



Revista Colombiana de Psiquiatría

ISSN: 0034-7450

revista@psiquiatria.org.co

Asociación Colombiana de Psiquiatría  
Colombia

Muñoz Cortés, Harold; Vargas Rueda, Adriana  
Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema  
Revista Colombiana de Psiquiatría, vol. XXXVI, núm. 2, 2007, pp. 292-306  
Asociación Colombiana de Psiquiatría  
Bogotá, D.C., Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80636209>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

# Artículos de revisión/actualización

## Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema

**Harold Muñoz Cortés<sup>1</sup>**  
**Adriana Vargas Rueda<sup>2</sup>**

### **Resumen**

*Introducción:* el síndrome de Charles Bonnet es una entidad clínica caracterizada por la presencia de seudoalucinaciones visuales en pacientes ancianos con disminución de la agudeza visual subdiagnosticada, y en ocasiones erróneamente interpretada y manejada como enfermedad mental. *Objetivo:* actualizar los conocimientos acerca del síndrome. *Resultado:* se revisa de su etiología, fisiopatología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, curso, pronóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** geriatría, alucinaciones, agudeza visual.

**Title: The Charles Bonnet Syndrome.**

### **Abstract**

*Background:* The Charles Bonnet syndrome is a clinical entity characterized by the presence of visual hallucinations in geriatric patients with under-diagnosed diminished visual acuity, sometimes wrongly interpreted and treated as a psychiatric disorder. *Objective:* To update the knowledge about this syndrome. *Results:* Its etiology, physiopathology, diagnosis, differential diagnosis, course, prognosis and treatment are reviewed.

**Keywords:** Geriatrics, hallucinations, visual acuity.

---

<sup>1</sup> Médico psiquiatra, Hospital Militar Central, Colombia. Profesor asociado de la Universidad Militar Nueva Granada, Colombia.

<sup>2</sup> Médica psiquiatra, Universidad Militar Nueva Granada, Colombia. Fellow en Psiquiatría de Enlace, Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.



## Introducción

El síndrome de Charles Bonnet, una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en ancianos, es una condición patológica caracterizada por la aparición de seudoalucinaciones visuales complejas, con pérdida parcial o total de la agudeza visual. El desconocimiento por parte del personal médico de sus principales características hace que sea una entidad poco diagnosticada y, más grave aún, que sea interpretada y tratada como patología psiquiátrica sin serlo, con las consecuencias negativas que se pueden derivar para pacientes y familiares al rotular como paciente psiquiátrico a quien no lo es y al someter a una persona de forma iatrogénica a un tratamiento antipsicótico sin necesitarlo. El artículo pretende revisar el síndrome de forma detallada, en cuanto a etiología, fisiopatología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, curso y tratamiento, con el fin de actualizar los conocimientos y evitar que las situaciones descritas se presenten.

## Historia

La primera descripción data de 1769, cuando el filósofo naturalista y biólogo genovés Charles Bonnet, en su escrito: *Ensayo analítico sobre las facultades del alma*, relató la experiencia alucinatoria de su abuelo Charles Lullin, un anciano de 89 años de edad con deterioro visual agudo y progresivo secundario a cataratas:

*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 re establecer siempre sus primeros juicios [...] su raciocinio se divierte. (1-4)*

El mismo Bonnet describe años más tarde sus propias experiencias alucinatorias, asociadas, al igual que su abuelo, con cataratas y con una disminución idiopática de la agudeza visual, que padecía desde los 24 años de edad (2).

En 1902, H. Fluornoy retoma la descripción hecha de Charles Lullin y en el artículo “Alucinaciones lili-putienses atípicas en un anciano con cataratas” resalta su componente motor: “Lo más curioso del fenómeno es la participación motriz del sujeto a éstas. En lugar de padecerlas pasivamente, el sujeto manipula sus visiones tratando así de examinarlas cerca de su mano”.

En 1909, el filósofo ginebrino E. Naville describe en el artículo “Alucinaciones visuales en estado

normal” la presentación, a sus 92 años de edad, de un cuadro clínico muy similar, consistente en alucinaciones exclusivamente visuales, que aparecían y desaparecían sin razón aparente, “conscientes”, es decir, criticadas, y en pleno uso de sus facultades mentales (1,5).

Basado en éstas y otras descripciones similares, el psiquiatra ginebrino G. de Morsier, en 1936, da el nombre al síndrome en honor a la primera persona que lo describió. Lo define como: “Alucinaciones visuales en personas de edad que poseen todas sus facultades”, y precisa el polimorfismo y la fluctuación en duración e intensidad de las alucinaciones, su participación motriz y el juicio de realidad conservado de quien las experimenta (1,3,6). En 1951, Bortl señala que para realizar el diagnóstico los pacientes no deben presentar alteraciones cognoscitivas ni enfermedad mental, y en 1956 H. Hecaen y J. C. Badaracco establecen el estrecho vínculo entre el déficit visual secundario a patología ocular y las alteraciones sensoperceptivas. En 1982, Berrio y Brook proponen una definición más sencilla para el síndrome: “Cualquier estado de alucinaciones visuales en ancianos sin otra sintomatología” (1-3,7-8).

