

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Facultad de Medicina

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"



# **ALUCINACIONES COMPLEJAS EN PACIENTES CON DEPRIVACIÓN VISUAL**

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA PRESENTA:

**DRA. MARÍA YOLDI NEGRETE**

**Tutor:**

Dr. Jesús Ramírez Bermúdez

**Asesores:**

Dr. Ángel Alberto Ruíz Chow

Dr. Luis Carlos Aguilar Venegas



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DR. RICARDO COLIN PIANA**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

**DR. JESÚS RAMÍREZ BERMÚDEZ**

**TUTOR PRINCIPAL**

**DR. JESÚS RAMÍREZ BERMÚDEZ**

## *AGRADECIMIENTOS*

Al Dr. Daniel Crail por brindarme asesoría.

Al Dr. Rodrigo Pérez Esparza quien colaboró ampliamente en este protocolo.

A los Drs. Jesús Ramírez, Ruíz Chow y Luis Carlos Aguilar por guiarme en este proyecto.

Al Dr. Carlos Aviña por mantenerme centrada en la realidad y fuera de la psicosis.

A mi familia quien estuvo dispuesta a modificar sus propios planes para que yo pudiera realizar los míos.

A Iñaki quien es mi apoyo, mi crítica y mi fuente de inspiración.

A mi chusito hermoso, a quien prometo pagarle el tiempo que no pude pasar con él por hacer esto.

## ***CONTENIDO***

I. ANTECEDENTES .....	5
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	12
III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	12
IV. JUSTIFICACIÓN .....	13
V. OBJETIVOS .....	13
VI. MATERIAL Y MÉTODOS .....	14
VII. VARIABLES .....	16
VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	19
VII. CONSIDERACIONES FINANCIERAS.....	20
VIII. REPORTE DE RESULTADOS .....	20
IX. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	29
X. BIBLIOGRAFÍA .....	33

## I. ANTECEDENTES

---

Existen pacientes que, después de lesiones cerebrales o periféricas específicas, pierden alguna función sensorial, como puede ser la vista o el oído.

Paradójicamente, después de perder esta función, presentan alucinaciones complejas\* relacionadas con la función perdida. Por ejemplo, una paciente que pierde la función visual comienza a presentar alucinaciones visuales complejas.

Algo característico de estos pacientes, es que, en la mayoría de las ocasiones, conservan el juicio, reduciendo a la realidad estas alteraciones de la senso-percepción, al menos de una forma parcial (es decir, logran reducirlo ante la prueba de realidad).

Con respecto a este tema, se han reportado diversos tipos de casos de pacientes que tienen alguna pérdida sensorial y secundariamente presentan alucinaciones, conservando la conciencia clara. A continuación detallaremos sobre ellas.

### **SÍNDROME DE CHARLES BONNET**

#### **Historia**

Charles Bonnet (1720-1793), un naturalista y filósofo del siglo XVIII, describió en su abuelo, Charles Lullin, este tipo de fenómeno, más tarde conocido como Síndrome de Charles Bonnet

Lullin presentó a los 89 años un episodio de alucinaciones visuales de 3 meses de duración durante el cual veía –sin estímulos externos- la imagen de hombres, mujeres, pájaros, edificios que cambiaban de forma, tamaño y lugar, pero que nunca aceptó como reales. Había tenido cirugía de cataratas en ambos ojos que, aunque no queda muy claro a partir del texto original, se asume fueron *antes* de las alucinaciones. Más tarde Flournoy encontró un manuscrito de Lullin en el que especificaba ciertas características de sus alucinaciones: se presentaba únicamente cuando estaba parado o sentado, eran más claras en su campo visual izquierdo y desaparecían cuando giraba los ojos a la derecha.

Más tarde el propio Charles Bonnet sufrió de marcada disminución de la agudeza visual y presentó una experiencia similar observando “objetos fantásticos” que reconocía como ilusorios(1). Fue de Morsier quien acuñó el término Síndrome de Charles Bonnet.

En el siglo 19, la descripción de Charles Bonnet se convirtió en el paradigma de la existencia de alucinaciones visuales en los mentalmente sanos

---

\* Las alucinaciones, entre otras características, pueden ser simples o complejas. Las primeras son de figuras elementales como destellos de luz o figuras geométricas, mientras que las segundas corresponden a visiones elaboradas como una bandada de ángeles(63)

†

En la actualidad, a pesar de continuar siendo un síndrome poco estudiado, se conocen ya varios aspectos, mismos que intentaremos desglosar a continuación.

## **El fenómeno clínico**

### ***Contenido***

El contenido de las alucinaciones ha sido ampliamente descrito. La imagen más comúnmente descrita es la una persona(2), aunque en un estudio reciente en el que incluyeron las alucinaciones simples como parte del síndrome de Charles Bonnet, se menciona que la imagen más comúnmente vista es la de animales, seguida de luces brillantes elementales, extraños y flores y cuando existía más de 1 objeto visto se mantenía ese orden de presentación con excepción de que los extraños eran más comunes que las luces brillantes(3). Las alucinaciones pueden ser muy variadas, desde luces simples(3) hasta escenas completas(4). Se han descrito caras sin cuerpo, imágenes vívidas de animales y plantas, formas geométricas sutiles, imágenes miniatura, de tamaño normal o gigantes(5). Se han descrito también personas conocidas, ya sea aún con vida o bien fallecidos(2).

La localización de las alucinaciones es referida en el medio externo(5) y la mayoría lo describen como muy nítido(5) aunque existen autores que han encontrado a más pacientes que lo describen como borroso(4).

Se han descrito imágenes estáticas, con movimiento en bloque y con movimiento interno(5,6).

Los criterios de Gold y Rabins exigen que las imágenes sean estereotipadas, aunque existen varios autores que difieren, encontrando pacientes que describen imágenes diferentes entre sí e incluso el mismo paciente en momentos diferentes(5-8).

### ***Factores desencadenantes y atenuantes***

Se describe que típicamente las imágenes se presentan espontáneamente sin el control del sujeto, aunque varios pacientes identifican factores que promueven la aparición de las mismas, tales como situaciones generales de reducción del alerta, cansancio, estrés, bajos niveles de iluminación, luz brillante(9). Así mismo, se han descrito acciones que tienden a hacer desaparecer las alucinaciones: cerrar los ojos, realizar sacadas oculares, mirar las imágenes directamente, intentar acercarse a ellas y conversar con ellas(9). El cerrar los ojos ha sido descrito como un factor capaz tanto de desencadenar como eliminar las imágenes(9).

### ***Alucinaciones en otras modalidades sensoriales***

La mayoría de los autores hace la observación de que las alucinaciones no se acompañan de sonido ni de otro tipo de alucinaciones(9). Sin embargo, se han descrito alucinaciones auditivas en relación con alucinaciones visuales complejas(10,11).

---

† El texto original se refiere a este término en inglés como “the sane”: “Bonnet’s description became during the nineteenth century the paradigm of the existence of visual hallucinations in the sane”.(1)

## Reacciones de los pacientes

Las alucinaciones pueden desencadenar reacciones neutras, positivas o negativas(3), siendo las descripciones de estas emociones muy variadas (miedo, ansiedad, paranoia leve, desesperación, enojo...)(9).

## Insight

Es globalmente conocido que la principal característica de este síndrome es que las personas que lo padecen son conscientes de que las imágenes que perciben no son reales(5,6,8,12). Sin embargo, varios autores coinciden en que esta característica es variable de un paciente a otro(5), y cuestionable en algunos momentos, tomándoles a algunos pacientes más de un evento para darse cuenta de la irrealidad de las imágenes percibidas(8) e incluso puede variar de un momento a otro en un mismo paciente(5).

## Curso de la enfermedad

Las alucinaciones se pueden presentar después de la pérdida visual con un periodo de latencia muy variable, desde horas o días(9) hasta años después(3). De hecho en el estudio de Gilmour y cols. encontraron que la probabilidad de presentar el síndrome era 24% más alta si el diagnóstico de patología ocular tenía más de 5 años(3).

Se han descrito cursos episódicos, periódicos y continuos(9). Se ha descrito que las alucinaciones tienden a desaparecer cuando mejora la agudeza visual o cuando empeora significativamente(9).

La desaparición de las alucinaciones es variable de paciente a paciente. Un estudio en un centro oftalmológico siguió los pacientes a un año y en el 28% habían desaparecido las alucinaciones (cabe destacar que a un año, en el 24% de los que no las presentaban inicialmente, las presentaban ahora, un año después)(13). Otro estudio encontró que, a un año de seguimiento, 30% ya no presentaba alucinaciones, 21% había disminuido en frecuencia, en 24% había aumentado la frecuencia y en 33% permanecían igual(14).

## Agudeza visual

En la descripción original del síndrome, De Morsier pensaba que la pobre agudeza visual era solamente una característica presente en varios de los pacientes y no una característica *necesaria* para la presentación de éste(15). El estudio posterior de la patología hacía pensar que De Morsier estaba equivocado en este aspecto, y que de hecho las imágenes se presentaban debido a la pérdida de la visión(16) aunque en varios estudios posteriores se han encontrado pacientes que no presentan disminución de la agudeza visual(8) y de hecho es un fenómeno que no se presenta en sujetos que son ciegos de nacimiento(5). Lo que parece quedar claro es que la pérdida visual es un factor que eleva de manera muy importante el riesgo de presentar el síndrome(5,8) y que este riesgo se eleva a partir de una agudeza visual 20/40 y hasta 20/1600(8), aunque el mayor riesgo se presenta en 20/60 y 20/66 según dos estudios(5) y es más común en aquellos con agudeza visual entre 20/100 y 20/800, siendo dos veces más probable si la agudeza está entre 20/301 20/800.

Así mismo, es más frecuente cuando la patología es bilateral(5), y algunos autores describen que las alucinaciones tienen una predilección por las áreas ciegas del

campo visual(17,18) aunque hay otros que no encontraron relación entre el escotoma y las imágenes alucinadas(19).

