

DIPLOME INTER-UNIVERSITAIRE DE PSYCHIATRIE, PREMIERE ANNEE
FACULTES DE MEDECINE DE ROUEN ET CAEN

Approche clinique
du syndrome de Capgras
ou « illusion des sosies »
illustrée par un cas

Mini-mémoire présenté et soutenu le 3 juillet 2006 par Gaël Le Vacon

Membres du jury :

Professeur M. PETIT
Professeur S. DOLLFUS
Professeur P. DELAMILLIEURE
Professeur D. HOUZEL
Professeur J.M. BALEYTE

Remerciements chaleureux :

A Monsieur le Professeur Michel Petit

A Madame le Docteur Isabelle Lefebvre

Au Docteur Karine Henriot

Au Docteur Guillaume Petit

A Fethi Bretel

A Estelle Lucas

A Jean-Sébastien Frénel

A Stéphanie Luce

Et pour l'attention portée à ce travail :

A Madame le Professeur Dollfus

A Monsieur le Professeur Delamillieure

A Monsieur le Professeur Houzel

A Monsieur le Professeur Baleyte

Approche clinique du syndrome de Capgras ou « illusion des sosies » illustrée par un cas

L'histoire de chaque cas mettra la vérité en évidence et, en confirmant notre opinion ou en rectifiant notre erreur, elle nous conduira nécessairement, à travers l'accidentel et l'accessoire, à la compréhension toujours plus claire de l'essentiel.

Kraepelin, *introduction à la psychiatrie clinique*, 1905

Introduction

1. La naissance d'une entité syndromique

1.1 Eléments historiques

1.2 Le cas princeps

1.3 Hypothèses initiales

2. Sémiologie et particularités cliniques

2.1 Définition

2.2 Objets du délire

2.3 Caractéristiques du double

2.4 Devenir de l'original

3. Proximités sémiologiques, diagnostics négatifs et différentiels

3.1 Les hallucinations psychosensorielles

3.2 Les troubles qualitatifs de la perception

3.3 Les agnosies

3.4 Les paramnésies

3.5 Les autres délires d'identification des personnes

4. Comorbidités et organicité

4.1 Comorbidités psychiatriques

4.2 Capgras et organicité

5. Modèles explicatifs

5.1 Une interprétation délirante

5.2 Les approches psychodynamiques

5.2.1 Sentiment d'étrangeté et dépersonnalisation

5.2.2 Le complexe d'Œdipe

5.2.3 L'ambivalence et le clivage

5.2.4 La fonction spéculaire

5.3 Approche neuropsychologique

5.3.1 Un modèle de reconnaissance des visages

5.3.2 Les modèles à deux voies

5.4 Conception unitaire

6. Evolution et traitement

6.1 Tendances évolutives

6.2 Traitement

7. Etude d'un cas clinique

7.1 Eléments biographiques et antécédents

7.2 Anamnèse des troubles psychiatriques

7.3 Discussion

Conclusion

Bibliographie

Introduction

Le sosie se définit comme « une personne qui a une parfaite ressemblance avec une autre » (Petit Robert). Le mot trouve son origine dans le nom propre du personnage de la pièce *Amphitryon* de Plaute (187 av. J.-C.). Il y met en présence deux personnages semblables, prétendant tous deux à la même identité, et fonde « la scène capitale de toute histoire de double : la rencontre avec un être identique à soi ». Il introduit les personnages de Sosie, le vrai, esclave d'Amphitryon, ainsi que celui de Mercure travesti en Sosie afin de favoriser les amours de son père Jupiter. Alors que Mercure *persécute Sosie jusqu'à le faire douter de sa propre identité*, Jupiter séduit l'épouse d'Amphitryon, Alcmène. La raison des protagonistes mortels vacille, à la recherche d'une impossible vérité.

Le thème des jumeaux est souvent associé à une mascarade sexuelle dans la mythologie et la littérature. L'acte sexuel représentant la fusion de deux êtres en un seul, le mythe du double sexuel reflète les tensions entre l'unité et la séparation. Ici la naissance d'Hercule (fils de Jupiter), précédée de celle de son frère jumeau Iphiclès (fils d'Amphitryon), s'en veut l'illustration. Le dieu masqué s'introduit sous l'apparence d'Amphitryon auprès de la mortelle Alcmène et leur union sera symbolisée par le plus célèbre des jumeaux et demi-dieu. Le jeu s'arrête une fois le caprice amoureux de Jupiter satisfait, et celui-ci rétablit alors l'ordre des choses :

*Qu'Amphitryon enfin demeure Amphitryon
Sosie soit Sosie et chacun ait son nom*

Récurrent chez Plaute, itératif dans l'histoire, le thème du double transcende la temporalité à travers les problématiques de l'identité, de la vérité et de l'être. André Arcellaschi voit dans l'*Amphitryon* de Plaute la présence de la pensée pythagoricienne qui se manifesterait « dans le jeu contradictoire du double, de l'achevé et de l'inachevé, du parfait et de l'imparfait, bref de l'explication par la monade et la dyade de toutes les divisions et dissensions qui agitent et jalonnent nos pauvres existences mortelles, sans cesse tiraillées entre le meilleur et le pire et déchirées entre l'être et le paraître ». Sosie, de nom propre, devient nom commun avec Molière qui s'approprie le thème mythologique, jouant lui-même le rôle de Sosie en 1668. La pièce de Plaute inspirera encore de nombreuses reprises, jusqu'à l'*Amphitryon 38* de Jean Giraudoux.

Maintes fois exploré sera le thème du double, sous ses différents motifs : clone, jumeau, miroir, sosie ... Mais le « sosie » reste affecté d'une couleur particulière : sorte de trublion intrusif, d'anomalie, il est le seul à être traité de manière essentiellement comique. Là où le jumeau et le clone ancrent leur troublante similarité sur le partage d'une même expérience corporelle, et sont rattachés à une même identité « biographique » ou « génétique », le sosie présente la particularité d'être et de s'assumer comme une fabrication et une tromperie, renvoyant à l'intentionnalité d'une supercherie ou d'une usurpation. Le sosie n'a pas d'épaisseur temporelle, ne renvoie pas à la narration d'une histoire commune. Parfaitement faux et inauthentique, il trouve au contraire un élan narratif dans le registre de l'inopiné ou de l'instant : celui de la *farce* ; et s'inscrit dans une asymétrie brusquement dévoilée entre un jobard et son fourbe.

Ainsi en est-il du syndrome que nous allons décrire, où les patients recréent, parfois à l'infini, la légendaire falsification.

1. La naissance d'une entité syndromique

1.1 Eléments historiques

Le syndrome de Capgras consiste en la conviction délirante qu'une ou plusieurs personnes ont été remplacées par des sosies. « *Les sosies, explique la patiente du cas princeps, ce sont les personnes ayant la même ressemblance* ».

Quelques descriptions cliniques précèdent l'individualisation du syndrome : Kahlbaum, en 1866, parle d'une « confusion des personnes » ou « hallucination partielle » intéressant un ou plusieurs proches du patient, dans un cas de mélancolie. Magnan en 1893, Janet en 1903, Bessière en 1913 font état d'une thématique similaire, mais aucun lien nosographique n'est mis en évidence.

C'est Joseph Capgras et son interne Reboul-Lachaux qui l'isolent en 1923, lors d'une présentation intitulée : « l'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique » ; c'est la patiente elle-même qui utilise le terme de « sosie ». En 1929, Lévy-Valensi baptisera du nom de son auteur ce « curieux petit syndrome », qui devient dès lors le « syndrome de Capgras ».

1.2 Le cas princeps

Il s'agit de Mme M., patiente de 53 ans. Aux idées de grandeur et au délire de filiation s'ajoutent des idées de persécution dont le thème principal est la disparition ou la substitution de personnes : ses enfants ont été enlevés puis substitués par des « sosies ». Ainsi affirme-t-elle que ses enfants décédés ne sont pas morts, puisque des sosies sont morts à leur place. Sa fille, en cinq ans, s'est vu remplacée par plus de deux mille sosies « différents », en un véritable « trafic » quotidien. Son mari, probablement assassiné selon elle, a été remplacé quatre-vingt fois. Il en va de même pour les voisins, les domestiques, les infirmiers, les médecins, les malades ... Elle-même possède plusieurs sosies qui agissent à sa place. Elle en vient à dire : « C'est incroyable la comédie qui se joue avec les sosies ».

Ce cas s'inscrit dans un délire systématisé chronique de mécanismes interprétatif, imaginatif et hallucinatoire, *de caractère commun à un grand nombre de cas hormis le symptôme très particulier des « sosies »*, sorte « d'agnosie d'identification individuelle » selon Capgras. L'illusion des sosies diffère en effet de la fausse reconnaissance ordinaire : il n'y a pas ici de ressemblances suggestives entre étrangers, mais une seule et même personne qui se transforme en un, ou successivement en plusieurs sosies, « et qui n'est chaque fois ni tout à fait la même, ni tout à fait une autre ».

1.3 Hypothèses initiales

L'auteur fait référence aux conditions psychologiques de la reconnaissance, comme lutte entre deux éléments affectifs des images sensorielles ou mnémoriques : le sentiment de familiarité et le sentiment d'étrangeté. Cette dualité vaguement confuse transparaît « physiologiquement » chez tout individu confronté, par exemple, à une personne depuis longtemps perdue de vue.

Pour des personnes très proches, faisant partie du quotidien, aucune hésitation n'est possible, si ce n'est à la suite d'un trouble mental, que celui-ci repose sur une atteinte de la perception ou de la mémoire dans les démences et les états confusionnels ; ou bien qu'il accompagne l'état de déréalisation susceptible de compliquer toutes les formes cliniques de l'anxiété :

« la malade tout en saisissant une ressemblance très étroite entre deux images cesse de les identifier en raison de leur coefficient émotif différent, et leur donne tout naturellement le nom de sosies. L'illusion des sosies chez elle n'est donc pas à vrai dire une illusion sensorielle, mais la conclusion d'un jugement affectif ».

Le mécanisme tel qu'il est envisagé alors par l'auteur est à rapprocher de celui de toute interprétation délirante, c'est-à-dire « un état affectif d'abord, une tournure d'esprit ensuite ».

2. Sémiologie et particularités cliniques

2.1 Définition

Le syndrome de Capgras ou « délire des sosies » peut être défini comme un trouble de l'identification de personnes souvent familières se manifestant par une négation de leur identité et la conviction délirante qu'elles ont été remplacées par un double. « La reconnaissance du semblable échoue devant le même et ouvre une réduplication infinie d'autres reconnus comme toujours autres ».

Le patient attribue à son entourage familial des qualités d'irréalité, et s'évertue « non pas à affirmer des ressemblances entre des sujets différents, mais à rechercher des dissemblances entre les apparitions diverses d'un même individu » (Vié). Parfois quelques dissemblances physiques légères sont introduites, comme pour mieux asseoir la conviction délirante.

2.2 Objets du délire

La « sosification » concerne généralement des proches du sujet : conjoint, parents, enfants, c'est à dire « des personnes auxquelles le malade est lié par un sentiment affectif intense » (Capgras). Le nombre de personnes sosifiées est extrêmement variable : lorsque le délire s'étend en réseau, les sosies envahissent progressivement le monde du patient jusqu'à affecter toutes les personnes *connues*, chacune pouvant de surcroît accumuler *successivement* un nombre phénoménal de sosies selon une causalité linéaire...

Le sosie de soi est plus rare, « semblant correspondre à une déstructuration profonde proche de la dépersonnalisation » (Bogousslavsky). Nous verrons qu'il a été individualisé dans un syndrome à part entière, dit « des doubles subjectifs ».

