

# SÍNDROME DE CHARLES BONNET<sup>1</sup>

## CHARLES BONNET SYNDROME

<sup>2</sup> Hermann Rojas-Rojas.

<sup>3</sup> Francisco Pereira-Manrique.

### Resumen

En la medida que crece la población y aumenta el número de personas de la tercera edad con trastornos de la visión, se necesita cada vez más hacer conciencia del Síndrome de Charles Bonnet entre los oftalmólogos, psiquiatras y neurólogos. El propósito de la presente revisión es ofrecer una visión actualizada sobre sus aspectos clínicos, fisiopatológicos, epidemiológicos junto con las estrategias de manejo más razonables. Para ello se emprendió una búsqueda exhaustiva de la literatura más relevante, con el fin de comprender estos aspectos.

El síndrome de Charles Bonnet es una entidad subreportada y subdiagnosticada que aparece en personas de la tercera edad, visualmente comprometidas. Estos pacientes por lo general tienen un estado cognoscitivo intacto aunque algunos autores sostienen que puede ser más frecuente en casos de deterioro cognoscitivo leve. Su fisiopatología aún es tema de debate pero las teorías más aceptadas, hasta el momento, son la teoría de la denervación y el fenómeno de liberación.

Los reportes de casos aislados señalan la posibilidad de intervenciones farmacológicas. Sin embargo, asegurar al paciente y tratar la patología visual son las piezas principales del tratamiento, no obstante, se necesitan más investigaciones que permitan aumentar las opciones terapéuticas eficaces.

**Palabras clave:** Síndrome de Charles Bonnet, alucinaciones visuales, trastornos de la visión, denervación, enfermedad mental.

### Abstract

As population grows, the number of older people with impaired vision does too. That is why ophthalmologists, psychiatrists and neurologists urgently require familiarization with the most important characteristics of Charles Bonnet syndrome. The purpose of this review is to give an update on its clinical aspects, pathophysiology, epidemiology and more reasonable management strategies of this syndrome. Accordingly, we carried out an exhaustive search of the relevant literature, in order to understand these issues.

Charles Bonnet syndrome is a sub reported and sub diagnosed entity in visually impaired older people. These patients usually have an intact mental status although some authors claim that may be more common in cases of mild cognitive impairment. Its pathophysiology is still debated but most accepted theories are “the deafferentation theory” and “the phenomenon of liberation”.

Isolated case reports point to the possibility of pharmacological interventions, however reassuring the patient and treating visual diseases are the main parts of treatment, more research is needed to allow the possibility of effective treatment options.

**Keywords:** Charles Bonnet syndrome, visual hallucinations, visual disorders, deafferentation, mental illness.

Recibido 10/05/2011

Aprobado 25/11/2011

1. Artículo de revisión elaborado en el Instituto de Neurociencias, Universidad El Bosque.
2. Psiquiatra. Investigador adscrito al Instituto de Neurociencia, Universidad El Bosque.
3. Psicólogo. MSc. Sub Director del Instituto de Neurociencias, Universidad El Bosque. [institutodeneurociencias@unbosque.edu.co](mailto:institutodeneurociencias@unbosque.edu.co); [pereirafrancisco@unbosque.edu.co](mailto:pereirafrancisco@unbosque.edu.co)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Charles Bonnet, corresponde a una enfermedad cuya aparición es común en personas de la tercera edad, sus síntomas consisten en la aparición de alucinaciones visuales complejas asociadas a una patología de la vía visual que causa deterioro de su funcionamiento. Los síntomas pueden llegar en ocasiones a ser tan complejos, que con frecuencia es confundida con enfermedades psiquiátricas (3) y suele ser sub diagnosticada, dado el desconocimiento de la entidad por parte del personal de salud. Hay que señalar que un gran número de personas que presentan esta patología, por temor a ser considerados dementes no comunican a su médico los síntomas; este hecho, considerado de manera independiente, orienta el diagnóstico hacia una patología que poco o nada tiene que ver con lo psiquiátrico, si se tiene en cuenta que lo característico en muchas enfermedades mentales es precisamente la falta de introspección.