## Factores de riesgo

Se han propuesto varios factores asociados con el síndrome de Charles Bonnet. Éstos incluyen el aislamiento social(20-22), timidez(20), enfermedad cerebro-vascular(22), el cansancio y trastornos del estado de alerta, el estrés, la sugestión(5), el nivel de visión, iluminación y hora del día(8). De destacar, es que el estudio de Gilmour y cols(8), no encontró la edad, el vivir solo, ni la viudez como factores de riesgo. En ese mismo estudio, tampoco encontraron una correlación entre el Mini-Mental Status Examination (MMSE), el usar fármacos oftalmológicos, el consumo de alcohol o tabaco, ni con el número de tratamientos con láser o fotodinámicos. Otras comorbilidades frecuentemente encontradas en este síndrome son el Deterioro Cognitivo y la Depresión.

Existen autores que piensan que debe de descartarse deterioro cognitivo para poder realizar este diagnóstico y en sus series de casos realizan un MMSE para excluir a los pacientes que no pasen dicha prueba(3), sin embargo existen varias descripciones de pacientes con deterioro cognitivo que presentan este fenómeno, y de hecho existen autores que piensan que puede tratarse de un estado pre-demencial(23,24) aunque ya se ha hecho un estudio comparando el MMSE de pacientes con y sin alucinaciones y se ha descartado tal asociación, además de que a un año de seguimiento, no se vio mayor deterioro en la puntuación del MMSE con respecto al grupo control(25). Se ha propuesto incluso el término de Charles Bonnet Plus para aquellos casos que se presentan con deterioro cognitivo aunque actualmente este término no se considera útil ya que debido a la edad a la que es más prevalente este síndrome también es muy prevalente el deterioro cognitivo y por lo tanto coinciden ambos diagnósticos(9).

La depresión ha sido un hallazgo importante en varios artículos que tratan acerca de este tema(4,5,7,22,26-28). Jackson y cols(14) encontraron una prevalencia del 33%.

Algo notable, que incluso ha llevado a pensar que este síndrome es exclusivo de los ancianos(1) (aunque esto es algo que ya se ha descartado ya que se ha encontrado incluso en niños(29) y se ha encontrado que es independiente de la edad(3,9)) es la alta prevalencia de este síndrome en mayores de 60 años(3,9,14,30), lo que se piensa está asociado con la incidencia aumentada de pérdida visual profunda súbita en ese grupo de edad(29).

Otro hallazgo recurrente entre los artículos acerca de este tema es la mayor prevalencia de mujeres(9,10,30-33), aunque hay quienes no encuentran diferencias de género(9) y originalmente De Morsier encontró mayor prevalencia de hombres(34).

## Tratamientos empleados en este síndrome

La principal intervención descrita para este síndrome consiste en tranquilizar a los pacientes explicándoles que sus alucinaciones no forman parte de una enfermedad mental ni quiere decir que se están volviendo "locos" según definen su miedo varios pacientes reportados(3,9,13,14,25,30,35,36).

Existen varios reportes de que el mejorar la capacidad visual mejora las alucinaciones(9), aunque es obvio que esto sólo es posible en algunos casos.

Se han reportado técnicas psicoterapéuticas como aquellas utilizadas en el síndrome de miembro fantasma con cierta mejoría(37).

No existe a la fecha un tratamiento farmacológico universal para este padecimiento. Es necesario remarcar que la investigación de los tratamientos se ve aún más complicada por el hecho de que en algunos pacientes estas alucinaciones desaparecen sin ninguna intervención(13,14). Además, no todos los pacientes encuentran molestas a sus alucinaciones por lo que una intervención no siempre es necesaria(9). Algunos autores sugieren que el tratar los factores que tornan a las alucinaciones desagradables tales como la ansiedad, pueden mejorar la naturaleza de éstas y tornarlas placenteras a pesar de no eliminarlas(38). Sin embargo, si las alucinaciones son frecuentes, no desaparecen, son ansiogénicas o alteran la calidad de vida del paciente, se necesita de una terapia efectiva(9,39).

Se ha reportado cierta efectividad con:

- anticonvulsivantes como gabapentina(39), valproato(40), clonazepam(9), carbamacepina(9,41,42);
- antagonistas 5HT3 como cisaprida(43)
- antipsicóticos como haloperidol(9,44), olanzapina(9,44,45), tioridazina(9), risperidona(5,46,47), melperona(48)
- inhibidores de la recaptura de serotonina como venlafaxina y citalopram(49)
- mirtazapina(44)
- Inhibidores de la acetilcolinesterasa como donepezilo(50)

## Criterios Diagnóstico

En 1873, Naville propuso 6 criterios para reconocer las alucinaciones compatibles con la razón(1): 1) ocurre en un sensorio claro y no engañan al sujeto, 2) ocurren en combinación con percepciones normales, 3) son exclusivamente visuales, 4) no se acompañan de sensaciones extrañas, 5) aparecen y desaparecen sin causa aparente, 6) son entretenidas más que preocupantes para el sujeto.

En 1989, Gold y Rabins(31) propusieron los siguientes criterios diagnóstico específicamente para el síndrome de Charles Bonnet:

- presencia de alucinaciones visuales complejas;
- pleno reconocimiento de la naturaleza irreal de las alucinaciones;
- ausencia de alucinaciones en otras modalidades sensoriales;
- ausencia de engaños.

Posteriormente, Teunisse en 1994, propuso otros criterios, sobre los cuales ha basado sus investigaciones en el tema(30):

- Presencia de alucinaciones formadas y complejas
- Persistentes
- Retención parcial del insight
- Ausencia de ideas delirantes
- Ausencia de alucinaciones en otras modalidades

En este tema del Síndrome de Charles Bonnet, existen aún varias controversias: si debe reservarse el nombre para patología ocular(9), si debe reservarse para ancianos(1), si la presencia de otro tipo de alucinaciones excluye el diagnóstico en todos los casos(51), si el insight debe estar preservado(5), si las alucinaciones son o no persistentes(13), incluso hay autores que mencionan que puede presentarse aún con visión normal(34). De tal manera que todos los criterios han sido puestos en duda. Con todas estas controversias, resulta, como

menciona el propio Berrios en su artículo(1), de poco interés el utilizar un epónimo para referirse a todos los estados alucinatorios, resultando mucho más informativo el describir el fenómeno en sí y no existen criterios diagnóstico universalmente aceptados.

## **OTROS FENÓMENOS CON ALUCINACIONES VISUALES E INSIGHT CONSERVADO**

### **Alucinosis Peduncular**

En el siglo XIX, Jacques Jean Lhermitte describió el caso de una mujer que había sufrido infartos en el puente y mesencéfalo, y posteriormente podía ver personas extrañas, llenas de color y grupos de niños, en el ocaso(52). Posteriormente Van Bogaert le daría el nombre de Alucinosis Peduncular(52).

De esta patología, existen ahora numerosos reportes, algunos asociados a los pedúnculos cerebrales como fue primariamente descrito, y en otros asociados a distintas afecciones del tallo cerebral, los tálamos, la vía visual, el cerebelo y aún la vía visual en distintas secciones(52). Aunque estos pacientes pueden tener defectos visuales, no es necesario que lo tengan para que se presente el fenómeno(53).

En esta patología también se observan imágenes visuales llamativas, similares a las del síndrome de Charles Bonnet y a la de los estados hipnagógicos con insight preservado y alerta(9).

<i>Table 1. Comparative features of peduncular hallucinosis and Charles Bonnet syndrome</i>	
<p><b>Peduncular hallucinosis</b>            Percepts predominantly visual            Percepts vivid, formed and colourful            May include Lilliputian phenomena            Stimuli animate, mobile and non-stereotypical            Predominate at night            Generally clear sensorium            May have ocular disease; CNS pathology frequently reported            Occur across age groups</p>	<p><b>Charles Bonnet syndrome</b>            Percepts predominantly visual            Percepts vivid, formed and colourful            May include Lilliputian phenomena            Varied            Predominate at night            Generally clear sensorium            Frequently have ocular disease; CNS pathology rarely reported            Most common in elderly</p>
<p>CNS, central nervous system.</p>	

**Tabla comparativa entre Alucinosis Peduncular y Síndrome de Charles Bonnet, tomado de Ramón Mocellin, Mark Walterfang y Dennis Velakoulis(54)**

### **Alucinaciones en la enfermedad de Parkinson**

Las alucinaciones en los ancianos con enfermedad de Parkinson pueden ser similares a las del síndrome de Charles Bonnet. Estos pacientes generalmente manifiestan afección de la vía visual, sensorio claro y ausencia de alucinaciones en otras modalidades. La patogénesis puede ser un fenómeno de liberación similar al del síndrome de Charles Bonnet(9). Las alucinaciones visuales en el Parkinson están significativamente asociadas con disminución de la agudeza visual, alteración de la cognición, depresión y la severidad de la enfermedad, pero no con enfermedad psiquiátrica, dosis o duración del tratamiento antiparkinsonico o duración de la enfermedad(32).

## Otras descripciones

También se han descrito alucinaciones secundarias a lesiones hemisféricas, con una distinción histórica de alucinaciones simples asociadas con el lóbulo occipital y alucinaciones complejas asociadas con el lóbulo temporal, aunque esta distinción ya ha sido puesta en duda(52).

Se han descrito una amplia variedad de patologías de la vía visual en la enfermedad de Alzheimer. Se sugiere que las alucinaciones visuales que ocurren en dichos pacientes pueden estar relacionadas a disfunción visual, como compromiso de la agudeza visual o agnosia visual, muy comunes en estos pacientes(9).

Las alucinaciones visuales características del síndrome de Charles Bonnet pueden ocurrir en los estadios iniciales de la demencia por cuerpos de Lewy; por lo que se ha sugerido que los pacientes con alucinaciones visuales complejas sean seguidos con detenimiento, para descartar demencia por cuerpos de Lewy(23).

## TEORÍAS PROPUESTAS ACERCA DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

### Deprivación sensorial: Visión Fantasma

Las alucinaciones visuales asociadas a pérdida de la visión han sido conceptualizadas como visión fantasma debido a desaferentación y comparadas con el síndrome del miembro fantasma(9). Cuando la corteza visual es privada de *inputs* aferentes normales, puede exhibir actividad espontánea independiente resultando en imaginación consciente, una hipótesis sostenida por el hecho de que las alucinaciones pueden ser eliminadas por estimulación visual normal o excesiva(9,55). Además, esta teoría está también parcialmente sustentada en estudios de neuroimagen funcional: en un estudio de resonancia magnética funcional, en cuatro pacientes con síndrome de Charles Bonnet, se reveló que alucinaciones activas estaban asociadas con actividad espontánea independiente en el lóbulo occipital ventral(56). El contenido de las alucinaciones estaba relacionado con activación en regiones específicas que correlacionan con la función especializada conocida de esa área de la corteza visual.

