

Presentación de un caso clínico de Síndrome de Charles Bonnet y revisión del tema

Georgina Carolina Gavotti (1), Ana Claudia Di Doi (1), Marcela Flores (1)

(1) Servicio de Psiquiatría, Hospital Privado Universitario de Córdoba

RESUMEN

El síndrome de Charles Bonnet es un trastorno orgánico que se caracteriza por alucinaciones visuales que suelen presentarse de forma brusca, repetitiva y persistente. La gran mayoría de los casos suelen ser de carácter episódico de algunos minutos de duración y pueden prolongarse en el tiempo desde algunos días hasta varios años.

Las alucinaciones pueden estar asociadas a enfermedades intrínsecas del globo ocular, de la vía óptica o de las áreas cerebrales relacionadas con el procesamiento e integración visual, ya sea a nivel de la corteza visual primaria como de sus proyecciones hacia los lóbulos temporal y parietal.

El objetivo de este trabajo es realizar el reporte de un caso de un hombre caucásico de 56 años de edad que fue asistido por el Servicio de Psiquiatría del Hospital Privado por presentar alucinaciones visuales luego de una intervención cardíaca mayor.

Palabras clave: síndrome de Charles Bonnet, Alucinaciones visuales, Alteraciones visuales.

SUMMARY

The Charles Bonnet syndrome is a disorder characterized by repetitive, persistent, nonpsychiatric, sudden-onset visual hallucinations. Most cases are short-time lasting episodes with some days to several years of duration.

Hallucinations may be associated to intrinsic diseases of the eye, the optic tract or the brain areas related to visual processing and integration, either at the level of the primary visual cortex or its projections to the temporal and parietal lobes.

Correspondencia:

Georgina Carolina Gavotti
Servicio de Psiquiatría, Hospital Privado Universitario de Córdoba
Av. Naciones Unidas 346 (X5016KEH)
Te: +54 0351 4688200
Correo electrónico: carogavotti@hotmail.com

The aim of this paper is to report the case of a 56-years-old caucasian man who was assisted by the Psychiatric Service of the Hospital Privado for presenting visual hallucinations after a major cardiac intervention.

Key words: Charles Bonnet syndrome, visual hallucinations, visual disorders.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) fue descrito por primera vez en 1760 por este filósofo y botánico suizo, al observar en su abuelo la presencia de alucinaciones visuales con disminución de la agudeza visual por cataratas y fue publicado posteriormente en Copenhague (1).

El SCB se caracteriza por alucinaciones visuales persistentes (simples o complejas), en blanco y negro o color, estáticas o en movimiento, que se presentan en personas con deterioro visual de cualquier origen, en ausencia de otro tipo de alucinación sensorial, y sin alteraciones del estado cognitivo.

Las alucinaciones se presentan de manera insidiosa e intermitente, son vividas con gran angustia, ansiedad, irritabilidad y llanto (2,3). Pueden tener una duración de segundos a horas, aparecer concomitantemente con la pérdida de la visión, días o semanas después de la misma, y persistir desde minutos a años (3).

Se presentan con mayor frecuencia en adultos mayores entre la séptima y novena década de la vida con incidencia creciente desde 0.4 hasta 14% (1,2).

La conciencia de irrealidad es característica de las alucinaciones presentes en el SCB. El individuo reconoce el carácter patológico de las mismas, lo que las definiría como Alucinosis (9,2).

Este síndrome no siempre es reconocido por los clínicos y muchas veces es sub diagnosticado. Puede además prestarse a confusiones como psicosis o demencia temprana, sumado a que las alucinaciones visuales a menudo no son reportadas por los pacientes, debido al miedo a ser interpretadas como síntomas de un trastorno mental.

Las causas son muy variadas, en todas existe alguna alteración de la vía visual y van desde cataratas, alteraciones maculares, neuritis óptica, enfermedad vascular cerebral, tumores, trauma hasta procedimientos neuroquirúrgicos.

Se han descrito casos en asociación a esclerosis múlti-

ple, arteritis y enfermedad vascular (1,5).

Se desconoce la fisiopatogenia por la que se producen las alucinaciones, aunque se considera que la teoría de la desarmentación sería la responsable del desarrollo de las mismas.

La pérdida de la estimulación de las células neuronales generaría cambios histológicos, bioquímicos y anatómicos en las sinapsis para intentar compensar la escasa estimulación, transformándose en hiperexcitables. Estos cambios se evidencian tanto en el terminal pre sináptico como post sináptico, así como en la disfunción en las áreas primarias y secundarias de la corteza visual.