La substitution peut également impliquer des animaux de compagnie ou des objets, toujours investis d'une certaine valeur sentimentale. Le patient lui-même emploie les termes de sosie, de double ou de faux. Notons enfin qu'il existe des cas de Capgras pour les voix, avec la conviction délirante d'entendre un imposteur ; ainsi que des descriptions du syndrome chez des aveugles.

2.3 Caractéristiques du double

Le sosie, par définition, est physiquement identique à l'original, mais psychologiquement différent, sorte de clone organique instantané investi d'un esprit étranger. Le patient ne lui attribue aucune individualité, ni nom, ni qualités propres, ni même de constance pour ces êtres qui restent principalement définis par comparaison et contradiction avec le vrai. Il existe d'ailleurs une relation d'exclusivité, l'un n'étant jamais en présence de l'autre, le faux excluant le vrai : « que ce soit des auto-sosies ou des sosies d'autrui, jamais un sujet ne se trouve conjointement avec son sosie propre ».

Ainsi le sosie s'inscrit le plus souvent en négatif de l'être cher ; il est malveillant et persécuteur, bien qu'il soit rarement le persécuteur direct mais plutôt « l'homme de paille » de ceux-ci. Dans quelques cas faisant exception il semble qu'il puisse exister une charge affective positive envers le sosie.

2.4 devenir de «l'original»

La question du devenir de l'original ne semble généralement que peu préoccuper le patient, qui en donne de vagues explications teintées de rationalisation. Tout au plus dégage-t-on certaines tendances selon le contexte clinique : l'original est mort pour le dépressif ; séquestré, enlevé ou assassiné dans un vécu persécutif. Le plus souvent il est simplement « éloigné », sans précision, et rarement évoqué spontanément. En fait l'existence du sosie obnubile le champ de la conscience et semble occulter toute inquiétude réelle concernant le proche original.

3. Proximités sémiologiques, diagnostics négatifs et différentiels

3.1 Les hallucinations psychosensorielles

L'hallucination a été définie par Esquirol en 1817 comme une perception sans objet. Elle impliquerait donc les sens en l'absence même de stimulus ou d'objet réel. Il est préférable de la définir comme « l'expérience de recevoir une information sans aucun composant sensoriel » (Tribolet), car elle survient même en l'absence de fonctionnalité perceptive et est en général distinguée par les patients de la perception réelle.

Les hallucinations visuelles complexes peuvent faire apparaître des personnages ; mais le syndrome de Capgras s'en différencie par la simultanéité du délire et de *la présence de l'objet*.

L'héautoscopie externe, vision de soi par soi-même dans un processus hallucinatoire, ne remplit pas le critère d'exclusivité du Capgras (il y a ici coexistence simultanée), et en diffère par le ressenti d'un « autre soi-même », fantôme ou spectre de son propre corps, et non d'un sosie imposteur. Selon Christodolou, l'illusion des sosies pourrait pourtant quelquefois résulter de l'élaboration délirante de l'autoscopie.

Une « autoscopie négative » a été décrite, qui consiste en la disparition de l'image du miroir dans les cas typiques. Une observation en est donnée par Maupassant dans le *Horla* :

« Je le tuerai. Je l'ai vu ! Je me suis assis hier soir à ma table ; et je fis semblant d'écrire avec une grande attention [...]. Donc je faisais semblant d'écrire, pour le tromper, car il m'épiait lui aussi ; et soudain je sentis, je fus certain qu'il était là, frôlant mon oreille. Je me dressai, les mains tendues, en me tournant si vite que je faillis tomber. Eh bien ?... on y voyait comme en plein jour, et je ne me vis pas dans la glace !... Elle était vide, claire, profonde, pleine de lumière ! Mon image n'était pas dedans... et j'étais en face, moi ! Je voyais le grand verre limpide du haut en bas. Et je regardais cela avec des yeux affolés ; et je n'osais plus avancer, je n'osais plus faire un mouvement, sentant bien pourtant qu'il était là, mais qu'il m'échapperait encore, lui dont le corps imperceptible avait dévoré mon reflet. »

3.2 Les troubles qualitatifs de la perception

On y trouve l'illusion, perception déformée d'un objet réel, et l'hallucinoïde, perception sans objet reconnue comme telle par le sujet qui n'y adhère pas. Le terme « illusion des sosies » utilisé initialement par Joseph Capgras semble mal approprié : il ne s'agit pas d'une dysperception mais bien d'un vécu délirant interprétatif.

3.3 Les agnosies

L'agnosie est l'impossibilité d'identifier un objet donné à la perception en l'absence de tout déficit sensoriel primaire, de détérioration intellectuelle, de trouble de la conscience ou de l'attention et de trouble de la compréhension ou de l'expression. Il s'agit d'un trouble neuropsychiatrique lié à la défaillance du processus cortical apte à identifier un objet par rapport à un objet connu et à ses traces mnésiques.

La prosopagnosie, ou agnosie des physionomies, est une variété d'agnosie visuelle où le patient ne peut identifier les visages, consécutive à des lésions occipito-temporales inférieures souvent bilatérales, rarement unilatérales droites. Parfois le sujet ne se reconnaît plus lui-même dans le miroir. L'évocation mentale des visages familiers est difficile, voire impossible. Dans certains cas c'est la reconnaissance des expressions qui est perturbée. L'identification peut *a contrario* être conservée par le truchement de la voix, de la démarche ou d'autres détails corporels.

Il n'y a ici aucune construction délirante, aucun vécu persécutif et nulle mention de sosie.

3.4 Les paramnésies

Les paramnésies sont des productions imaginaires plus ou moins riches, prises pour des souvenirs : falsifications de la mémoire où le présent est pris pour le passé.

En font partie les fausses reconnaissances qui induisent l'identification erronée de personnes ou de lieux, des sensations de déjà-vu ou de déjà-vécu. Les faux reconnus sont souvent identifiés à des personnages fréquentés dans la jeunesse et incorporés comme des acteurs supposés du délire. La clinique oppose précisément fausse reconnaissance et Capgras : « La fausse reconnaissance consiste à identifier deux personnes différentes. L'illusion des sosies consiste au contraire à méconnaître une identité réelle et à percevoir des différences où il n'y en a pas » (Halberstadt).

Enfin la paramnésie de réduplication, secondaire à une atteinte neurologique avec lésions bifrontales et de la partie antérieure de l'hémisphère droit, consiste en une conviction de duplication limitée à une personne, sans idée de substitution ou de persécution, avec coexistence du double et de l'original. La duplication est constatée sans angoisse et partiellement critiquée : « c'est ridicule mais c'est comme ça ».

3.5 Les autres délires d'identification des personnes

Ayant pour trait commun la négation de l'identité de personnes familières dans un vécu délirant, le syndrome de Capgras en est le chef de file, et plusieurs entités nosographiques ont par la suite été décrites. La terminologie reste néanmoins vague, et ces syndromes très spécifiques ne trouvent aucune place dans les classifications internationales. On distingue :

◆ *Le syndrome de Fregoli*

Décrit par Courbon et Fail en 1927 : une même personne, généralement persécutrice, s'incarne dans divers proches en modifiant constamment son aspect. Le persécuteur est souvent un inconnu mais peut parfois être désigné comme un proche, un voisin, un soignant, un membre de la famille. Le persécuteur change de visage, de déguisement, et apparaît comme « une même personnalité que diversifie une multitude d'apparences ».

◆ *Le syndrome d'intermétamorphose*

Le patient croit que les gens de son entourage échangent leurs identités et leurs apparences, se remplacent les uns les autres, comme sous l'effet merveilleux ou magique d'un charme.

◆ *Le syndrome des doubles subjectifs*

Il s'agit de l'illusion exclusive d'un double de soi-même. Un étranger s'est transformé physiquement en une copie du patient, adoptant son identité et son phénotype. Dans son acception large, le syndrome de Capgras englobe celui des doubles subjectifs, comme l'illustre le cas princeps. Individualisé par certains auteurs, il se singularise alors par l'absence de sosie d'autrui.

4. Comorbidités et organicité

4.1 Comorbidité psychiatrique

En l'absence de nomenclature spécifique, les données épidémiologiques restent éparses et disparates. Le syndrome de Capgras s'inscrit en effet le plus souvent comme diagnostic secondaire, ou entre dans la catégorie « trouble délirant de type non spécifié » du DSM IV.

Le diagnostic associé le plus fréquent est la schizophrénie paranoïde (54%). Les autres pathologies ayant donné lieu à des descriptions de délire des sosies sont les suivantes :

- les délires chroniques non schizophréniques (paranoïa, PHC, paraphrénies) ;
- les troubles de l'humeur (dépression ou manie) ;
- les troubles schizo-affectifs ;
- les attaques de panique ;
- les syndromes post-traumatiques.

Aucun syndrome de Capgras n'a été décrit dans l'hystérie.

4.2 Capgras et organicité

Les affections neurologiques sont principalement en cause, et notamment l'épilepsie et les traumatismes crâniens. Nilsson et Dietrich envisagent des relations possibles entre le syndrome de Capgras et le déjà-vu de la comitialité temporelle.

Les explorations fonctionnelles objectivent une atteinte lésionnelle préférentielle de la région temporo-pariétale, surtout de l'hémisphère mineur.

Malloy met en évidence une forte proportion de tracés EEG perturbés, avec des anomalies prédominant à droite et dans les lobes temporaux. Des cas de Capgras per et post-critiques ont été décrits, ainsi que des cas secondaires à une électro-convulsivo-thérapie.

Enfin, sur le plan biochimique, le syndrome a été relié par certains à une hyperactivité dopaminergique.

Le tableau suivant donne une liste non exhaustive des pathologies comorbides :

Affections neurologiques	<i>Epilepsie, traumatisme crânien, démences, maladie de Parkinson, AVC, tumeur, SEP, migraine, sclérose tubéreuse, chorée de Huntington</i>
Intoxications et iatrogénie	<i>Alcool, amphétamines, amitriptyline, lithium, cuivre, L-DOPA, phénitoïne, disulfiran, digoxine, chloroquine, électro-convulsivo-thérapie</i>
Maladies génétiques	<i>Syndrome de Klinefelter</i>
Maladies cardio-vasculaires	<i>HTA, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, pré-éclampsie, anémie, myélome multiple</i>
Pathologies infectieuses	<i>Pneumopathie, tuberculose, syphilis, neurocystercose, SIDA, encéphalite virale</i>
Troubles métaboliques	<i>Dysthyroïdie, tumeur thyroïdienne, pseudohypoparathyroïdisme, diabète, hypoglycémie, malnutrition, carence en folate et en B12, encéphalopathie hépatique</i>

Pathologies retrouvées en association avec un syndrome de Capgras

Si il importe de rechercher une contribution organique, retrouvée selon les auteurs dans environ 25% des cas de délire des sosies, il faut surtout retenir la grande diversité des troubles associés et la remarquable hétérogénéité qui s'en dégage. Bogousslavsky conclue : « ce qui semble caractériser l'ensemble de ces cas est l'absence notable d'unicité de la pathologie lésionnelle, comme si la spécificité de l'atteinte n'avait pas d'importance fondamentale » ; et Luauté parle de « facilitation délirante par une cause organique » sans qu'aucune relation causale directe ne soit envisageable.

5. Modèles explicatifs

5.1 Une interprétation délirante

En accord avec les explications des premiers auteurs, « l'illusion des sosies », loin d'être une illusion, est un délire d'identification des personnes dont le mécanisme est d'essence interprétative.

Interpréter au sens large consiste à expliquer ce qui est obscur ou ambigu, à attribuer une signification à un phénomène. Il s'agit en quelque sorte de déchiffrer le réel en le considérant comme un ensemble de signes qui ne comportent pas de caractère d'évidence suffisant. L'interprétation s'attaque donc d'abord non à ce qui est ordonné, mais à ce qui est *chaotique* et comporte de *l'inexplicable, du mystère, de l'étrangeté* ; ce qui résiste aux définitions et présente de prime abord un caractère *paradoxal*.