### Rol del equilibrio serotonina/acetilcolina

En su artículo *Neuropsychiatry of complex visual hallucinations*(54), Moccillin et al explican la relevancia que tienen los centros colinérgicos excitatorios (núcleos parabraquial y parabigeminal) y serotoninérgicos inhibitorios que provienen del rafe dorsal, explicando que las lesiones de la retina u otras lesiones proximales remueven o alteran los inputs del medio externo hacia el sistema visual, las alucinaciones visuales complejas resultando pues de descargas espontáneas de porciones distales de estos sistemas. Las lesiones del tallo cerebral pueden interrumpir entonces los inputs inhibitorios serotoninérgicos de los núcleos del rafe, resultando en excitación del núcleo geniculado lateral dorsal y desregulación de los inputs de la retina resultando en alucinaciones visuales complejas.

Así mismo, explica que los núcleos del rafe dorsal han sido implicados en ciclo sueño vigilia y en la regulación del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y no-MOR, y se ha visto que las alucinaciones visuales complejas pueden ser

vistas en el sueño normal, en trastornos del sueño, en delirium, en demencia por cuerpos de Lewy y se ven acentuadas en el síndrome de Charles Bonnet en situaciones de disminución del alertamiento o disminución de la iluminación, lo cual sugiere un rol importante del sistema de los núcleos del raquí dorsal en la generación de dichas alucinaciones.

En este contexto es que algunos autores piensan que puede tratarse de un mecanismo de “desenmascaramiento” de sueños y la emergencia de alucinaciones(9).

## Teoría Irritativa

Actividad ictal desde un centro irritativo, posiblemente en las cortezas occipital o temporal, ha sido también implicado como causante de la génesis de alucinaciones visuales(1,9,57). Así mismo, Ossola et al(58), presentan un caso con alucinaciones típicas de Charles Bonnet en una mujer con eventos cerebrovasculares hemorrágicos que presentaba descargas epileptiformes periódicas lateralizadas (PLEDs) y que mejoró tras el ajuste del antiepiléptico.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

A pesar de que se han publicado ya varios reportes de caso sobre el síndrome de Charles Bonnet, sobre la alucinosis peduncular y los demás fenómenos alucinatorios descritos, y se han propuesto criterios para el diagnóstico del síndrome de Charles Bonnet (*cita*), tal parece que persisten importantes controversias: para algunos autores, el nombre de Síndrome de Charles Bonnet debería de ser exclusivo de pacientes con patología ocular; para otros debería de ser un síndrome utilizado solamente en pacientes ancianos; otros autores piensan que si la lesión se encuentra en el mesencéfalo debería llamarse Alucinosis Peduncular, independientemente de si existe o no un déficit visual acompañante; finalmente hay quienes consideran que si se encuentran en pacientes epilépticos, es un fenómeno distinto, aún si se presenta, como en otros casos, acompañando a un déficit visual.

Así, nos parece que queda aún por determinarse si estamos ante un mismo fenómeno, con varias vertientes en el inicio de su presentación pero una misma presentación clínica (sugiriendo un mecanismo de producción en algún punto similar), o si estamos ante una multiplicidad de fenómenos distintos (con diferente causa, presentación, evolución y respuesta al tratamiento). Para ello es que pretendemos estudiar la presentación clínica, la parte de la vía visual afectada, el tipo de lesión que originó el déficit visual, así como los desencadenantes, la comorbilidad, el correlato electroencefalográfico y la respuesta al tratamiento, todo ello con la finalidad de realizar una descripción clínica completa que permita identificar, de existirlos, grupos diagnósticos.

## III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

---

¿En pacientes con alucinaciones complejas secundarias a deprivación visual, qué presentaciones clínicas podemos encontrar?

## IV. JUSTIFICACIÓN

---

Las alucinaciones complejas que siguen a un defecto visual son un fenómeno poco conocido, aunque no poco prevalente entre la población afectada: en un estudio de prevalencia del síndrome de Charles Bonnet, Teunisse y cols estudiaron a 500 pacientes con patología oftálmica, encontrando una prevalencia del 11% entre los pacientes con disminución de la agudeza visual<sup>1</sup>.

A pesar de esto, continúa siendo un síndrome poco conocido y diagnosticado no se sabe ante qué tipos de fenómenos estamos: ¿Son varios? ¿Es uno mismo? No sabemos a qué se debe (fisiopatología), ni cómo tratarlo.

El lograr identificar con mayor claridad las características clínicas, las características de las lesiones, las comorbilidades, permite mejorar la precisión de la categoría diagnóstica. Si resultara que existe un mismo tipo de presentación clínica independientemente de la causa que originó el déficit visual, por ejemplo, entonces todos estos fenómenos que en la actualidad son vistos como fenómenos diferentes, podrían agruparse bajo un mismo nombre, facilitando así su detección y estudio. Si por el contrario, se encontrara que existen patrones de presentación distintos según el tipo de lesión, se justificaría el ampliar los grupos de estudio, para poder conformar grupos de acuerdo a la etiología.

Al tener un criterio unificado para el diagnóstico, se abre la puerta para investigaciones posteriores: se podría proceder a estudiar la fisiopatología de estos fenómenos, por medio de un estudio de casos y controles. Así mismo, podría realizarse más adelante ensayos clínicos controlados, evaluando la respuesta a tratamientos, pues hasta el momento lo único que existe son reportes de respuesta a una amplia gama de psicofármacos, siendo además esta respuesta contradictoria de un reporte a otro.

## V. OBJETIVOS

---

### **Objetivo Principal:**

- Identificar las características clínicas de las alucinaciones presentes en los pacientes con déficit visual a través de una semiología detallada de las mismas.

### **Objetivos secundarios:**

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con alucinaciones secundarias a la lesión de la vía visual.
- Describir la lesión que ocasionó la pérdida visual en cuanto a su localización y tipo de lesión.
- Identificar las comorbilidades más frecuentes
- Describir los hallazgos electroencefalográficos.
- Identificar los tratamientos empleados en cada caso así como la respuesta a los mismos
-

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

---

### 1. Diseño

Se trata de un estudio descriptivo basado en una **serie de casos**, con el fin de encontrar las características clínicas de los pacientes con alucinaciones visuales complejas secundarias a deprivación visual, a través de una semiología detallada de las mismas.

Se buscarán pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, que hayan tenido algún daño a la vía visual y un defecto visual consecuente, y que después de dicho daño, hayan presentado alucinaciones visuales complejas.

Los pacientes serán captados en cualquiera de las áreas siguientes: Urgencias, Neurocirugía, Neuro-Oftalmología o bien en la consulta de Neuro-psiquiatría y Psiquiatría general.

Una vez captados, se les realizará una **entrevista inicial** en la cual se obtendrá el consentimiento para participar en el estudio, el cual consistirá en:

1. Un interrogatorio semi-estructurado diseñado para obtener datos de contacto, datos socio-demográficos del paciente, información acerca de comorbilidades y datos semiológicos del fenómeno
2. Una propuesta de tratamiento en caso de desearlo y
3. Un análisis de los estudios con que cuente el paciente.

El interrogatorio estará basado en un formato de captura, Anexo 1, diseñado especialmente para este protocolo.

Para decidir con respecto al tratamiento, se le preguntará al propio paciente cuál es su posición con respecto a sus alucinaciones, es decir si le son o no tolerables/molestas, y si quiere recibir algún tratamiento farmacológico para ello.

En caso de acceder a recibir un tratamiento, se investigará que tratamientos ha recibido hasta el momento para dicha patología, y la respuesta que haya tenido a los mismos. Si ya ha tenido tratamiento previo y no ha presentado ninguna respuesta, o si nunca ha recibido tratamiento, se elegirá un fármaco basado en la semiología del fenómeno, los costos, los tratamientos previos, los efectos adversos, las comorbilidades y la opinión del médico tratante. Se anotará el fármaco elegido y en una consulta posterior se anotará la respuesta al mismo. En caso de no haber respuesta, y continuar con el deseo de tratamiento, se procederá de la misma forma que la previamente descrita para la elección de un nuevo fármaco, anotándolo nuevamente y citando nuevamente para ver la respuesta al mismo.

Se recabarán los resultados de los siguientes estudios:

- Estudios de imagen, prefiriendo Resonancia Magnética
- Electroencefalograma
- Campimetría
- Potenciales Evocados Visuales

Cabe resaltar que no se solicitará ninguno de estos estudios por el fin único del estudio, es decir que sólo se realizarán los estudios que sean necesarios para la patología de base del paciente (para su adecuado diagnóstico, tratamiento o pronóstico).

## 2. Población y muestra

Los pacientes serán captados de los servicios de Urgencias, Neurocirugía, Neuro-Oftalmología o bien en la consulta de Neuro-psiquiatría y Psiquiatría general de este instituto. Para ello, se solicitará la ayuda de miembros específicos de cada servicio, explicándoles el protocolo y pidiéndoles que tomen los datos de contacto y envíen los casos detectados a la consulta de alguno de los investigadores, o den aviso a los investigadores en caso de encontrarse el paciente hospitalizado.

### Criterios de inclusión

Hombres y mujeres que presenten alucinaciones visuales complejas y:

1. Pertenecan al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
2. Presenten un defecto visual demostrable mediante estudio campimétrico, oftalmológico o de potenciales evocados *y que éste corresponda con el sitio en donde se perciben las alucinaciones* (por ejemplo, si el defecto consiste en una hemianopsia, las alucinaciones deberán percibirse en el hemicampo afectado).
3. Presenten lesiones demostrables por medio de estudios de imagen (tomografía o resonancia magnética de cráneo), o bien mediante la evaluación oftalmológica pertinente (en los casos de patología ocular).
4. Cierta grado de preservación del insight

### Criterios de exclusión

1. Haber presentado algún episodio psicótico previo al déficit visual
2. Cumplir criterios del DSM-IV-TR para Delirium al momento de presentar las alucinaciones
1. Presentar ideas delirantes concomitantemente con las alucinaciones.
2. Presentar alucinaciones de una modalidad distinta a la visual, *a menos de que* la alucinación de otra modalidad esté en directa relación con la alucinación visual, por ejemplo, escuchar a la persona alucinada. (Es decir que se excluirán a aquellos pacientes que escuchen voces sin alucinar a una persona, que perciban ruidos sin relación con lo visto etc).

