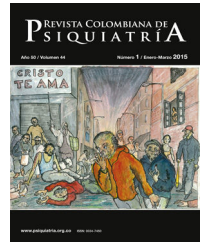




REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA

www.elsevier.es/rcp



Reporte de caso

SPECT Cerebral en Pacientes con Síndrome de Cotard: a Propósito de dos Casos



Jeff Huarcaya-Victoria^{a,b,*}, Dwight Herrera^{a,c} y Alejandra Meneses^{a,d}

^a Unidad de Psiquiatría de Enlace, Servicio de Psiquiatría de Adultos, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Departamento de Psiquiatría, Seguro Social de Salud (EsSalud), Lima, Perú

^b Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista, Filial Ica, Perú

^c Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú

^d Facultad de Medicina de San Fernando, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de noviembre de 2021

Aceptado el 9 de junio de 2022

On-line el 13 de julio de 2022

Palabras clave:

Síndrome de Cotard

Trastorno delusivo

SPECT cerebral

Hipoperfusión

Neuroimagen

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Cotard es un hallazgo, poco frecuente en psiquiatría, que se caracteriza por la negación del paciente de la existencia de partes de su cuerpo, su propia corporalidad y hasta su misma existencia. A pesar del gran número de reportes y series de casos que buscan inferir la neurobiología del síndrome de Cotard, hasta el momento existen pocos estudios con descripciones detalladas sobre un posible correlato neurobiológico.

Métodos: Reporte de 2 casos y revisión no sistemática de la literatura relevante.

Reporte de caso: El primer caso, una mujer de 24 años con síntomas de síndrome de Cotard y Capgras, manifestaba estar muerta, pudriéndose por dentro, y que su familia fue suplantada por clones. La segunda, una mujer de 50 años, mencionaba estar muerta y no poseer arterias y venas. En los estudios de neuroimagen funcional se encontraron hipoperfusión en las regiones frontales, parieto-temporales y ganglios basales.

Revisión de la literatura: Existe poca literatura respecto a la relación entre el síndrome de Cotard y los estudios de neuroimagen funcional. Al igual que lo reportado en la literatura, en nuestras pacientes se encontró una disminución de la perfusión cerebral frontal, parietal y temporal.

Conclusiones: En nuestras pacientes con síndrome de Cotard había una hipoperfusión frontal, parieto-temporal y de ganglios de la base.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Brain SPECT in Patients with Cotard's Syndrome: Report of Two Cases

ABSTRACT

Introduction: Cotard's syndrome is a rare finding in psychiatry in which the denial of body parts, corporality and even existence, are the main features. In spite of the large number of reports and case series trying to elucidate the neurobiology of Cotard's syndrome, to date

Keywords:

Cotard's syndrome

Delusional disorder

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jeff.huarcaya@upsjb.edu.pe (J. Huarcaya-Victoria).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2022.06.004>

0034-7450/© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Brain SPECT
Hypoperfusion
Neuroimaging

there are few studies with detailed descriptions of a possible neurobiological correlate.

Methods: Report of two cases and non-systematic review of the relevant literature.

Case presentation: The first case, a 24-year-old female patient with symptoms of Cotard's and Capgras syndrome, stated that she was dead, rotting inside her and that her family was supplanted by clones. The second case was a 50-year-old woman who mentioned being dead, not having arteries and veins. In functional neuroimaging studies, hypoperfusion was found in the frontal, parietal-temporal and basal ganglia regions.

Literature review: There is little literature regarding the relationship between Cotard's syndrome and functional neuroimaging studies. As reported in the literature, in our patients we found a decrease in cerebral perfusion at the frontal, parietal and temporal levels.

Conclusions: We found frontal, parieto-temporal and basal ganglia hypoperfusion in our patients with Cotard's syndrome.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de Cotard es un hallazgo poco frecuente en la práctica psiquiátrica¹. Fue descrito inicialmente por Jules Cotard en el siglo XIX al reportar el caso de una mujer de 43 años que decía no tener cerebro, nervios o entrañas y que solo estaba constituida de piel y huesos². Este síndrome se caracteriza por que el paciente niega la existencia de partes de su cuerpo y puede llegar a negar completamente su corporalidad y, en su grado más extremo, su propia existencia, motivo por el que se lo denomina delirio nihilista³. Para Cotard, este síndrome era parte de un delirio hipocondríaco en una forma grave de melancolía ansiosa^{4,5}.

