

Intermetamorfose na subduraal hematoom: vertrouwd gezicht, andere identiteit

C. Akporherhe, I. Ausloos

Een 78-jarige patiënte kreeg na drainage van een rechtszijdig subduraal hematoom een waan: zij dacht dat haar echtgenoot haar overleden vader was. Het klinische beeld paste bij een misidentificatiesyndroom. Bij een dergelijk syndroom bestaat de overtuiging dat een persoon, plaats of voorwerp een andere identiteit of betekenis heeft. In deze casus betrof het intermetamorfose, een subtype van misidentificatiesyndromen. Bij intermetamorfose wordt iemand ervaren als volledig getransformeerd in een ander: het uiterlijk blijft gelijk, maar de identiteit verandert. Behandeling met olanzapine leidde tot volledige remissie zonder recidief. Deze casus benadrukt het belang van vroege herkenning van misidentificatiesyndromen binnen de neuropsychiatrische en geriatrie praktijk. Op basis van eerdere publicaties in het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* en het *Tijdschrift voor Psychiatrie* schetsen we diagnostiek van en behandelopties voor misidentificatiesyndromen.

Misidentificatiesyndromen zijn aandoeningen waarbij een patiënt de overtuiging heeft dat een persoon, plaats of voorwerp een andere identiteit of betekenis heeft. De herkenning blijft intact. Zo kan iemand zijn eigen huis zien, maar denken dat het een andere plek is. Of iemand herkent een familielid, maar is ervan overtuigd dat die persoon iemand anders is. Binnen deze groep bestaan verschillende subtypen, waaronder intermetamorfose. In deze casusbeschrijving schetsen we hypothesen over etiologie, diagnostiek en behandeling van misidentificatiesyndromen.¹⁻³

Casusbeschrijving

Patiënte A, een 78-jarige vrouw zonder psychiatrische voorgeschiedenis, werd opgenomen in het ziekenhuis met de overtuiging dat haar echtgenoot haar overleden vader was. In de voorgeschiedenis had patiënte een rechtszijdig frontopariëtaal subduraal hematoom met verschuiving van de mediaanlijn (*midline shift*), waarvoor chirurgische evacuatie via twee boorgaten werd verricht. Het postoperatieve beloop was ongecompliceerd. De eerste klachten ontstonden één week na de ingreep. Patiënte werd twee maanden na de ingreep opgenomen.

Bij het psychiatrisch onderzoek was patiënte helder, alert en georiënteerd in tijd, plaats en persoon. Er werden geen tekenen van hallucinaties geobserveerd en er waren geen fluctuaties in aandacht of bewustzijn. Het denken was coherent en doelgericht, met als inhoud een overtuiging dat haar echtgenoot haar overleden vader was. Er was een verstoorde realiteitstoetsing, met beperkt ziektebesef. Patiënte gaf aan dat er 'iets niet klopt', maar bleef overtuigd dat haar echtgenoot haar

overleden vader was. Ze had een verminderde eetlust en slaapproblemen. Ze dekte regelmatig de tafel voor drie personen: zichzelf, haar echtgenoot en haar overleden vader. Patiënte wist dat haar vader 30 jaar geleden was overleden, maar deze kennis corrigeerde haar overtuiging niet. Er was geen sprake van een tremor, tandradrigiditeit of bradykinesie.

Uit de heteroanamnese bleek dat zij initieel dacht dat haar partner was vervangen door een identieke dubbelganger. Dit duurde ongeveer drie à vier weken. Daarna kwam de overtuiging dat haar echtgenoot haar overleden vader was.