Se debería hacer el diagnóstico diferencial con todos aquellos cuadros clínicos que cursan con alucinaciones visuales, es necesario practicar pruebas diagnósticas que descarten otra patología, además de tener en cuenta que cada patología que presente alucinaciones visuales tiene sus propias características que permiten orientar el diagnóstico hacia una de estas entidades (3,17).

Algunas de las patologías en las cuales las alucinaciones visuales forman parte de sus manifestaciones son: migraña, crisis convulsivas, trastornos neurodegenerativos como la demencia de cuerpos de Lewy, y la enfermedad de Parkinson, efectos de fármacos, delirium o encefalitis de cualquier causa, alucinosis peduncular por lesión del tallo cerebral, narcolepsia y enfermedades psiquiátricas. En estas últimas la aparición de las alucinaciones son de manera progresiva, se conserva el nivel de conciencia, son predominantemente auditivas; en cambio en las alucinaciones secundarias como en las presentes en el SCB son alucinaciones visuales en ausencia de alucinaciones auditivas, de aparición abrupta, puede haber alteraciones de la conciencia, además el paciente reconoce el carácter patológico de las alucinaciones.

El tratamiento es individualizado en relación al malestar generado por los síntomas. Se reportaron algunos casos en donde los antipsicóticos eran ineficaces aunque otros reportes mostraron beneficio frente a la sintomatología.

Bajas dosis de olanzapina o quetiapina provee beneficios sin efectos adversos significativos, al igual que el haloperidol en dosis bajas puede incluso ayudar a la desaparición de las alucinaciones (3,1).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de 59 años de edad, sexo masculino, caucásico, residente de la localidad de Córdoba, de ocupación comerciante, deportista de alto rendimiento; convive con familia constituida por esposa y 3 hijos. Sin antecedentes personales ni familiares de enfermedades mentales, sin antecedentes quirúrgicos. Sin toxicomanías, ni antecedentes de intoxicación con sustancias, alérgico a la penicilina. Con historia de tabaquismo de 10 paquetes / año, hipertensión de reciente diagnóstico y estenosis aórtica moderada conocida desde el año 2004.

Medicado con enalapril 10 mg / día vía oral. En cuanto a sus antecedentes fisiológicos: alimentación rica en frutas y verduras, pesa 75 kg, mide 1.70 mts., BMI 25.95.

Comenzó en noviembre del 2013 con síntomas debido a su estenosis aórtica, por lo que se le indicó reemplazo de válvula aórtica.

Fue intervenido quirúrgicamente durante 8 horas, tiem-

pode clampeo de 90 min, y de circulación extra corpórea (CEC) de 150 minutos.

Durante el procedimiento presentó episodio de hipotensión con necesidad de noradrenalina (NAD) y taquicardia ventricular con cardioversión eléctrica (CVE) y ampliación de toracotomía.

Durante las primeras 24 horas post quirúrgicas, se logra extubación bajo sedo analgesia, mantuvo tendencia a la hipotensión con requerimiento de NAD que se tituló en descenso hasta la supresión; posterior a ello permaneció hemodinámicamente estable, vigil orientado en tiempo, espacio y persona, afebril sin signos de foco ni meningeo, comienza con alucinaciones visuales por lo que se interconsulta al servicio de psiquiatría, neurología y oftalmología.

Psiquiatría

El paciente, durante la entrevista psiquiátrica, relató alucinaciones visuales, simples y complejas, liliputienses, en forma de manchas o gotas de agua, escenas, animales, intensamente coloreadas, brillantes, que se movían en bloque a través de todo el campo visual “veo un sol azteca, perfecto, líneas doradas en proyección, imágenes como un negativo, manchas de pintura o de sangre”.

El paciente podía reconocerlos como irreales y tenían un alto impacto emocional en el mismo, generándole angustia e incertidumbre. La actitud del paciente respecto a las mismas era de intentar eliminar el malestar provocado por incoercibilidad de las alucinaciones cerrando los ojos.

No se asociaron alucinaciones auditivas u otras modalidades sensoriales, eran binoculares y ocupaban todo el campo visual. Ocurrían a menudo con ojos abiertos y cerrados a predominio del primero.

La aparición de las alucinaciones fue brusca, de duración continua y se presentaron en los primeros 5 días de posoperatorio, para luego tornarse variables y episódicas durante el día. Se desconocía patología ocular previa.

