

Klinische zoantropie; een vrouw met de zeldzame waan een dier te zijn

A. BECKERS, R. VAN BUGGENHOUT, E. VRIEZE

SAMENVATTING Klinische zoantropie of de overtuiging in een dier veranderd te zijn, is een zeldzame waan. Er bestaan verschillende visies over de pathogenese ervan. De waan kan optreden bij een onderliggende psychiatrische stoornis, maar kan ook secundair zijn aan structurele of functionele afwijkingen in de hersenen. Aanvullende diagnostiek met hersenbeeldvorming en elektro-encefalogram wordt daarom aangeraden. De behandeling kan het beste gebeuren volgens de richtlijnen voor de onderliggende stoornis. Wij beschrijven een 54-jarige vrouw die kortdurend de waan had een kip te zijn, gevolgd door een gegeneraliseerd epileptisch insult. We bespreken de epidemiologie, theorieën over de pathogenese en het behandeladvies voor klinische zoantropie. Ook staan we stil bij de relevantie van epilepsie in dit toestandsbeeld. Met deze gevalbeschrijving hopen we bij te dragen aan de documentatie van dit zeldzame, maar mogelijk ondergerapporteerde fenomeen.

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 62(2020)7, 582-586

TREFWOORDEN epilepsie, klinische zoantropie, lykantropie, zoantropie



Verhalen over de metamorfose van mens in dier zijn van alle tijden. De term 'lykantropie' werd ontleend aan de mythe van koning Lycaon die door Zeus in een wolf werd veranderd. In het Oude Testament onderging koning Nebukadnezar II een vergelijkbaar lot toen hij door God veroordeeld werd zijn verdere leven grazend als een os door te brengen.

In de middeleeuwen waren weerwolflegendes populair, waarbij men het fenomeen toeschreef aan demonische bezetenheid en overging tot vervolging, marteling en executie van personen die hiervan verdacht werden (Coll e.a. 1985; Drake 1992). Het betrof echter veelal personen met opvallende uiterlijke misvormingen of toegenomen lichaamsbehaarung, die zelf niet de overtuiging deelden een wolf te zijn. In enkele gevallen zou er mogelijk sprake zijn geweest van hirsutisme, ambrassyndroom (congenitale, veralgemeende toename van lichaamsbehaarung) of de stofwisselingsziekte erythropoëtische protoporfyrie, gekenmerkt door hemolytische anemie, overgevoeligheid voor zonlicht, hyperpigmentatie, huidletsels, misvorming van aan zon blootgestelde lichaamsdelen en rode verkleuring van de tanden (Drake 1992; Bénézec e.a. 2005; Blom 2013; 2014).

Hoewel reeds in historische beschrijvingen de link met psychiatrische ziekte gelegd werd, bleven medische inter-

pretaties van het fenomeen grotendeels uit tot de 17de eeuw (Fahy 1989). De termen 'klinische lykantropie' en 'klinische zoantropie' ontstonden voor patiënten die zelf de overtuiging uitten in een dier veranderd te zijn of te kunnen veranderen. Sinds de studie van Keck e.a. (1988) werd de definitie verruimd naar ook patiënten die dierlijk gedrag vertoonden.

Met slechts 56 gevalbeschrijvingen in de medische en historische literatuur in de periode 1850 tot en met 2012 (Blom 2013) lijkt de waan zeldzaam voor te komen. Dieren die reeds aan bod kwamen in de literatuur zijn een hond, leeuw, tijger, hyena, haai, krokodil, kikker, rund, kat, gans, neushoorn, konijn, paard, slang, vogel, wild zwijn, woestijnrat en een bij (Coll e.a. 1985; Gödecke-Koch e.a. 2001; Garlipp e.a. 2004; Blom 2013).

Wij beschrijven een patiënte die geloofde een kip te zijn.

GEVALSBESCHRIJVING

Patiënte A, een 54-jarige vrouw, consulteerde de spoedeisendehulpafdeling in het bijzijn van haar broer wegens acute aanvallen van afwijkend gedrag, waarbij zij de overtuiging uitte een kip te zijn en gedrag vertoonde dat hieraan deed denken.