Bespreking

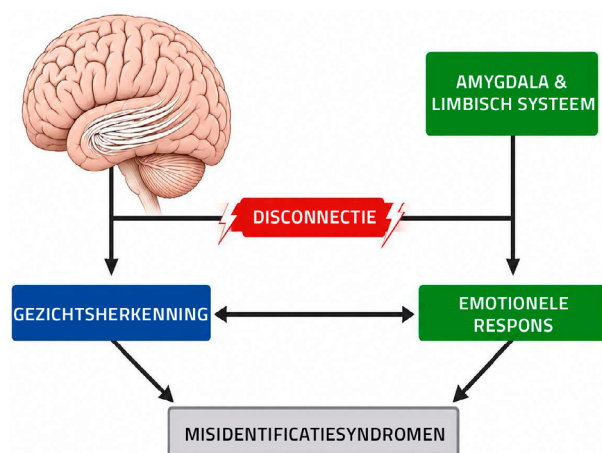
Zoekstrategie

In PubMed, het *Tijdschrift voor Psychiatrie* en het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* zochten we naar literatuur over misidentificatiesyndromen na acuut neurologisch letsel (zoals CVA, intracranieële bloeding of traumatisch hersenletsel). Zoektermen betroffen 'delusional misidentification', 'Capgras', 'intermetamorfose' en relevante beeldvorming (MRI, CT, SPECT, PET). Artikelen werden geïnccludeerd indien het casusbeschrijvingen of overzichtsartikelen betrof die klinisch relevant waren voor onze casus. In totaal includeerden we 21 bronnen.

Etiologische factoren

Misidentificatiesyndromen komen voor bij psychiatrische en neurocognitieve aandoeningen. In naar schatting 25-40% van de gevallen is de oorzaak somatisch of neurologisch.⁴ Er bestaan verschillende hypothesen over

Figuur 1. Schematische weergave van het functionele netwerk, betrokken in de disconnectie tussen visuele gezichtsherkenning en op emotionele vertrouwdheid gebaseerde persoonsidentificatie, zoals bij de groep van misidentificatiesyndromen⁶



de wijze waarop deze aandoeningen leiden tot misidentificatiesyndromen. Deze hypothesen sluiten elkaar niet uit, maar vullen elkaar aan. De drie belangrijkste zijn de neuroanatomische hypothesen, de cognitieve hypothesen en de neurobiologische hypothesen.⁵

Neuroanatomisch worden misidentificatiesyndromen geassocieerd met afwijkingen in de rechter hemisfeer, hoewel ook linkszijdige en bilaterale laesies zijn beschreven. Deze afwijkingen worden gezien bij structurele hersenletsels, zoals frontale tumoren en na neurochirurgische ingrepen. Frontale, temporale en limbische structuren zijn betrokken bij de identificatie van personen. Een laesie in één van deze componenten kan de connectiviteit binnen dit netwerk verstoren.^{2,5} **Cognitieve** hypothesen bouwen voort op de neuroanatomische bevindingen van misidentificatiesyndromen. Hierbij wordt een onderscheid gemaakt tussen bewuste gezichtsherkenning en de emotionele respons via de amygdala en andere onderdelen van het limbisch systeem. Een disconnectie tussen deze processen kan ertoe leiden dat een patiënt een persoon wel herkent, maar deze niet als vertrouwd ervaart. De disconnectie wordt beschouwd als het cognitieve kernmechanisme van misidentificatiesyndromen (**figuur 1**, gebaseerd op Devinsky).^{1,2,3,6}

Neurobiologisch worden wanen en betekenisverlening geassocieerd met een onderliggende verstoorde dopaminerge activiteit. Dit wordt de *saliency*hypothese genoemd. Volgens deze hypothese kan door verstoorde dopamineactiviteit overmatig betekenis toegekend worden aan irrelevante of onverwachte ervaringen. Deze verstoorde betekenisverlening kan leiden tot een

subjectief gevoel van vreemdheid. Bij misidentificatiesyndromen kan een patiënt bijvoorbeeld een gezicht herkennen, maar voelt die persoon voor de patiënt niet vertrouwd. Om dit te verklaren, kan zich bij de patiënt een waan ontwikkelen, bijvoorbeeld dat die persoon een dubbelganger is. De saliencyhypothese is niet direct aangetoond voor misidentificatiesyndromen en steunt vooral op indirect bewijs uit waanstörungen.^{7,8}

Diagnostische overwegingen

Bij mogelijke aanwezigheid van een misidentificatiesyndroom is een brede diagnostische afweging noodzakelijk. Er moet onderscheid worden gemaakt tussen een primaire psychotische stoornis, een delier, een structureel hersenletsel en een neurocognitieve stoornis.¹ Bij een primaire psychotische stoornis zijn patiënten vaak jonger en is er meestal een psychiatrische voorgeschiedenis. Wanen zijn breder van inhoud dan bij een misidentificatiesyndroom.⁹ Een delier wordt gekenmerkt door wisselingen in bewustzijn, aandacht en oriëntatie.¹⁰ Bij een neurocognitieve stoornis, zoals de ziekte van Alzheimer of *Lewy body*dementie, maken misidentificaties deel uit van een geleidelijke cognitieve achteruitgang. Meerdere cognitieve domeinen zijn aangedaan, waaronder geheugen, executieve functies en visueel-ruimtelijke vaardigheden. Symptomen zijn minder geïsoleerd dan bij klassieke misidentificatiesyndromen.^{5,11}