En una reciente revisión sistemática⁶ de 69 casos de síndrome de Cotard, se encontró que los síntomas más frecuentes fueron el delirio nihilista de la existencia (69,9%), el delirio nihilista de alguna parte del cuerpo (62,3%) y la depresión (62,3%). Aparte de los delirios nihilistas, el síndrome de Cotard comprende delirios de inmortalidad, enormidad, culpa, persecución y posesión. Otras manifestaciones clínicas observadas en este tipo de pacientes son trastornos del afecto, la voluntad y el sistema motor^{3,5}.

El síndrome de Cotard como tal se puede presentar en diversas enfermedades y trastornos tales como hemorragias subdurales, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular isquémica, epilepsia, atrofia insular, trastornos afectivos bipolares, trastorno depresivo, esquizofrenia, etc.². Resulta complicado brindar datos precisos sobre la epidemiología del síndrome de Cotard, ya que la mayoría de las publicaciones científicas son reportes o series de casos. Ramírez-Bermúdez et al.⁷ reportaron, en una población mexicana de 479 pacientes con trastornos psiquiátricos primarios, 3 casos de síndrome de Cotard (0,62%), todos ellos debidos a una depresión psicótica; en 842 pacientes con enfermedades neurológicas hallaron 1 caso (0,11%). En otro estudio retrospectivo de 349 pacientes psicogerítricos chinos, se encontraron 2 casos de síndrome de Cotard (0,57%) que eran mujeres con un trastorno depresivo mayor⁸. Soultanian et al.⁹ estimaron una prevalencia de este síndrome en pacientes adolescentes hospitalizados < 1/1.000/año.

A pesar del gran número de reportes y series de casos que buscan aclarar la neurobiología del síndrome de Cotard, hasta el momento existen pocos estudios con descripciones detalladas sobre un posible correlato neurobiológico¹⁰. Por lo tanto, los estudios de neuroimagen funcional como la tomografía computarizada de emisión monofotónica cerebral (SPECTc) podrían resultar de utilidad para determinar un probable correlato de disfunción cerebral con el síndrome de Cotard. Con la finalidad de revisar brevemente algunos conceptos sobre la posible fisiopatología del síndrome de Cotard, se reportan 2 casos. Los familiares de las pacientes descritas brindaron su consentimiento para la publicación de su historia clínica.

Caso 1

Mujer de 24 años, natural de Lima, soltera y estudiante de Economía. Es la mayor de una fratría de 3. No tiene antecedentes médicos personales ni psiquiátricos familiares de importancia.

Como antecedente psiquiátrico personal de importancia, destaca un episodio de manía con psicosis que requirió hospitalización en diciembre de 2019. Recibió tratamiento con quetiapina 600 mg/día y valproato de sodio 500 mg/día.

Quince días después del alta hospitalaria, comenzó a sentir que la realidad le era extraña y que había gente que la perseguía. Posteriormente refirió que las personas que tenían contacto con ella habían sido reemplazadas por clones y que había ciertas personas que podían leerle el pensamiento. Más adelante manifestó que toda su familia había fallecido por causa de una enfermedad que ella tenía y no podía precisar, y que también fueron reemplazados por clones. Manifestó darse cuenta de ello porque notaba que sus familiares se mostraban «más listos, sofisticados, y sus dientes incisivos eran más prominentes de lo habitual».