El nombre del síndrome fue dado por el psiquiatra ginebrino de Morsier a esta entidad descrita en 1769 por el naturalista suizo Bonnet, él describe en: «*Ensayo analítico sobre las facultades del alma*», el caso de su abuelo C. Lullin: “vigoroso, candoroso, de buen juicio y memoria, en estado de vigilia percibe frente a él independientemente de las impresiones externas figuras masculinas, femeninas, de pájaros, de coches, de construcciones... Ellas se mueven aproximándose, alejándose o huyendo; disminuyen y aumentan de tamaño; aparecen y reaparecen: los edificios se elevan, los tapices de sus apartamentos cambian abruptamente y se convierten en cuadros que representan paisajes. Pero lo importante es que este anciano no interpreta como los visionarios sus visiones por realidades, él sabe juzgar sanamente esas apariciones y restablecer siempre sus primeros juicios... Su raciocinio se divierte”<sup>2</sup>. Esta descripción hecha por Bonnet pone de relieve las características clínicas del síndrome, definido como un cuadro de alucinaciones visuales complejas, persistentes y continuas en ausencia de psicopatología, que aparecen con mayor frecuencia en ancianos con deficiencia visual bilateral (1).

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los médicos con frecuencia consideran que un paciente que padece de alucinaciones visuales complejas, presenta algún trastorno neurológico o psiquiátrico y si se trata de un paciente de la tercera edad es mayor el riesgo de considerar una patología de este orden. Lo característico del síndrome de Charles Bonnet (SCB) es que las alucinaciones visuales

complejas ocurren en una importante proporción de pacientes que no padecen patologías psiquiátricas ni neurológicas (19). Estas alucinaciones, de acuerdo con la semiología psiquiátrica podrían considerarse en un sentido más estricto alucinosis, ya que los individuos no presentan alteraciones neurológicas focales, metabólicas, delirium, demencia o alteraciones del estado de conciencia que expliquen este fenómeno y este término por sí mismo define con más precisión la naturaleza de las alteraciones. Llama la atención precisamente que los diferentes artículos que tratan sobre el tema, se refieren a las alteraciones como alucinaciones visuales y este término es impreciso a la hora de definir el síntoma cardinal. La pérdida de la visión producida por una patología ocular, es encontrada en la mayoría de los casos (20) y el síndrome ha sido encontrado en casos de degeneración macular (21), oclusión de la arteria central de la retina (22), cirugía de traslocación macular (23), enucleación (24), pero las patologías más comunes encontradas son degeneración macular asociada a la edad, glaucoma y cataratas. Como cabría esperar, el síndrome es más común en ancianos que presentan deterioro de la visión (25). Aunque en ocasiones se ha reportado en personas de menos de 50 años (4), con respecto a esto se trata más bien de casos anecdóticos, es claro que con el tiempo se presenta una serie de cambios estructurales y funcionales evidentes, que parecen ser necesarios para que la patología se manifieste y sin estos la probabilidad de que ocurra el síndrome es mínima.

Se debe anotar que no solo el compromiso ocular ha sido implicado en la aparición del síndrome, también se ha observado en casos de macroadenoma hipofisario (42), después de eventos isquémicos en la corteza occipital(43) y tras la realización de cirugías cerebrales en zonas adyacentes a áreas corticales de asociación de la información visual (44). Es decir, aunque la patología es más frecuente en ciertas enfermedades oculares, que suelen ser características del envejecimiento, se puede mencionar que prácticamente cualquier compromiso de la vía visual, trátese de estructuras oculares periféricas, vías de transmisión de la información hacia la corteza occipital e incluso alteraciones de las misma corteza visual primaria o de asociación, pueden desencadenar los síntomas, aunque en estos casos el número de reportes es mucho más bajo.

No existe un conjunto de criterios diagnósticos establecidos y esto ha hecho difícil interpretar su prevalencia en las poblaciones de riesgo. Sin embargo las características centrales de esta entidad son: La aparición de alucinaciones visuales vividas y complejas, elaboradas y con frecuencias estereotipadas, en una persona casi siempre

de la tercera edad con compromiso de la vía visual. Estas alucinaciones son percibidas como provenientes de fuera del cuerpo y tienen una duración variable de minutos a horas y cambian en complejidad y frecuencia a medida que avanza el tiempo (18). Las alucinaciones descritas con más frecuencia corresponden a personas, plantas, figuras geométricas, que típicamente aparecen en el centro del campo visual; el 72% están asociadas con color y un 63% con movimiento (26). Como ya se mencionó anteriormente, uno de los motivos por los cuales la entidad no es diagnosticada en el ámbito clínico, es que los pacientes son reacios a comentar sus síntomas por temor a ser considerados como enfermos mentales; adicionalmente y dentro de las reacciones iniciales del paciente cuando aparecen los síntomas se han encontrado ansiedad y sentimientos de extrañeza (27). Esta sensación de extrañeza que se menciona en las revisiones, hace referencia al estado de desconcierto que se genera en el paciente que empieza a presentar los síntomas, en nuestra casuística hemos encontrado precisamente que esta ansiedad ha sido el factor determinante de la remisión a psiquiatría (4).