Klinisch zagen we een dame die profuus zweette, beefde, haar wangen opblies en stereotiep gedrag vertoonde

waarbij zij een kip leek te imiteren, zoals tokken, kakelen en kraaien als een haan. Na een tiental minuten leek zij gedurende enkele seconden de spieren krampachtig aan te spannen, liep haar gelaat rood aan en reageerde zij kortdurend niet op aanspreken. Deze symptomen herhaalden zich met intervallen van enkele minuten, waartussen wel anamnese mogelijk was. Het bewustzijn van patiënte was fluctuerend, de aandacht hyperreactief en patiënte was gedesoriënteerd in tijd en ruimte. Het geheugen kon niet objectief getest worden, maar zij kon adequaat haar voorgeschiedenis vertellen.

Zij vertelde sinds vijf dagen amper geslapen te hebben en de voorbije nacht rond 4 uur in de ochtend blootvoets en gekleed in een kamerjas op straat gedood te hebben. Een algemeen onwel gevoel was al enkele dagen aanwezig, alsook een vreemd gevoel in de ledematen, alsof deze niet meer op haar lichaam pasten en ongecontroleerd flapperden. Patiënte verwoordde de gedachte een kip te zijn en dat men vergeten was haar op stok te zetten.

Patiëntes broer voegde hieraan toe dat hij haar aantrof in de tuin in dezelfde toestand als wij haar nu zagen. Tussen dat moment en de aanmelding bij ons, trad het bizarre gedrag in aanvallen op.

Patiënte vertelde verder zich sinds twee maanden depressief te voelen, met verlies van plezierbeleving en interesses, belangrijke in- en doorslaapstoornissen, vermoeidheid en ernstig verminderde eetlust met een gewichtsverlies van 8 kg. Ook vermeed zij gedurende deze periode sociale contacten. Uitlokkende factoren waren ziekte en overlijden van enkele familieleden het voorbije jaar, alsook veranderde structuur op haar werk waarbij zij negatieve feedback had gekregen over haar prestaties.

Patiënte had geen relevante somatische voorgeschiedenis en gebruikte nooit drugs, sporadisch alcohol en medicatie enkel volgens voorschrift. Verschillende broers en zussen hadden terugkerende depressie en slaapproblemen, enkele van hen werden hiervoor behandeld met een stemmingsstabilisator. Patiënte volgde een technische opleiding en kende een stabiele carrière als apotheekmedewerkster. Ook was zij in een relatie sinds twintig jaar. In de persoonlijke voorgeschiedenis maakte zij tien jaar geleden een depressieve episode door na het overlijden van een ouder. Toen werd zij behandeld met paroxetine 10 mg, zopiclon 7,5 mg en alprazolam 1 mg. Na remissie was zij deze medicatie in onderhoud blijven nemen zonder controle door een psychiater.

Voor de slaapproblemen probeerde de huisarts reeds het toevoegen van trazodon 100 mg. Omdat effect hiervan uitbleef, werd er omgeschakeld naar mirtazapine 15 mg. Daags nadien begon patiënte bizar gedrag te vertonen, met desoriëntatie in tijd en toenemende nachtelijke activiteit. Enkele minuten na klinische evaluatie op de spoedeisen-

AUTEURS

ATHENA BECKERS, destijds psychiater in opleiding, UPC KU Leuven, campus Gasthuisberg; thans: psychiater.

ROBERT VAN BUGGENHOUT, psychiater, afd. Ouderenpsychiatrie, UPC KU Leuven, campus Kortenberg.

ELSKE VRIEZE, psychiater, afd. Volwassenenpsychiatrie, hoogleraar, UPC KU Leuven, campus Gasthuisberg.