Cuando se reincorporó a sus estudios universitarios, refirió percibir a sus compañeros como clones y algunos otros, como robots. Indicó no poder concentrarse en sus estudios debido a que tenía rumiaciones constantes con respecto a lo que acontecía y que ella atribuía a una conspiración mundial contra

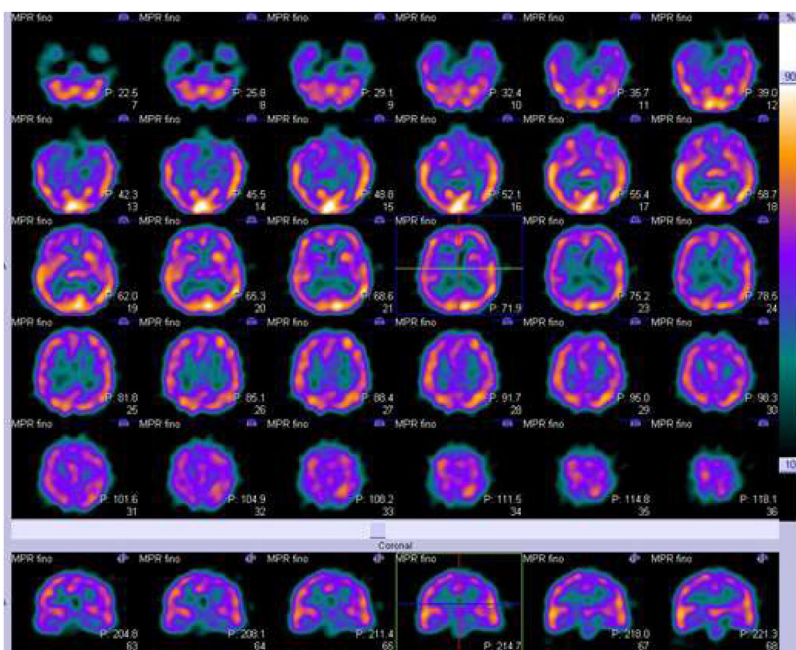


Figura 1 – SPECT cerebral de la paciente del caso 1. Se evidencian áreas de hipoperfusión heterogéneas en la corteza frontal y parieto-temporal de predominio derecho. El estudio se realizó con el radionucleótido ^{99m}Tc a dosis de 25 mCi, y las imágenes se adquirieron a los 60 min de administrado el radiofármaco. SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica.

ella, por lo que tuvo que abandonar sus estudios. Comenzó a manifestar sentimientos de tristeza, se aisló, y las actividades que anteriormente la causaban placer ahora le son indiferentes. Más tarde refirió sentirse como si «estuviera muerta» y se estuviera «pudriendo por dentro», y le manifestó a su madre sus deseos de morir. Por todo esto la llevaron al servicio de emergencia de nuestro hospital, donde se le indicó su hospitalización en el servicio de psiquiatría.

Durante la evaluación mental se encontró a una paciente despierta, orientada en tiempo, espacio, persona y situación, sin conciencia de enfermedad mental ni de tratamiento, con alteración de la conciencia del yo y desrealización. Percepción: ilusiones («veo los objetos distorsionados o grandes») y alucinaciones auditivas peyorativas («escucho personas hablando mal de mí»). Se halló pensamiento de curso disgregado con asociaciones laxas; contenido de ideas delusivas de referencia, de daño, nihilistas y de falsa identificación delirante; ideas suicidas poco estructuradas. Estaba verborreica por momentos, con capacidad de análisis, síntesis, abstracción, cálculo, aprehensión, fijación y evocación disminuidas. Tenía ánimo paranoide, irritable y depresivo. Manifestaba sentimientos de culpa, minusvalía e infravaloración, incongruencia ideoa-fectiva. La energía vital y el apetito estaban disminuidos. Manifestaba insomnio de conciliación e impulso sexual disminuido.

La analítica basal de la paciente no reveló alteraciones que explicaran dicho cuadro psicótico. Se realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste que no reveló alteraciones morfológicas. Durante la hospitalización se le realizó una SPECTc, que mostró una hipoperfusión heterogénea en la corteza frontal y parieto-temporal (fig. 1). Se le diagnosticó un trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo (CIE-10: F25.1),

síndrome de Cotard y síndrome de Capgras. Recibió tratamiento con sulpirida 500 mg/día. Presentó una evolución favorable, y disminuyeron la intensidad y la convicción de sus delirios. Su hospitalización duró 20 días. Continuó sus atenciones por consulta externa de psiquiatría.