Se ha propuesto que los pacientes con SCB no deben padecer patología neurológica ni psiquiátrica, sin embargo se han descrito trastornos neurológicos asociados como el deterioro cognoscitivo leve (38) y demencia de Cuerpos de Lewi (39), lo cual ha generado cierta controversia con respecto a este criterio y además hay estudios que no han podido demostrar claramente esta asociación (5), (50). En los casos en los cuales se hace el diagnóstico, se pueden observar los cambios cognoscitivos que son propios de la tercera edad; pero si estas alteraciones son lo suficientemente intensas, como para diagnosticar un deterioro cognoscitivo leve, considerado muchas veces como las etapas iniciales de una enfermedad de Alzheimer, no es posible hacer el diagnóstico con claridad, aunque existan casos particulares en los cuales se pueda implicar la fisiopatología del SCB, como la alteración funcional desencadenante.

## PREVALENCIA

Teniendo en cuenta el aumento en la expectativa de vida y los cambios en la composición etaria de la sociedad, se presume un aumento de la prevalencia de esta entidad, sin embargo en Colombia han sido pocos los casos descritos, debido probablemente al sub diagnóstico y corresponden a reportes de caso (4).

En la población general son ocasionales los casos reportados y en la población psiquiátrica son pocos los estudios reportados, uno de estos realizado en los

años 80 reportó una prevalencia del 1 al 2% de los pacientes en unidades de psicogeriatría (51).

La prevalencia del SCB varía ampliamente en los diferentes estudios, lo cual se debe a la falta de uniformidad en los criterios diagnósticos, a las dificultades para realizar una adecuada anamnesis clínica y al rechazo de los pacientes para admitir que presentan alucinaciones. No obstante, los estudios de prevalencia en poblaciones clínicas pueden ser útiles para guiar al clínico en casos en los que es posible diagnosticar el síndrome. En un estudio de pacientes con degeneración macular por envejecimiento, el 40% fueron diagnosticados con SCB (5), sin embargo, la alta prevalencia en este estudio pudo haberse debido a la inclusión de pacientes con alucinaciones visuales simples, las cuales no forman parte del cuadro clínico de esta entidad. Dentro de 100 pacientes consecutivos tratados con terapia fotodinámica, 5% admitieron haber tenido alucinaciones visuales compatibles con el síndrome, mientras que el 15 % reportaron alucinaciones simples (6), sobre este tema se debe mencionar que unos cuantos casos en los cuales han aparecido las alucinaciones visuales, se han presentado precisamente en las fases iniciales del tratamiento de una enfermedad visual y es importante tenerlo en cuenta. Una mayor serie de casos de 360 pacientes con degeneración macular identificó 275 pacientes con síntomas compatibles con SCB, una agudeza visual de 20/120 se asoció con la aparición de los síntomas (7).

Otro estudio de pacientes de más de 60 años con diferentes patologías oculares y agudeza visual de 20/40, encontró una prevalencia de 17.5%, sin diferencias de sexo (8), en ese mismo estudio Vukizevik y Fitzmaurice encontraron que el 21% de los pacientes no reportaron los síntomas, estos últimos estudios sirven para reflexionar precisamente sobre la necesidad de indagar directamente sobre estos síntomas en ancianos con enfermedad visual. En muchas ocasiones no es posible hacer el diagnóstico y se pasa por alto, se reitera que no son pocas las ocasiones en las cuales el paciente no manifiesta los síntomas, si el clínico lo pregunta de manera abierta; es mucho más probable que el paciente lo manifieste.