CORRESPONDENTIEADRES

Dr. A. Beckers, UPC KU Leuven campus Gasthuisberg, Herestraat 49, 3000 Leuven, België
E-mail: athena.beckers@gmail.com

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 5-2-2020.

dehulpafdeling kreeg patiënte een veralgemeend tonisch-klonisch insult, met cyanose en schuim op de lippen. Op dat moment bedroeg de pols 120/min, de bloeddruk 177/89 mmHg en de temperatuur 38,6°C. Het insult werd gecoupeerd met intraveneus lorazepam 2 mg, waarna patiënte enkele uren sliep.

Toen zij ontwaakte, waren alle parameters genormaliseerd. Het beeld van zoantropie was opgeklaard. Het bewustzijn was weer helder, zij was georiënteerd, aandachtig en reageerde adequaat op aanspreken. Zij had retrograde amnesie voor de gebeurtenissen sinds de aanmelding op spoedeisende hulpafdeling.

Klinisch werd geen focus gevonden voor de temperatuurstijging. Neurologisch zag men een bilaterale hyperreflexie van de onderste ledematen met onuitputbare enkelklonus. Een veneuze bloedafname toonde de volgende afwijkingen: witte bloedcellen $14,85 \times 10^9/l$, CRP 15 mg/l (≤ 50), creatinekinase 986 U/l (≤ 170), creatinine 82,35 mg/l (38,89-72,44), ureum 4,11 mg/l ($\leq 2,92$), natrium 149,2 mmol/l (136,0-145,0) en lactaat 17,87 mmol/l (0,50-2,20). Er werd geen alcohol in het bloed gevonden. Een toxicologische urinescreening was enkel positief voor haar onderhoudsmedicatie. Een electrocardiogram toonde een sinustachycardie van 107/min, een elektro-encefalogram (eeg) na de aanval was specifiek gestoord onder de vorm van een overmaat aan veralgemeende bètagolven.

Differentiaaldiagnose

In de differentiaaldiagnose werd initieel gedacht aan een ruimte-innemende afwijking of intracranieële bloeding, wat werd uitgesloten door een CT van de hersenen. Omdat patiënte na de aanval klaagde over hevige rugpijn, werd een CT van de thoracale wervelkolom gemaakt, die een

acute indeukingsfractuur van een thoracale wervel toonde, vermoedelijk ontstaan door het insult.

Een infectie van het centrale zenuwstelsel werd uitgesloten door een lumbaalpunctie met bijkomende herpes-simplex- en varicella-zosterbepaling. Gezien het klinische beeld met subacute psychiatrische en neurologische symptomen gevolgd door een epileptisch insult werd de mogelijkheid van een auto-immune limbische encefalitis overwogen (Van Vliet e.a. 2012). In dit kader bepaalden we paraneoplastische, anti-TPO- (thyreoperoxidase), anti-GAD- (glutaminezuurdecarboxylase), anti-VGKC- (*voltage gated K channel*) en anti-NMDA-receptorantistoffen (N-methyl-D-aspartaat).

De anti-TPO-antistoffen waren gestegen ($3,97 \times 10^5$ IU/l, normaalwaarde $\leq 3,4 \times 10^3$). Seriële eeg's en een NMR van de hersenen konden echter geen encefalopathisch beeld aantonen. Gezien de spontane opklaring van de symptomen werd later besloten dat de verhoogde anti-TPO-antistoffen in dit verband waarschijnlijk niet relevant waren. Wegens de recente toevoeging van mirtazapine aan de bestaande behandeling, behoorde een serotoninesyndroom ook tot de differentiaaldiagnosen. De neuromusculaire hyperactiviteit (tremor, hyperreflexie en myoclonus), autonome hyperactiviteit (tachycardie, diaforesis en hyperthermie) en bewustzijnsverandering in combinatie met gestegen creatinekinaseactiviteit zouden hiervoor pleiten.

Retrospectief willen we ook de mogelijkheid van een non-convulsieve status epilepticus toevoegen. Die kan zich eveneens presenteren met een wisselend bewustzijn, sensorische en psychiatrische symptomen bij subtiele neurologische afwijkingen zoals myoclonus. Een eeg toont meestal, maar niet altijd epileptische activiteit en de symptomen kunnen binnen enkele uren opklaren (Kinney e.a. 2018).