Na het vaststellen van de etiologie en de diagnose van het misidentificatiesyndroom kan men het subtype van misidentificatiesyndroom bepalen. In de literatuur worden doorgaans vier misidentificatiesyndromen onderscheiden: het capgrassyndroom, het fregolisyndroom, intermetamorfose en het syndroom van subjectieve dubbels.² Sommige auteurs beschrijven daarnaast een vijfde variant, reduplicatieve paramnesie (**figuur 2**).³

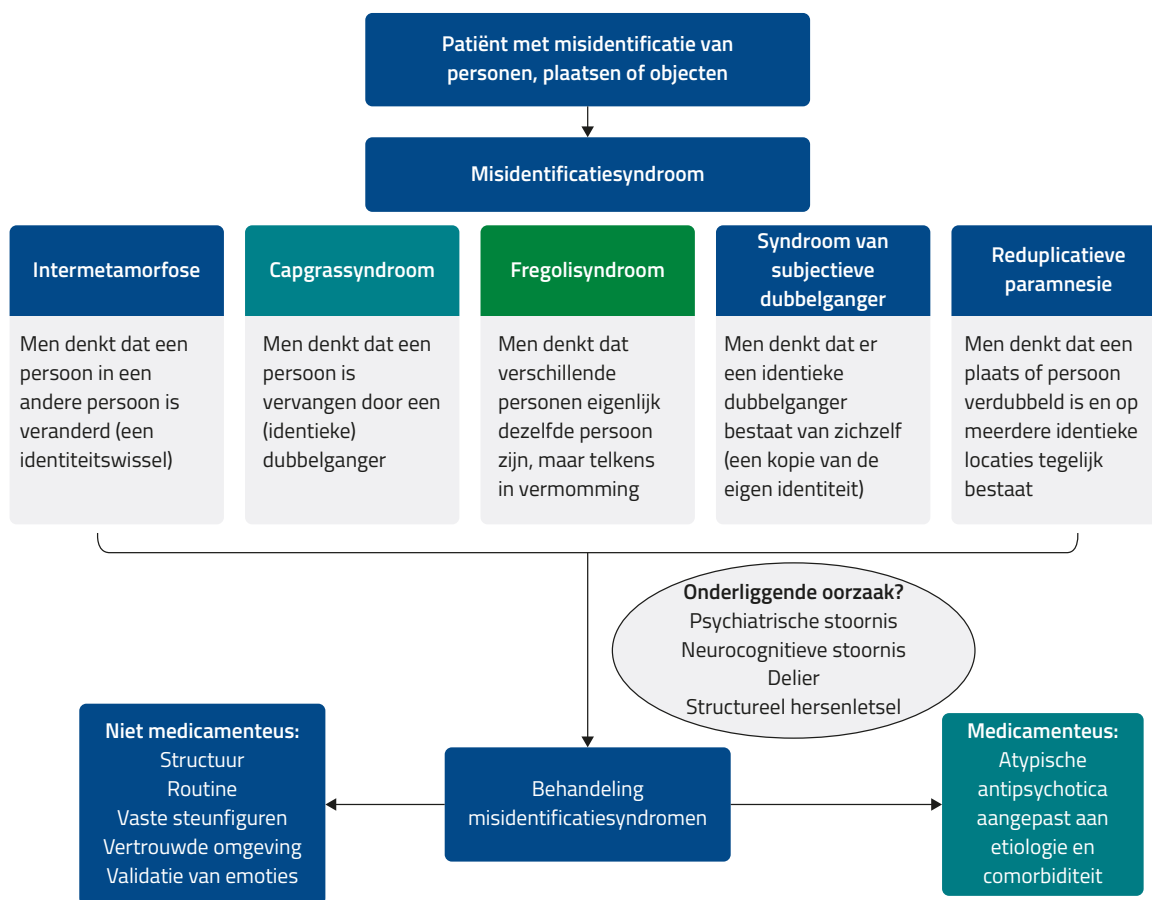
Bij het capgrassyndroom is de patiënt ervan overtuigd dat een persoon vervangen is door een identiek ogende dubbelganger. Het capgrassyndroom werd in 1923 beschreven door Joseph Capgras en Jean Reboul-Lachaux. Capgras noemde dit '*illusion des sosies*', waarbij 'sosie' 'dubbelganger' betekent.⁴