## FISIOPATOLOGÍA

La hipótesis más aceptada es la teoría de la *denervación*. Esta se define como la pérdida de las aferencias sensitivas de una parte del cuerpo y por lo general es producida por la pérdida o lesión de fibras sensitivas periféricas. De acuerdo con esta teoría las alucinaciones surgen como consecuencia de la pérdida de aferencias hacia la corteza de asociación visual, tras la lesión de

las vías visuales periféricas (9). Esta desconexión entre la corteza y las vías visuales sensitivas podría generar cambios bioquímicos y moleculares que producirían los síntomas (10), la disminución de las aferencias podría aumentar la percepción intracerebral como consecuencia de descargas espontáneas en la corteza de asociación visual (11) y esta actividad se ha comparado con los fenómenos que ocurren en el llamado síndrome del miembro fantasma (12). Recientemente se ha propuesto que la *denervación* también podría generar un cambio en la frecuencia de la transmisión cortico-talámica, durante la aparición de los síntomas. Como ya se sabe el tálamo es un núcleo de relevo de toda la información sensitiva hacia el sistema nervioso central, pero también permite que toda la corteza cerebral funcione como un todo además de servir como un filtro de toda la información que llega a esta última. El tálamo envía la información sensitiva hacia la corteza cerebral por medio de descargas tónicas. En los procesos patológicos conocidos como las disritmias cortico-talámicas, el tálamo deja de enviar esta información por medio de descargas tónicas y empieza a enviarla por medio de descargas paroxísticas. En realidad el modelo de Jean Mond de las disritmias tálamo-corticales, no se ha evaluado de manera directa en los pacientes con SCB, se ha investigado el fenómeno de las alucinosis de Purkinje, tratando de buscar un correlato clínico semejante al SCB y fácil de reproducir experimentalmente. Las observaciones sobre los cambios metabólicos entre el tálamo y la corteza cerebral en sujetos en los cuales se induce experimentalmente estas alucinosis, son compatibles según los estudios de R. Llinas con las disritmias cortico-talámicas y es precisamente una de las sugerencias más recientes, como hipótesis de cómo podría influir la denervación en estos casos (48).

Otra teoría es el fenómeno de la liberación, según el cual las aferencias a las áreas de la corteza visual primaria, produce desinhibición de las áreas de asociación visual, contribuyendo a la aparición de las alucinaciones visuales (13). Después de un daño en la retina las neuronas corticales se vuelven más sensibles aumentando el número de receptores postsinápticos (14), esto se considera un proceso de adaptación debido a la menor estimulación de la corteza visual y estos cambios podrían explicar por qué los síntomas suelen aparecer poco después de disminuirse la agudeza visual, pero pueden desaparecer con el tiempo (15). Estudios de neuroimagen recientes que apoyan esta explicación, sugieren que una disfunción en las áreas de asociación visuales primarias y secundarias, sería responsable de la aparición de los síntomas. Los estímulos del ambiente externo en condiciones normales actúan como inhi-

bidores de la activación endógena cortical por medio de la corteza visual primaria y secundaria (áreas 17 y 18 de Brodman), las cuales al parecer no funcionan correctamente en los pacientes y al no transmitir de manera adecuada los impulsos al **área 37 de Brodman que representa a la corteza de asociación visual**, las imágenes se liberarían a partir de esta, apreciándose una mayor actividad en esta área en comparación con las otras(49); dicho en términos sencillos, las áreas de la corteza visual primaria, en condiciones normales regulan la liberación endógena de imágenes emitidas por medio de descargas en las cortezas visuales de asociación (área 37).

La mayoría de las revisiones que tratan el tema, hablan de los hechos que apoyan una u otra teoría. La hipótesis de la *denervación* tiene su debilidad en el hecho de que solo hasta el 21% de las personas ancianas, con problemas visuales desarrollan el cuadro, esto hace que la hipótesis de la liberación se involucre como una explicación alternativa e implica más probablemente que el fenómeno puede producirse como una combinación de alteraciones visuales y del SNC. Ningún artículo de revisión lo menciona de manera directa, pero el hecho es que de ser posibles las dos explicaciones, incluso teniendo en cuenta la posibilidad de aplicar el modelo de las disritmias cortico-talámicas a la hipótesis de la denervación, es racional buscar una explicación combinando ambas hipótesis. Probablemente el lector se preguntará, en el caso de la denervación y la posibilidad de una disfunción cortico-talámica, porque es infrecuente el síndrome en las personas jóvenes que presentan alteraciones visuales crónicas? La respuesta es que probablemente también son necesarias esas alteraciones de la corteza cerebral, que solo se presentan con el paso de los años.