Ten slotte zou een kortdurend delier ook de verwardheid en agitatie kunnen verklaren. De differentiaaldiagnosen van serotoninesyndroom, non-convulsieve status epilepticus en kortdurend delier konden geen van alle met zekerheid aangetoond of uitgesloten worden.

Verdere beloop

Patiënte werd ter verdere observatie opgenomen op een psychiatrische afdeling. Klinisch was enkel nog een depressief toestandsbeeld zonder psychotische kenmerken aanwezig. Patiënte herinnerde zich de gedachte een kip te zijn, maar niet het gedrag dat zij vertoond had. Ze vond het zelf een beschamende ervaring.

We besloten tot de diagnose van een depressieve stoornis. Hierbij kon een bipolaire kwetsbaarheid niet worden uitgesloten aangezien er de dagen voordien sprake was van gejaagde gedachten, psychomotorische agitatie, nachte-

lijke hyperactiviteit, verhoogde afleidbaarheid en er ook een familiale belasting was. Er waren echter geen megalomane symptomen of (hypo)mane episodes in de voorgeschiedenis.

Wegens het opklaren van de zoantropie en de eenmaligheid van het epileptisch insult werd initieel geen anti-epileptisch beleid ingesteld. De depressieve stoornis werd behandeld door verhoging van mirtazapine naar 30 mg in monotherapie (paroxetine, zopiclon en alprazolam werden gestopt). Na 4 weken was er echter geen verbetering van de depressieve klachten.

Mirtazapine werd daarom omgezet naar valproïnezuur 1050 mg (therapeutische bloedspiegel). Valproïnezuur werd gekozen wegens het stemmingsstabiliserende effect en verhoging van de epilepsiedrempel. Enkele weken later klaarde het depressieve toestandsbeeld op. Patiënte kon na 9 weken opname met ontslag en werd nadien ambulante gevolgd.

Bij een controle-24-uurs-eeg na 3 maanden werden geen bijzonderheden gezien, wel bleven de anti-TPO-antistoffen significant verhoogd. De relevantie hiervan is tot op heden onbekend. Na ongeveer 1 jaar arbeidsongeschiktheid kon patiënte het werk progressief hervatten. De stemming bleef stabiel en er deden zich geen psychotische verschijnselen of epileptische insulten meer voor.

BESPREKING

Epidemiologie van klinische zoantropie

Blom publiceerde in 2013 een literatuuroverzicht over klinische zoantropie en vond slechts 56 beschreven casussen in de voorbije 162 jaar. Dit komt neer op één casus per drie jaar, maar Blom vermoedde een onderrapportage, zoals ook gesuggereerd werd door Garlipp e.a. (2004) en Younis en Moselhy (2009). Bovendien is het mogelijk dat in de klinische praktijk het fenomeen vaak niet herkend wordt omdat clinici te weinig op de hoogte zijn van het bestaan ervan.

De meest voorkomende onderliggende psychiatrische diagnosen zijn volgens Blom schizofrenie (25%), psychotische depressie (23,2%), bipolaire stoornis (19,6%) en psychotische stoornis NAO (12,5%). Maar in de literatuur worden daarnaast ook organisch psychosyndroom, dementie, obsessieve-compulsieve stoornis, depersonalisatiestoornis, histerie, persoonlijkheidsproblematiek, alcoholintoxicatie en cannabisgebruik vermeld, naast intoxicaties met hallucinogene middelen (Drake 1992; Garlipp e.a. 2004; Blom 2013; Cipriani e.a. 2018).

Verder zou de duur van de symptomen variëren van een uur tot enkele tientallen jaren en zou de waan prevalenter zijn in ruraal, niet-industrieel gebied (Coll e.a. 1985).