### Epidemiología

La prevalencia estimada de alucinaciones visuales simples en pacientes con patología ocular es del

41% al 59% y del 11% al 15% para alucinaciones visuales complejas (9). Sin embargo, los estudios y reportes de casos muestran una prevalencia del 1,84% a 3,15% para el síndrome de Charles Bonnet, porcentaje bajo que puede explicarse por un subdiagnóstico clínico, debido al desconocimiento de la enfermedad por parte del médico y personal de salud; al escaso reporte por parte de los pacientes de los síntomas, por el temor a ser catalogados como enfermos mentales (sólo 27% consultan), o a un error en el diagnóstico, ya que se considera en ocasiones como una psicosis (1%-2% de los casos) (2,3,7,10,11).

La mayoría de casos han sido descritos en la población anciana entre los 74 y los 85 años de edad, sin una diferencia significativa en el sexo, asociados siempre con pérdida visual por procesos degenerativos oculares como el inicio de cataratas, y con una frecuencia que aumenta a medida que avanza la edad de los pacientes (10-17).

### Fisiopatología

Diferentes teorías se han propuesto para explicar el origen de las seudoalucinaciones en el síndrome de Charles Bonnet; sin embargo, ninguna se considera totalmente satisfactoria. Pueden ser complementarias entre sí, dependiendo de la situación individual de cada paciente y de la comorbilidad médica que se presente. Existe una gran controversia acerca de si las alteraciones sensoperceptivas son



la manifestación de una enfermedad como tal o son simplemente la consecuencia del deterioro visual causado por la edad. Lo que sí es claro es la relación directa entre la disminución de la agudeza visual y las seudoalucinaciones.

En condiciones normales, la corteza visual —ubicada anatómicamente en el lóbulo occipital— es la encargada de la percepción de los estímulos visuales. Está conformada por el área visual primaria (área 17 de Brodmann), donde se procesan inicialmente las percepciones visuales de forma directa y simple, y por el área secundaria o de asociación (área 18 y 19 de Brodmann), que posee conexiones con la corteza parietal, prefrontal, temporal medial, así como en la amígdala, el hipocampo y el tálamo, y donde se lleva a cabo la percepción más especializada como el reconocimiento de rostros, colores, movimiento, interpretación subjetiva, valencia emocional, relación con experiencias pasadas, entre otras funciones (3,18,19). Las seudoalucinaciones (percepciones sin estímulo) se producen en la corteza visual y su contenido varía dependiendo del área cortical de donde se originen.

Santhouse y cols., utilizando resonancia nuclear magnética funcional, han correlacionado diferentes tipos de alucinaciones con áreas específicas de la corteza cerebral: los rostros estarían localizados en el surco temporal superior (área V6 de la corteza de asociación visual donde se originarían las prometa-

morfopsias y dismegalopsias); los objetos y sus movimientos, en la corteza occipito-temporal ventral (área V5 de la corteza de asociación visual donde se originarían las poliopias, dendropsias y teleopsias), y la fijación visual, en el lóbulo parietal, donde se originarían las palinopsias (5,8,20).

Cuando se presenta una pérdida de la agudeza visual, condición necesaria para el síndrome de Charles Bonnet, la estimulación de la corteza visual desde la retina disminuye, no desaparece completamente la actividad neuronal, como sí ocurre en el caso de la ceguera, pues se conservan algunas aferencias. Se produce, entonces, el llamado proceso de desaferentación, cuya consecuencia es la hiperexcitabilidad de una zona cortical específica. Este proceso se da en un intento de compensación por parte de la neurona, a través de diferentes mecanismos.

Debido a la escasa estimulación cortical, la sinapsis se convierte en un proceso poco activo, que hace que se produzcan cambios compensatorios anatómicos y fisiológicos en la neurona. A nivel presináptico se incrementa el tamaño del botón, el número total de sus vesículas, el tamaño de la zona de liberación de neurotransmisores, la cantidad de la reserva liberadora y la probabilidad de liberación de neurotransmisores.

En el nivel postsináptico, aumenta el número de receptores en la superficie, lo cual permite una

mayor capacidad de respuesta ante cualquier estímulo (3,21). Este aumento en el número de receptores ocurre principalmente para dopamina y serotonina (5HT 2A-2C y 3), y el incremento de sus concentraciones produce una regulación sobre la acetilcolina, que disminuye en su cantidad en el tálamo, por lo que se empiezan a percibir desde la retina de forma indiscriminada y sin filtro la mayoría de los estímulos visuales, ya que este neurotransmisor interviene en el proceso de su selección (3,18,20,21). Concomitantemente, aumenta la respuesta de los receptores del glutamato N-metil-D-apartato (NMDA) y disminuye el ácido gamma-aminobutírico (GABA), lo que hace a las neuronas aún más hiperexcitables.