Otros estudios de RMN funcional (16), han reportado cambios cerebrales antes de la aparición de los síntomas y se ha encontrado que las alucinaciones de colores, caras y objetos, se producen concomitantemente con un aumento de la actividad del lóbulo occipital, sobre el área ventral y en el giro fusiforme del lóbulo temporal.

Utilizando tomografía por emisión de positrones y RMN, durante episodios de alucinaciones, se evidenció en un estudio la hipoperfusión en el tálamo, la corteza del lóbulo temporal y el estriado, la cual se presenta de manera asimétrica (17). Con base en ese reporte, se propuso que las personas de edad avanzada, al presentar pérdida de la visión muestran una compensación en esas áreas, lo cual contribuiría a la aparición de los síntomas. En este estudio no se observó que la corteza visual primaria tuviera una activación importante, en comparación con la corteza de asociación visual.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todas aquellas entidades, en las cuales las alucinaciones visuales forman parte de sus manifestaciones. Las alucinaciones visuales pueden clasificarse en complejas o simples y la descripción de sus características puede ayudar a identificar la causa (29). Las patologías que se incluyen dentro de estas 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 (30). Aunque es fácil incluir dentro del diagnóstico diferencial cualquier patología que presente alucinaciones visuales, es claro que cada una de estas patologías tiene sus propias características que hacen fácil orientar el diagnóstico hacia una de estas entidades.

En el caso de la demencia de cuerpos de Lewy, es claro que el deterioro neurológico es progresivo y bastante rápido, el diagnóstico diferencial puede resaltar a simple vista, en las primeras etapas de la enfermedad. A diferencia de esta, la enfermedad de Parkinson tiene un curso más lento y el deterioro cognoscitivo también es propio de la enfermedad, aunque en grado variable y va desde pacientes que no presentan alteraciones evidentes hasta pacientes con demencia. Si un paciente, especialmente con esta última patología, presenta simultáneamente un trastorno de la visión bilateral y alucinaciones visuales con un juicio crítico sobre los síntomas, sin un compromiso de la esfera cognoscitiva, es posible hacer el diagnóstico de SCB, solo que en este caso es probable que la etiología de estos síntomas, también pueda ser la consecuencia de un trastorno de la fase REM de sueño, típico en los pacientes con Parkinson y en consecuencia es necesario descartarlo.

## TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Se han descrito varios esquemas de tratamiento para el SCB. El primer paso es mejorar la visión si es posible. Se ha reportado resolución de las alucinaciones tras cirugía de cataratas, cirugía para retinopatía diabética, fotocoagulación con laser de hemorragia subretinal y uso de dispositivos ópticos para la rehabilitación ocular. De manera particular se ha reportado la desaparición de los síntomas a medida que progresa el deterioro visual (31).

Con relación a las intervenciones farmacológicas, se han prescrito antipsicóticos por su eficacia en las alteraciones sensorio-perceptivas de patologías psiquiátricas, sin embargo la eficacia en SCB ha sido anecdótica

y no se encuentran ensayos clínicos controlados (35). Se han descrito reportes de mejoría de los síntomas con Olanzapina a dosis de 5 mg día (32). También se han descrito mejoría de los síntomas con Donepencilo (33) y con el antidepresivo Venlafaxina (34). Los anticonvulsivantes se han usado de manera no sistemática, algunas veces observándose mejoría, pero en otras ocasiones observándose empeoramiento de los síntomas (36). De manera singular se reportó un caso de resolución de los síntomas tras suministrar vitamina B-12, en un paciente con déficit de esta, se propuso a partir de este caso considerar los bajos niveles de esta vitamina como uno de los agentes causales (45), ya que es frecuente la deficiencia de ésta en el anciano (47). En el caso de la degeneración macular, en la cual los episodios de hipoxemia se han involucrado como uno de los factores etiológicos, la suplencia de oxígeno puede mejorar los síntomas (46)

En general, el curso y el pronóstico del SCB es variable y depende de la naturaleza de la patología visual presentada (37), es muy importante reasegurar al paciente y explicarle la naturaleza de los síntomas con lo cual suele disminuirse la ansiedad de manera notable (25); esta respuesta permite diferenciar el SCB de los trastornos psiquiátricos que cursan con alucinaciones visuales (28), prácticamente en todas las enfermedades mentales la ansiedad es un síntoma presente y es precisamente uno de los más difíciles de tratar, por lo cual el hecho de que ésta se reduzca significativamente, solo con el hecho de explicarle al paciente la causa de su patología permite asegurar el diagnóstico.

