

## Síndrome de Charles Bonnet: Presentación de dos casos

### Charles Bonnet syndrome: Two cases

Herman Rojas-Rojas<sup>1</sup>, Carolina Borja-Ballesteros<sup>2</sup> y Franklin Escobar-Córdoba<sup>3</sup>

*In this paper two cases of patients with Charles Bonnet syndrome are presented. This entity tends to be subdiagnosed in the scope of the health, giving to its peculiarity and ignorance on the part of the medical personnel. From these cases the clinical characteristics of the syndrome shows and guidelines offer to consider the physiopathology, clinical evaluation, risk factors, differential diagnosis and treatment.*

**Key words:** Hallucinations. Mentally Ill Persons. Symptoms, Psychic. Visual Perception.  
*Rev Chil Neuro-Psiquiat 2007; 45 (2): 161-165*

#### Introducción

El Síndrome de Charles Bonnet (SCB) es una patología de presentación poco frecuente, subdiagnosticada y/o con frecuencia confundida con trastornos mentales severos<sup>1</sup>. El término se ha usado para describir personas con patología oftalmológica que de manera casi siempre súbita comienzan a ver objetos no reales, descritos detalladamente por los afectados<sup>2</sup>. Este artículo informa sobre la fisiopatología, evaluación clínica, factores de riesgo, diagnóstico diferencial y tratamiento del SCB y describe dos casos.

#### Caso 1

Mujer de 40 años de edad, con cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por cefalea, vómito, pérdida progresiva de la agudeza visual de predominio derecho. Antecedentes de

dislipidemia no tratada e hipotiroidismo con suplenencia hormonal. Niega enfermedad psiquiátrica previa. Refiere pérdida de peso (10 kg), amenorrea y galactorrea de 4 años de evolución. Al examen físico presenta proptosis derecha leve, agudeza visual con amaurosis derecha y visión de cuenta dedos a 15 cm, pérdida parcial de la mirada conjugada, limitación de los movimientos oculares ojo derecho, examen del estado mental normal, coordinación y reflejos normales, sin signos de irritación meníngea. Se realiza resonancia nuclear magnética cerebral que informa un macroadenoma de la hipófisis, de intensidad heterogénea que invade el tercer ventrículo, los senos cavernosos y estructuras adyacentes, con gran compresión y elongación del quiasma óptico e hidrocefalia secundaria (Figura 1).

Se remite a neurocirugía con diagnóstico de síndrome de hipertensión endocraneana, síndro-

Recibido: 20 agosto 2006

Aceptado: 8 marzo 2007

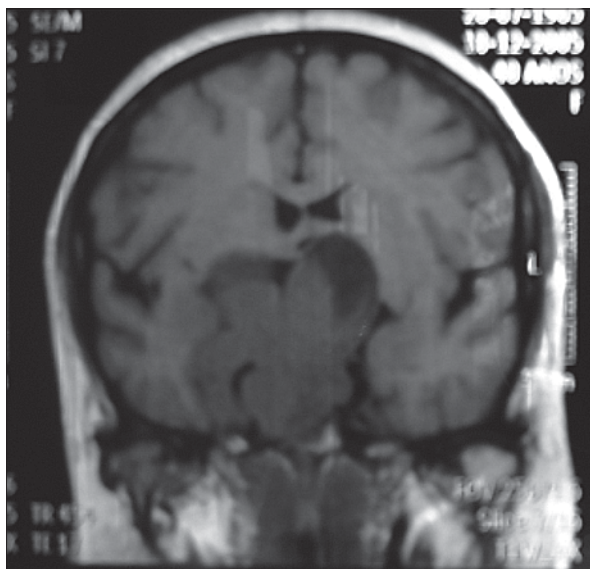
<sup>1</sup> Residente Primer Año de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

<sup>2</sup> Psiquiatra del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Clara Empresa Social del Estado.