La pensée dans l'attitude naturelle est déjà interprétative : « en vertu de la tendance de toute représentation à l'objectivation nous sommes toujours sur le seuil des croyances absurdes » (Rabier cité par Capgras dans *les folies raisonnantes*). Ce « délire d'interprétation physiologique » est en général corrigé par l'observation et l'expérience acquise. Les corrections peuvent disparaître sous l'influence *d'un état affectif intense*, dont les états passionnels représentent le paroxysme, et que la « cristallisation » décrite par Stendhal illustre de façon exemplaire et éminemment commune : « en amour, tout est signe ».

Capgras, dans « les folies raisonnantes », dira : « la paralogique circonscrite de l'interpréteur n'obéit assurément pas aux lois de la logique rationnelle, mais elle se conforme à celle de la logique des sentiments : elle a pour base les raisonnements affectifs ». L'interprétation délirante au sens clinique du terme se distinguera alors par l'attribution d'un sens univoque à la réalité, une psychorigidité inébranlable, une absence totale de critique, une inadaptation flagrante au contexte de la situation ; le sujet y reconstitue, à partir de faits exacts, un scénario conforme au projet délirant.

Dans le syndrome de Capgras, « la conviction délirante paraît s'établir à la fois en tant que démarche logique et en tant qu'intuition subite, dont l'aspect de lutte contre une angoisse paranoïde a été souligné » (Bogousslavsky). Les modèles explicatifs du syndrome des sosies chercheront donc à mettre à jour le point de départ endogène de ce processus interprétatif délirant.

5.2 Les approches psychodynamiques

Les premières explications proposées au syndrome, dont celles de Joseph Capgras, furent d'ordre essentiellement psychodynamique. Le caractère sélectif, la valeur affective des sosies semblaient privilégier de telles approches. Ni spécifiques de l'illusion des sosies, ni généralisables à l'ensemble des cas, elles doivent être considérées comme des composantes qui facilitent et orientent le délire.

5.2.1 Sentiment d'étrangeté et dépersonnalisation

Un matin me vint du ciel une idée : Je suis un Moi, qui dès lors ne me quitta plus ; mon Moi s'était vu lui-même et pour toujours.

J.P. Richter

La dépersonnalisation est classiquement décrite comme une manifestation anxieuse d'un type particulier, survenant en général par accès, où le patient éprouve le sentiment « de n'être plus soi-même ». Ce trouble de la conscience de soi est le plus souvent ego-dystonique, ce qui le différencie du délire : le patient reste lucide, décrit son état de façon métaphorique ou analogique – « comme si », « impression de » – et vit cette expérience ineffable dans un état d'angoisse et de ressenti pénible. Trois dimensions cliniques souvent intriquées se dessinent :

- La *déréalisation* où le sentiment d'étrangeté concerne le monde extérieur, avec une impression d'irréalité, de séparation, d'éloignement et une perte du sentiment de familiarité. Les choses paraissent artificielles, factices ; les personnes sont perçues comme bizarres ; les objets perdent leurs rapports réciproques et leur place relative. Il y a perturbation de la perception subjective du temps et de l'espace, émaillée de sentiments de déjà-vu, de déjà-vécu et de fausses reconnaissances.
- La *désanimation* réalise un sentiment d'étrangeté du soi (perte d'identité, transformation en un autre), de transformation de soi (vide intérieur, perte de volonté, irréalité des souvenirs et des idées), de dédoublement – impression d'être spectateur de soi-même, proche de l'héautoscopie – ou d'anéantissement psychique avec une impression d'être à la fois mort et vivant.
- La *désincarnation* est centrée sur l'intégrité corporelle : sentiment d'étrangeté du corps avec pesanteur majorée, perte de poids, immatérialité, densité modifiée, changement de forme ou de taille, séparation de l'enveloppe corporelle (« je flotte dans moi »), focalisations organiques (cœur rétréci, cerveau éclaté, intestins bouchés), visage non reconnu dans le miroir.

La dépersonnalisation s'observe physiologiquement dans les moments de fatigue ou d'émotions vives, ainsi que dans de nombreux états morbides : anxiété aiguë, dépression, états oniroïdes, états crépusculaires, expériences hallucinatoires toxiques. Dans les épisodes aigus de la schizophrénie la sensation de perte de sa personnalité propre peut atteindre un sentiment de dépossession où le sujet se sent envahi et influencé par des pensées qui ne sont plus les siennes, témoignant d'une perte de la conscience des limites de soi, comme on l'observe dans l'automatisme mental.

Freud, dans *l'inquiétante étrangeté*, cite notamment *les élixirs du diable* de Hoffmann comme illustration de *l'unheimlich* dans ses diverses modalités du double : « il s'agit du motif du double dans toutes ses gradations et spécifications, c'est-à-dire la mise en scène de personnages qui, du fait de leur apparence semblable, sont forcément tenus pour identiques, de l'intensification de ce rapport par la transmission immédiate de processus psychiques de l'un de ces personnages à l'autre – ce que nous nommerions télépathie –, de sorte que l'un participe au savoir, aux sentiments et aux expériences de l'autre, de l'identification à une autre personne, de sorte qu'on ne sait plus à quoi s'en tenir quant au moi propre, ou qu'on met le moi étranger à la place du moi propre – donc dédoublement du moi, division du moi,

permutation du moi –, et enfin du retour permanent du même, de la répétition des mêmes traits de visage, caractères, destins, actes criminels, voire des noms à travers plusieurs générations successives ».

Chabrol et Bonnet décrivent chez un adolescent le premier cas d'association entre trouble panique et syndrome de Capgras. Pour eux, « autoscopie et illusion des sosies peuvent être liées aux phénomènes de dépersonnalisation et de déréalisation de l'attaque de panique ».

Le sentiment d'étrangeté dans le syndrome de Capgras est évoqué par les auteurs dès le cas princeps. Lié à la perte du sentiment de familiarité, il serait à l'origine de l'éclosion délirante : « l'illusion des sosies nous paraît ici comme une tentative extrême faite par l'esprit pour lutter contre cette grave menace de dépersonnalisation que constitue le sentiment d'étrangeté ». Un choc d'ordre affectif dans lequel le dépit amoureux peut tenir sa place focalise sur un membre de l'entourage le sentiment d'étrangeté que le malade éprouve ; il le reporte sur cet objet : ne pouvant admettre qu'il a changé lui-même, il est *a priori* convaincu que l'autre s'est transformé malgré la ressemblance persistante et, en toute « logique », invoque le sosie.

« le malade qualifie donc de sosie, c'est à dire de ressemblant, un individu qu'il ne peut réussir à méconnaître, bien que cette non-identification lui soit nécessaire à se reconnaître lui-même. » (Vié)

5.2.2 Le complexe d'Œdipe

Pour Freud le complexe d'Œdipe représente un moment fondateur de la vie psychique en permettant le déplacement de l'auto-érotisme primitif et l'orientation de la libido vers les objets extérieurs.

La distinction entre soi et autrui, la perception des objets dans leur totalité et leur autonomie rompent chez l'enfant l'illusion d'une relation duelle et complémentaire avec la mère : chacun pouvant être considéré comme objet séparé, tout autre objet est donc susceptible d'être investi, d'animer le désir maternel, et de détrôner l'enfant de sa position imaginaire de partenaire exclusif. Le tiers s'insinuant dans la relation primordiale pourra être vécu comme un rival, et susciter la compétition afin de reconquérir une place privilégiée dans le désir maternel. Ces sentiments d'amour pour la mère et d'hostilité pour un tiers constituent les fondements du conflit œdipien.

Dans sa forme positive, le complexe d'Œdipe est fait du désir sexuel pour le parent de sexe opposé, et du désir d'éviction pour le parent du même sexe. Dans sa forme inversée il s'agit de l'amour pour le parent du même sexe et de jalousie à l'égard du parent de sexe opposé. Les deux formes s'intriquent selon l'âge et l'histoire individuelle de chacun.

A son acmé entre 3 et 5 ans l'Œdipe joue un rôle organisateur essentiel dans la vie affective et la formation de la personnalité. Son déclin, par le renoncement progressif à posséder l'objet libidinal sous la pression de l'angoisse de castration, ouvre la voie aux processus identificatoires et à la sublimation.

Joseph Capgras dans un deuxième article « illusion des sosies et complexe d'Œdipe » présente le cas d'une jeune patiente de 33 ans qui sosifie ses parents et révèle des tendances incestueuses. Est-ce la censure qui dissimule par le truchement du sosie un complexe œdipien impossible à refouler ; ou l'existence du sosie permet-elle secondairement l'expression des tendances incestueuses ?

5.2.3 L'ambivalence et le clivage

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

Ce clivage (du bon et du mauvais objet) se traduit cliniquement par la perception d'un monde manichéen et par la labilité d'états affectifs extrêmes où l'on peut voir le patient passer, à propos d'un même objet, brusquement de l'amour à la haine ou *vice versa*.

Il est à rapprocher des conditions du développement psychoaffectif de Mélanie Klein, pour qui deux variétés d'angoisses archaïques prédominent chez l'enfant : l'angoisse persécutrice ou paranoïde et l'angoisse dépressive. A ces angoisses correspondent deux positions dans le développement psycho-sexuel :

- la position schizo-paranoïde, pendant les 4 premiers mois de la vie : toute frustration, tout sentiment d'échec éveillent un sentiment d'angoisse, de haine et de persécution, nécessairement dirigé vers la mère qui représente la totalité du monde extérieur. Le bon comme le mauvais semblent provenir d'elle. Le clivage, mécanisme de défense lié à une relation d'objets partiels, permet au nourrisson d'introjecter ce qui est bon (la bonne mère) et de projeter ce qui est mauvais et vécu comme dangereux (la mauvaise mère). La mère n'est pas vécue comme totale et unifiée.
- La position dépressive, de 12 à 18 mois. L'enfant réalise que le bon et le mauvais objet ne sont en fait qu'un seul et même objet. Face à cette unité il ressent une angoisse dépressive et une culpabilité en raison de la haine et de l'amour qu'il porte au même objet. Si les bonnes expériences l'emportent sur les mauvaises, si le bon objet n'est pas trop menacé par le mauvais, le Moi investi par la pulsion libidinale peut accepter ses pulsions destructrices. L'objet devient total, la mère entière et unifiée. Des sentiments d'ambivalence apparaissent ainsi que la culpabilité, la crainte d'abîmer, le désir de réparer.

Chez les patients présentant un Capgras, il y aurait régression à la position schizo-paranoïde : la création délirante du sosie serait une défense inconsciente visant à éluder (plutôt qu'à intégrer) l'ambivalence fondamentale de la position dépressive. Le sosie prolonge le clivage, permettant d'exprimer contre ce double l'hostilité inacceptable sans culpabilité invalidante, tout en épargnant et en préservant l'original aimé. Le Capgras serait une réponse psychotique à une intolérable ambivalence, un individu étant qualifié de sosie quand le patient ne peut en fait parvenir à le rejeter affectivement. Berson attribue ce clivage pathologique à des perturbations de la relation mère-enfant, notamment à des carences affectives précoces.

5.2.4 La fonction spéculaire

Capgras, Fregoli et intermétamorphose, « illusions de fausse reconnaissance des aliénés », dégagent les modalités d'un automatisme mental dans l'ordre du regard et de l'image, comme Seglas et Clérambault l'avaient d'abord détaillé dans l'ordre de la voix. Dans les deux cas il y aurait comme séparation autonome selon une structure de réduplication ou « en écho » des éléments commandant la représentation.