Caso 2

Mujer de 50 años, natural de Lima, conviviente, con 2 hijas, de religión católica, grado de instrucción superior, actualmente ama de casa, que negaba antecedentes médicos no psiquiátricos. Sus antecedentes médicos psiquiátricos eran que su madre tenía diagnóstico de esquizofrenia de larga data, en tratamiento. Sin antecedentes psiquiátricos personales.

Refirió haberse contagiado de COVID-19 1 mes antes del ingreso y presentar manifestaciones gastrointestinales, lo cual le generó ansiedad marcada debido a la idea de poder contagiar a sus padres. A los pocos días sus padres comenzaron a sufrir síntomas respiratorios de la COVID-19, lo cual empeoró la ansiedad de la paciente. Comenzó a sentirse «rara», como «si no fuera ella misma». Después comenzó a referir que se sentía «muerta» y que las personas a su alrededor no la podían escuchar. Les dijo a sus familiares que «no tenía sangre en sus arterias y venas». Presentó alucinaciones auditivas, que atribuía a la voz del demonio, así como seudopercepciones visuales, en forma de la cara del demonio, y a su familia como si estuvieran muertos y/o podridos. La ansiedad fue empeorando día a día, se agregó insomnio global y finalmente la paciente intentó suicidarse con un objeto punzocortante, por

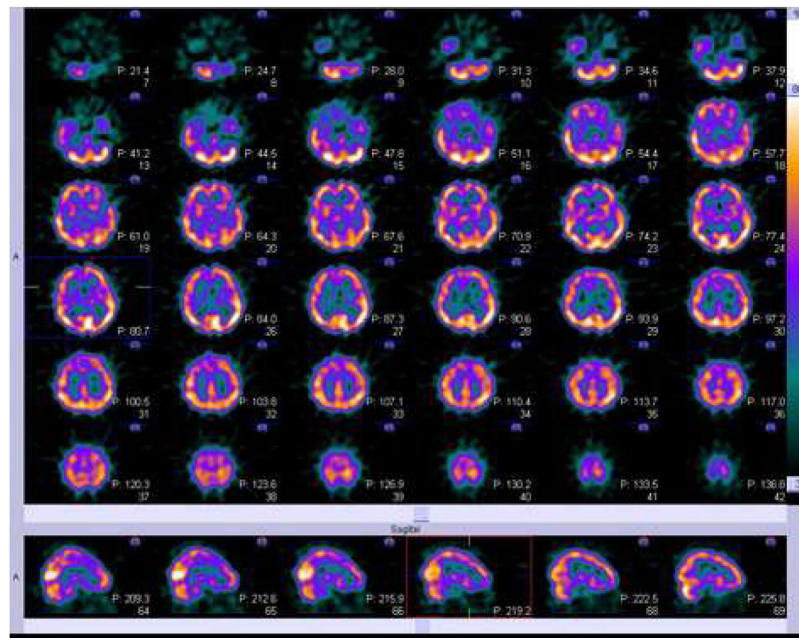


Figura 2 – SPECT cerebral de la paciente del caso 2. Se evidencian múltiples áreas de hipoperfusión en la corteza frontal, parietal y temporal de predominio izquierdo. Además de los ganglios basales, cíngulo anterior y posterior con atrofia subcortical. El estudio se realizó con el radionucleótido ^{99m}Tc a dosis de 25 mCi, y las imágenes se adquirieron a los 60 min de administrado el radiofármaco. SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica.

lo cual fue llevada al servicio de emergencia de nuestro hospital.

Al examen mental se encontró a una paciente despierta, en actitud suplicante, hipervigilante y alerta ante la posibilidad de un supuesto ataque (se cubre con las manos la cabeza cuando el médico se acercaba a entrevistarla), parcialmente orientada en tiempo, espacio, persona y situación, sin conciencia de enfermedad mental, con despersonalización y desrealización, convicción de la inexistencia personal. Tenía la atención dirigida a su mundo interno, alucinaciones auditivas («escuché la voz del diablo, me susurra, me dice cosas») y visuales («vi la cara del diablo»), pensamiento de curso y ritmo conservados, con delirios nihilistas y de culpa e ideación suicida presente. Mostraba hipofonía, capacidades de análisis, síntesis y abstracción, de evocación, fijación y aprehensión disminuidas. Mostraba ánimo ansioso y paranoide, sentimientos de culpa, tristeza y desesperanza. Estaba irritable a la confrontación y había hipoergia, hiporexia e insomnio global.