<sup>3</sup> Profesor Asociado de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

Conflicto de intereses

me retroquiásmático, síndrome de amenorrea galactorrea, macroadenoma hipofisiario e hidrocefalia obstructiva, donde se realiza cirugía y durante el postoperatorio inmediato se traslada a la unidad de cuidados intensivos, evolucionando adecuadamente. Cinco días después presenta un cuadro clínico dado por alucinaciones visuales y auditivas asociado con agitación psicomotora importante. Se interconsulta a psiquiatría, encontrando paciente bajo restricción física, con actitud alucinatoria, falsos reconocimientos, hostil, suspicaz, en ocasiones amenazante, confusa por momentos, orientada en las tres esferas, referencial con el personal asistencial y con alucinaciones visuales complejas. Refiere que fue golpeada y abusada sexualmente la noche anterior junto con sus hijos que según la paciente se encontraban a su lado. Además dice ver a una vecina y una hermana al lado de su cama. Presenta afecto ansioso, lenguaje vociferante, memoria globalmente conservada. Se solicita una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral de control que muestra una masa selar y supraselar heterogénea, predominantemente sólida con componente quístico, con estigmas hemorrágicos y neu-

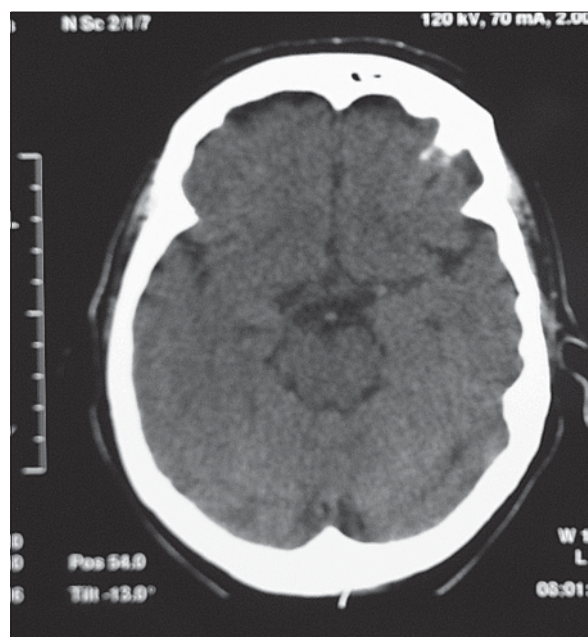


**Figura 1.** Resonancia nuclear magnética cerebral sin contraste que muestra lesión macroadenoma prequirúrgico en el caso 1.

moencéfalo. Días después se encuentra en la paciente una agudeza visual sin cambios, con juicio crítico ante el cuadro alucinatorio visual presentado sin alteraciones en la esfera mental. Psiquiatría interviene realizando conciencia de enfermedad y explica a la paciente la causa de los síntomas visuales, es tratada con haloperidol a dosis bajas logrando una desaparición parcial de las alucinaciones visuales a su egreso.

### **Caso 2**

Mujer de 50 años de edad, con pérdida de la agudeza visual de 2 años de evolución secundaria a catarata bilateral. Oftalmología realiza tratamiento quirúrgico en ojo derecho con posterior pérdida de la visión. Un año después la paciente refiere ver figuras humanas en su habitación, las identifica como su esposo y su hijo, fallecidos años atrás; dice observar niños que no conoce, los cuales le hablan, aunque no escucha sus voces. Como antecedente presentó un episodio depresivo mayor hace 6 años tratado con antidepresivos con remisión completa. Psiquiatría la valora y solicita TAC cerebral y pruebas metabólicas con resultados normales (Figura 2). Se descarta recaí-



**Figura 2.** Tomografía axial computarizada cerebral simple normal en el caso 2.

da de la depresión de base y otros trastornos mentales actuales como delirium o demencia. Se inicia psicoterapia y haloperidol a dosis bajas sin remisión de los síntomas al mes de tratamiento.

## Discusión

El SCB es el nombre dado por el psiquiatra ginebrino Morsier a una entidad descrita en 1769 por el naturalista suizo Charles Bonnet. Bonnet describe en: "Ensayo analítico sobre las facultades del alma", el caso de su abuelo C. Lullin: "vigoroso, candoroso, de buen juicio y memoria, en estado de vigilia percibe frente a él independientemente de las impresiones externas figuras masculinas, femeninas, de pájaros, de coches, de construcciones... Ellas se mueven aproximándose, alejándose o huyendo; disminuyen y aumentan de tamaño; aparecen y reaparecen: los edificios se elevan, los tapices de sus apartamentos cambian abruptamente y se convierten en cuadros que representan paisajes. Pero lo importante es que este anciano no interpreta como los visionarios sus visiones por realidades, él sabe juzgar sanamente esas apariciones y restablecer siempre sus primeros juicios... Su raciocinio se divierte"<sup>3</sup>. Esta descripción hecha por Bonnet pone de relieve las características clínicas del síndrome, definido como un cuadro de alucinaciones visuales complejas, persistentes y continuas en ausencia de psicopatología, que aparecen con mayor frecuencia en ancianos con deficiencia visual bilateral severa<sup>4</sup>.