Il est significatif de remarquer comment les principaux éléments distingués par Lacan dans la structure spéculaire (l'image proprement dite et l'objet non représentable dans le champ spéculaire, que l'image a pour fonction de recouvrir) se révèlent à l'état séparé dans les différentes formes des délires d'identification.

On distingue ainsi deux modes différents de décomposition de la fonction spéculaire : soit que se trouve compromise ou défaite la *forme* où l'image du corps trouve en principe le support concret de sa reconnaissance par le sujet (« signe du miroir » chez les schizophrènes, comportement devant le miroir des déments séniles) ; soit que vienne au premier plan la *structure de dédoublement* qui spécifie le registre spéculaire (« compagnon imaginaire » de l'enfant, autoscopie).

Le signe du miroir chez les schizophrènes se définit comme « besoin qu'ont certains sujets de s'examiner longuement et fréquemment devant une surface réfléchissante » (Abely). Ce signe est observable au début de la psychose « à ce moment où l'invasion des premiers symptômes d'automatisme les trouble, les étonne et même les inquiète [...] il n'y a pas encore d'explication interprétative, de délire justificatif ». (Delmas) L'absorption spéculaire comporte ici deux modalités :

- L'image prévient un morcellement dont ils remarquent les premiers effets : « c'est pour me retrouver » ;
- l'image comporte une dimension émotive et surprenante qui appelle et commande une réaction compensatoire d'ordre plus franchement automatique : mimiques, gestes, effroi, fureur, bris du miroir ...

Dans la première l'image est la forme où le sujet est appelé à reconnaître le prototype distinguable de son unité ; dans la seconde l'image révèle ce qui habituellement reste méconnu, à savoir l'étrangeté radicale de quelque chose qui s'impose au sujet et à quoi il est rivé, hors de toute reconnaissance. Le signe du miroir donne alors en clinique l'illustration d'un partage de l'image spéculaire en deux composantes tout à fait distinctes.

Dans les démences séniles on distingue trois degrés d'atteinte de la reconnaissance : conservée, difficile ou abolie. L'angoisse est présente dans le deuxième cas : elle apparaît corrélative d'une reconnaissance entravée. Chez les plus atteints il n'y a pas d'angoisse mais un agrippement à l'image « confinant à l'hypnose » puis une identification de celle-ci comme un autre relativement stéréotypé : frère, mère, ...

Chez l'enfant, le phénomène du « compagnon imaginaire » est assez fréquent. Celui-ci « tend le plus souvent à être le double de l'enfant qui l'a créé » (J. Postel). Avec l'image spéculaire apparaît la possibilité d'une image idéale de soi-même ; autrement dit en termes psychanalytiques : d'un surmoi. Le compagnon chargé de qualités idéales représente par excellence le surmoi et assure comme l'image spéculaire une fonction « déréalisante ».

Notons d'autre part qu'il met en place une structure de division dans la parole de l'enfant, scindée entre le sujet (qui la profère) et l'autre (à qui elle s'adresse).

L'autoscopie n'apparaît pas comme univoque, mais ses formes « oscillent de l'hallucination visuelle quasi pure [...], à la conscience non esthétique d'un être moralement identique à lui-même, ou même au sentiment de dédoublement éprouvé et non projeté. » (Hécaen et Ajuriaguerra dans *Méconnaissances et hallucinations corporelles*). On y voit déployé dans l'ordre du regard un phénomène de dédoublement tel qu'il a été isolé par Seglas et Clérambault comme écho de la pensée dans l'ordre de la voix. On y retrouve « la gradation d'une sémiologie que l'on peut également relever dans les syndromes de Capgras, de Fregoli ou d'intermétamorphose, et qui va du sentiment d'étrangeté à l'état de dépersonnalisation achevée en suivant tous les degrés d'une progressive autonomisation de l'image spéculaire, souvent accompagnée d'anxiété ou d'angoisse. » (S. Thibierge)

Wallon s'intéresse au rapport de l'enfant à l'image spéculaire, qui permet d'inférer un certain nombre d'étapes par lesquelles l'enfant doit passer avant de pouvoir « réduire dans une intuition d'ensemble tout ce qui se rapporte à sa personnalité physique » :

- initialement l'enfant tient pour des entités parfaitement séparées et indépendantes l'image dans le miroir et la « présence » qu'elle réfléchit ;
- vers 6 mois il sourit à son image et à celle de ses proches, mais se retourne surpris lorsqu'il entend parler derrière son dos : il ne réalise pas d'emblée quels sont les rapports de l'objet (corps parlant et agissant) et de l'image (son double visuel) ;
- puis progressivement il distingue la « réalité » unique de l'objet et ses représentations visuelles de localisations diverses.

Il s'agit ainsi de la conquête progressive d'équivalences symboliques. Ce jeu substitutif, à la faveur d'une abstraction graduelle, rendra possible une notion du corps propre, individualisant une réalité personnelle au regard de laquelle les images obtiennent leur statut de « simple apparence ». Sur le plan psychique, image et modèle sont donc intégrés selon un rapport hiérarchique de subordination, l'image perdant sa substance pour devenir « purement symbolique ».

Pour Lacan la reconnaissance par l'enfant de son image doit être entendue comme une identification, au sens de « transformation produite chez le sujet, quand il assume une image. » Cette identification mise en place par le stade du miroir n'est pas univoque : il existe un décalage temporel et spatial entre les incapacités du corps réel du jeune enfant (corps comme morcelé, dépendance vitale du nourrissage, impuissance motrice et posturale, incoordination des fonctions, discordance des pulsions – à relier à la prématurité inhérente à l'espèce humaine) et son anticipation comme totalité virtuelle vécue dans l'image spéculaire, qui fonde pour toujours le statut de leurre de ce qu'y identifie le sujet, c'est à dire la forme idéale et extérieure où il se reconnaît. Cette forme est donc à la fois salutaire (puisque représentant l'unité et la permanence) et radicalement aliénante (puisque unité et permanence sont posées en fiction anticipatrice). Entre insuffisance réelle et anticipation virtuelle, la tension résultante reçoit la valeur logique d'une inadéquation à soi où le Je, assumant l'un et l'autre terme, trouve le ressort concret de sa propre symbolisation.

Lacan introduira également la notion de « structure réduplicative » de l'identification spéculaire. C'est sous la détermination de la jalousie qu'il résume la situation générale dans laquelle va précipiter la forme spéculaire, jalousie entendue au sens « d'identification mentale » plutôt qu'au sens commun de concurrence vitale. Le principe s'illustre dans l'interaction de jeunes enfants (six mois à deux ans). D'âges similaires, ils mettent en corrélation gestes, postures et mouvements : la situation est partagée en une alternative dont chacun incarne l'un et l'autre terme. Si l'écart d'âge est plus important, les réactions se différencient (parade, séduction, despotisme) : Il y a alors non pas conflit entre deux sujets, mais complémentarité (voire collaboration), où chacun « confond la partie de l'autre avec la sienne propre. » Le conflit entre deux attitudes opposées et complémentaires se joue dans chaque sujet selon cette participation bipolaire. Ainsi la structure de l'imgo (prototype inconscient de personnage orientant électivement la façon dont le sujet appréhende autrui) est essentiellement réduplicative, c'est-à-dire celle d'un dédoublement.

Ne distinguant pas le moi de sa doublure, cette « tendance étrangère » sera en outre vécue par le sujet comme une intrusion, dont l'insatisfaction résultante appelle alors résolution via « l'introduction d'un tiers objet qui, à la confusion affective, comme à l'ambiguïté spectaculaire, substitue la concurrence d'une situation triangulaire ». C'est dans ce moment crucial du rapport du sujet à l'image que se joueront – ou non –, via la structure du complexe d'Œdipe, le remaniement d'une représentation du sujet dans l'ordre symbolique et métaphorique.

La clinique s'illustrera donc par certains points d'arrêt et de décomposition de la structure dans la dialectique de l'identification à la forme spéculaire, se révélant dans les thèmes de l'intrusion, du dédoublement, du double et de toutes les transmutations délirantes du corps, vacillements de la réalité déclenchés « quand l'objet tend à se confondre avec le moi [...], quand il apparaît décomposé selon l'un de ces sentiments qui forment le spectre de l'irréalité, depuis les sentiments d'étrangeté, de déjà-vu, en passant par les fausses reconnaissances, les illusions de sosie, les sentiments de devinement, de participation, d'influence, les intuitions de signification, pour aboutir au crépuscule du monde et à cette abolition affective qu'on désigne formellement en allemand comme perte de l'objet (*Objektverlust*) ». Ainsi, dans le syndrome de Capgras, où le même est toujours autre, le sosie tient lieu de signifiant clé dans un mode d'expérience délirante marquée du sceau de l'imaginaire et privée de toute dimension véritablement symbolique.

5.3 Approche neuropsychologique

Il s'agit là aussi d'une neuropsychologie des *conditions* du délire d'identification plutôt que d'une neuropsychiatrie de ces mêmes troubles.

Le postulat est qu'il existe dans le cerveau un système du traitement de l'information spécifiquement dédié aux visages. Ce système étant perturbé dans la prosopagnosie, certains auteurs ont voulu rapprocher ce trouble des délires d'identification et du syndrome de Capgras en particulier, bien que les différences soient notoires : la prosopagnosie est un trouble global, ne pouvant concerner une seule personne ; elle est généralement acquise et chronique ; enfin la coexistence des deux troubles est possible mais rarissime.

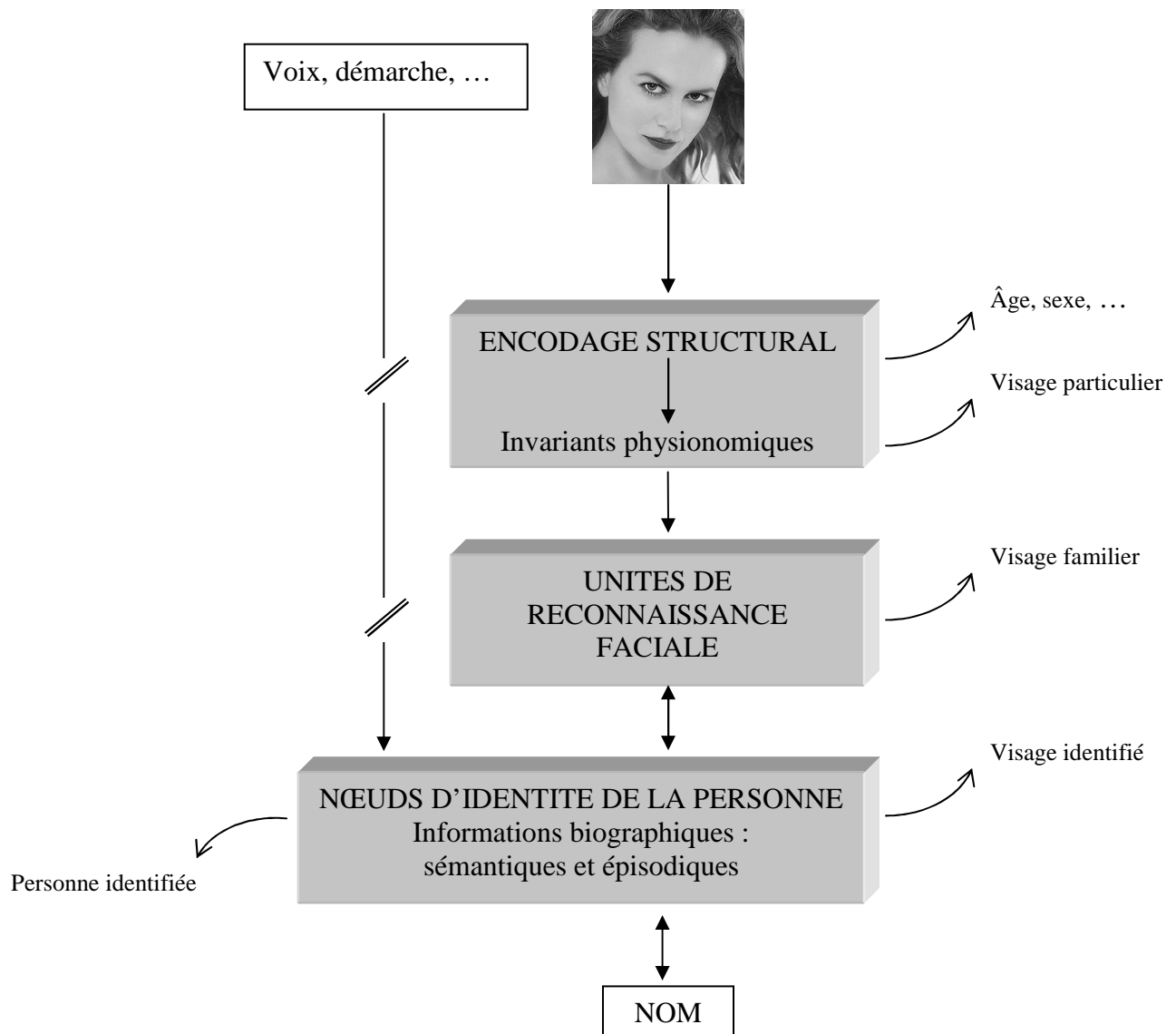
Le visage est une structure relativement simple, symétrique, mais c'est aussi un objet changeant en fonction de l'âge, de l'humeur ou de l'état de santé, de la présence d'accessoires (lunettes, ornements pileux, etc.). La reconnaissance doit donc comporter une étape « imaginative », et la faculté d'imagination qui vient normalement en aide à la mémoire peut s'hypertrophier et se substituer à elle (fausses reconnaissances).