La analítica basal de la paciente no reveló alteraciones que explicaran dicho cuadro psicótico. Se realizó una TC cerebral sin contraste que no reveló alteraciones morfológicas. Durante la hospitalización se le realizó una SPECTc, que mostró afectación multifocal de hipoperfusión en la corteza cerebral y los ganglios basales (fig. 2). Se le diagnosticó un trastorno psicótico agudo y transitorio (CIE-10: F23.9) y un síndrome de Cotard. Recibió quetiapina 300 mg/día. Presentó una evolución favorable y disminuyó la convicción de sus delirios. Su hospitalización duró 9 días. La paciente continúa sus controles por consulta externa de psiquiatría, con buena evolución de sus síntomas mentales.

Discusión

En los primeros estudios de neuroimagen estructural de estos pacientes, se reportaron diversas anomalías: atrofia cerebral, dilatación lateral de los ventrículos, lesiones de lóbulo temporoparietal izquierdo y en el lóbulo temporal derecho¹⁰. Sin embargo, en muchos otros estudios no se evidenciaron diferencias en las características de neuroimagen entre los pacientes con síndrome de Cotard y los controles sanos⁵. No se han identificado aún localizaciones anatómicas específicas características de este síndrome. Aunque se ha postulado que lesiones en circuitos frontales y parietales estarían principalmente implicadas, los hallazgos no han sido concluyentes, por lo que se ha considerado que el sustrato neuroanatómico es más intrincado¹¹.

Existe poca literatura respecto a la relación entre el síndrome de Cotard y los estudios de neuroimagen funcional como la SPECTc. En la tabla 1 se resumen todos los casos reportados hasta la fecha de pacientes con síndrome de Cotard sometidos a SPECTc. Al igual que lo reportado en la literatura, en nuestras pacientes se halló una disminución de la perfusión cerebral frontal, parietal y temporal.

En el primer caso, se determinaron síndrome de Cotard y síndrome de Capgras. Ambos se caracterizan por delirios de falsa identificación acerca de uno mismo, otras personas, lugares y objetos¹². Young et al.¹³ indicaron que ambas entidades podrían estar relacionadas por las similitudes entre los aspectos neurológicos y psicológicos. También que la despersonalización y la desrealización presentes en estos síndromes podrían ser muy relevantes para la evolución de estos delirios.

Tabla 1 – Pacientes con síndrome de Cotard que cuentan con estudios de SPECT cerebral

Referencia	Paciente	Características psicopatológicas	Hallazgos en la SPECT cerebral	Tratamiento
Ocampo et al. ²⁰ (2021)	Mujer, 73 años	Delirio nihilista corporal (su estómago no funcionaba, su vejiga no funcionaba, por lo que no era necesario que ingiera líquidos) Ánimo ansioso y depresivo	Hipoperfusión en los lóbulos frontal, parietal y temporal	Quetiapina 300 mg/día, mirtazapina 15 mg/día y alprazolam 0,5 mg/día
De Risio et al. ²¹ (2004)	Mujer, 43 años	Convicción de que no tenía órganos internos Enlentecimiento psicomotor Ánimo depresivo	Disminución sustancial en la unión de los receptores de dopamina D ₂ del estriado en comparación con la corteza frontal, con una disminución del porcentaje de captación derecha frente a la izquierda de -4,92%, no correlacionada con ninguna variación en la perfusión cerebral en las áreas afectadas, que se alivió parcialmente (-1,42%) después de 3 meses de tratamiento	Clozapina 50 mg/día, fluvoxamina 200 mg/día e imipramina 50 mg/día
Caliyurt et al. ²² (2004)	Varón, 27 años	Delirio nihilista corporal (no tiene estómago, no funciona su corazón) Negativismo a la alimentación	Hipoperfusión temporal izquierda, parietal izquierda y frontal inferior izquierda Luego del tratamiento se evidenció una mejoría de la perfusión parietal y frontal. Leve hipoperfusión temporal izquierda	TEC y olanzapina 10 mg/día
Hashioka et al. ²³ (2002)	Mujer, 57 años	Delirio nihilista de conceptos y existencia Delirios hipocondríacos Negativismo Ánimo depresivo	Hipoperfusión de ambos lóbulos frontales Control a los 6 meses del alta sin mejoría de la hipoperfusión bifrontal Control a los 15 meses del alta: se evidenció una mejoría de la hipoperfusión bifrontal	Sulpirida 150 mg/día e imipramina 100 mg/día
Petracca et al. ²⁴ (1995)	Varón, 56 años	Delirio nihilista de existencia y corporal (no tenía sangre ni arterias, su cuerpo se encontraba lleno de alimentos que no podía metabolizar) Ánimo depresivo	Hipoperfusión del lóbulo frontal dorsolateral bilateral, corteza medial frontoparietal, ganglios basales y tálamo Control al mes de la finalización de la TEC, mejora en la perfusión de la corteza frontal dorsolateral, frontoparietal medial, ganglios basales y tálamo	TEC