El examen del estado mental del paciente sólo mostraba afectividad y psicomotricidad alterada por ansiedad, temores e inquietud física por dolores propios del posoperatorio, además de las alucinaciones que se describieron previamente y conductas alucinatorias del paciente como cerrar los ojos para evitarlas.

Neurología

En el examen neurológico no se evidenciaron alteraciones por lo que se solicitó estudio de potenciales evocados visuales (PEVS), electroencefalograma (EEG) y tomografía axial computada (TAC) de cerebro sin contraste.

Clínica Médica

Al examen físico el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con moderado manejo del dolor torácico, por lo que requirió analgésicos no opiáceos endovenosos.

Oftalmología

En el examen oftalmológico se constató una agudeza visual dentro de los rangos de normalidad.

Estudios realizados: "Química": Sodio 140 mmol/l, Potasio 4,0 mmol/l, cloro 108 mmol/l, creatinina 0,85 mmol/l, urea 36 mg /dl, PH 7,42. PCO₂ 40 mmHg, HCO₃- 25,0 mmol/l, EB 0,6 Clearance de creatinina 98 ml/min. "Hemograma": Leucocitos 9,5 k/ul, Eritrocitos 2,87 M/ul, Hemoglobina 9,0 g/dl, Hematocrito 25,5 %, Plaquetas 139 k/ul.

Los estudios laboratorios mostraron leve anemia. EEG: Estudio dentro de límites normales. PESV: Prolongación de latencia en onda P. Sugiere sufrimiento de la vía occipital. (Figura 1). TAC de cerebro sin contraste: Estudio normal, sin evidencia de lesiones agudas.

-Resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro: No pudo llevarse a cabo debido a presencia de válvula cardíaca mecánica. El paciente permaneció 6 días internado, tras los cuales las alucinaciones persistieron. Luego del alta mostró a los 7 días mejoría sintomática en ausencia de tratamiento psicofarmacológico.

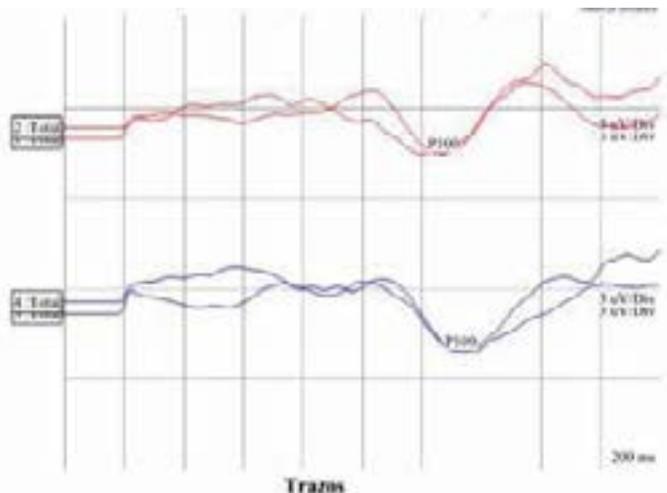


Figura 1: PESV Incremento de latencia de la onda P (corteza occipital) sugiere sufrimiento de la vía visual bilateral.

DISCUSIÓN

"El síndrome de Charles Bonnet se reservaba para aquellas alucinaciones relacionadas con las enfermedades de la vista u otros problemas oculares. Pero una serie de alteraciones esencialmente semejantes pueden darse también cuando el daño no está en el ojo, sino en zonas superiores del sistema visual, sobre todo las áreas corticales que participan en la percepción visual el lóbulo occipital y sus proyecciones a los lóbulos temporal parietal del cerebro (2,3,7)".

Pueden llevar a error diagnóstico si no se investigan probables causas orgánicas de las alucinaciones, y se deben descartar las alteraciones psiquiátricas mediante examen psiquiátrico, neurológico, oftalmológico y métodos de estudios para evaluar la vía óptica.

Lo destacable del caso presentado es la aparición de las alucinaciones, la duración de las mismas y la estrecha relación con el procedimiento quirúrgico.

Como se mencionó previamente; la patología es más

frecuente en ciertas enfermedades oculares, prácticamente cualquier compromiso de la vía visual, trátase de estructuras oculares periféricas, vías de transmisión de la información hacia la corteza occipital e incluso alteraciones de la misma corteza visual primaria o de asociación pueden generar esta patología.

Aunque se han descrito casos en asociación a enfermedad vascular venosa trombótica en ausencia de lesiones en la vía visual (1).