La reconnaissance faciale concerne également l'analyse des expressions et des émotions, dont les modèles cognitifs sont indépendants. L'ensemble forme un système complexe dédié à l'identification et la vie de relation (*les promesses d'un visage*).

L'identification se produirait par une analyse holistique, faisant appel à la configuration globale incluant la distance entre les yeux, leur hauteur, le contour et la dimension de la bouche, la hauteur du nez, ... De tous ces points de repère, les plus déterminants seraient la configuration des yeux, puis celle de la bouche.

L'identification implique de nombreuses composantes cognitives. Les modèles proposés supposent un traitement sériel de l'information, dans lequel différents processus se succèderaient pour aboutir à la reconnaissance et à la nomination.

5.3.1 Un modèle de reconnaissance des visages



Le modèle de Bruce et Young (1986) suppose en premier lieu une *analyse perceptive* du visage, en deux étapes :

- traitement des caractéristiques physiques, extraction d'une configuration d'ensemble et de diverses propriétés personnelles comme l'âge et le sexe ;
- analyse des traits faciaux afin de dégager les caractéristiques physiologiques distinctives et de constituer une représentation unique, indépendante de l'angle de vue, de l'éclairage, de l'émotion, des accessoires ...

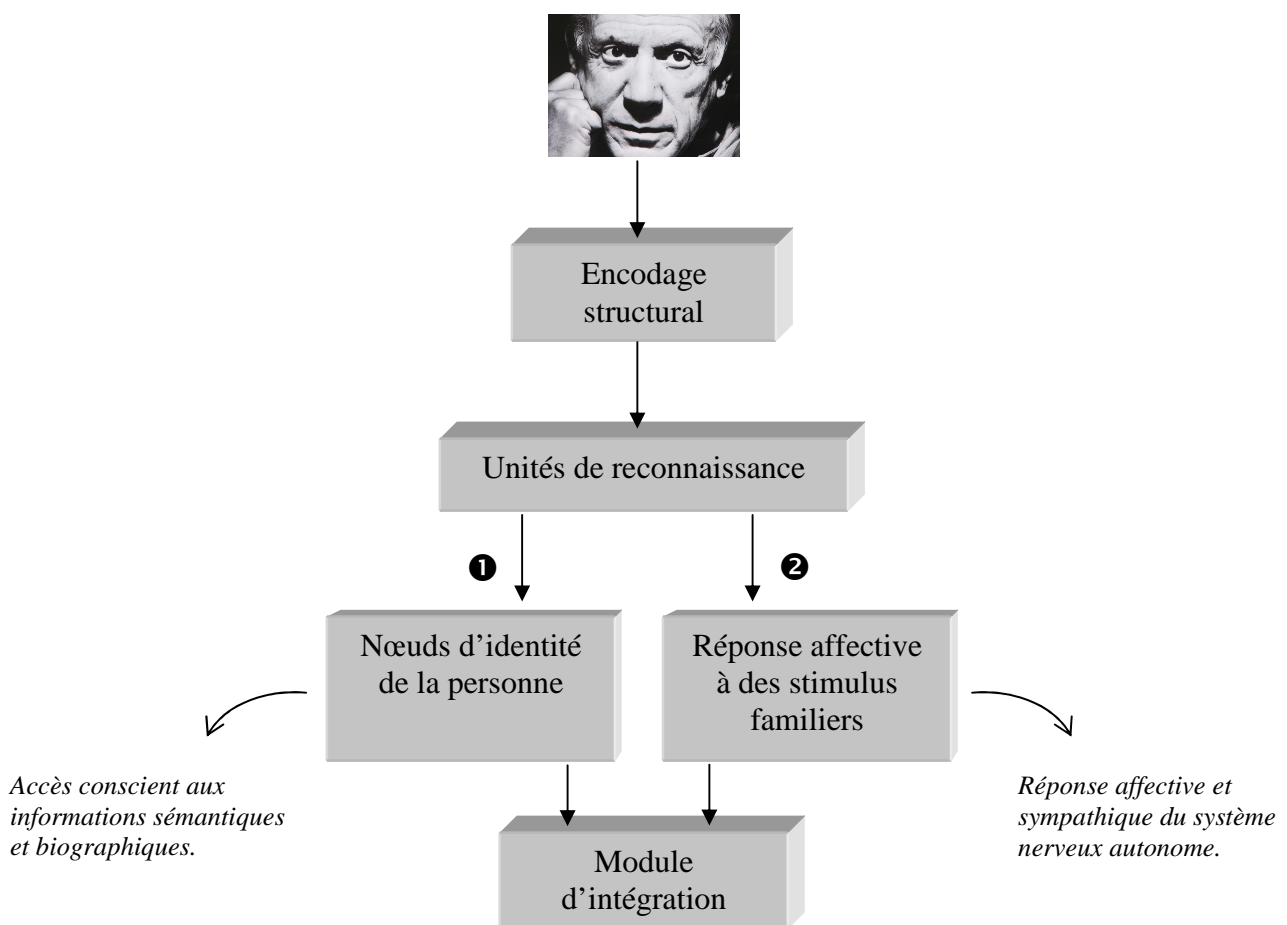
Dans un deuxième temps cette représentation est mise en relation avec le stock mnésique de représentation des visages connus, les « unités de reconnaissance faciale ». La confrontation du percept actuel avec une de ces unités engendre l'activation de cette dernière et suscite le sentiment de familiarité.

Enfin intervient le traitement sémantique, l'accès aux informations biographiques : la personne est identifiée, reliée à son histoire, nommée.

Dans la prosopagnosie n'existent ni déficit majeur du langage, de la mémoire ou de la reconnaissance des objets ; ni altération du niveau de connaissance d'une personne puisque les diverses informations peuvent être accessibles par d'autres voies. C'est l'accès à ses informations à partir du visage qui est perturbé. Des tableaux distincts ont été décrits, montrant que la prosopagnosie n'est pas un syndrome unitaire, et que le déficit prosopagnosique qui se manifeste de la même façon chez tous les patients – incapacité à reconnaître un visage connu – peut avoir des bases fonctionnelles différentes. Le syndrome de Capgras pourrait, dans ce modèle, correspondre à une atteinte de la dernière étape : la reconnaissance stricte est conservée, mais le nœud d'identité mène au persécuteur et non au proche aimé.

5.3.2 les modèles à deux voies

Le modèle précédent a été complexifié par différents auteurs (Bauer, Ellis et Young, Breen, Ellis et Lewis) qui y ont intégré une deuxième voie parallèle. Ils différencient en effet deux types de reconnaissance et ajoutent à la précédente – consciente, explicite de l'identité – une voie *affective et inconsciente*. Pour cela, ils intègrent un nouveau module intitulé « réponse affective à des stimulus familiers ». Les deux voies, indépendantes, sont réunies ultérieurement par un module d'intégration.



Cette dichotomie dans la reconnaissance peut être mise en évidence par de subtiles modifications physiologiques : la réaction émotionnelle se traduisant par une activation sympathique (augmentation du rythme cardiaque, sudation, mydriase, ...) via le système nerveux autonome, une augmentation de la conductance cutanée due à la sudation est mesurable par des techniques électrophysiologiques simples (électrode sur la paume de la main). Ainsi, chez le sujet témoin, cette conductance augmente à la présentation d'un visage familier simultanément à l'identification consciente. Chez le patient prosopagnosique, elle augmente en l'absence de reconnaissance formelle, suggérant une atteinte spécifique de la voie consciente (❶). Dans le cas d'un syndrome de Capgras il n'y a à l'inverse aucune réaction électrodermale, alors que l'identification stricte est conservée.

Ellis et Young ont donc suggéré que le Capgras serait une atteinte spécifique de la voie affective inconsciente (❷), « en miroir » de la prosopagnosie, conséquence d'un déficit de la valence émotionnelle associée aux visages perçus : le décapage des connotations émotionnelles expliquerait que le proche qui véhicule normalement les émotions les plus intenses soit, en leur absence, pris pour un imposteur.

Il s'agirait d'un *déficit fonctionnel qui peut être causé par une atteinte organique*. Selon Breen, le substratum anatomique de cette double voie cognitive serait situé dans la voie visuo- limbique ventrale reliant cortex visuel, lobe temporal inférieur, amygdale et hypothalamus.