Acompañado a estos cambios neuronales y bioquímicos, se han descrito además cambios estructurales irreversibles (21), consistentes en un crecimiento axonal horizontal de la zona desaferentada, lo que le permite conectarse con áreas corticales vecinas en un intento por recibir más aferencias.

Así, el incremento en la excitabilidad en las neuronas occipitales genera, a través de múltiples cambios moleculares, un aumento en la actividad espontánea (5,8,20,21) que por su similitud al mecanismo descrito en las convulsiones ha sido equiparado a paroxismos locales en el sistema sensorial.

Algunos estudios han mostrado un patrón eléctrico en el área lesionada, consistente en períodos

de relativa inactividad de ondas lentas, alternados con ondas de alta frecuencia, descrito como *hipersincronía paroxística*, muy similar al de las descargas asociadas con convulsiones (3,8,20,22) y que ha llevado a algunos clínicos a utilizar anticonvulsivos para tratar con éxito las seudoalucinaciones (3,21).

En resumen, cuando por disminución de la agudeza visual hay una baja estimulación cortical, se produce una reorganización anatómica del área desaferentada, en un equilibrio precario y no fisiológico, ya que produce como consecuencia una hiperexcitabilidad de la zona, que conduce a la activación de campos ectópicos o autónomos, que se cree generan el proceso alucinatorio propio del síndrome de Charles Bonnet. Se ha demostrado que entre más grande es la lesión cortical, más complejas y persistentes las alucinaciones; mientras que su desaparición es la regla (3,21-23).

### Etiología

La causa más frecuente del síndrome de Charles Bonnet es la disminución de la agudeza visual (los casos se empiezan a reportar con una agudeza visión menor a 20/60), asociada con una patología ocular en personas de edad (7,8,12-17,24). Las enfermedades que con mayor frecuencia se han asociado son: degeneración macular por la edad (es la causa más frecuente), catarata, coroidecto-



mía, opacidad corneal, glaucoma, daño retinal, enucleación, neuritis óptica, retinitis pigmentosa (25,26), infarto occipital con hemianopsia homónima y pérdida de la visión bilateral, congestión venosa en la corteza occipital por malformaciones arteriovenosas, infarto en el tronco de la arteria vertebro-basilar, retinitis por citomegalovirus, meningioma supraselar con pérdida de la visión, arteritis craneal y tumores pituitarios que comprimen el nervio o el quiasma óptico (3,4,8,12,23).

Se han reportado casos de seudoalucinaciones visuales posteriores a una terapia fotodinámica como tratamiento para la neovascularización coroidal en pacientes con degeneración macular (27-28), y asociados con otras patologías no oculares como diabetes mellitus con visión normal, lepra, infecciones por VIH y en personas ancianas, al parecer, sin causa evidente (3,29).

### **Diagnóstico**

El síndrome de Charles Bonnet se caracteriza por la presencia de seudoalucinaciones complejas, ocasionalmente simples, descritas como imágenes de personas y rostros distorsionados, micropsias y seudoalucinaciones liliputienses; así como imágenes vívidas de figuras y animales, formas geométricas y estructuras en puentes y pared de ladrillos, cuadrados con pequeños objetos redondos en su interior o figuras tridimensionales grandes

a color y, en menor frecuencia, en blanco y negro (3,8,22-24,30).

Las imágenes siempre son reconocidas como percepciones no reales, en personas con un adecuado funcionamiento cognoscitivo y sin alteración en el estado de conciencia (3,4,6,8,15,24). Existen múltiples términos para denominar el tipo de seudoalucinación:

- Poliopia: percepción de múltiples imágenes iguales que forman entre sí cuadrados o columnas (18,19).
- Dendropsia: percepción de figuras en filas o hileras (18,19).
- Teleopsia: percepción de líneas, cuadrados o figuras geométricas en "apariencia de tejas" (18,19).
- Hipercromatopsia: percepción vivida del color (18,19).
- Palinopsia: imagen recurrente después de ser removida (palin=otra vez; opsia=visión) (19,31).
- Protometamorfopsia: percepción de rostros distorsionados, generalmente acompañados con prominentes dientes y ojos (18,19,31).
- Heutoscopia o autoscopia: visualización de episodios previos de la vida o percepción de uno mismo (19,31).
- Dismegalopsia: alteración en la forma de los objetos o personas (19,31).
- Pelopsia: sensación visual de percepción muy cercana o a corta distancia (19,31).

- Alestesia: modificación de un lugar por uno de su realidad personal (19,31).

Las seudoalucinaciones se caracterizan, además, por ser claramente definidas, brillantes y a color (en el 63% de los casos). Pueden empezar siendo simples que se vuelven complejas (pero no viceversa), y contrasta la nitidez de las imágenes seudoalucinadoras con la percepción borrosa que tienen estos pacientes de los objetos reales (3,18,32).

Típicamente son imágenes repentina y abruptas de objetos inmóviles. En pacientes en estado de alerta aparecen con los ojos abiertos y desaparecen espontáneamente al cabo de algunos segundos o minutos; en ocasiones, pueden percibirse con movimiento en bloque "sin cambio en su estructura interna" o dinámicas "con cambios en su estructura interna" (3,8,25,32).