### Criterios de eliminación del estudio

Serán retirados del análisis aquellos casos en los que:

1. Por la razón que fuere, no sea posible comprobar el defecto visual por algún método objetivable (campimetría, potenciales evocados, lesión en zona estratégica en estudio de imagen, valoración oftalmológica)
2. Se retire del consentimiento para participar
3. Se nieguen a recibir una valoración psiquiátrica
4. Para aquellos casos captados en urgencias: pacientes no ameriten apertura de expediente en el instituto.

## VII. VARIABLES

---

Se analizarán las siguientes variables:

### *Variables dependientes que corresponden a la semiología de la alucinación:*

Nombre	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo	Instrumento de Medición
Coloración de la alucinación	Coloración de la cual está formada la alucinación	Alucinación a color o en blanco y negro.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Frecuencia de la alucinación	Periodicidad con la cual se presentan las alucinaciones	Será clasificada de la siguiente forma: 1. Varias veces al día 2. Diarias 3. Semanales 4. Quincenales 5. Mensuales 6. Bimestrales 7. Trimestrales 8. Anuales	Cualitativa ordinal	Entrevista semi-estructurada
Contenido de la alucinación	Alucinación que consiste en ver... - Animales - Insectos - Personas conocidas - Personas desconocidas - Esqueletos - Muertos - Sombras - Paisajes - Plantas - Objetos	Definida como Ausente o Presente para cada una de las variables.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada y expediente clínico
Nitidez	Cualidad de una imagen, referida como limpia, clara, definida.	Alucinación de cualquier tipo, que consiste en ver la imagen nítida. Definida como ausente o presente	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Multimodalidad sensorial	Se refiere a que la alucinación es percibida no sólo de forma visual, sino que puede también ser escuchada, olida o sentida.	Definida como ausente o presente para cada una de las modalidades.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Insight	Funciones mentales que permiten el conocimiento y comprensión de uno mismo y de la propia conducta.	Capacidad de la persona de darse cuenta de que las alucinaciones que presenta no son reales, o de reducirlo ante la prueba de realidad.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada

		Definida como Total o Parcial.		
Ansiedad	Estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo.	Estado de malestar provocado por la propia alucinación. Definida como ausente o presente al momento de presentar las alucinaciones.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Desencadenante	Dicho de un hecho, de un fenómeno o de una circunstancia: Que es causa inmediata de otro u otros.	Fenómeno que el paciente percibe como previo al inicio de la alucinación y que precipita su presentación. Presente o Ausente (incluye los casos en que no han identificado un desencadenante).	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Tipo de desencadenante	Desencadenante percibido: - cefalea - transgresión de medicamentos - despertar - atardecer - anochecer - aislamiento - ruido de la TV	Ausente o Presente para cada una de los desencadenantes posibles.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Duración de la alucinación visual	Tiempo transcurrido desde el comienzo de la alucinación hasta su fin.	Menos de 5min, más de 5min pero menos de 30min, más de 30min.	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada
Alucinaciones simples (además de alucinaciones complejas)	Percepción sin estímulo del tipo visual, de características sencillas, tales como luces, figuras geométricas...	Ausente o Presente	Cualitativa nominal	Entrevista semi-estructurada

### *Otra variable dependiente*

Nombre	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo	Instrumento de Medición
Respuesta al tratamiento recibido	Desaparición de las alucinaciones o disminución de su intensidad y/o duración o frecuencia, tras la administración del fármaco elegido	Ninguna, Parcial o Total.	Cualitativa ordinal	Entrevista semi-estructurada y expediente clínico.

### *Variable independiente*

Nombre	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo	Instrumento de Medición
Tipo de lesión	Tipo de lesión que originó la pérdida visual	El tipo de lesión será clasificado de la siguiente manera: 1. Hipertensión endocraneana 2. Neoplasia 3. Isquemia 4. Patología ocular	Cualitativa Nominal	Expediente clínico
Localización de la lesión en la vía visual	Sitio anatómico de la vía visual afectado.	1. Retina 2. Nervio óptico 3. Quiasma 4. Tracto óptico 5. Núcleo Geniculado Lateral 6. Pulvinar 7. Colículo Superior 8. Radiación óptica 9. Corteza Visual	Cualitativa nominal	Expediente clínico: Estudio de imagen, valoración oftalmológica.
Tratamiento recibido	Fármaco utilizado con la intención de eliminar o disminuir la intensidad/duración/frecuencia de las alucinaciones.	Antidepresivo, antiepiléptico, antipsicótico, anticolinérgico o cualquier combinación de los anteriores.	Cualitativa nominal	Expediente clínico

### Otras variables

Nombre	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo	Instrumento de Medición
Edad	Tiempo transcurrido de la vida de un individuo	Edad del paciente al momento de ingresar al estudio.	Cuantitativa continua	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, en los animales y en las plantas.	Sexo del paciente (hombre o mujer) con alucinaciones visuales y privación visual	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Escolaridad	Tiempo transcurrido en un sistema escolarizado	Años completados de estudio	Cualitativa Ordinal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Estado Civil	Es la situación de las personas físicas	Casado, Viudo, Divorciado,	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-

	determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes	Unión libre, soltero		estructurada Expediente clínico
Ocupación	Trabajo, empleo, oficio	Empleado, Desempleado, Hogar	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Comorbilidad	Se refiere a la presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario y al efecto de éstos trastornos o enfermedades adicionales.	Presencia o no de otras enfermedades en el paciente. Presente o Ausente para cada comorbilidad encontrada.	Cualitativa Nominal	Expediente clínico
Defecto visual en ojo izquierdo	Alteración que impide una visión normal al 100%.	Ausente o Presente	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Defecto visual en ojo derecho	Alteración que impide una visión normal al 100%.	Ausente o Presente	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Ojo afectado	Ojo que presenta el defecto visual que aqueja al paciente.	Izquierdo, derecho o ambos	Cualitativa Nominal	Entrevista semi-estructurada Expediente clínico
Hallazgo de Electroencefalograma	Exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, en vigilia o sueño, y durante diversas activaciones, mediante un equipo de electroencefalografía	Disfuncional, con Actividad Epiléptica o Normal.	Cualitativa Nominal	Expediente clínico

## VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio es puramente descriptivo, sin que exista ningún tipo de intervención experimental, por lo que no se considera que existan elementos éticos que analizar.

## VII. CONSIDERACIONES FINANCIERAS

---

Se estudiarán los paraclínicos con los que cuente el paciente o los necesarios para su patología de base, los cuales se piden de rutina, independientemente de las alucinaciones que el paciente pueda presentar. De esta forma, no se necesita de aporte financiero alguno.

## VIII. REPORTE DE RESULTADOS

---

### *Características demográficas de la muestra*

#### a) Edad

La edad de los sujetos tuvo una mediana de 63 años [21-89]. Cabe destacar que sólo 3 de los 15 sujetos tenían menos de 50 años.

#### b) Sexo

La mayoría de los pacientes fueron mujeres (9 de 15).

#### c) Estado civil

Estado Civil	Número de casos
Casado	8
Soltero	3
Viudo	3
Divorciado	1
Total	15

#### d) Ocupación

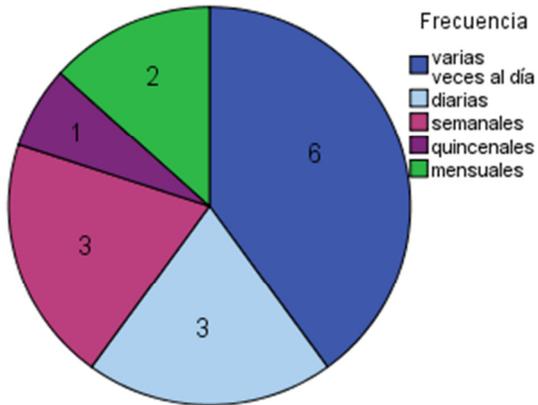
De nuestros pacientes, sólo 2 se encontraban realizando una actividad, estando las dos dedicadas al hogar.

#### e) Escolaridad

Estado Civil	Número de casos
Ninguna	1
Primaria	7
Secundaria	4
Preparatoria	2
Licenciatura	1
Total	15

### *Semiología de las alucinaciones*

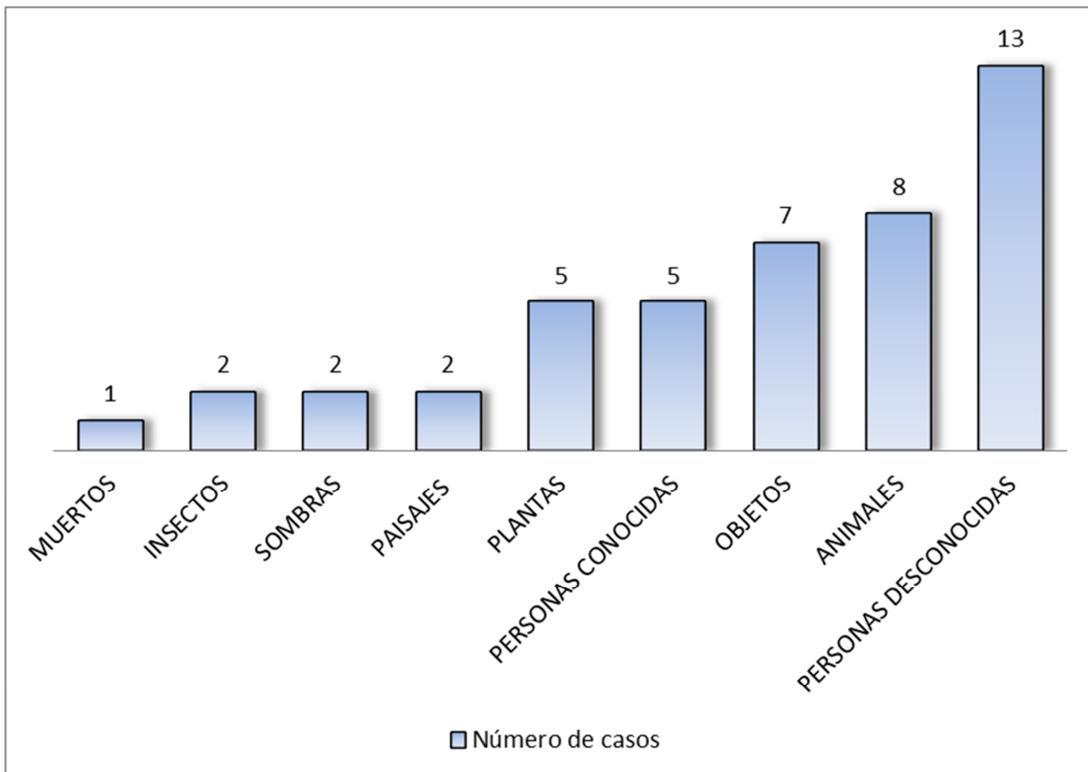
a) Frecuencia de las alucinaciones



b) Duración

Duración de las alucinaciones visuales	Número de casos
5min o menos	8
Entre 5 y 30min	2
Más de 30min	4
Se desconoce	1
Total	15

c) Contenido de las alucinaciones



Las alucinaciones son vistas con lujo de detalles y presentan una gran variedad de posibilidades, por lo que a continuación, mostramos una tabla desglosando detalles específicos de cada categoría.