5.4 Conception unitaire

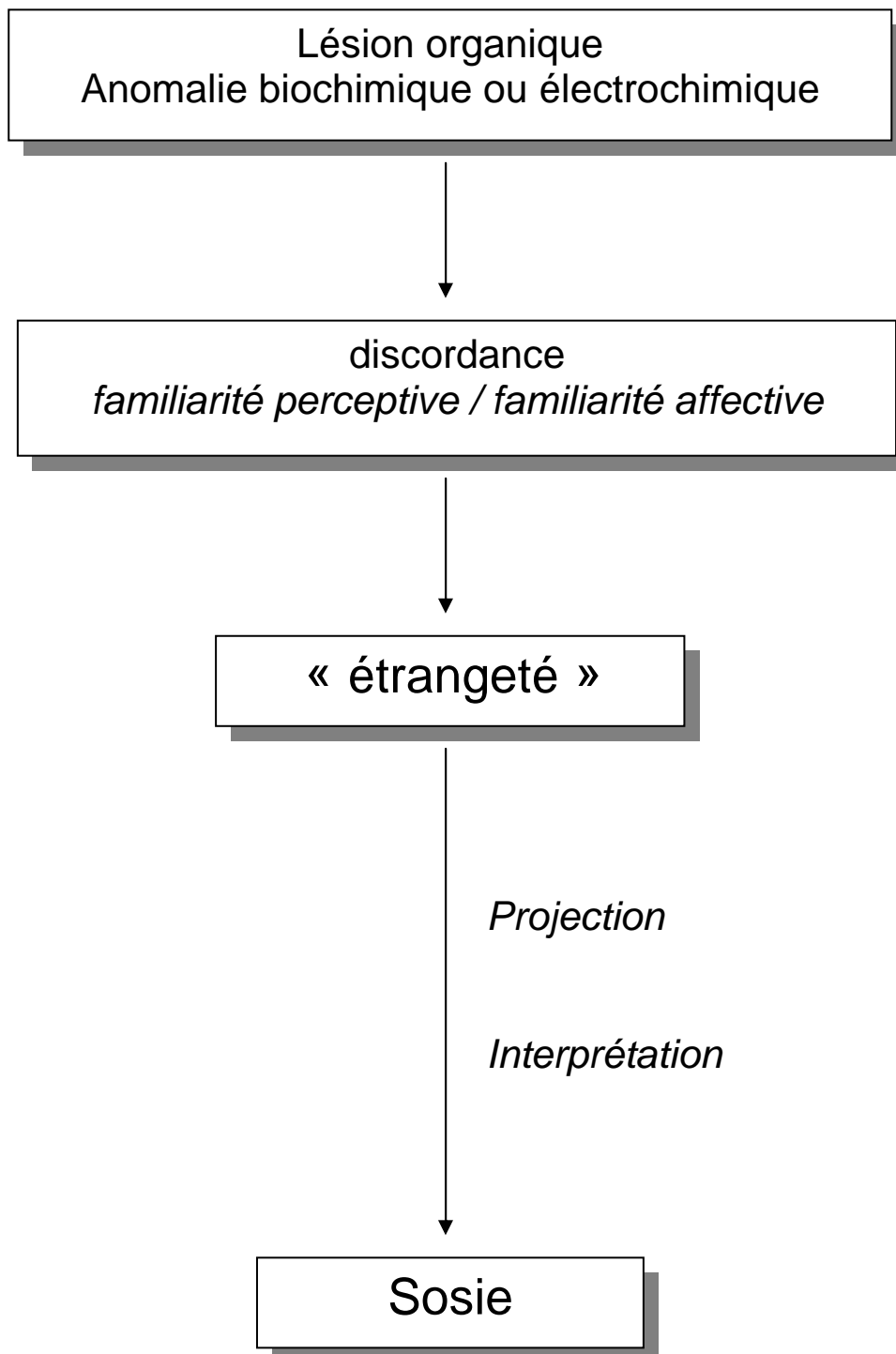
La rencontre de la lésion cérébrale, éventuellement à prédominance temporo-pariétale droite ou gauche, et d'une psychopathologie psychotique de base à tendance paranoïde résulterait, dans certaines circonstances favorisantes (milieu familial renforçant les thèmes paranoïdes, problématique identificatoire, circonstances biographiques) en l'éclosion d'une illusion des sosies.

Avec la participation d'une composante – tendance, prédisposition – « paranoïde » et de circonstances favorisantes, ce déficit qui constitue « l'état affectif » initial conduit au sentiment d'étrangeté, à la projection comme mécanisme de défense (*ce n'est pas moi qui change, c'est toi*) et à l'interprétation délirante qui en découle (*tu es pourtant physiquement le même, donc tu es un sosie*).

L'illusion des sosies serait ainsi le résultat de la participation de ces deux composantes lésionnelle et psychologique, entre lesquelles Fleminger et Burns, dans une revue systématique de cas, ont objectivé une relation inverse : plus la tendance aux interprétations est forte, moins les lésions neurologiques sont importantes. D'où l'hypothèse que le syndrome naîtrait en deux temps, pouvant être presque simultanés :

- dans un premier temps une lésion organique, une anomalie biochimique ou électrochimique créerait un trouble spécifique de la certitude et de la fixation de la croyance en ce qui concerne les formes complexes à forte résonance affective ;

- dans un deuxième temps le déficit deviendrait un délire d'identification et cela d'autant plus que le sujet serait en présence de certains proches vis-à-vis desquels il serait structurellement disposé à délirer, le délire rationalisant la discordance « familiarité perceptive – familiarité affective », discordance comportant un risque hautement déstructurant de dépersonnalisation.



6. Evolution et traitement

6.1 Tendances évolutives

Le moment d'apparition reste imprévu : tant lors d'un épisode aigu qu'au décours d'une psychose évolutive, parfois jusqu'à vingt ans après le début d'une schizophrénie.

L'évolution est bien sûr fortement corrélée à la pathologie associée. Dans le cas des psychoses elle dépend étroitement du niveau intellectuel, semblable en cela à l'évolution générale des constructions délirantes :

- dans la démence et les formes déficitaires, le syndrome des sosies s'appauvrit progressivement ;
- chez les délirants systématisés il peut s'étendre à l'infini, englobant des milliers de personnes, réalisant un véritable défilé, un « trafic » quasi-industriel. L'extension se fait alors de manière centrifuge, les proches étant atteints en premier lieu. Cette démultiplication gigantesque des sosies correspond au « délire des doubles » de Todd ; à cette démultiplication horizontale s'ajoute une démultiplication verticale, les sosies s'enchaînant les uns les autres selon une causalité linéaire, chacun remplaçant le précédent.
- Enfin, dans les cas de guérison (confusion, manie, mélancolie ...) il y a rectification de l'illusion des sosies.

Dans la schizophrénie paranoïde, le syndrome réapparaît souvent au cours des différentes poussées processuelles : « La répétitivité du syndrome de Capgras est frappante, en relation avec la psychose de base » (Bogousslavsky).

6.2 Traitement

Le traitement des facteurs organiques est bien sûr fondamental, en particulier dans l'épilepsie. Les neuroleptiques ont été utilisés avec succès, parfois avec une réussite différente sur la psychose de base et sur le délire des sosies lui-même. L'évolution du syndrome est néanmoins souvent lié à la psychose associée, mais pas toujours, et le phénomène pourrait même parfois persister indéfiniment.

Le but du traitement neuroleptique sera d'éteindre la conviction délirante, d'atténuer l'angoisse et l'éventuelle agressivité. Les neuroleptiques sont tous des antagonistes dopaminergiques actifs au niveau du système nerveux central, et notamment des récepteurs D2.

On distingue différents systèmes dopaminergiques ; l'effet thérapeutique serait obtenu par blocage des récepteurs D2, spécifiquement au niveau de la voie méso-limbique, dont l'hyperactivité est supposée être à l'origine des symptômes positifs de la schizophrénie. Le blocage D2 se produit également au niveau de la voie dopaminergique mésocorticale, du

système nigro-striatal (entraînant des effets extra-pyramidaux), du système tubéro-infundibulaire (entraînant des effets neuro-endocriniens), et du système méso-hippocampique.

En plus du blocage dopaminergique, les neuroleptiques classiques ont la capacité de bloquer d'autres récepteurs : les récepteurs cholinergiques muscariniques, entraînant divers effets indésirables : bouche sèche, troubles de la vision, constipation, rétention urinaire, troubles cognitifs ; les récepteurs alpha-1-adrénergiques, avec des effets cardiovasculaires ; les récepteurs histaminiques H1 avec des effets sédatifs.

Les neuroleptiques dits « atypiques » se distingueraient par une plus grande efficacité sur les symptômes négatifs de la schizophrénie et par un degré moindre d'effets extrapyramidaux, par des mécanismes d'autocorrections pharmacologiques.

Les effets psychiques précoces des neuroleptiques comprennent :

- une action sédatif ;
- une action anti-maniaque, anti-excitatoire et anti-agressive ;
- une action « anti-psychotique » dans les phénomènes délirants aigus ;
- une action désinhibitrice selon les molécules et les doses.

Les effets psychiques prolongés correspondent à :

- une modification de l'évolution des états psychotiques avec réduction de l'intensité et de la fréquence des poussées processuelles et une fragmentation de l'évolution avec érosion de la sémiologie ;
- des remaniements lents et profonds des « structures psychotiques » avec diminution de l'activité délirante manifeste et enkystement des délires ;
- des modifications en rapport avec les mécanismes délirants : réduction de la tension passionnelle et revendicative ; critique superficielle et transitoire des interprétations ; possibilité de cessation des hallucinations ; persistance des mécanismes intuitifs, imaginatifs, confabulants et de l'activité autistique ;
- un maintien possible de l'activité désinhibitrice ou, à l'inverse, l'apparition d'une certaine indifférence psychique.

On les classe en fonction de leur parenté moléculaire ou de leur effet prédominant : sédatif, incisif ou désinhibiteur. Ils sont indiqués dans les états psychotiques aigus (bouffée délirante, psychose puerpérale, accès maniaque avec symptômes psychotiques), dans les psychoses chroniques (schizophrénie sous toutes ses formes, délires chroniques non schizophréniques), les états d'agitation, les chorées, la maladie de Gilles de la Tourette ; en association dans les états mélancoliques si besoin ; l'olanzapine a l'AMM pour le traitement de l'accès maniaque et la prévention des rechutes dans les troubles bipolaires.

Les effets secondaires susceptibles de compliquer le traitement comprennent :

- ◆ Des effets neurologiques dont :
 - dyskinésies aiguës : trismus, protraction de la langue, contractures, crises oculogyres, opisthotonos, ...
 - syndrome parkinsonien avec hypertonie extrapyramidale, tremblements, syndrome akinétique ;
 - syndrome hyperkinétique : impatiences, akathisie ;
 - dyskinésies tardives : mouvements anormaux involontaires faciaux, buccaux, linguaux ; mouvements de type choréique, diffus, balancements du corps, enroulements, ...
 - épilepsie : rare sauf avec la clozapine.
- ◆ Des effets neurovégétatifs :
 - cardiovasculaires : tachycardie sinusale, hypotension orthostatique, allongement de l'espace QT avec risque de torsade de pointe et de mort subite ;
 - d'autres effets parasympholytiques, parfois potentialisés par les correcteurs anti-parkinsoniens : constipation, mydriase, troubles de l'accommodation, rétention d'urine, augmentation de la tension intra-oculaire.
- ◆ Des troubles endocriniens et sexuels : impuissance, frigidité, aménorrhée-galactorrhée avec hyperprolactinémie, prise de poids.
- ◆ Des accidents cutanés : photosensibilisation, allergies.
- ◆ Des effets indésirables psychiques : indifférence affective, passivité, confusion, somnolence ; surtout avec des doses élevées.
- ◆ Des accidents hématologiques imprévisibles à type d'agranulocytose, surtout avec la clozapine (1%).
- ◆ Des complications digestives rares : ictères cholestatiques, iléus paralytique.
- ◆ Le syndrome malin des neuroleptiques : dysrégulation neurovégétative avec hyperthermie, déshydratation, acidose métabolique, hypocalcémie, état de choc, sueurs, pâleur, tachycardie, aggravation du syndrome extra-pyramidal, élévation des CPK, coma vigile. Il impose l'arrêt immédiat du traitement et le transfert en réanimation.

7. Etude d'un cas clinique

7.1 Eléments biographiques et antécédents

Ludovic est âgé de 20 ans lors de l'hospitalisation actuelle. Célibataire, sans enfant, issu d'un milieu social défavorisé, il vit toujours chez sa mère divorcée, en compagnie de son plus jeune frère (Grégory, 12 ans), de son grand-père maternel et du nouveau compagnon de sa mère. Son frère aîné, 22 ans, a quitté le domicile parental. Il côtoie son père de façon très épisodique.

Son enfance révéla ses premières difficultés, avec des redoublements dès l'école primaire. Etiqueté « déficience moyenne dysharmonique », il quitte le cursus traditionnel en 6^{ème} et termine sa scolarité en IME. Il s'orientera ensuite vers un CAT, y travaillant comme paysagiste, aidant financièrement sa mère de ses maigres ressources.