En el 90% de los casos no tienen un significado personal para el paciente. La reacción emocional más frecuente ante las percepciones es la indiferencia, aunque en ocasiones se pueden acompañar de sensaciones placenteras. El 25% de los pacientes experimentan rabia, ansiedad, temor o curiosidad y, muy ocasionalmente, se asocian con malestar emocional (2,3,32,33).

La disminución en la estimulación sensorial, la fatiga, el estrés, la baja iluminación o las luces resplandecientes contribuyen a la aparición de las seudoalucinaciones. El abrir y cerrar los ojos varias veces, fijar la mirada o conversar con otras

personas ayuda a aliviarlas (3,8). En la actualidad existen tres propuestas de clasificación diagnóstica:

1. Criterios diagnósticos de Gold y Rabins (2,6,34):

- Alucinaciones visuales: complejas, persistentes y repetitivas y estereotipadas.
- Reconocimiento de las alucinaciones como no reales.
- Ausencia de ideación delirante.
- Sin alucinaciones de otras modalidades sensoriales.

2. Criterios diagnósticos de Podoll y cols. (2,3):

- Los síntomas predominantes son alucinaciones visuales en ancianos con estado mental normal.
- No hay indicios de delirium, demencia, alteración intelectual, deterioro como en trastornos afectivos, psicosis, intoxicación o enfermedad neurológica

3. Criterios diagnósticos de Tenissse (34):

- Al menos una alucinación visual compleja en las últimas cuatro semanas.
- Un período entre la primera y la última alucinación menor de cuatro semanas.
- Ausencia otras modalidades de alucinaciones.
- Ausencia de delirios

Se ha descrito una variedad del síndrome, asociado con sordera de moderada a crónica, que se ha denominado *síndrome de Charles Bonnet-plus*, en el cual se presentan



ocasionales alucinaciones auditivas que suelen ser “musicales” y reconocidas como irreales por los pacientes. Debe descartarse siempre patología orgánica como lesiones cerebrales o epilepsia (34-36).

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos aquellos cuadros clínicos que cursan con alucinaciones visuales complejas, que en el paciente anciano van desde estados psicológicos normales hasta estados demenciales avanzados (Tabla 1).

En estados psicológicos normales, se pueden presentar alucinaciones hipnagógicas e hipnopómicas al inicio y al despertar del sueño, respectivamente, con una frecuencia de presentación de hasta de un 24,8% (37-38), consistentes la mayoría de las veces en destellos de luz de colores y en ocasiones en escenas visuales más complejas, acompañadas de sensaciones cenestésicas como flotar, caer o moverse (16). En ocasiones suelen ser autoscópicas, en las cuales la persona se ve como en un espejo, repitiendo sus propios gestos o realizando diversas actividades (24). Pueden asociarse con estados de narcolepsia y acompañarse de parálisis del sueño y cataplejía (39).

En los procesos de duelo, y específicamente en la viudez, se presentan alucinaciones visuales del compañero fallecido con una frecuencia de hasta un 60% (43). Lo usual es ver en la noche al compañero fallecido en la habitación, y aunque éste tiene “apa-

riencia de fantasma”, producen alivio y apoyo en quien las experimenta (2,40). Al igual que en el síndrome de Charles Bonnet, la persona reconoce que se trata de percepciones no reales.

En pacientes de edad avanzada, la depravación sensorial (aislamiento) y la depravación del sueño son causa de alucinaciones visuales complejas. Su contenido, por lo general, está relacionado con recuerdos del paciente, son descritas como placenteras (24) y se presentan como poliopsias, teleopsias, metamorfopsias o como perseveraciones (18).

Las enfermedades psiquiátricas que cursan con alucinaciones visuales son diagnóstico diferencial de primera línea del síndrome de Charles Bonnet. La esquizofrenia, aunque cursa usualmente con alucinaciones auditivas, puede presentarse con alucinaciones visuales complejas, especialmente si la enfermedad es de inicio tardío, después de los 45 años de edad. Este tipo de esquizofrenia es más frecuentemente en mujeres, y sobre personalidades previas de tipo esquizoide o paranoide. La interpretación de las alucinaciones por parte de estos pacientes generalmente es delirante (2,4,41-43).

El trastorno esquizoafectivo, el trastorno esquizofreniforme y la depresión con síntomas psicóticos y, más raramente, el trastorno afectivo bipolar suelen cursar con alteraciones sensoperceptivas visuales (41).

El delirium cursa con alucinaciones visuales complejas del tipo metamorfopsias, se acompaña de

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales del síndrome de Charles Bonnet.