Bij het fregolisyndroom worden verschillende personen ervaren als één en dezelfde persoon die zich vermomt. Dit syndroom werd voor het eerst beschreven door Paul Courbon en Georges Fail in 1927. De naam verwijst naar Leopoldo Fregoli, een acteur die snel van rol en uiterlijk kon wisselen.¹²

Bij het syndroom van subjectieve dubbelgangers gelooft de patiënt dat er een dubbelganger van zichzelf bestaat. Het syndroom werd voor het eerst beschreven door George Christodoulou in 1978.¹³

Bij intermetamorfose wordt een vertrouwd persoon ervaren als volledig getransformeerd in iemand anders. Het uiterlijk blijft hetzelfde, maar de identiteit verandert. Courbon en Tusques plaatsten dit syndroom binnen een bredere groep van zogenoemde '*délire d'identification*' (identificatiewanen). Deze term werd

Figuur 2. Schematische weergave van misidentificatiesyndromen met verschillende subtypes en behandelingsopties, rekening houdend met onderliggende oorzaken^{2,3,17}



vooral gebruikt in de Franse psychiatrie in het begin van de 20e eeuw. Hun werk bouwde voort op eerdere beschrijvingen van Capgras (1923).^{1,2,14}

Een minder bekende variant is de reduplicatieve paramnesie. Hierbij zijn patiënten ervan overtuigd dat er een verdubbeling is van een gebeurtenis, situatie of plaats en dat deze verdubbeling gelijktijdig op meerdere locaties bestaat.³

Het beloop van misidentificatiesyndromen kan variëren. Misidentificatiesyndromen kunnen bij één patiënt naast elkaar voorkomen, elkaar opvolgen of in elkaar overgaan. Dit kan de diagnostiek bemoeilijken.¹⁵

Mogelijke behandelingen

Er zijn geen eenduidige behandelrichtlijnen voor misidentificatiesyndromen. De behandeling wordt afgestemd op de onderliggende etiologie en het individuele patiëntprofiel, analoog aan de aanpak van waanstoornissen.¹⁶ Niet-medicamenteuze interventies vormen een belangrijk onderdeel van de behandeling. In een kleinschalige studie bij twee patiënten beschreven auteurs een interventie waarbij gebruik werd gemaakt van persoonlijke foto's en videomateriaal om herkenning en context te versterken. Deze benadering was gericht op het bevorderen van vertrouwde omgeving en het vermijden van

directe confrontatie met de waan om stress en escalatie te beperken. Mantelzorgers spelen hierbij een centrale rol. De resultaten waren voorzichtig positief, maar de bewijskracht is beperkt door de kleine steekproef.¹⁷ De medicamenteuze behandeling van misidentificatiesyndromen bestaat doorgaans uit antipsychotica. De evidentie is echter beperkt en grotendeels gebaseerd op casusbeschrijvingen.

In een retrospectieve studie keek men naar 84 patiënten met een misidentificatiesyndroom binnen een databank van 250.000 patiënten. In 66 gevallen werden antipsychotica voorgeschreven. Atypische antipsychotica werden het meest gebruikt, vooral olanzapine ($n = 40$) en risperidon ($n = 37$).¹⁸ Deze bevindingen sluiten aan bij eerdere studies. In een systematische review van 255 *case reports* was er een klinische verbetering van het capgrassyndroom bij behandeling met olanzapine.¹⁹ Antipsychotica zijn eerstelijnsbehandeling bij persisterende wanen of wanen die lijdensdruk geven. Er is terughoudendheid nodig bij de ziekte van Parkinson of dementie met Lewy bodies.²⁰ Bij beide aandoeningen hebben clozapine en quetiapine de voorkeur vanwege een relatief gunstig profiel.²¹

Casusbeschrijving, vervolg

Deze casus past binnen een misidentificatiesyndroom, van het subtype intermetamorfose. De patiënte had een waan waarbij ze dacht dat haar echtgenoot was veranderd in haar overleden vader. Uit heteroanamnese bleek dat zij initieel dacht dat haar partner vervangen was door een dubbelganger, passend bij het capgras-syndroom.