En octobre 2000 un signalement est fait par l'IME à l'occasion d'hématomes sous-orbitaires, dans un contexte familial perturbé, avec maltraitements que Ludovic ne pourra verbaliser qu'en février 2001 à l'occasion de la rupture du couple parental. Depuis cette séparation il voit son père une fois par mois.

En mars 2001 le psychiatre de l'IME remarque que Ludovic semble plus à l'aise dans la relation duelle, s'autorisant une parole interdite par le père, dénonçant la violence paternelle et la maltraitance au sein du foyer familial. Il fait preuve dans son travail d'une certaine méticulosité, d'une note obsessionnelle ; mais il organise aussi les choses à sa manière, avec une opposition latente à la consigne qui renvoie à l'opposition au père et à sa rigidité. Le fond anxieux et émotif peut aller jusqu'au malaise tétaniforme.

Sa personnalité reste fragile avec des éléments sensitifs, des angoisses somatisées et des « interrogations identitaires ». Malgré cela existe une forte volonté d'autonomisation et de normalisation. Le langage est satisfaisant quoique fortement teinté d'inhibition face à des situations inconnues. En 2003 il réalise un stage au CAT et se montre très soigné lors des activités d'atelier. Est préconisée alors une entrée au CAT à ses 18 ans ; le passage à la « vie active » se faisant en mars 2004.

Ludovic est hospitalisé en neurologie en avril 2004 pour « crise comitiale probable ». L'anamnèse relate une perte de connaissance d'environ trente minutes accompagnée de mouvements anormaux, avec troubles sensitifs de l'hémicorps droit au décours, dans un contexte de céphalées évoluant depuis quelques jours. Notons qu'il existe des antécédents d'épilepsie chez sa mère.

Les examens biologiques réalisés alors s'avèrent normaux, en dehors d'une discrète élévation des CPK pouvant être d'origine comitiale. L'ensemble du bilan (PL, écho-doppler des troncs supra-aortiques, ECG), les sérologies (VHB, VHC, VIH, TPHA-VDRL) ainsi que l'imagerie (TDM et IRM cérébrales) ne révèlent aucune anomalie. Il n'y a pas de dysmorphie. Le caryotype, à la recherche d'un « X fragile », est normal.

L'EEG objective des ondes thêta temporales droites compatibles avec un état post-critique.

Un traitement par valproate de sodium à visée anti-épileptique est instauré.

Le patient est revu en consultation trois mois plus tard : il a arrêté son traitement, pensant que celui-ci était provisoire. Il allègue de plus des consommations modérées d'alcool et de cannabis. Un bilan neuro-psychologique réalisé à l'occasion montre une efficacité intellectuelle très abaissée : tous les indices et QI mesurés sont compris entre 60 et 70 ; la copie de la figure de Rey est pathologique : le patient ne parvient pas à organiser correctement la figure et met plus de 7 minutes. Sont notées également des difficultés d'adaptation qui semblent gêner le patient au quotidien. Enfin Ludovic décrit des crises d'angoisse dans la foule et explique que ses difficultés – lenteur, ralentissement global, problèmes relationnels avec ses collègues – se sont accentuées depuis son passage à la vie active en mars 2004.

A la consultation neurologique de novembre 2004 sont constatés : l'absence de nouvel épisode comitial depuis la crise inaugurale, la prise correcte du traitement, l'arrêt des toxiques.

7.2 Anamnèse des troubles psychiatriques

◆ Première hospitalisation

Le 19 janvier 2005 Ludovic est admis pour la première fois en hospitalisation libre au CHS du Rouvray pour « idées délirantes avec vécu persécutif ».

En arrêt de travail depuis trois semaines, il déclare ne pas apprécier son poste au CAT qu'il juge « inintéressant ». Procédurier, il parle d'engager un avocat pour « se défendre » contre le CAT. Il s'inquiète beaucoup au sujet de sa mère, craignant qu'elle ne risque l'expulsion : son père, lui-même très procédurier, a en effet alerté les services d'hygiène en dénonçant l'insalubrité du domicile. Ludovic décrit cette ambiance peu reluisante de promiscuité, évoque des déjections animales et la présence de son grand-père alcoolique.

Depuis plusieurs jours il se réveille la nuit, cherche des micros et parle seul, dans un vécu angoissant.

A l'admission, il se présente méfiant et réservé, timide et doux sans aucune opposition ni agressivité. Sa latence de réponse est augmentée. Il décrit des hallucinations auditives simples à type d'acouphènes élémentaires : sifflements, bourdonnements. Il déduit des sifflements qu'il doit y avoir des micros sur lui. S'y surajoutent des hallucinations acoustico-verbales complexes : « plusieurs personnes parlent sur moi » ; il isole notamment la voix de Sylvie, la femme de son ancien professeur de sport – auquel il semble attaché – , voix dont la couleur est menaçante et insultante. Cette femme « communique avec des micros » ; il aurait d'ailleurs retrouvé un micro chez lui et l'aurait donné à son père. D'autres voix lui parlent, chez lui, dans les tuyauteries. Ces hallucinations persistent pendant l'entretien mais il déclare ne pas avoir le droit d'en divulguer la substance.

Coexistent des éléments de l'ordre de l'automatisme mental avec écho de la pensée (ses actes sont commentés ou imposés) et hallucinations psychosensorielles motrices (il explique : « ça me parle dans la gorge, ça bourdonne dans mes oreilles et c'est répété dans ma tête. »)

L'ensemble des examens complémentaires est normal, y compris les recherches de toxiques. L'EEG ne met pas en évidence de figure suspecte d'épilepsie mais montre des anomalies thêta non spécifiques à prédominance antérieure.

Devant cet état délirant aigu un traitement par risperidone est instauré à la dose de 3 mg par jour. Sous traitement et à distance du contexte familial conflictuel, la sédation de l'angoisse est rapide. Au quinzième jour d'hospitalisation, Ludovic demande sa sortie contre avis médical sous la pression de son père.

◆ Deuxième hospitalisation

Le 22 août 2005 Ludovic est ré-hospitalisé en HSOT pour les mêmes motifs : hallucinations, interprétations délirantes, sentiment de menace avec anxiété réactionnelle. Le traitement neuroleptique a été interrompu depuis plus d'un mois, et la Dépakine diminuée en raison d'une « intolérance digestive ». Il ne se rend plus au CAT, ne dort plus.

A l'admission il se montre très ralenti, avec quelques barrages dans le discours et des attitudes d'écoute. Il déclare alors : « je suis arrivé par une mère qui n'est pas ma mère ». C'est « la cinquième personne » qui se fait passer pour sa mère depuis le début du mois, selon lui. Paradoxalement et avec une ambivalence toute caricaturale, il refuse de signer son hospitalisation en service libre et préfère que sa mère – cette mère – signe le tiers.

Les hallucinations sont là encore acoustico-verbales et intra-psychiques : les voix répondent à sa place à d'autres voix ; telle voix féminine lui dit « je t'aime », telle autre répond par des insultes. La voix de Sylvie, « qui a déclaré cette guerre », est toujours présente.

Le tout s'inscrit dans un vécu délirant global aux thématiques de persécution et de sorcellerie, sous-tendu par des mécanismes polymorphes : hallucinatoire, interprétatif, imaginatif et intuitif. Il aurait perdu connaissance la veille, « mis KO par le pouvoir d'un livre de sorcière » ; sa voisine lui jette des sorts à travers le mur à l'aide d'un jeu de carte ; il y a chez lui de nombreuses sorcières, « noires avec de longs ongles et des micros dans la tête ».

La thymie est congruente au délire avec perplexité anxieuse, tristesse sans élément dépressif franc.

Le tracé EEG, en dehors de troubles de la vigilance importants, n'objective aucun signe suspect d'épilepsie mais montre toujours les mêmes figures lentes thêta prédominant en région antérieure. Les autres examens sont normaux, la recherche de toxiques est infructueuse.

Devant ce tableau évoluant depuis plus de six mois, le diagnostic de schizophrénie paranoïde est évoqué et un traitement par halopéridol est instauré à la dose de 5 mg/J, en association au traitement anti-épileptique. Sous traitement, l'évolution est lentement favorable avec mise à distance des éléments délirants et disparition des hallucinations.

Son père reçu en entretien (en compagnie de Ludovic) se montre très virulent à l'égard de son ex-épouse qui aurait utilisé son nom pour signer l'HDT. Il décide de porter plainte pour « faux en écriture », et propose en outre d'héberger son fils, pour l'arracher à ses sinistres conditions de vie. Ludovic, craignant son père, attendra d'être seul pour exprimer sa totale opposition.

Un projet d'intégration au foyer du CAT est proposé sans grand enthousiasme, et Ludovic retourne chez sa mère au début du mois d'octobre.

◆ Troisième hospitalisation

Il sera réadmis le 27 novembre en HL après passage aux urgences du CHU pour perte de connaissance, dans un contexte épileptique selon sa mère, avec une notion de dispute : le patient, « sur les nerfs », aurait « poussé sa mère ». Son traitement était interrompu depuis 15 jours, car il le trouvait « trop fort ».

A l'examen la symptomatologie est floride, associant troubles de la vigilance marqués, attitudes dubitatives voire perplexes dans un contact hermétique et lointain, ralentissement global, négligence corporelle, troubles du cours de la pensée et nombreux barrages, anxiété réactionnelle. Ludovic est persécuté par les autres membres de la famille, il se sent « piégé ».

On lui « détraque son réveil », sa mère mettrait de l'éther dans son lit. « Il y a des micros partout, les avocats m'ont piégé, j'ai vu le sosie de ma mère », déclare-t-il. C'est ainsi qu'il explique l'altercation avec sa mère puisque « son sosie a pris sa place ».

Il ne voit plus son père depuis la dernière hospitalisation. La situation à domicile lui semble difficilement supportable, et il est conscient que « l'équilibre financier » de la maison repose sur lui. Il refuse toute idée de mesure juridique de protection en arguant : « je veux garder mon indépendance ».

Anti-comitial et anti-psychotique sont réintroduits avec la même efficacité. Le CAT est abandonné, et Ludovic sort au bout d'un mois avec une orientation en hôpital de jour.

7.3 Discussion

Le délire apparaît au premier plan, d'organisation typiquement paranoïde, évoluant depuis une année, avec adhésion totale et thématiques polymorphes récurrentes d'un épisode à l'autre et associant :

- principalement des idées de persécution. Les instigateurs et les raisons restent floues ;
- des idées d'empoisonnement, de maléfice, de sorcellerie ;
- des idées d'influence ;
- un délire d'identification des personnes avec illusion des sosies.

Il est sous-tendu par des mécanismes polymorphes principalement hallucinatoires :

- hallucinations acoustico-verbales complexes avec voix multiples dont certaines reconnues, au contenu péjoratif et persécutif, allant jusqu'au dialogue halluciné ;
- hallucinations auditives sous la forme d'acouphènes élémentaires (sifflements, bourdonnements) ;

- hallucinations psychiques à type d'écho de la pensée : commentaire des actes et de la pensée ;
- hallucinations psychosensorielles motrices (Seglas).

D'autres mécanismes coexistent :

- interprétations délirantes principalement endogènes et fondées sur les hallucinations d'une part, sur les sensations d'autre part ;
- intuition délirante.

Les éléments dissociatifs sont moins marqués : contact hermétique, détachement. Le déroulement de la pensée est souvent perturbé par des ralentissements, des barrages. Les capacités d'attention et de concentration sont affaiblies, relâchées et variables d'un moment à l'autre. La latence des réponses est augmentée. La pensée est envahie de subjectivité, de représentations archaïques, d'élaborations imaginaires et délirantes, avec un certain degré de rationalisme morbide. Des éléments de dissociation affective coexistent lors du dernier épisode : lenteur, aboulie, perte de l'élan vital, négligence corporelle, ambivalence affective et volitionnelle. La symptomatologie entraîne une franche altération des relations sociales, familiales et sexuelles.