Estados psicológicos normales	Alucinaciones hipnagógicas e hipnopómicas Duelo Deprivación sensorial Deprivación del sueño
Enfermedades psiquiátricas	Esquizofrenia Otras psicosis Trastorno afectivo bipolar Depresión psicótica Delirium
Enfermedades neurológicas	Enfermedad de parkinson Epilepsia Alucinosis peduncular Lesiones del lóbulo occipital Tumores cerebrales Migraña Demencias
Medicamento	Clonidina Selegilina Bromocriptina Carbidopa Carbamacepina Fentanyl Otros
Abuso/dependencia de sustancias	Alcohol LSD Otras

alteración del estado de conciencia y déficits cognitivos (en atención, memoria y lenguaje) y su etiología siempre es orgánica. Es frecuente en pacientes hospitalizados de edad avanzada con una prevalencia hasta del 40% (3,4,44,45).

En el grupo de las enfermedades neurológicas, la enfermedad de Parkinson es la patología que con mayor frecuencia se asocia con alucinaciones visuales complejas (relacionadas o no con la medicación). Hasta un 40% de los pacientes presentan fenómenos alucinatorios en algún momento de la enfermedad; las alucinacio-

nes suelen presentarse con los ojos abiertos, en ambientes de luz tenue, con aparición y desaparición súbita de las imágenes, en estado de alerta, en una sola área del campo visual y con una duración variable, características muy similares a las del síndrome de Charles Bonnet (46).

Los factores que al parecer contribuyen a su aparición son el deterioro cognoscitivo, las alteraciones del ciclo sueño-vigilia, la depresión y la duración de la enfermedad (47). Para algunos autores, la presencia de alucinaciones visuales en la enfermedad de Parkinson es un signo temprano de demencia (25,44).



En la epilepsia, las alucinaciones son breves, estereotipadas con una duración inferior a los treinta segundos, usualmente simples, pero pueden llegar a presentarse como alucinaciones complejas de tipo autoscópico, frecuentemente en una sola área del campo visual (4,16,44). El estado de conciencia del paciente puede estar alterado, pero el juicio de realidad se mantiene conservado (22). Descargas anormales occipitales pueden generar alucinaciones visuales como destellos de luz, figuras geométricas de distintos tipos u objetos giratorios. La etiología está relacionada con traumatismos craneoencefálicos, síndrome posconcursal, neoplasias, infartos, lupus, malformaciones y lesiones vasculíticas (24,44). El electroencefalograma típicamente es anormal durante la alucinación.

La alucinosis peduncular por lesiones del tronco cerebral o del tálamo por infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior y con daño en el sistema reticular activador ascendente se constituye en un diagnóstico diferencial frecuente del síndrome de Charles Bonnet (12,21,44,48). Se presentan en horas de la tarde, en cualquier área del campo visual, con una duración prolongada, sin alteración del estado de conciencia y con conocimiento de la irreabilidad de las alucinaciones (22). Son imágenes complejas no amenazantes, de colores vivos, de paisajes, caras familiares, edificios y ocasionalmente liliputienses (3,24).

Las lesiones del lóbulo occipital, el síndrome de Balint y el síndrome de Atoni pueden también cursar con alucinaciones visuales complejas (16,25,44). Algunos tumores cerebrales, especialmente masas del lóbulo temporal y frontal, cursan con fenómenos sensoperceptivos visuales típicamente en el campo contralateral de la lesión (25,49).

Durante el ataque de la migraña es posible que se presenten teicopsias irregulares, coloridas, cambiantes, brillantes, muy cerca del centro del campo visual, generalmente debidas a cambios en la perfusión en la retina o en la vía visual. También pueden presentarse alucinaciones de figuras geométricas y líneas en zigzag (4,24,44).

En la demencia tipo Alzheimer, el 50% de los pacientes presenta sintomatología psicótica (delirios o alucinaciones). Las alucinaciones son más frecuentes en las mujeres, y suelen ser complejas y más graves y persistentes si existe deterioro visual concomitante (2,4,49,50). Orientan hacia un peor pronóstico de la enfermedad y a una rápida progresión del deterioro cognitivo (51). En la demencia con cuerpos de Lewy, las alucinaciones visuales son características, así como la presencia de síntomas parkinsonianos y síntomas extrapiramidales (22,49).

En el abuso y dependencia a ciertas sustancias, en intoxicación o abstinencia se pueden presentar alucinaciones visuales complejas. En el delirium tremens, al segundo

o tercer día de abstinencia, los pacientes pueden observar pequeños animales u objetos móviles (16). Son alucinaciones variables, multimodales, usualmente prolongadas, en pacientes confusos y con inestabilidad autonómica importante. El LSD puede producir imágenes estroboscópicas similares a las luces de una discoteca, placenteras, de gran plasticidad y acompañadas de sinestesias (24).

El uso de fenilciclidina, silocibina, mescalina y peyote —y más raramente tetrahidrocannabinol y cocaína— produce alucinaciones visuales bizarras, de formas peculiares; pueden presentarse con los ojos cerrados o en lugares oscuros, y se asocian con alucinaciones de otros sentidos.