TEC: terapia electroconvulsiva.

A pesar de lo expuesto por Young et al., los casos reportados donde ambos síndromes coexisten son extremadamente raros^{14,15}. Se postula que la fisiopatología de estos delirios de falsa identificación involucra la desconexión de los circuitos neuronales encargados de la percepción de uno mismo, lo cual genera una falla en la unión de las percepciones de estímulos externos con la memoria autobiográfica¹⁶. Darby et al.¹⁷ estudiaron un grupo de pacientes con enfermedades neurológicas que presentaban además delirios de falsa identificación y reportaron lesiones en el hemisferio derecho y el lóbulo frontal. No obstante, también se reportaron lesiones en otras ubicaciones, lo que indica que las alteraciones en las redes neuronales más amplias serían importantes en la

formación de estos delirios. Además, encontraron un deterioro significativo de la memoria, lo que apunta a que la amnesia podría ser particularmente importante en la formación de estos delirios¹⁷.

En un inicio Bauer¹⁸ planteó la existencia de 2 vías separadas para el reconocimiento facial, una encargada del reconocimiento inconsciente y del significado y la otra, del reconocimiento consciente. Ellis et al. postularon que existiría una desconexión entre las áreas visuales y las estructuras cerebrales involucradas en la vía descrita por Bauer. Gobini et al.¹⁹ plantearon un sistema de redes neuronales; el primer subsistema, llamado nuclear, abarca la corteza temporal superior posterior, el giro occipital inferior y el giro fusiforme

y se encargaría del reconocimiento de la apariencia física. El segundo subsistema, que está conformado por amígdala, ínsula y precúneo encargados de la respuesta emocional, y el paracingulado anterior, la corteza temporal anterior, la corteza precúneo, girocingulado posterior, todas ellas relacionadas con el conocimiento de la persona. En dicho modelo se propugna que una falla en las áreas del reconocimiento físico, la memoria semántica o la respuesta emocional generaría estos delirios de falsa identificación.

En conclusión, en nuestros pacientes con síndrome de Cotard se halló una hipoperfusión frontal, parieto-temporal y de ganglios basales, lo cual respalda la idea de que el síndrome de Cotard se asociaría con algunas alteraciones de neuroimagen funcional. No obstante, la heterogeneidad de causas y mecanismos de síndromes aparentemente homogéneos en la clínica no tendría que generar una concordancia entre los correlatos neurobiológicos del síndrome de Cotard en pacientes con esquizofrenia, trastornos del estado del ánimo o con enfermedades neurológicas. Esta heterogeneidad podría dar cuenta de la inconsistencia de los hallazgos en la literatura. En el futuro, se requieren más estudios para investigar las posibles anomalías regionales en el funcionamiento cerebral que podrían estar relacionadas con el síndrome de Cotard con base en los hallazgos de series de casos más numerosas.

Financiación

Autofinanciado.