Categoría	Alucinación específica
Animales	Perros Caballos Pájaros Peces de colores Toros Chivos Asnos Cachorros Gatos
Plantas	Flores Árboles
Objetos	Autos con luces, muchos autos en una carretera Muñeca Hombre de trapo Muebles Ropa de bebé en las paredes Un avión dentro de la casa La casa de la propia paciente en construcción Una televisión Muñecos de paja Trenes Máquinas Un jacuzzi en el que entraba gente que se “regeneraba” sic pac, “se hacía más joven y guapa” sic pac
Personas desconocidas	Un hombre con botas de vaquero Un bebé que cabía en la mano de la paciente Unos niños que se subían a la televisión y a la cama de la paciente Tribus que andan en el mar, en sus canoas, con un taparrabo Soldados alemanes, japoneses, con sus carros y banderas Un hombre que se dedicaba a hacer muñecos de paja Mujeres desnudas Unos bebés que llevan un cuchillo en la boca (y que cuando se los quitan lloran)
Paisajes	La escena de un día soleado, con la banqueta y un árbol que veía a través de una ventana inexistente Abismos Precipicios que se abrían a los pies de la paciente mientras caminaba
Personas conocidas	Las hermanas y sobrinas de la paciente La hija de la paciente La propia paciente se veía a sí misma y a su hermana cuando eran más pequeñas
Otro tipo de alucinaciones	Humo (que de hecho le impide ver al paciente otras alucinaciones como autos) Unas piernas que entraban a una coladera Un payaso Gnomos

Algunos mostraban características muy especiales, por ejemplo, uno de los pacientes explicaba que el color de sus alucinaciones dependía del color del fondo, por ejemplo, si se encontraba viendo una pared color beige, veía salir de la pared un pescado beige que conforme se alejaba de la pared tomaba otros colores; también podía verlos salir de la cara de las personas o de su ropa.

La mayoría de los pacientes describen escenas enteras alucinadas, por ejemplo una paciente veía que un desconocido le cortaba la cabeza a su hija y le ponía otra, quien estaba sentada, con un cuchillo y clavárselo en el pecho; esa misma paciente, describe cómo ve que su casa se derrumba, dice que ve cómo su casa se va deteriorando; a veces ve su casa diferente, de pronto con escaleras que no tenía, “abismos inmensos” a la orilla de su cama. Otra paciente describe cómo vio a su hijo entrar por la puerta de su cuarto de noche y abrir la puerta del clóset para desaparecer al hacerlo; describe una piernas que intentaban entrar a una coladera de su regadera, como si el resto del cuerpo de la persona a quien le pertenecían esas piernas ya estuviera dentro de la coladera. Aún otro paciente, describe a un hombre con botas de vaquero que se sentaba en un sillón junto a él en la sala, con un periódico y pasaba las páginas moleestamente cerca de la cara del paciente.

#### d) Nitidez

Todos los pacientes excepto una, refirieron percibir las alucinaciones como muy nítidas. Los términos que empleaban para explicar esto, era “como si fuera una película”, “tan claro como veo lo demás” en pacientes con un defecto campimétrico, “como cuando podía ver bien”.

#### e) Multimodalidad sensorial

De los 15 pacientes de la muestra, 5 presentaron en algún momento una alucinación de una modalidad sensorial distinta a la visual.

#### **Táctiles:**

Se presentaron alucinaciones táctiles en una paciente, quien en la entrevista mencionó que en una ocasión veía su casa derrumbarse y sentía que su cama se mecía; en otra ocasión veía unos niños que se subían a su mano y podía sentirlos, aunque dice que no pesaban, menciona “sentía una cosa hermosa” sic pac.

#### **Olfatorias:**

Un paciente presentó este tipo de alucinaciones, viendo, escuchando y oliendo a una mujer a quien llamaba “Chabela”. Este paciente presentaba schwannomas bilaterales del VIII, por lo que además de amaurosis (secundario a papiledema) presenta hipoacusia debido a la neoplasia.

#### **Auditivas:**

Cuatro pacientes presentaron alucinaciones auditivas concomitantes. En todos ellos las alucinaciones eran esporádicas, ocurriendo únicamente en un par de ocasiones y de duración menor a 5min.

Dos de ellos presentaban **hipoacusia** (por schwannomas bilaterales del VIII Nervio Craneal en un caso, y por presbiacusia en otro) además de la patología oftálmica, y en ellos las alucinaciones auditivas eran complejas, del tipo voces.

En los otros dos casos, las alucinaciones eran **simples**: un grito súbito que despertó a la primer paciente (y al voltear presentó las alucinaciones visuales, además de otras alucinaciones visuales complejas que tenía independientemente de las auditivas), y, en la segunda paciente, el sonido de una puerta abriéndose cuando vio entrar a su hijo al cuarto (fenómeno de alucinación visual).

f) Preservación del insight

Como criterio de inclusión, los pacientes debían preservar el insight al menos en forma parcial, es decir que podían llegar a presentar datos que podrían en duda el completo reconocimiento de la naturaleza irreal de las alucinaciones (por ejemplo, intentando tocarlas, hablar con ellas, preguntando a alguien si podían verlas, temiéndoles durante los eventos o francamente pensando que eran reales hasta que otra persona, generalmente un familiar, les hacía ver que eran alucinaciones), *pero*, ante una prueba de realidad, aceptarían que el fenómeno que percibían no podía ser real<sup>‡</sup>.

En nuestra serie, 10 pacientes tenían una total preservación del insight y 5 una preservación parcial. Se les colocó en la categoría de “parcial preservación” a aquellos que, durante la alucinación, intentaran tocarla, comunicarse, tuvieran una reacción emocional muy pronunciada ante ella (y no ante el hecho de notar que estaban alucinando).

g) Ansiedad

Seis de nuestros casos presentaban ansiedad o miedo con algunas de sus alucinaciones.

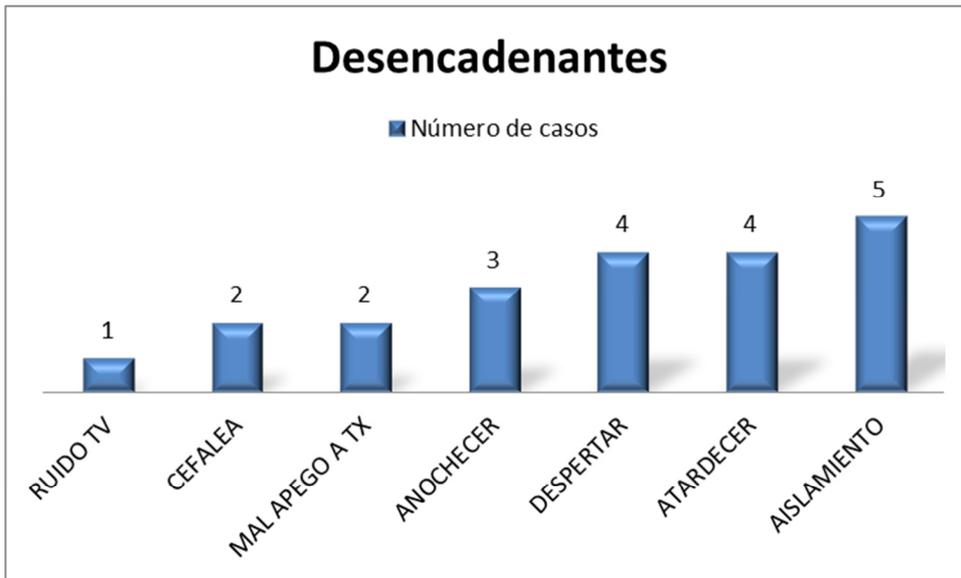
h) Desencadenantes

Nueve de 14 pacientes detectaban algún desencadenante de sus alucinaciones. En un paciente no se obtuvo este dato.

Los desencadenantes descritos por los pacientes fueron:

---

<sup>‡</sup>Un ejemplo de prueba de realidad que utilizó la familiar de un paciente cuando presentó una alucinación consistente en un grupo de señores que entró a su casa y se sentó en su sala, fue preguntarle que cómo habían entrado esas personas a la casa si ninguno de ellos los había dejado pasar. Otra paciente advirtió que eran irreales cuando su hermana le mencionó que era imposible que hubiese estado hablando con su sobrina, puesto que ella estaba en Veracruz, y en ese momento cayó en cuenta que la alucinación había permanecido callada durante toda la conversación.



Mal apego a Tx: Mal apego a tratamiento.