Pathogenese

De pathogenese van klinische zoantropie wordt in de literatuur verklaard vanuit psychodynamisch standpunt enerzijds en neurobiologische mechanismen anderzijds. Psychodynamische theorieën schrijven deze waan toe aan een onopgelost intrapsychisch conflict of doorgemaakt trauma. Ze verklaren het als een concretistisch defensie-mechanisme tegen primitieve id-instincten, waarbij het gedrag helpt om agressie en/of schuldgevoelens af te splitsen en te vermijden (Coll e.a. 1985; Garlipp e.a. 2004; Younis & Moselhy 2009). Volgens Gödecke-Koch e.a. (2001) en Garlipp e.a. (2004) zou de onbewuste keuze van het soort dier ook iets kunnen zeggen over het onderliggende conflict.

Een andere hypothese vinden we bij Silva en Leong (2005) en Shrestha (2014). Zij beschrijven dat klinische zoantropie het beste begrepen wordt als waanachtig misidentificatiesyndroom, waarbij een gestoorde representatie van het 'zelf' aan de basis ligt.

Een meer neurobiologische verklaring die hierbij aansluit, vinden we ook in het literatuuroverzicht van Blom (2013). Hij pleit verder dat dit type waan in sommige gevallen secundair is aan veranderingen in de coenesthesie, of het gevoel van lichamelijke existentie.

In een eerder artikel beschreven Blom e.a. (2010) een casus waarbij een man na een subjectieve toename van lichaamsbeheering en verhardingen in zijn gelaat geloofde dat hij in een weerwolf veranderde. De afwijkende somatosensorische ervaringen leken hierbij niet het gevolg van de waan, maar de aanleiding ervoor. Een eeg bij deze man bleek bovendien gestoord. Ook bij onze casus uitte patiënte afwijkende coenesthetische belevingen, zoals het gevoel dat haar benen niet op haar lichaam pasten en dat deze 'flapperden', waarna een veralgemeend insult volgde.

Uit functionele beeldvormingsstudies weet men ondertussen dat het neurobiologisch substraat van de coenesthesie te vinden is in de hersenregio's die het lichaamsschema representeren, namelijk de pariëtale kwab (de somatosensorische, premotorische en motorische cortex), de thalamus en de verbindende wittestofbanen tussen beide. Deze bevindingen hebben tot gevolg dat aangeraden wordt bij dit type waan hersenbeeldvorming en een eeg te verrichten om behandelbare structurele afwijkingen in deze hersen-

regio's (zoals kleine herseninfarcten) of een focale status epilepticus uit te sluiten (Blom 2010). Ook Kulick e.a. (1990), Drake (1992) en Mondal e.a. (2014) beschreven casussen van klinische zoantropie die toe te schrijven waren aan epilepsie.

Behandeling

Klinische zoantropie kan men het beste behandelen conform de richtlijnen voor de onderliggende psychiatrische stoornis, met antidepressiva en/of antipsychotica. In enkele beschreven gevallen werd elektroconvulsiotherapie toegepast. Bij afwijkende hersenbeeldvorming of afwijkend eeg kan een andere of adjuvante behandeling worden overwogen, zoals het opstarten van een anti-epilepticum. Psychotherapie ten slotte wordt ook zinvol geacht (Garlipp e.a. 2004).

Beperkingen

Op te merken valt dat de literatuur rond het onderwerp klinische zoantropie beperkt en veelal oud is. We baseerden ons voor de bespreking vooral op de artikelen van Blom. We beschikten niet over een eeg voorafgaand aan het insult, wat interessant was geweest om een vooraf bestaande status epilepticus aan te tonen of uit te sluiten.

CONCLUSIE

Klinische zoantropie is een zeldzame, maar mogelijk ondergerapporteerde waan waarvan de pathogenese nog niet volledig begrepen is. Deze waan komt voor bij verschillende onderliggende psychiatrische stoornissen waarvan de belangrijkste schizofrenie, psychotische depressie en bipolaire stemmingsstoornis. Behandeling gebeurt dan ook het beste volgens de richtlijnen voor de onderliggende stoornis. In sommige gevallen liggen coenesthetische veranderingen aan de basis van dit type waan, zoals bij onze casus het geval was. Er wordt aangeraden in elk geval hersenbeeldvorming en een eeg te verrichten en de behandeling hierop af te stemmen.