Conflictos de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Takahashi T, Yamazaki I, Harada Y, Osada R, Yui S, Tanabe H, et al. Case reports of Cotard's syndrome in Japan: a review. *Psychogeriatrics*. 2020;20:540-1.
2. Cipriani G, Nuti A, Danti S, Picchi L, Di Fiorino M. 'I am dead': Cotard syndrome and dementia. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2019;23:149-56.
3. Huarcaya-Victoria J, Podestá-Ampuero A. Síndrome de Cotard, catatonía y depresión: reporte de un caso. *Rev Neuropsiquiatr*. 2018;81:135-40.
4. Simon Lorda D, Bertolo L, Mahía MC. Un nuevo encuentro con Madame Cero (Una revisión del síndrome de Cotard a propósito de un caso). *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 1993;13:62-5.
5. Tomasetti C, Valchera A, Fornaro M, Vellante F, Orsolini L, Carano A, et al. The 'dead man walking' disorder: an update on Cotard's syndrome. *Int Rev Psychiatry*. 2020;32:500-9.
6. Huarcaya-Victoria J, Bojórquez-De la Torre J, De la Cruz-Oré J. Factor Structure of Cotard's Syndrome: Systematic Review of Case Reports. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2020;49:187-93.
7. Ramirez-Bermudez J, Aguilar-Venegas LC, Crail-Melendez D, Espinola-Nadurille M, Nente F, Mendez MF. Cotard syndrome in neurological and psychiatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2010;22:409-16.
8. Chiu HF. Cotard's syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong. *Gen Hosp Psychiatry*. 1995;17:54-5.
9. Soultanian C, Perisse D, Révah-Levy A, Luque R, Mazet P, Cohen D. Cotard's syndrome in adolescents and young adults: a possible onset of bipolar disorder requiring a mood stabilizer? *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005;15:706-11.
10. Swamy NCK, Sanju G, Mathew Jaimon MS. An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome. *Eur J Psychiatry*. 2007;21:99-116.
11. Castrillón Muñoz E, Gutiérrez Alzate B. Síndrome de Cotard: presentación de un caso. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2009;38:194-202.
12. Sottile F, Bonanno L, Finzi G, Ascenti G, Marino S, Bramanti P, et al. Cotard and Capgras syndrome after ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24:e103-4.
13. Young AW, Leafhead KM, Szulecka TK. The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology*. 1994;27:226-31.
14. Abreu T, Oliveira G, von Doellinger O. A case of comorbid Capgras and Fregoli syndromes. *Actas Esp Psiquiatr*. 2019;47:202-8.
15. Wright S, Young AW, Hellawell DJ. Sequential Cotard and Capgras delusions. *Br J Clin Psychol*. 1993;32:345-9.
16. Darby RR, Caplan D. Cat-gras" delusion: a unique misidentification syndrome and a novel explanation. *Neurocase*. 2016;22:251-6.
17. Darby R, Prasad S. Lesion-Related Delusional Misidentification Syndromes: A Comprehensive Review of Reported Cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2016;28:217-22.
18. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry*. 1990;157:239-48.
19. Gobbini MI, Haxby JV. Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia*. 2007;45:32-41.
20. Ocampo H, Febres R, Arestegui S, Bravo R, Cardenas D. Cotard Syndrome in Recurrent Depressive Disorder: Case Report. *Rev Fac Med Hum*. 2021;21:859-64.
21. De Risio S, De Rossi G, Sarchiapone M, Camardese G, Carli V, Cuomo C, et al. A case of Cotard syndrome: (123)I-IBZM SPECT imaging of striatal D(2) receptor binding. *Psychiatry Res*. 2004;130:109-12.
22. Caliyurt O, Vardar E, Tuglu C. Cotard's syndrome with schizophreniform disorder can be successfully treated with electroconvulsive therapy: case report. *J Psychiatry Neurosci*. 2004;29:138-41.
23. Hashioka S, Monji A, Sasaki M, Yoshida I, Baba K, Tashiro N. A patient with Cotard syndrome who showed an improvement in single photon emission computed tomography findings after successful treatment with antidepressants. *Clin Neuropharmacol*. 2002;25:276-9.
24. Petracca G, Migliorelli R, Vázquez S, Starkstein SE. SPECT findings before and after ECT in a patient with major depression and Cotard's syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1995;7:505-7.