Gedurende de opname en poliklinische controle werd het klinisch beeld verder geëvalueerd. Mogelijke andere diagnoses werden onderzocht. Een delier en een primaire psychotische stoornis werden onwaarschijnlijk geacht gezien de heldere bewustzijnstoestand en de intacte oriëntatie in tijd, plaats en persoon. Er werden lichte geheugenstoornissen vastgesteld, van het type anterograde amnesie. Patiënte behaalde een MMSE-score van 19/30. Hierbij werden desoriëntatie in tijd en persoon, beperkte woordherinnering en stoornissen bij de teken- en klokttest vastgesteld, passend bij een majeure neurocognitieve stoornis, waarschijnlijk ziekte van Alzheimer.

We concludeerden dat er sprake was van een multifactoriële etiologie van het klinische beeld. De cognitieve achteruitgang ontwikkelde zich geleidelijk, terwijl de misidentificatieklachten plots ontstonden, één week na evacuatie van het subduraal hematoom. Dit tijdsverloop ondersteunde de hypothese dat de ziekte van Alzheimer fungeerde als predisponerende factor, terwijl het rechter frontopariëtaal subduraal hematoom een uitlokkende rol speelde in het acuut ontstaan van de misidentificatieklachten.

Een behandeling met olanzapine werd gestart. Tijdens de verdere poliklinische controle namen de wanen geleidelijk af. Na dosisopbouw tot 15 mg per dag trad volledige remissie op. Na dosisreductie naar 10 mg wegens vermoeidheid bleef patiënte stabiel zonder terugval.

Conclusie

Onze casus toont dat intermetamorfose kan optreden na een acuut rechtszijdig frontopariëtaal subduraal hematoom. Dit sluit aan bij eerdere beschrijvingen van misidentificatiesyndromen bij structurele neurologische aandoeningen. Deze casus laat een dynamisch verloop

zien met overgang van een capgras syndroom naar intermetamorfose. Dit ondersteunt een spectrumbenadering van misidentificatiesyndromen. De combinatie van acuut hersenletsel en de ziekte van Alzheimer wijst op een multifactoriële etiologie.

Behandeling blijft gericht op de onderliggende etiologie. Antipsychotica kunnen leiden tot remissie, ondanks beperkte evidentie. Voor de klinische praktijk is een systematische aanpak aangewezen, met uitsluiting van delier en evaluatie van onderliggende neurologische en somatische oorzaken. De behandeling is afhankelijk van de onderliggende etiologie aangevuld met niet-medicamenteuze interventies en ondersteuning van mantelzorgers.

Onze casus en de besproken literatuur bieden een onderbouwing voor een geïntegreerde benadering van diagnostiek en behandeling van misidentificatiesyndromen, met als doel de herkenning en aanpak in de klinische praktijk te verbeteren.

LITERATUUR

- 1 Van Deudekom FJA, van den Hanenberg F, Goudsmit M, e.a. Misidentificatiewanen herkennen. *Ned Tijdschr Geneesk* 2022; 166: D6283.
- 2 Vinkers DJ, van der Lubbe N, de Reus R, e.a. Een 67-jarige vrouw die haar dochter voor een dubbelganger hield: de differentiële diagnostiek van misidentificatiewanen. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007; 151: 2841-4.
- 3 Beg MI, Aben HP, van Asseldonk JTH, e.a. Een patiënt die dacht dat zijn huis in een ander land stond: reduplicatieve paramnesie. *Tijdschr Psychiatr* 2022; 64: 470-3.
- 4 Edelstyn NMJ, Oyeboode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 48-59.
- 5 Scholte-Stalenhoef AN, van den Bosch RJ. Het syndroom van Capgras: convergerende modellen. *Tijdschr Psychiatr* 2012; 54: 1011-7.
- 6 Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology* 2009; 72: 80-7.
- 7 Howes OD, Hird EJ, Adams RA, e.a. Aberrant salience, information processing, and dopaminergic signaling in people at clinical high risk for psychosis. *Biol Psychiatry* 2020; 88: 304-14.
- 8 Rapcsak SZ. Face recognition. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019; 19: 41.
- 9 Sno HN. Schroeder van der Kolk en de waan van Capgras. *Tijdschr Psychiatr* 2025; 67: 527-30.

De overige literatuurverwijzingen zijn online te raadplegen.

AUTEURS

Catherina Akporherhe, arts in opleiding tot psychiater, RZ Tienen.

Indra Ausloos, psychiater, RZ Tienen.

Correspondentie

Catherina Akporherhe
(catherina.akporherhe@student.kuleuven.be).

Geen strijdige belangen gemeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 15-5-2026.

Citeren

Tijdschr Psychiatr. 2026;68(07):397-400