Los medicamentos que con mayor frecuencia se han relacionado con alucinaciones visuales complejas son los agonistas alfa adrenérgicos (como la clonidina), antiparkinsonianos (como bromocriptina, selegilina y carbidopa), anticonvulsivos (como la carbamacepina), antiarrítmicos (como el tonocaide), analgésicos (como el fentanil y el pentazocine) y agentes psicotrópicos (como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y los que poseen alta acción anticolinérgica). Se han relacionado también el dronabinol, antiemético en el tratamiento de la náusea por quimioterapia, digitálicos, opioides y algunos antihelminticos como la santonina (12,24).

### **Curso y pronóstico**

La aparición y el curso de las alucinaciones en el síndrome de Charles Bonnet pueden ser:

- Episódicas: aparecen por días o meses y se resuelven de manera espontánea; generalmente entre 12 y 18 meses. Es la variedad descrita con mayor frecuencia (3,25,32).
- Periódicas: alternan con fases de remisión total y nueva aparición de las seudoalucinaciones (3,32).
- Continuas: no existen períodos libres de seudoalucinaciones (3,32).
- En general, el contenido de las seudoalucinaciones se modifican por las creencias religiosas y culturales, deseos y preocupaciones del paciente, y pueden variar durante el tratamiento (14).

El pronóstico varía con la naturaleza y localización del daño visual, las alucinaciones desaparecen en la mayoría de los casos espontáneamente; en ocasiones, de forma paradójica, cesan cuando el paciente progresiona hacia la ceguera total (52). A los 12-18 meses de corregido el daño oftalmológico, los pacientes están libres de síntomas (3,53).

### **Tratamiento**

Frecuentemente no es necesario instaurar tratamiento psicofarmacológico (12). La psicoeducación, el tranquilizar al paciente en cuanto a que no tiene una enfermedad



mental o el explicar la naturaleza y origen de las alucinaciones —muchas veces utilizando el símil del miembro fantasma—, generalmente, es suficiente para producir mejoría (3,12,15).

La evaluación oftalmológica para identificar el trastorno de visión, así como la evaluación del estado cognoscitivo, no sólo ayudan a precisar el diagnóstico, sino a realizar planes de tratamiento más adecuados.

El intervenir sobre los posibles factores de riesgo como aumentar la intensidad de la luz en la habitación, disminuir el aislamiento y procurarle al paciente mayor contacto social, al igual que aumentar sus actividades, mejoran la sintomatología (2,3,12,15,54).

No existe un tratamiento farmacológico específico para el síndrome, pues aún no se conoce claramente su fisiopatología. Algunos autores relacionan la presencia de alucinaciones con alteraciones en las vías

dopaminérgicas, serotoninérgicas y gabérgicas, por lo que se han utilizado medicamentos que actúan sobre estos sistemas, con resultados positivos, la mayoría de veces publicados como reportes de caso. La Tabla 2 muestra los fármacos que se han reportado como efectivos para tratar el síndrome.

### Conclusiones

El síndrome de Charles Bonnet es una condición clínica en pacientes de edad avanzada, usualmente subdiagnosticada, con una fisiopatología aún no muy clara, directamente relacionada con patología ocular y que se debe sospechar en cualquier paciente anciano con disminución de la agudeza visual que manifieste alucinaciones visuales, en especial si son complejas.

Se deben descartar patologías neurológicas o psiquiátricas; su curso generalmente es benigno y

*Tabla 2. Farmacología del síndrome de Charles Bonnet*

Antipsicóticos	Risperidona (55) Haloperidol (2-4,10,56) Sulpiride (57) Melperone (32) Olanzapina (59)
Anticonvulsivos	Carbamacepina (2-4,9,14,44,64,65) Valproato de sodio (2-4,9,65-66) Gabapentin (3,12,67) Clonacepam (3,9,65) Fenitoína (21)
Antagonistas serotonina	Odansetrón (4,60,61,62) Cisapride (12,3,61) Mirtazapina (63)
Otros	Donepezilo (68)

el tratamiento debe estar dirigido a disminuir los factores de riesgo y a corregir el déficit visual.

La psicoeducación al paciente y a la familia es fundamental, por cuanto el síndrome no corresponde a una enfermedad mental y se deberá recurrir al uso de psicofármacos sólo cuando las intervenciones anteriores no logran ser efectivas.