Wij hopen dat ons artikel kan leiden tot een betere herkenning van dit type waan en de aanzet kan geven tot meer gevalbeschrijvingen die verder onderzoek mogelijk kunnen maken.

LITERATUUR

- Bénézec M, Chapenoire S. Lycanthropy: wolf-men and werewolves. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 79.
- Blom JD. Klinische zoantropie. *Tijdschr Psychiatr* 2013; 55: 359-68.
- Blom JD. When doctors cry wolf: a systematic review of the literature on clinical lycanthropy. *Hist Psychiatry* 2014; 25: 87-102.
- Blom JD, Neven A, Aouaj Y, Jonker B, Hoek HW. De coenesthesiopathieën. *Tijdschr Psychiatrie* 2010; 52: 695-704.

- Cipriani G, Danti S, Nuti A, Lucetti C, Di Fiorino M. Uncommon and/or bizarre features of dementia. Part II. *Acta Neurol Belg* 2018; 118: 211-6.
- Coll PG, O'Sullivan G, Browne PJ. Lycanthropy lives on. *Br J Psychiatry* 1985; 147: 201-2.
- Drake ME. Medical and neuropsychiatric aspects of lycanthropy. *J Med Humanit* 1992; 13: 5-15.
- Fahy TA. Lycanthropy: a review. *J R Soc Med* 1989; 82: 37-9.
- Garlipp P, Gödecke-Koch T, Dietrich DE, Haltenhof H. Lycanthropy – psychopathological and psychodynamical aspects. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109: 19-22.
- Gödecke-Koch T, Garlipp P, Haltenhof H, Dietrich DE. Lycanthropy: 2 case reports. *Can J Psychiatry* 2001; 46: 659.
- Keck P, Pope H, Hudson J, McElroy S, Kulick A. Lycanthropy: Alive and well in the twentieth century. *Psychol Med* 1988; 18: 113-20.
- Kinney MO, Craig JJ, Kaplan PW. Non-convulsive status epilepticus: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2018; 18: 291-305.
- Kulick AR, Pope HG Jr, Keck PE Jr. Lycanthropy and self-identification. *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 134-7.
- Mondal G, Nizamie SH, Mukherjee N, Tikka SK, Jaiswal B. The 'snake' man: Ophidianthropy in a case of schizophrenia, along with literature review. *Asian J Psychiatr*. 2014; 12: 148-9.
- Shrestha R. Clinical lycanthropy: Delusional misidentification of the self. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2014; 26: E53-4.
- Silva JA, Leong GB. Lycanthropy and delusional misidentification. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 162.
- van Vliet J, Meulstee J, Hartong E, Mulleners W. Auto-immune limbische encefalitis: Belang van tijdige diagnostiek en behandeling. *Ned Tijdschr Geneesk* 2012; 156: A445.
- Younis AA, Moselhy HF. Lycanthropy alive in Babylon: the existence of archetype. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119: 161-4.

SUMMARY

Clinical zoanthropy: a woman with the rare delusion of being an animal

A. BECKERS, R. VAN BUGGENHOUT, E. VRIEZE

Clinical zoanthropy, or the conviction of having turned into an animal, is a rare delusion. There are different views about its pathogenesis. This delusion can occur with an underlying psychiatric disorder, but it can also be secondary to structural or functional disorders of the brain. Additional investigations with brain imaging and electroencephalogram are therefore advised. Treatment for the underlying disorder is recommended. In this case report we describe a 54-year-old woman who was briefly convinced she was a chicken, followed by a generalized seizure. We discuss the epidemiology, theories about pathogenesis and treatment advice for clinical zoanthropy. We also discuss the possible relevance of epilepsy to this matter. With this case report, we hope to contribute to documenting this rare, but possibly underreported phenomenon.

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 62(2020)7, 582-586

KEY WORDS clinical zoanthropy, epilepsy, lycanthropy, zoanthropy