Le diagnostic de schizophrénie paranoïde est ainsi posé, selon les critères du DSM-IV : délire polymorphe, hallucinations complexes, perturbation sociale, familiale et professionnelle, signes présents pendant plus d'une année avec symptômes caractéristiques persistant plus d'un mois, sans trouble de l'humeur, sans organicité ni cause toxique retrouvée.

Le syndrome de Capgras qui se détache des thématiques délirantes est exemplaire des descriptions de la littérature :

- il y a identité physique mais distinction psychologique entre le sosie et l'original ;
- il y a sosification d'une personne proche : la mère ;
- le patient emploie lui-même le terme de sosie ;
- le sosie est persécuteur et malveillant ;
- la mère véritable et bonne n'est pas évoquée ; son sort est occulté ;
- la présence de l'imposture exclut celle du proche ;
- le double n'a pas d'existence propre ;
- plusieurs sosies s'enchaînent de façon linéaire (le patient en compte cinq) ;
- le syndrome réapparaît au cours de deux épisodes délirants consécutifs.

Le délire des sosies reste circonscrit à une seule personne, sa mère. Il n'y a notamment aucun doute *a priori* sur l'identité du père.

Le diagnostic associé d'épilepsie a pu être interrogé, devant une crise unique *probable* et en l'absence de récurrences, dans un contexte émotif ponctué de malaises « tétaniformes », et en présence d'une épilepsie maternelle pouvant induire une dimension pathomimique.

Les épilepsies du lobe temporal sont les épilepsies partielles les plus fréquentes, débutant volontiers dans l'enfance ou chez l'adulte jeune. Crises partielles « simples » et « complexes » coexistent volontiers chez un même patient, les premières n'étant en fait que les secondes réduites à leur plus simple expression. Les généralisations secondaires sont exceptionnelles, en dehors de celles ayant conduit au diagnostic initial de la maladie. Divers signes subjectifs inaugurent fréquemment les accès ou les résumés : manifestations viscéro-sensitives, manifestations émotionnelles ou affectives (angoisse, peurs, bien-être...), troubles perceptuels et sensoriels (déjà-vu, déjà-vécu, réminiscences, état de rêve...). L'altération de la conscience, le plus souvent secondaire, peut être partielle, fluctuante voire absente. La phase post-ictale se caractérise classiquement par une confusion prolongée avec désorientation temporo-spatiale parfois accompagnée de déambulation. Un trouble important de la vigilance est parfois présent. L'existence d'illusions ou d'hallucinations auditives, de pseudo-vertiges ou d'une aphasie orientent vers le néocortex temporal latéral. L'EEG intercritique peut être entièrement normal ou montrer des anomalies focales (pointes, pointes lentes, ondes lentes), de projection le plus souvent antérieure, unilatérales ou bilatérales, parfois plus étendues.

Notons encore que l'incidence de la psychose est jusqu'à dix fois plus élevée chez les patients épileptiques, et que les épisodes psychotiques post-critiques comme les états psychotiques chroniques sont plus fréquents dans les épilepsies fronto-temporales.

Dans le cas présenté ici les enregistrements EEG réalisés à chaque hospitalisation ne montrent pas de signes orientant vers une crise récente mais sont compatibles avec un état basal intercritique (ondes lentes thêta prédominant en région antérieure). L'EEG réalisé au décours de la crise inaugurale objective des ondes thêta temporales droites compatibles avec un état post-critique : cet enregistrement concorde avec la topographie la plus fréquemment retrouvée par les auteurs dans les cas de Capgras (anomalies électrophysiologiques prédominant à droite et dans les lobes temporaux).

On peut donc reconsidérer le diagnostic de schizophrénie paranoïde posé selon les critères du DSM IV, critères qui ignorent les symptômes fondamentaux de Bleuler (troubles des associations, de l'affectivité et ambivalence). Il existe par surcroît des troubles de la vigilance parfois importants chez notre patient.

Tous ces arguments amènent à évoquer un diagnostic alternatif de « *psychose épileptique schizophréniforme* », dont le profil sémiologique décrit dans la littérature associe une prédominance d'hallucinations, de troubles affectifs et de symptômes paranoïdes, et une absence de symptomatologie négative. L'épilepsie ne doit cependant pas être considérée comme la *cause* de la psychose : épilepsie et psychose seraient plutôt les deux pôles d'un substratum neurophysiologique commun. (B. De Toffol)

Enfin il est également possible d'envisager une psychose infantile *compliquée secondairement d'une épilepsie*. Il faut dès lors réévaluer la pertinence des tests psychométriques réalisés dans l'enfance concluant à une « déficience dysharmonique moyenne », au regard d'une psychose à laquelle on peut imputer les troubles les plus précoces.

Enfin le peu de données biographiques et familiales dont nous disposons ne nous permet que de brèves spéculations d'ordre psychodynamique. La dysfonction paternelle apparaît néanmoins majeure : non seulement violent, le père de Ludovic s'est dévoilé comme structurellement paranoïaque. Le « faux en écriture » qu'il dénonce est révélateur : il illustre à quel point *lui-même pense que les choses qu'il voit sont fausses*, et s'inscrit comme le strict équivalent du sosie en image. Cette faillite du père paranoïaque dans sa propre représentation symbolique de l'image de soi semble être ici l'élément perturbateur principal, renvoyant à la phase pré-œdipienne d'identification primaire. La mère, incurique, peu maternante, potentiellement virilisée, assume un rôle de doublon paternel dans une neutralité globale ; une fonction ubiquitaire de « on » : elle présente une image particulièrement confondable.

Au final, cette description clinique est à relier à la conception unitaire globale du syndrome telle que nous l'avons présentée : l'atteinte neurophysiologique représentée par la potentialité épileptogène temporo-pariétale droite pourrait constituer un trouble spécifique de la certitude concernant les formes complexes à forte résonance affective. Dans un climat de psychose paranoïde avec de fortes dispositions au délire et à l'interprétation, cette discordance « familiarité perceptive – familiarité affective », génératrice d'étrangeté, serait résolue dans « l'élaboration » du sosie, en tant que rationalisation délirante. Les circonstances biographiques, les problématiques identificatoire et familiale, les difficultés contextuelles pourraient rendre compte *via* des processus psychodynamiques de la fixation délirante préférentielle sur la mère.

Conclusion

Qu'en est-il de ce syndrome, relégué par certains au rang de symptôme, de signe, de phénomène voire d'épi-phénomène ?

Ce « curieux petit syndrome » (Capgras cité par Brochado en 1934), « illusion », « interprétation singulière », « sorte d'agnosie d'identification » qui est en fait un vrai délire, « manifestation pittoresque du caractère xénopathique » (Guiraud), a d'abord été reconnu comme un symptôme, détaché sur le fond d'une entité plus vaste : délire systématisé chronique ; puis détaché au rang de syndrome, prenant sa propre dimension structurale.

Les deux temps illustrent le passage d'une clinique fondée sur de grandes entités classificatoires, celles héritées du dix-neuvième et du début du vingtième, à une clinique de l'élémentaire, où la valeur significative des troubles n'est plus rapportée qu'à un syndrome, entendu comme la mise en série, suffisamment précise pour permettre un diagnostic et qualifier une pathologie, d'éléments repris tels que les donnait à lire le langage des malades. D'un point de vue épistémologique, la notion de syndrome se trouvait prendre ainsi une valeur centrale en psychopathologie, en constituant un pas important vers les conditions d'un abord explicitement structural de la clinique.

Remarquons enfin que le syndrome de Capgras bénéficie de la lente évolution des idées concernant la distinction classique entre le domaine des troubles mentaux dits organiques et des troubles mentaux dits fonctionnels, et qui paraissent trop ambigus pour qu'une dichotomie puisse reposer sur eux, dichotomie reformulée dans la distinction alternative entre troubles primaires et troubles secondaires.

Premièrement, je ne croyais pas volontiers à l'existence des sosies – à peine plus, d'ailleurs, à celle de frères jumeaux ou de frères siamois. J'y croyais parce qu'on est bien forcé de croire, parce qu'on ne peut nier ce qui est, mais quelque chose en moi disait non. Or, à la fin de cette histoire, je rencontrai bel et bien mon propre sosie, un homme qui semblait être moi-même et qui ne l'était pas.

René Belletto

Bibliographie

BERGERET J : Psychologie pathologique théorique et clinique. Masson, 9^{ème} édition.

BOGOUSLAVSKY J, SALVADOR A : Le syndrome de Capgras – clinique et problèmes organiques : une réévaluation. Annales médico-psychologiques – 1981 ; volume 139, n°9 : 950-964.

BOURGET D, WHITEHURST L : Capgras syndrome : a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. Canadian journal of psychiatry – 2004 ; 49 : 719-725.

BOURGET S, DOMENICHINO-PETITJEAN S, TYRODE Y : Psychopathologie clinique – 2003. Editions Ellipses.

CAPGRAS J, REBOUL-LACHAUX J : L'illusion des sosies dans un délire systématisé chronique. Bulletin de la société clinique de médecine mentale – 1923 ; 11 : 6-16.

CHABROL H, BONNET D : Le syndrome de Capgras à l'adolescence : une revue à propos d'un cas. L'Encéphale – 1995 ; XXI : 477-480.

ELLIS HD : La neuropsychologie cognitive et les délires d'identification des personnes. Annales médico-psychologiques – 2004 ; 162 : 50-54.

EUSTACHE F, FAURE S : Manuel de neuropsychologie – 2000 ; Dunod, 2^{ème} édition.

GAROUX R, LEGER JM : Diagnostic d'une affection rare : le syndrome de Capgras. Actualités psychiatriques – 1978 ; II. numéro spécial : 29-31.

GUELFY JD, BOYER P, CONSOLI S, OLIVIER-MARTIN R : Psychiatrie – 2002 ; Editions PUF, 8^{ème} édition.

HENRIET K : L'illusion des sosies de Capgras : syndrome ou symptôme ? Mémoire de DES, Université de Médecine de Rouen, 2003.

LUAUTE JP, BIDAULT E, THIONVILLE M : syndrome de Capgras et organicité cérébrale. A propos d'une malade étudiée par un test de reconnaissance des visages et par la scanographie. Annales médico-psychologiques – 1978 ; 5 : 803-815.

LUAUTE JP, BIDAULT E, ZAMPA P, FORRAY JP : A propos d'une variété de fausse reconnaissance avec illusion de sosie observée à l'hôpital psychiatrique. Annales médico-psychologiques – 1982 ; tome 140 n°4 : 461-466.

SANSONE S, LUAUTE JP, BIDAULT E, TIBERGHEN G : Une conception neuropsychologique unitaire du syndrome de Capgras. Annales médico-psychologiques – 1998 ; tome 156 n°7 : 433-444.

SERIEUX P, CAPGRAS J : Les folies raisonnantes, le délire d'interprétation. Laffitte Reprints, Marseille, 1982. Réimpression de l'édition de Paris, 1909.

THIBIERGE S : Qu'est-ce qu'une découverte en psychopathologie ? L'exemple du syndrome d'illusion de Fregoli. L'information psychiatrique – juin 1998 ; volume 74 n°6 : 587-593.

THIBIERGE S : L'image et le double. La fonction spéculaire en pathologie. Editions Erès, 1999.

THOMAS P, ARZIMANOGLU A : Epilepsies – 2000. Abrégés Masson, 2^{ème} édition.

TRIBOLET S, SHAHIDI M : Nouveau précis de sémiologie des troubles psychiques – 2005. Editions Heures de France.

VIE J : Un trouble de l'identification des personnes : l'illusion des sosies. Annales médico-psychologiques – mars 1930 ; tome 1 : 214-237.