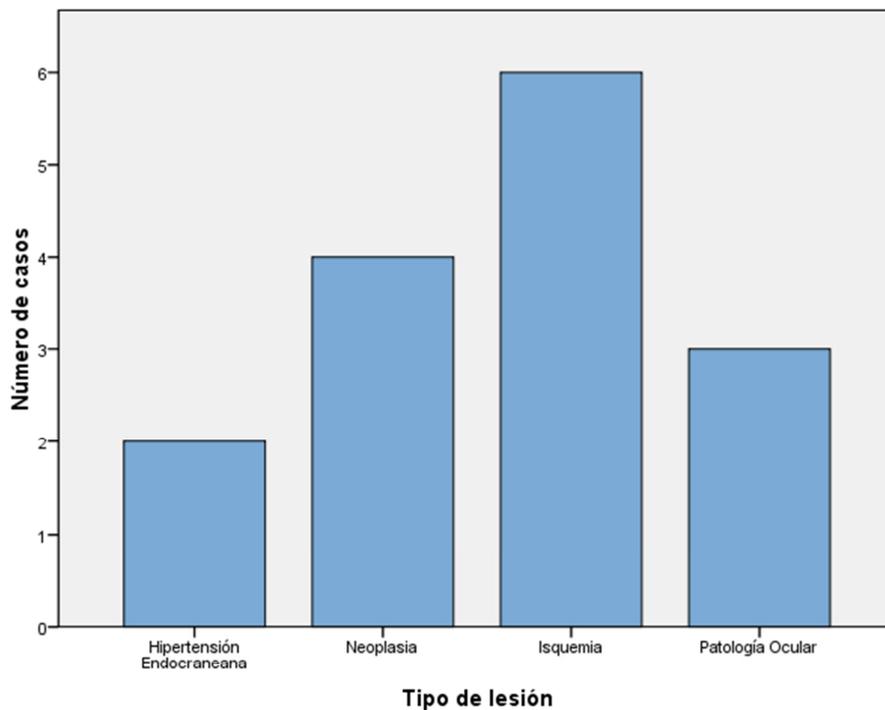
Cabe destacar que los dos pacientes que identificaban como desencadenante el mal apego al tratamiento, tenían epilepsia como diagnóstico de base y su tratamiento consistía en antiepilépticos.

i) Acompañamiento por alucinaciones simples

Tres pacientes presentaban además de las alucinaciones visuales complejas, alucinaciones visuales simples.

***Localización y tipo de lesión que originó la pérdida visual***

a) Tipo de lesión



b) Sitio anatómico afectado de la vía visual (localización de la lesión causante de la pérdida visual)

Para codificar el sitio anatómico afectado de la vía visual, nos basamos en el artículo por Ramón Mocellin, Mark Walterfang y Dennis Velakoulis(54), en donde establecen un esquema mostrando los sitios en donde se ha demostrado que una interrupción puede provocar alucinaciones visuales y que mostramos a continuación.

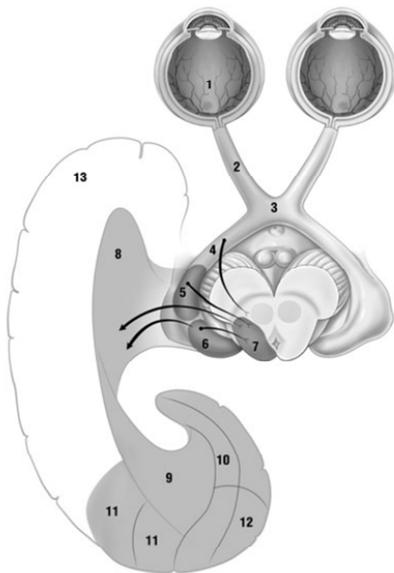


Figure 2. Retinogeniculo-calcarine tract. Optical information from retina (1) passes along optic nerve (2) through the optic chiasm (3) and optic tract (4) into the lateral geniculate nucleus of the thalamus (5) where it receives input from the superior colliculus (7) via the pulvinar (6) and then traverses the optic radiation (8 and 9) through temporal lobe (13) into visual cortex (10-12).

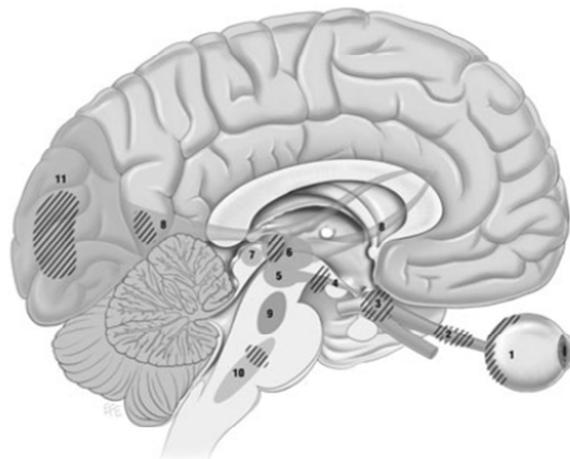
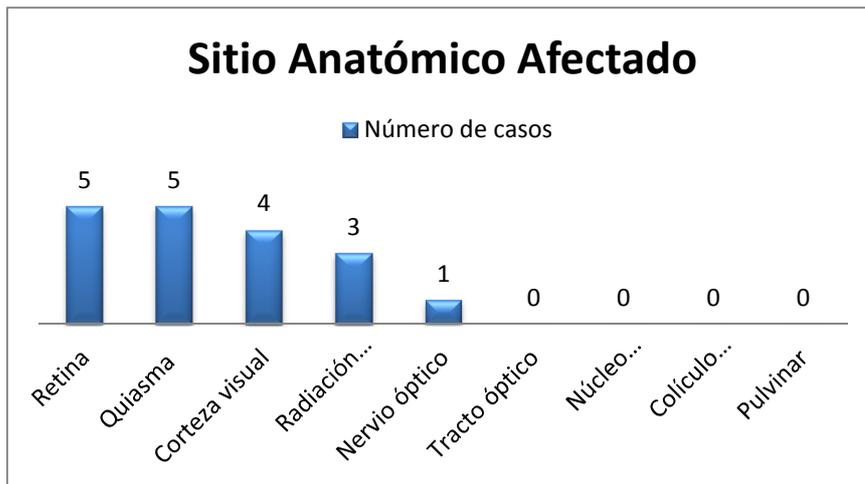


Figure 3. Intersection of ascending pathways. Optical information in the retinogeniculo-calcarine tract (1-8, 11 as in Fig. 2) is modulated by ascending input from pedunculo-pontine and parabrachial nuclei (9) and raphe nuclei (10) via the superior colliculus (7). Hashed areas show regions where interruptions are known to produce visual hallucinations.

En la tabla siguiente resumimos los sitios anatómicos afectados de acuerdo a esta clasificación en nuestros pacientes (Nota: cada paciente podía tener más de un sitio afectado).

Sitio anatómico afectado	Número de casos
Retina	5
Nervio óptico	1
Quiasma	5
Tracto óptico	0
Núcleo geniculado lateral	0
Colículo Superior	0
Pulvinar	0
Radiación óptica	3
Corteza visual	4



Nos parece de importancia señalar que en dos pacientes existía una lesión concomitante del pedúnculo mesencéfalo. En ambos casos la lesión principal se encontraba en el quiasma, debido a un adenoma hipofisario. En el segundo caso, las alucinaciones comenzaron después de la lesión en el mesencéfalo, a pesar de que ya tenía un defecto visual previo.

#### *Comorbilidades*

Todos nuestros pacientes presentaron alguna otra enfermedad acompañante. Las comorbilidades que encontramos, fueron las siguientes:

Enfermedad	Número de casos
Trastorno Depresivo Mayor	7
Deterioro Cognitivo	7
Síndrome cefalálgico	7
Hipertensión Arterial Sistémica	7
Diabetes Mellitus tipo 2	4
Vértigo	3
Hipoacusia	3
Panhipopituitarismo	2
Epilepsia	2
Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño	1
Infarto al miocardio	1
Enfisema Pulmonar	1
Dislipidemia	1
Cáncer de próstata	1

#### *Hallazgos electroencefalográficos*

Se le realizó un electroencefalograma (EEG) a 11 de los 15 pacientes.

Reporte del EEG	Número de casos
Normal	3
Con disfunción	6
Con actividad epiléptica	1
Con disfunción y actividad epiléptica	1
<b>Total</b>	<b>11</b>

### *Tratamientos empleados y respuesta a los mismos*

Se utilizaron fármacos de 3 familias distintas (antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos) y en algunos casos se usaron combinaciones entre éstas. Es de importancia resaltar que todos los pacientes se encontraban en tratamiento con al menos un fármaco de estas 3 familias, si bien la indicación de ello *no fueron*, en todos los casos, las alucinaciones.

Además, en dos casos ocurrieron fenómenos peculiares que deben recalcar:

- 1) En un caso no hubo respuesta con antipsicótico y antidepresivo pero SÍ la hubo al *retirar* el antipsicótico (permaneciendo con el antidepresivo): Las alucinaciones desaparecieron por completo al día siguiente de haber disminuido la dosis del antipsicótico y continuaron sin aparecer aún con el antipsicótico totalmente suspendido, a 2 meses de seguimiento.
- 2) Otro paciente tomó haloperidol por 3 meses sin respuesta y al cabo de 3 meses comenzaron a disminuir las alucinaciones hasta desaparecer, sin haber hecho ningún cambio en la dosis del mismo.

Tratamientos empleados	Número de casos
Antidepresivo	11
Antipsicótico	8
Antiepiléptico	4

Las combinaciones de familias se muestran en las tablas a continuación:

Combinación	Número de casos
Antidepresivo y Antipsicótico	2
Antidepresivo y Antiepiléptico	1
Antidepresivo, Antipsicótico y Antiepiléptico	2
Una sola familia	10
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>

La respuesta al tratamiento se resume en las tablas siguientes:

Respuesta a cualquier tratamiento empleado	Número de casos
Sin respuesta	3
Respuesta Parcial	4
Respuesta Total	7
Se desconoce el dato	1
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>

Dentro de estas familias, los fármacos utilizados fueron los siguientes:

- Antidepresivos: Fluoxetina, Mirtazapina, Sertralina y Citalopram
- Antipsicóticos: Haloperidol, Quetiapina, Risperidona, Olanzapina, Perfenazina
- Antiepilépticos: Valproato de Magnesio, Lamotrigina, Carbamacepina

## IX. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

---

### *Discusión*

Nuestra muestra está constituida por un grupo muy heterogéneo de pacientes, con un amplio rango de edad (de 21 hasta 89 años), una muy amplia gama de contenido de las alucinaciones, una gran diversidad de causas de afección visual (incluyendo tanto patología oftálmica como neurológica), diversos sitios anatómicos de lesión de la vía visual, varios factores posiblemente contribuyentes en la mayoría de los casos, así como variadas respuestas a los medicamentos utilizados.