## Prevalencia

Esta patología se presenta con mayor frecuencia en personas ancianas con déficit visual bilateral, afectando al 11% de esta población<sup>5</sup>. Se ha descrito asociado a enucleación, neuritis óptica, retinopatía diabética o pigmentaria, translocación macular, degeneración macular, fotocoagulación retiniana, cataratas y glaucoma<sup>4</sup>. En un estudio Santhouse observó que el 71% de la población afectada eran mujeres ciegas o prácticamente ciegas con un 73% de agudeza visual de

cuenta dedos. Como diagnóstico se encontró degeneración macular en 60%, glaucoma en 12% y catarata en 3%. El 45% presentó alucinaciones visuales por más de 4 años y el 23% en forma constante<sup>6</sup>.

## Fisiopatología

El mecanismo por el cual ocurren las alucinaciones visuales es desconocido. Aunque se ha postulado que la deafferentación de la corteza visual por déficit visual puede causar cambios moleculares y bioquímicos que pueden afectar los receptores GABA A y GABA B<sup>7</sup>. Se han observado casos en los cuales a parte de una baja agudeza visual crónica, un daño adicional agudo que produzca un mayor deterioro incrementa el riesgo de producir los síntomas<sup>1</sup>. Se ha informado un hiperflujo de sangre asimétrico en el lóbulo temporal, ganglios basales (estriado) y tálamo mientras se producen las alucinaciones visuales, que reflejaría una sobreactivación de las hemiestructuras durante las alucinaciones. Al respecto se han evidenciado conexiones neurales entre el estriado, la corteza lateral temporal y el tálamo y como resultado de esa interacción puede haber liberación de dopamina entre estas vías<sup>8</sup>.

## Criterios Diagnósticos

No hay criterios diagnósticos aceptados universalmente. Aunque Teunisse propone los siguientes<sup>9</sup>: 1) Alucinaciones visuales complejas persistentes o repetitivas; 2) Conciencia autocrítica de las alucinaciones; 3) No se presentan alucinaciones en otras modalidades sensoriales; 4) No se presenta ideación delirante sobre el contenido de las alucinaciones. Puede coexistir con otros trastornos psiquiátricos como la depresión, pero no es considerado secundario. Se describen características adicionales como: 1) Los episodios pueden durar de segundos a horas y desde unos días hasta años; 2) No hay factores desencadenantes específicos aunque el aislamiento y la privación sensorial se consideran factores contribuyentes; 3) Se han asociado el uso de beta bloqueadores y la fatiga como factores que aumentan el riesgo. 4) Las imágenes más comunes son de personas,

animales, casas y escenarios; 5) La reacción del paciente ante la aparición de los síntomas es variable, pero la más común es el temor a volverse loco y muchos son tratados como psiquiátricos<sup>9</sup>.

### **Diagnóstico Diferencial**

Se precisa hacer el diagnóstico diferencial con entidades que incluyan alucinaciones visuales como la epilepsia, el delirium, lesiones mesencefálicas, talámicas y pedunculares, infartos cerebrales y trastornos degenerativos del SNC. También se debe tener en cuenta el uso de fármacos que pueden producir síntomas alucinatorios como digitálicos, agonistas dopaminérgicos, dosis altas de psicofármacos, la abstinencia de alcohol, benzodiazepinas y opioides, trastornos metabólicos como uremia e insuficiencia hepática<sup>10</sup>. Para realizarlo es necesario practicar pruebas diagnósticas que descarten otra patología, ya que no se cuenta con un examen paraclínico específico.

### **Tratamiento y pronóstico**

A falta de un conocimiento claro de su fisiopatología, no hay un tratamiento adecuado para esta entidad. Se han usado drogas como valproamida, risperidona, cisaprida, carbamazepina, melperona, valproato, ondasetron y mirtazapina. Sin embargo, los resultados del tratamiento son poco satisfactorios y los pacientes no tienen otra alternativa a esperar que desaparezcan las alucinaciones visuales, previa conciencia crítica de las mismas<sup>11</sup>. El pronóstico de esta enfermedad es variable dada la duración establecida en las series de casos descritos corresponde a pocos días hasta varios años de persistencia de los síntomas, con o sin tratamiento. Sin embargo, parece ser que habitualmente los síntomas coinciden con un periodo de empeoramiento de la

visión en personas ancianas y tras un período de 12 a 18 meses las alucinaciones visuales desaparecen<sup>9</sup>.

