147. Sérieux, P. et Capgras, J. Les folies raisonnantes.

148. Shah, N.J., Marshall, J.C., Zafiris, O., et al. The Neural Correlates of Person Familiarity A Functional Magnetic Resonance Imaging Study with Clinical Implications. *Brain* 124, 4 (2001), 804-815.
149. Signer, S.F. et Benson, D.F. Two cases of Capgras symptom with dysmorphic (somatic) delusions. *Psychosomatics: Journal of Consultation Liaison Psychiatry* 28, 6 (1987), 327-328.
150. Signer, S.F. Capgras' syndrome: the delusion of substitution. *The Journal of Clinical Psychiatry* 48, 4 (1987), 147-150.
151. Signer, S.F. Localization and lateralization in the delusion of substitution. Capgras symptom and its variants. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 168-176.
152. Silva, A., Leong, G.B., Weinstock, R., Sharma, K.K., et Klein, R.L. Delusional Misidentification Syndromes and Dangerousness. *Psychopathology* 27, 3-5 (1994), 215-219.
153. Silva, J.A. et Leong, G.B. A case of « subjective » Frégoli syndrome. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN* 16, 2 (1991), 103-105.
154. Sinkman, A. The syndrome of Capgras. *Psychiatry* 71, 4 (2008), 371-378.
155. Stern, K. et Macnaughton, D. Capgras' syndrome, a peculiar illusionary phenomenon, considered with special reference to the Rorschach findings. *Psychiatric Quarterly* 19, 1 (1945), 139-163.
156. Thibierge, S. Qu'est-ce qu'une découverte en psychopathologie : L'exemple du syndrome d'illusion de Frégoli : Hallucinations et illusions. *Information psychiatrique* 74, 6, 587-593.
157. Todd, J., Dewhurst, K., et Wallis, G. The syndrome of Capgras. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 139, (1981), 319-327.
158. Tong, M.H., Joyce, C.A., et Cottrell, G.W. Why is the fusiform face area recruited for novel categories of expertise? A neurocomputational investigation. *Brain Research* 1202, 0 (2008), 14-24.

159. Tranel, D. et Damasio, H. Intact electrodermal skin conductance responses after bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 27, 4 (1989), 381-390.
160. Turnbull, O.H., Carey, D.P., et McCARTHY, R.A. The Neuropsychology of Object Constancy. *Journal of the International Neuropsychological Society* 3, 03 (1997), 288-298.
161. Umiltà, C., Bagnara, S., et Simion, F. Laterality effects for simple and complex geometrical figures, and nonsense patterns. *Neuropsychologia* 16, 1 (1978), 43-49.
162. Vié, J. Un trouble de l'identification des personnes: l'illusion des sosies. 88, (1930), 214-237.
163. Vignat, J.P., Garnier, A., et Naz, F. Du Fregoli à la DMS : A propos d'un cas clinique. *Annales de psychiatrie* 12, 3, 151-155.
164. Vogel, B.F. The Capgras syndrome and its psychopathology. *The American Journal of Psychiatry* 131, 8 (1974), 922-924.
165. Vörös, V., Tényi, T., Simon, M., et Trixler, M. « Clonal Pluralization of the self »: a new form of delusional misidentification syndrome. *Psychopathology* 36, 1 (2003), 46-48.
166. Vuilleumier, P., Armony, J.L., Driver, J., et Dolan, R.J. Effects of Attention and Emotion on Face Processing in the Human Brain: An Event-Related fMRI Study. *Neuron* 30, 3 (2001), 829-841.
167. Walther, S., Federspiel, A., Horn, H., et al. Performance during face processing differentiates schizophrenia patients with delusional misidentifications. *Psychopathology* 43, 2 (2010), 127-136.
168. Warrington, E.K. et James, M. An experimental investigation of facial recognition in patients with unilateral cerebral lesions. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior* 3, 3 (1967), 317-326.
169. Waziri, R. The Capgras phenomenon: cerebral dysfunction with psychosis. *Neuropsychobiology* 4, 6 (1978), 353-359.

170. Williams, L.M., Palmer, D., Liddell, B.J., Song, L., et Gordon, E. The 'when' and 'where' of perceiving signals of threat versus non-threat. *NeuroImage* 31, 1 (2006), 458-467.
171. World Health Organization. *CIM-10/ICD-10 : Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*. Editions Masson, 1992.
172. Wyke, M.A. The Nature of Cerebral Hemispheric Specialisation in Man: Quantitative Vs. Qualitative Differences. *Behavioral and Brain Sciences* 4, 01 (1981), 78-79.
173. Young, A.W. et Bion, P.J. Identification and storage of line drawings presented to the left and right cerebral hemispheres of adults and children. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior* 17, 3 (1981), 459-463.
174. Young, A.W., Hay, D.C., et Ellis, A.W. The faces that launched a thousand slips: everyday difficulties and errors in recognizing people. *British Journal of Psychology (London, England: 1953)* 76 (Pt 4), (1985), 495-523.
175. Young, A.W., Reid, I., Wright, S., et Hellawell, D.J. Face-processing impairments and the Capgras delusion. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 162, (1993), 695-698.
176. Young, G. Capgras delusion: An interactionist model. *Consciousness and Cognition* 17, 3 (2008), 863-876.
177. Zald, D.H. The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews* 41, 1 (2003), 88-123.

RESUME

Le syndrome de Capgras est caractérisé par la conviction délirante qu'un ou des proches familiers ont été substitués par leurs doubles malfaisants. Aucun consensus diagnostique n'existe, ce syndrome n'étant défini que par la description initiale du cas princeps par le Docteur Joseph CAPGRAS (1873-1950) en 1923.

Le syndrome de Capgras semble être le chef de file d'un groupe englobant d'autres troubles que les auteurs anglo-saxons nomment « syndromes de mésidentification délirante ».

Ces syndromes peuvent être observés à l'identique ou avec des différences minimales dans des pathologies variées aussi bien lésionnelles (neurologiques, métaboliques, infectieuses...) que psychiatriques.

L'étude du syndrome de Capgras est d'un intérêt physiopathologique certain car en élucider le mécanisme permettrait d'appréhender le processus physiologique de reconnaissance des individus par le cerveau humain.

Du fait de sa transversalité, des chercheurs de disciplines diverses se sont penchés sur le trouble pour en étudier le mécanisme. Les premiers travaux, contemporains des théories freudiennes, reposent sur des notions psychodynamiques mettant l'accent sur l'ambivalence des sentiments. Un second courant, dans les années 1980, a tenté de comprendre le syndrome de Capgras en l'intégrant dans des modèles neuropsychologiques de reconnaissance des visages, l'étude du trouble permettant d'enrichir ces modèles en retour. Emergent ensuite des théories cognitivo-phénoménologiques qui ont tenté de concilier les deux approches précédentes. De façon plus récente, des modèles neuroanatomiques impliquant des lésions cérébrales ou des troubles fonctionnels ont été proposés. Enfin, certains auteurs penchent pour des approches globales combinant plusieurs hypothèses pour expliquer le syndrome de Capgras.