Sin embargo, nuestros pacientes tienen dos características en común muy importantes en términos de los diagnósticos diferenciales:

1. Tienen algún defecto de la vía visual y
2. Preservan la conciencia de que los fenómenos visuales que perciben no son reales.

Como hemos visto a lo largo de los antecedentes, no existe un consenso claro acerca de cuáles deban de ser los criterios diagnóstico del Síndrome de Charles Bonnet, existiendo prácticamente para cada criterio un tema de discusión sobre si debe o no ser absoluto. Por lo tanto, el clasificar a estos pacientes dentro de este síndrome puede resultar sin duda controversial, aunque, a nuestro juicio, no existe un mejor nombre para el fenómeno que presentan: no parecen estar psicóticos<sup>§</sup>, no se encontraban en delirium y sus patologías de base no pueden explicar por sí solas el fenómeno que presentan, aunque muy probablemente, y como también ya se planteó en los antecedentes, resulten en más de un caso, factores contribuyentes. Igualmente, dentro de los fenómenos conocidos que pueden cursar con alucinaciones complejas e insight preservado que fueron expuestos anteriormente, el que mayor relación tiene con defectos en la visión es nuevamente el síndrome de Charles Bonnet. Por todo esto es que a estos pacientes les fue dado dicho diagnóstico.

Ahora bien, considerando a estos 15 pacientes como sujetos con síndrome de Charles Bonnet, nuestra muestra se corresponde con la literatura en cuanto a los datos demográficos, existiendo un mayor porcentaje de mayores de 60 años y un mayor número de mujeres.

La frecuencia de las alucinaciones, mayoritariamente varias veces al día, concuerda con lo descrito, siendo el curso menos frecuente, de acuerdo con la literatura, el episódico(5).

La duración fue muy variable, lo que corresponde a lo ya descrito en la literatura, con una duración que va de segundos a continua(6,59).

---

<sup>§</sup> De acuerdo con el DSM-IV-TR(64) la definición más restrictiva del término psicótico se refiere a las ideas delirantes y a las alucinaciones manifiestas, debiendo presentarse estas últimas en ausencia de conciencia de su naturaleza patológica.

El contenido de las alucinaciones fue de características más bien atípicas(3,9,30,60), ya que ninguno de nuestros pacientes presentaba alucinaciones estereotipadas, todos las referían de gran complejidad, con movimiento y en algunos casos con “historias” que se desarrollaban alrededor de éstas, toda vez que los pacientes conservaban conciencia de la naturaleza irreal de las alucinaciones. Dicho fenómeno, descrito como parecido a un sueño, ha sido denominado por Needham y Taylor como “categoría atípica psicodinámica”(37). Como su nombre lo indica, es una variante atípica y sospechamos que la mayor representación de patología neurológica en nuestra muestra explica esta diferencia, aunque una importante limitante de nuestro estudio es el tamaño de la muestra.

Un dato también distinto a lo reportado por la mayoría de los autores, es la presencia de alucinaciones en otras modalidades sensoriales, lo cual para algunos autores debería de excluir el diagnóstico de síndrome de Charles Bonnet, sin embargo decidimos incluirlos ya que 2 pacientes presentaron alucinaciones auditivas en una única ocasión, ésta fue simple y en íntima relación con la alucinación visual: el rechinar de la puerta que veía abrirse en un caso y un grito en la transición del sueño al despertar y ver a una persona alucinada en la segunda; y en los otros dos casos, los pacientes presentaban una importante disminución de la agudeza auditiva, permaneciendo igualmente intacto el insight, por lo que consideramos que se trata de pacientes con Síndrome de Charles Bonnet en ambas variantes (visual y auditiva). Ya ha sido puesta sobre la mesa por otros autores la discusión acerca de si conservar el diagnóstico a pesar de presentar alucinaciones en otra modalidad sensorial(11)

Es ya bien conocida la asociación del Síndrome de Charles Bonnet con Depresión y con Deterioro Cognitivo, lo que ha sido descrito por algunos autores como Síndrome de Charles Bonnet Plus(9) aunque éste es un punto de controversia importante(36). A nuestro equipo le pareció de especial interés el indagar propositivamente acerca de síntomas depresivos y ansiosos, ya que en una paciente de esta serie y en dos más de una serie de Charles Bonnet en variante auditiva (datos no publicados), mientras existieron síntomas depresivos y ansiosos, las alucinaciones tenían un carácter francamente aterrador, más al desaparecer dichos síntomas, las alucinaciones si bien persistían, ya no tenían esta característica y dejaban de ser una fuente de malestar para el paciente. Por ejemplo, en esta serie, una de nuestras pacientes durante el tiempo que presentó síntomas depresivos veía abismos que se abrían bajo sus pies y lo que era aún más terrorífico, a un desconocido decapitar a su hija. Por el contrario, cuando se encontraba serena y eutímica, veía bebés o la ropa de éstos. En nuestra serie otras comorbilidades que resultaron igualmente prevalentes que el deterioro cognitivo y la depresión fueron la hipertensión arterial sistémica (HAS) y el síndrome cefalálgico, sobre lo cual no encontramos reportes en la literatura, aunque el síndrome cefalálgico es comúnmente encontrado en pacientes con trastornos afectivos y ansioso(61) y la HAS en los síndromes demenciales(62).

En cuanto al tratamiento, como bien se describe en la literatura, no se conoce aún algo totalmente efectivo. Así, varios de nuestros pacientes han pasado por diversos tratamientos, con una respuesta variable. Un caso especialmente interesante dentro de esta muestra, es el de un paciente a quien se le inició Risperidona en un intento de eliminar las alucinaciones, siendo administrado sin éxito por aproximadamente 3 meses. Al notar la ineffectividad del tratamiento y

que en realidad las alucinaciones no le generaban malestar al paciente, sino que por el contrario, le brindaban cierta “compañía” según él mismo menciona, se decidió retirar paulatinamente la risperidona, y, para gran sorpresa de nuestro grupo de trabajo, fue entonces cuando desaparecieron las alucinaciones. Aún más curioso nos pareció que, un mes después de esta suspensión y aún sin haber vuelto las imágenes alucinadas, se decidió incrementar la dosis de sertralina a 100mg debido a persistencia de síntomas depresivos y ansiosos, presentando al día siguiente del aumento de dosis un regreso de las imágenes alucinadas. Pensamos que estos dos fenómenos pueden explicarse de la siguiente manera: el primer evento, es decir el hecho de que desaparecieran las imágenes al suspender la risperidona, se debió a un mayor nivel de alertamiento en el paciente al eliminar el efecto sedante de ese antipsicótico. Llegamos a esta conclusión debido a que ya se conoce como factor de riesgo los estados de disminución del estado de alerta en los síndromes de alucinaciones complejas y privación visual, y a que fue lo primero que notó la familiar del paciente: “desde que no toma risperidona, ya no toma su siesta de la tarde y se encuentra mucho más despierto a esa hora, que era cuando más alucinaba”. El segundo fenómeno, el de presentar alucinaciones nuevamente tras el incremento de dosis de la sertralina, lo explicamos por la teoría descrita por Mocellin y cols(54), del balance entre serotonina y acetilcolina en la génesis de alucinaciones visuales complejas.

De nuestros pacientes, a 11 se les realizó electroencefalograma, resultando anormal en 8 de ellos, 7 con reporte de disfunción y 2 con actividad epiléptica (uno de éstos con disfunción y actividad epiléptica). Los electroencefalogramas fueron tomados en un momento distinto a las entrevistas, por lo que no sabemos si presentaban o no alucinaciones en el momento de realizarse el estudio. Sin embargo, este patrón electroencefalográfico podría indicar un estado encefalopático que podría explicar por sí mismo las alucinaciones. Teunisse y cols estudiaron el electroencefalograma en una serie de pacientes con Síndrome de Charles Bonnet(7) encontrando 5 pacientes de 7 a los que se realizó con un reporte de anormalidad: 5 pacientes con enlentecimiento generalizado y 4 con alteraciones focales variadas. Ninguno en su serie presentó actividad epiléptica. Lamentablemente no comentan acerca de este hallazgo.

### *Limitaciones de este estudio*

Nuestra serie de casos es pequeña y muy heterogénea, por lo que no es posible obtener conclusiones acerca de los padecimientos que aquí se tratan; sin embargo, esperamos que la descripción de estos casos ayude a aportar mayor conocimiento sobre este tipo de fenómenos.

La realización de los estudios paraclínicos no fue realizada de una manera sistemática y sólo se realizaron en aquellos pacientes que lo requerían para el estudio de su patología de base. Ahora que se obtuvieron datos acerca de las lesiones en los estudios de imagen y que sabemos que la mayoría de nuestros pacientes presentaba alteraciones electroencefalográficas, sería interesante realizar un estudio con un mayor número de pacientes y analizar sistemáticamente estos dos elementos.

El tratamiento que recibieron los pacientes no fue dado de manera sistemática ni se siguió un mismo árbol de decisiones en todos los casos, por lo que es difícil sacar conclusiones de la respuesta que hubo a los mismos.

### *Conclusiones*

Las alucinaciones visuales complejas secundarias a privación de la vía visual continúan siendo una entidad poco conocida aunque frecuente. La gran variabilidad en su presentación clínica y en las enfermedades que lo acompañan hacen que aún no exista un consenso acerca de si constituye o no un síndrome en sí mismo, lo cual limita su estudio sistemático. Sin embargo, creemos que el continuar analizando caso por caso con las variables ya descritas en la literatura podrá, en un futuro, permitir la mejor clasificación en entidades nosológicas.