### Referencias

1. Chenivesse P. El síndrome de Charles Bonnet: a propósito de un caso. Investigación en Salud. 2003;5(1):1-5.
2. Fernández A, Lichtshein B. The Charles Bonnet syndrome: a review. J Nerv Ment Dis. 1997;185:195-9.
3. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired: Charles Bonnet syndrome. Surv Ophthalmol. 2003;48:58-72.
4. Rovner B. The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations caused by vision impairment. Geriatrics. 2000;57(6):45-6.
5. Murillo C, Quintero Velarde. Síndrome de Charles Bonnet con alucinaciones táctiles. Psiquiatría Biológica. 1999;6.
6. Pliskin N. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia. J Am Geriatr Soc. 1996;44:1055-61.
7. Nevins M. Charles Bonnet syndrome. J Am Geriatr Soc. 1997;45(7):894-5.
8. Skorin Jr L, Westberg MS. Charles Bonnet syndrome: perception visual as deception. Clin Surg Ophthalmol. 2004 Sep;22(9):242-52.
9. Terao T. Hallucinations in Alzheimer's disease and Charles Bonnet syndrome. Am J Psychiatry. 2000;157(12):2062.
10. Chen J, Gómez M, Veit S, O'Dowd MA. Visual hallucinations in blind elderly woman: Charles Bonnet syndrome, an under recognized clinical condition. Gen Hosp Psychiatry. 1996;18:453-5.
11. Llamas JE, Gamenara CJ. Síndrome de Charles Bonnet y trastorno cognoscitivo leve. Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. 2001;10(3).
12. Gurwood AS, Abdal H. Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations in the elderly. Optometry Today. 2003 Nov;39-40.
13. Anu J, Sanjeev P, Mike B, Sanjeev Ch. Charles Bonnet syndrome-elderly people and visual hallucinations. BMJ. 2004;328:1552-4.
14. Mojica TR, Bailey PP. Hallucinations in the visual impaired elderly: the Charles Bonnet syndrome. Nurse Practitioner [serial on the Internet]. 2000 Aug. Available from: [http://findarticles.com/p/articles/mi\\_qa3958/is\\_200008/ai\\_n8917022/pg\\_3](http://findarticles.com/p/articles/mi_qa3958/is_200008/ai_n8917022/pg_3)
15. Rovner B. The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations caused by vision impairment. Geriatrics. 2000;57(6):45-6.
16. Tejedor JH. Alucinaciones visuales en el anciano. Med Clin (Barc). 2002; 118(9):353-6.
17. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Zitman FG. The Charles Bonnet Syndrome: a large prospective in the Netherlands. Br J Psychiatry. 1995;166:254-7.
18. Fytche D, Howard RJ. The perceptual consequences of visual loss: "positive" pathologies of vision. Brain. 1999;122(7):1247-60.
19. Howard RJ. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual. Brain. 2000;123:2055-64.
20. González-Delgado M, Muñón A. Síndrome de Charles Bonnet. Neurología. 2004;19(2):80-2.
21. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet syndrome hallucinations: a hypothesis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;73:535-41.
22. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations: clinical and neurological insights. Brain. 1998; 121(10):1819-40.
23. Ascencio S, Merino N, Rivas P. Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos (síndrome de Charles Bonnet). Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;78(6):327-9.
24. Boza RA. Hallucinations and illusions of non-psychiatric aetiologies. Psychiatry On-Line [serial on the Internet]. 1996;1(11). Available from: <http://www.priory.com/halluc.htm>
25. Paulsen GW. Visual hallucinations in the elderly. Gerontology. 1997;43:255-60.



26. Stofler PM, Franzooni S, Di Fazio I, Gatti S, Respiñi C, Cornali C, et al. Charles Bonnet syndrome and GABAergic drugs-a case report. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(4):646-7.
27. Brown GC, Murphy RP. Visual symptoms associated with choroidal neovascularization: photopsias and the Charles Bonnet syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(9):1251-6.
28. Cohen SY, Bulik A, Tadayoni R, Quentel G. Visual hallucinations and Charles Bonnet Syndrome after photodynamic therapy for eye rhated macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(8):977-979.
29. Maricle RA, Turner LD, Lehman KD. The Charles Bonnet syndrome: a brief review and case report. *Psychiatr Serv.* 1995;46(3):289-91.
30. White NJ. Complex visual hallucinations in partial blindness due to eye disease. *Br J Psychiatry.* 1980; 136: 284-6.
31. Smith PE, Shah P, Sharpe J, Todd A, Goringe AP. Palinopsia. *Lancet.* 2003;361(9363)1098.
32. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Verbeeck AL, Zitman FG. Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *Lancet.* 1996; 347(9004):794-7.
33. Bathia MS, Khastgir U, Malik SC. Charles Bonnet syndrome. *Br J Psychiatry.* 1992;161:409-10.
34. Hori H, Terao T, Nakamora J. Charles Bonnet syndrome with auditory hallucinations: a diagnostic dilemma. *Psychopathology.* 2001;34(3):164-6.
35. Griffiths TD. Musical hallucinosis in acquired deafness: phenomenology and brain substrate. *Brain.* 2000;123(Pt 10):2065-76.
36. Terao T, Matsunaga K. Musical hallucinations and palinacousis. *Psychopathology.* 1999;32(2):57-9.
37. Ohayon MM. Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Res.* 2000;97(2-3):153-64.
38. Ohayon MM, Priest RG, Ma Cauley M, Guilleminault C. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: pathological phenomena? *Br J Psychiatry.* 1996;169(4):459-67.
39. Aldrich MI. Narcolepsy. *N Engl J Med.* 1990;323(6):389-94.
40. Grimby A. Bereavement among elderly people: grief reactions, post bereavement hallucinations and quality of life. *Acta Psychiatr Scand.* 1993;87(1):72-80.
41. Cohen J. A comparative look at hallucinations in schizophrenics and sufferers of Charles Bonnet syndrome, and their corresponding reality discrimination abilities [on the Internet]. 2000. Available from: <http://serendip.brynmawr.edu/bb/neuro/neuro01/web3/Cohen.html>.
42. Tran-Johnson TK, Krull AJ, Jeste DV. Late life schizophrenia and its treatment: pharmacological issues in older schizophrenics patients. *Clin Geriatr Med.* 1992;8(2):401-10.
43. Wynn Owen PA, Castle DJ. Late onset schizophrenia: epidemiology, diagnosis, management and outcomes. *Drugs Aging.* 1999;15(2):81-9.
44. Forrest DV. Phantoms in the Brain: probing the mysteries of the human mind. *Am J Psychiatry.* 2000;157(5):841-2.
45. Wise M, Trzepacz P. Delirium (confusional states). In: Rundell JR, Wise M, editors. *Essentials of consultation-liaison psychiatry.* Washington: American Psychiatric Press; 1999.
46. Barnes J, David AS. Visual hallucinations in Parkinson's disease: a review and phenomenological survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:727-33.
47. Fenelon G, Mahleux F, Huon R, Ziegler M. Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain.* 2000;123(Pt 4):733-45.
48. Feinberg WM, Rapsack SZ. 'Peduncular hallucinosis' following paramedian thalamic infarction. *Neurology.* 1989;39(11):1535-6.
49. Khouzam HR, Battista MA, Emes R, Ahles S. Psychosis in late life. Evaluation and management of disorders seen in primary care. *Geriatrics.* 2005;60(3):26-33.
50. Chapman FM, Dickinson J, McKeith I, Ballard C. Association among visual hallucinations, visual acuity, and specific eye pathologies in Alzheimer's disease: treatment implications. *Am J Psychiatry.* 1999;156(12):1983-5.