Es debido al bajo reporte de casos en la literatura acerca de lesiones en regiones occipitales o en la vía visual de transmisión que nuestro caso toma relevancia. En el mismo se puede ver claramente como a través de la implementación de diagnósticos diferenciales junto a la realización de estudios complementarios se pudo arribar al diagnóstico definitivo más allá de la baja casuística y del sub diagnóstico, que presenta dicho síndrome.

En principio el paciente no presentaba ninguna enfermedad ocular conocida que justificar el SCB, sin embargo la afección cerebral con lesión de la vía óptica (vía occipital) secundaria probablemente la hipotensión provocada durante la CEC en la cirugía de RVAO serían los responsables de la desafeñación neuronal que por disminución de aferencias al córtex occipital como fenómeno compensatorio desencadenaría el desarrollo de alucinaciones visuales (1,3-5).

CONCLUSIÓN

El SCB puede desarrollarse en paciente con buena agudeza visual, por lo tanto es importante que especialidades como oftalmología, neurología y psiquiatría conozcan este síndrome para evitar el subdiagnóstico.

El trabajo multidisciplinario entre estas tres especialidades favorecería al conocimiento del SCB y mejoría la calidad de atención médica de los pacientes, y por lo tanto, la calidad de vida de los mismos

En este caso se asocian los síntomas del SCB sin un déficit visual previo a una lesión de la vía visual bilateral posterior a posible isquemia cerebral. El cuadro clínico coincide por el área afectada a las manifestaciones reportadas en la literatura.

La RMN cerebral funcional sería el estudio ideal para llevar a cabo en este caso, y confirmar con otro método diagnóstico la hipótesis de la isquemia cerebral, sin embargo, dado la presencia de válvula aórtica artificial no fue posible su realización.

Agradecimientos: Se agradece al Dr. Correa Leandro Javier, quien ha colaborado en la realización del presente trabajo.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Camila V, Franco J.G. Síndrome de Charles Bonnet, manejo con haloperidol en paciente nonagenaria. Caso clínico. Rev. méd. Chile v.136 (nº.3), 136:347-350,2008.
2. Félix A, Betancourt Companioni P, Romeu Yunaka S, Pérez Román E, Román González H. Síndrome de Charles Bonnet. Reporte de caso y revisión del Tema. Mediciego 19 (supl.1) 2013.
3. Pelak V. Visual release hallucinations (Charles Bonnet Sy-

ndrome). Uptodate Jan 2014.

4. Santos-Bueso E, Serrador-García M, Sáenz-Francés F, García-Sánchez J. Síndrome de Charles Bonnet en paciente con alteraciones campimétricas y buena agudeza visual. Carta al editor. *NRL-590*;2, 2014

5. Martínez H, Gómez M. Síndrome de Charles Bonnet en déficit visual izquierdo transitorio secundario a una trombosis venosa cerebral. *Arch Neurocién (Mex)* vol.14, (n° 1):73-77, 2009.

6. Romero Vargas S, García Navarro V, Ruiz Sandoval JL. Alucinaciones visuales. *Semiología y fisiopatogenia. Rev Mex Neuroci.* 5(5): 488-494. 2004

7. Sacks O. Alucinaciones. Anagrama, Barcelona, p.17-48, 2013

8. Vallejo Ruiloba, J. Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría 4ª Edición. Masson, Barcelona, p.623. 1998

9. Capponi MR. Psicopatología y Semiología Psiquiátrica. Universitaria. Santiago de Chile. 1998

10. Kaplan, H. Tratado de Psiquiatría. 6ª Edición. Inter-medica. Buenos Aires. 1995

11. Ey H. Tratado de las Alucinaciones. Tomo I, Polemos, Buenos Aires. 2009

12. Cortés H.M; Vargas Rueda A. Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema. *rev.colomb.psiquiatr.* vol.36 (n°2) Bogotá Apr/June 2007

13. Dominic Ffytche, Visual Hallucination and Illusion Disorders: A Clinical Guide. *ACNR • Volume 4 (Number 2) May/June 2004.*

14. F. Tremaine Billings, Jr, John Pitt. Charles Bonnet Low Visions; *Trans Am Clin Climatol Assoc*, 119: 225–226; 2008

15. Mark Greener, Charles Bonnet syndrome: an enigmatic neurological condition, *Progress in Neurology and Psychiatry*, Volume 18, Issue 2, pages 6–8, March/April 2014

16. Hermann Rojas-Rojas, Pereira Manrique. SÍNDROME DE CHARLES BONNET, *Revista Salud Bosque*, Volumen 1, (Número 2): 63-70

17. W Burke. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 73:535-541, 2002.