## X. BIBLIOGRAFÍA

---

1. Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet Syndrome and the Problem of Visual Perceptual Disorders in the Elderly. *Age and Ageing*. 1982;11:17-23.
2. Podoll K, Osterheider M, Noth J. The Charles Bonnet syndrome. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*. 1989 Feb;57(2):43-60.
3. Gilmour G, Schreiber C. An examination of the relationship between low vision and Charles Bonnet syndrome. *Can J Ophthalmol*. 2009;44(1):49-52.
4. Needham WE, Taylor RE. Atypical Charles Bonnet hallucinations: an elf in the woodshed, a spirit of evil, and the cowboy malefactors. *The Journal of nervous and mental disease*. 2000;188(2):108.
5. Menon G. Complex Visual Hallucinations in the Visually Impaired The Charles Bonnet Syndrome. *Survey of Ophthalmology*. 2003 Feb;48(1):58-72.
6. Teunisse R. Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *The Lancet*. 1996 Mar;347(9004):794-797.
7. Teunisse RJ, Zitman FG, Raes D. Clinical evaluation of 14 patients with the Charles Bonnet syndrome (isolated visual hallucinations). *Comprehensive Psychiatry*. 1994;35(1):70-75.
8. Gilmour G, Schreiber C, Ewing C. An examination of the relationship between low vision and Charles Bonnet syndrome. *Can J Ophthalmol*. 2009;44(1):49-52.
9. Menon G. Complex Visual Hallucinations in the Visually Impaired The Charles Bonnet Syndrome. *Survey of Ophthalmology*. 2003 Feb;48(1):58-72.
10. O'Reilly R, Chamberlaine C. Charles Bonnet syndrome: incidence and demographic and clinical features. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*. 1996 May;41(4):259-60.
11. Hori H, Terao T, Nakamura J. Charles Bonnet syndrome with auditory hallucinations: a diagnostic dilemma. *Psychopathology*. 2001;34(3):164-6.
12. Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet Syndrome and the Problem of Visual Perceptual Disorders in the Elderly. *Age and Ageing*. 1982;11:17-23.
13. Jackson ML, Bassett KL. The natural history of the Charles Bonnet Syndrome. Do the hallucinations go away? *Eye (London, England)*. 2010 Jul;24(7):1303-4.
14. Jackson M, Bassett K, Nirmalan P. Charles Bonnet hallucinations: Natural history and risk factors. *International Congress Series*. 2005 Sep;1282:592-595.

15. de Morsier G. The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations in the aged without mental deficiency. *Annales médico-psychologiques*. 1967 Dec;2(5):678-702.
16. Hécaen H, Albert M. Disorders of visual perception. In: Hécaen H, Albert M, editors. *Human Neuropsychology*. New York: John Wiley & Sons; 1978. p. 144–167.
17. Kolmel H. Complex visual hallucinations in the hemianoptic field. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985;48:29–38.
18. Lance J. Simple formed hallucinations confined to the area of a specific visual field defect. *Brain*. 1976;99:719–34.
19. Weinberger L, Grant F. Visual hallucinations and their neuro-optical correlates. *Arch Ophthalmol*. 1940;23:166–99.
20. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Kuin Y, Verbeek a L, Zitman FG. Social and psychological characteristics of elderly visually handicapped patients with the Charles Bonnet Syndrome. *Comprehensive psychiatry*. 1999;40(4):315-9.
21. Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Lavrisha M. Visual hallucinations in patients from an ophthalmology clinic and medical clinic population. *The Journal of nervous and mental disease*. 1994;182(5):273-276.
22. Holroyd S, Rabins PV, Finkelstein D, Nicholson MC, Chase GA, Wisniewski SC. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *The American Journal of Psychiatry*. 1992;149(12):1701-1706.
23. Terao T, Collinson S. Charles Bonnet syndrome and dementia. *Lancet*. 2000;355(9221):2168.
24. Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle VL, Pankow L, Ernest JT, Noronha A, et al. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? *Journal of the American Geriatrics Society*. 1996;44(9):1055-1061.
25. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, van 't Hof MA, Verbeek AL, Zitman FG. Risk indicators for the Charles Bonnet syndrome. *The Journal of nervous and mental disease*. 1998 Mar;186(3):190-2.
26. Jackson M, Bassett K, Nirmalan P. Charles Bonnet hallucinations: Natural history and risk factors. *International Congress Series*. 2005 Sep;1282:592-595.
27. Tan CSH, Lim VSY, Ho DYM, Yeo E, Ng BY, Au Eong KG. Charles Bonnet syndrome in Asian patients in a tertiary ophthalmic centre. *The British journal of ophthalmology*. 2004 Oct;88(10):1325-9.
28. Kester EM. Charles Bonnet syndrome: case presentation and literature review. *Optometry (St. Louis, Mo.)*. 2009 Jul;80(7):360-6.

29. Schwartz TL, Vahgei L. Charles Bonnet syndrome in children. *Journal of AAPOS the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1998;2(5):310-313.
30. Teunisse RJ, Cruysberg J, Verbeek A, Zitman FG. The Charles Bonnet syndrome: a large prospective study in The Netherlands. A study of the prevalence of the Charles Bonnet syndrome and associated factors in 500 patients attending the University Department of Ophthalmology at Nijmegen. *The British Journal of Psychiatry*. 1995;166(2):254.
31. Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: a review of the literature and presentation of six cases. *Comprehensive psychiatry*. 30(1):90-8.
32. Holroyd S, Currie L, Wooten G. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;70(6):734-738.
33. Schultz G, Melzack R. Visual hallucinations and mental state. A study of 14 Charles Bonnet syndrome hallucinators. *The Journal of nervous and mental disease*. 1993;181(10):639-643.
34. de Morsier G. The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations in the aged without mental deficiency. *Annales médico-psychologiques*. 1967 Dec;2(5):678-702.
35. Frost EJ, Mottley JL, Edlow J a. Charles Bonnet syndrome: Three cases in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*. 2009 Apr;xx(x):1-3.
36. Teunisse RJ. Reaction on "The Charles Bonnet syndrome and dementia". *Tijdschrift voor psychiatrie*. 2009 Jan;51(7):525-6.
37. Needham WE, Taylor RE. Atypical Charles Bonnet hallucinations: an elf in the woodshed, a spirit of evil, and the cowboy malefactors. *The Journal of nervous and mental disease*. 2000 Feb;188(2):108-15.
38. Ramírez-Bermúdez J. *Breve Diccionario Clínico del Alma*. 1st ed. Debate; 2010.
39. Paulig M, Mentrup H. Charles Bonnet's syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;70(6):813-814.
40. Hori H, Terao T, Shiraishi Y, Nakamura J. Treatment of Charles Bonnet syndrome with valproate. *International Clinical Psychopharmacology*. 2000;15(2):117-119.
41. López VC, Martín MF, López JM. The Charles Bonnet syndrome: A description of two cases. *European psychiatry the journal of the Association of European Psychiatrists*. 1996;11(5):270-272.

42. Cole M. Charles Bonnet syndrome: an example of cortical dissociation syndrome affecting vision? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(1):134.
43. Ranen NG, Pasternak RE, Rovner BW. Cisapride in the treatment of visual hallucinations caused by vision loss: the Charles Bonnet syndrome. *The American journal of geriatric psychiatry official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*. 1999;7(3):264-266.
44. Cammaroto S, D'Aleo G, Smorto C, Bramanti P. Charles Bonnet syndrome. *Functional Neurology*. 2009;23(3):123-127.
45. Coletti Moja M, Milano E, Gasverde S, Gianelli M, Giordana MT. Olanzapine therapy in hallucinatory visions related to Bonnet syndrome. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2005 Jul;26(3):168-70.
46. Howard R. Risperidone for Visual Hallucinations in the Elderly. *European Neuropsychopharmacology*. 1996;6:28-28.
47. Cammaroto S, D'Aleo G, Smorto C, Bramanti P. Charles Bonnet syndrome. *Functional Neurology*. 2009;23(3):123-127.
48. Batra A, Bartels M, Wormstall H. Therapeutic options in Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1997;96(2):129-133.
49. Undine E. Lang, Dariusz Stogowski DS. Charles Bonnet Syndrome: successful treatment of visual hallucinations due to vision loss with selective serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychopharmacology*. 2007;:553-555.
50. Ukai S, Yamamoto M, Tanaka M, Takeda M. Treatment of typical Charles Bonnet syndrome with donepezil. *International Clinical Psychopharmacology*. 2004;19(6):355-357.
51. Hori H, Terao T, Nakamura J. Charles Bonnet syndrome with auditory hallucinations: a diagnostic dilemma. *Psychopathology*. 2001;34(3):164-6.
52. Risser AH, Powell FC. Lhermitte's Peduncular Hallucinosi. In: 45th Annual Meeting of the American Academy of Neurology in New York, New York. 1993.
53. Kölmel HW. Peduncular hallucinations. *Journal of neurology*. 1991 Dec;238(8):457-9.
54. Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Neuropsychiatry of complex visual hallucinations Case report A. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2006;
55. Bartlet JEA. A case of organized visual hallucinations in an old man with cataract, and their relation to the phenomena of the phantom limb. *Brain: A journal of neurology*. 1951;74(3):363-373.

56. Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, David a, Woodruff P, Williams S. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nature neuroscience*. 1998 Dec;1(8):738-42.
57. Lance JW. Simple formed hallucinations confined to the area of a specific visual field defect. *Brain: A journal of neurology*. 1976;99(4):719-734.
58. Ossola M, Romani A, Tavazzi E, Pichiecchio A, Galimberti CA. Epileptic mechanisms in Charles Bonnet syndrome. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2010 May;18(1-2):119-22.
59. Pelak VS, Editor S, Brazis PW, Editor D, Wilterdink JL. Visual release hallucinations ( Charles Bonnet syndrome ) Author. *UpToDate*. 2009;:19-21.
60. Needham, WE, Taylor, RE. Atypical Charles Bonnet hallucinations: an elf in the woodshed, a spirit of evil, and the cowboy malefactors. *The Journal of nervous and mental disease*. 2000 Feb;188(2):108-115.
61. Antonaci F, Nappi G, Galli F, Manzoni GC, Calabresi P, Costa A. Migraine and psychiatric comorbidity: a review of clinical findings. *The journal of headache and pain*. 2011 Apr;12(2):115-25.
62. Wysocki M, Luo X, Schmeidler J, Dahlman K, Lesser GT, Grossman H, et al. Hypertension is Associated With Cognitive Decline in Elderly People at High Risk for Dementia. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*. 2011 Feb 16.
63. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (2 Volume Set). Lippincott Williams & Wilkins.
64. Igue R. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Edition Text Revision: DSM-IV-TR. American Psychiatric Association; 2000.