Los cuadros clínicos asociados con la presencia de alucinaciones visuales pueden ocurrir en el contexto de varias condiciones médico generales relacionadas en la mayoría de los casos con alteraciones del estado de conciencia y compromisos en varias áreas de la esfera mental. Ante la aparición de alucinaciones visuales en un paciente con deterioro crónico de la agudeza visual, sin que se encuentren manifestaciones importantes al examen psiquiátrico, se debe sospechar un SCB.

En el caso 1 se presenta una mujer, joven para la presentación habitual del SCB y con patología asociada poco usual, en la cual se observa un deterioro crónico de la agudeza visual debido a compromiso de la vía óptica por una entidad tumoral. En las series de casos revisadas no se encuentran pacientes con SCB secundario a adenoma de la hipófisis y probablemente este sea el primer caso reportado. En esta mujer, las alucinaciones visuales se atenuaron con el tratamiento antipsicótico establecido. Al iniciar los síntomas, el estado mental descrito de la paciente pudo haber estado asociado con el contenido alucinatorio visual que luego desaparece parcialmente al explicársele su causa y tomar una actitud crítica frente a ésta sintomatología. El número 2 es un caso típico del SCB, ya descrito previamente en la literatura, con sensación de alucinar visualmente vivida como irreal, distinto a los trastornos mentales mayores donde el afectado vive sus alucinaciones visuales como parte de su vida real. El desconocimiento médico frente a esta entidad es grande, por lo que se brinda este informe de casos clínicos, como soporte ante situaciones similares, cuyo pronóstico es diferente al de otras patologías psiquiátricas y médicas que cursan con alucinaciones visuales principalmente.

## Resumen

*En este artículo se presentan dos casos de pacientes con el síndrome de Charles-Bonnet, entidad que tiende a ser subdiagnosticada en el ámbito de la salud, dada su rareza y desconocimiento por parte del personal médico. A partir de estos casos se presentan las características clínicas del síndrome y se brindan pautas para tener en cuenta en la fisiopatología, evaluación clínica, factores de riesgo, diagnóstico diferencial y tratamiento.*

**Palabras clave:** Alucinaciones. Enfermos Mentales. Percepción Visual. Síntomas Psíquicos.

## Referencias

1. Shiraishi Y, Terao T, Ibi K, Nakamura J, Tawara A. Charles Bonnet syndrome and visual acuity the involvement of dynamic or acute sensory deprivation. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254 (6): 362-64.
2. Springer J M. Charles Bonnet Syndrome: an often misunderstood clinical condition. *J Vis Impair Blind* 2000; 94 (9): 595-97.
3. Chenivesse P. El síndrome de Charles Bonnet. A propósito de un caso. *Investigación en Salud*. 2003; 5 (1). Disponible en: URL: <http://www.cucs.udg.mx/invsalud/abril2003/art8.html>
4. Asensio-Sánchez V M, Merino-Núñez F, Rivas-Pastoriza A. Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos (Síndrome de Charles Bonnet). *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 327-30.
5. Menon G J, Rahman I, Menon S J, Dutton G N. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Síndrome. *Surv Oftalmol* 2003; 48: 58-72.
6. Santhouse A M, Howard R J, ffytche D H. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain* 2000; 123 (Pt 10): 2055-64.
7. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73 (5): 535-41.
8. Adachi N, Watanabe T, Matsuda H, Onuma T. Hyperperfusion in the lateral temporal cortex, the striatum and the thalamus during complex visual hallucinations: single photon emission computed tomography findings in patients with Charles Bonnet syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 54 (2): 157-62.
9. Teunisse R J, Cruysberg J R, Hoefnagels W H, van't Hof M A, Verbeek A L, Zitman F G. Risk indicators for the Charles Bonnet syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1998; 186 (3): 190-2.
10. Romero-Vargas S, García-Navarro V, Ruiz-Sandoval J L. Alucinaciones visuales, semiología y fisiopatogenia. *Revista Mexicana de Neurociencias* 2004; 5(5): 488-94.
11. Siddiqui Z, Ramaswamy S, Petty F. Mirtazapine for Charles Bonnet syndrome. *Can J Psychiatry* 2004; 49 (11): 787-8.

### Correspondencia:

Dr. Franklin Escobar-Córdoba  
Oficina 202 Departamento de Psiquiatría.  
Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.  
Teléfono 57 1 3165000 extensión 15117  
Telefax: 57 1 612 73 25. Bogotá, Colombia.  
E-mail: feescobar@unal.edu.co