51. Wilson RS, Gilley DW, Bennet DA, Beckett LA, Evans DA. Hallucinations, delusions, and cognitive decline in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(2):172-7.
52. Motsinger CD, Perron GA, Lacy TJ. Use of atypical antipsychotic drugs in patient with dementia. *Am Fam Physician* 2003;67(11):2335-40.
53. Fytche D. Visual hallucinations and illusion disorders: a clinical guide. *Advances in Clinical Neuroscience and Rehabilitation*. 2004;4(2):16-8.
54. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom*. 2004;87(3):149-52.
55. Maeda K, Shirayama Y, Nukina S, Yoshioka S, Kawahara R. Charles Bonnet syndrome with visual hallucinations of childhood experience: successful treatment of 1 patient with risperidone. *J Clin Psychiatry*. 2003;64(9):1131-2.
56. Fernández A, Lichstein G, Viewing WVR, Winfrey CJ. Charles Bonnet syndrome with peripheral and central findings. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1996;11(2):773-8.
57. Jhonson J, Barnes RC. The Charles Bonnet syndrome: symptomatic relief with atypical neuroleptics: a case series. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 2001;5(2):141-4.
58. Batra A, Bartels M, Wormstall H. Therapeutic options in Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatr Scand*. 1997;96(2):129-33.
59. Colletti Moja M, Milano E, Gasverde S, Gianelli M, Giordana MT. Olanzapine therapy in hallucinatory visions related to Bonnet syndrome. *Neurol Sci*. 2005;26(3):168-170.
60. Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle VL, Pankow L, Ernest JT, Noronha A, et al. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? *J Am Geriatr Soc*. 1996;44(9):1055-61.
61. Ranen N, Pasternack R, Rovner B. Cisapride in the treatment of visual hallucinations caused by vision loss: the Charles Bonnet syndrome. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1999;7(3):264-6.
62. Zoldan J, Friedberg G, Livneh M, Melamed E. Psychosis in advanced Parkinson's disease: treatment with ondansetron, a 5HT3 receptor antagonist. *Neurology*. 1995;45(7):1305-8.
63. Siddiqui Z, Ramaswmay S, Petty F. Mirtazapine for Charles Bonnet syndrome. *Can J Psychiatry*. 2004;49(11):787-8.
64. Hosty G. Charles Bonnet syndrome: a description of two cases. *Acta Psychiatr Scand*. 1990;82(4):316-7.
65. Menon G. Complex visual hallucinations in the visually impaired: a structured history-taking approach. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(3):349-55.
66. Hori H, Terao T, Shiraishi Y, Nakamura J. Treatment of Charles Bonnet syndrome with valproate. *Int Clin Psychopharmacol*. 2000;15(2):117-9.
67. Paulig M, Mentrup H. Charles Bonnet's syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated with gabapentin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(6):813-4.
68. Ukai S, Yamamoto M, Tanaka M, Takeida M. Treatment of typical Charles Bonnet syndrome with donepezil. *Int Clin Psychopharmacol*. 2004;19(6):355-7.

Recibido para evaluación: 5 de febrero de 2007

Aceptado para publicación: 2 de mayo de 2007

Correspondencia

Harold Muñoz Cortés

Facultad de Medicina

Universidad Militar Nueva Granada

Transversal 3 No 49-00

Bogotá, Colombia

hmcbg@hotmail.com