## CONCLUSIÓN

Es necesario en todo paciente de la tercera edad que presente alteraciones de la visión, como consecuencia de cualquier trastorno, inquirir acerca de la existencia de alucinaciones visuales complejas y tener en cuenta que con frecuencia hay un porcentaje de pacientes reacios a comentar sus experiencias. La mayoría de las veces estos casos no se diagnostican por desconocimiento por parte del clínico. Incluso en áreas como psiquiatría y oftalmología, con frecuencia pasan desapercibidos pacientes con manifestaciones del síndrome.

Aunque clásicamente se ha descrito la ausencia de psicopatología, hay pocos indicios de que el deterioro cognoscitivo leve puede coexistir con la entidad en algunos pacientes y considerar una evaluación neuropsicológica más exhaustiva en casos muy específicos. Aunque la literatura no lo describe de esa manera, es común en personas de la tercera edad encontrar pacientes con deterioro cognoscitivo leve, problemas

crónicos de la visión con alucinaciones visuales más simples y menos frecuentes que los casos más floridos, que son los que con frecuencia se llevan como presentación de caso. Es probable que en estos pacientes las bases fisiopatológicas teóricas que se proponen como causa, también influyan en estos casos que pueden considerarse subsindrómicos y que no se acomodan a los criterios diagnósticos de la entidad. El estudio de estos pacientes debería ser tenido en cuenta en las investigaciones y considerar el modelo fisiopatológico que se propone en el síndrome de Charles Bonnet, para determinar si se correlaciona con la aparición de los síntomas en casos subsindrómicos.

Los pilares del tratamiento son: la explicación de la naturaleza de los síntomas, reasegurar al paciente, tratar en primera instancia la patología ocular y en casos especiales tratamiento psicofarmacológico. Si este último no resulta efectivo, es preferible no suministrar ningún fármaco, ya que en este caso lo único que se puede esperar son efectos adversos. Se necesitan más herramientas terapéuticas que se basen en una comprensión más clara de los mecanismos fisiopatológicas del trastorno.

En la mayoría de los casos, una vez explicada la naturaleza de los síntomas, los pacientes se tranquilizan y aunque en algunos casos no es posible tratar la patología ocular ni funcionan los medicamentos que usualmente se utilizan, esta explicación puede ser más que suficiente para mejorar la calidad de vida del paciente que padece la entidad.

## REFERENCIAS

1. Asensio-Sánchez V M, Merino-Núñez F, Rivas-Pastoriza A. Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos. *ArchSocEspOftalmol* V.78 n.6 Jun 2003
2. Chenivesse P. El síndrome de Charles Bonnet. A propósito de un caso. *Investigación en Salud*. 2003; 5 (1). Disponible en: URL: <http://www.cucs.udg.mx/invsalud/abril2003/art8.html>
3. Shiraishi Y, Terao T, Ibi K, Nakamura J, Tawara A. Charles Bonnet syndrome and visual acuity the involvement of dynamic or acute sensory deprivation. *EurArchPsychiatryClinNeurosci* 2004; 254 (6): 362-64.
4. Rojas H, Ballesteros C. Síndrome de Charles Bonnet: Presentación de dos casos *RevChilNeuro-psiquiat*. 2007; 45 (2): 1 61 -165
5. Abbott EJ, Connor GB, Artes PH, Abadi RV. Visual loss and visual hallucinations in patients with age-related macular degeneration (Charles Bonnet syndrome). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48:1416-1423.
6. Cohen SY, Bulik A, Tadayoni R, Quentel G. Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome after photodynamic therapy for age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:977-979
7. Khan JC, Shahid H, Thurlby DA, et al. Charles Bonnet syndrome in age-related macular degeneration: the nature and frequency of images in subjects with end-stage disease. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15:202-208.
8. Vukicevic M, Fitzmaurice K. Butterflies and black lacy patterns: the prevalence and characteristics of Charles Bonnet hallucinations in an Australian population. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008; 36:659-665.
9. Plummer C, Kleinitz A, Vroomen P, et al. Of Roman chariots and goats in overcoats: The syndrome of Charles Bonnet. *J ClinNeurosci* 2007;14(8):709-14.
10. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2002;73:535-41.
11. Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly. *Age Ageing* 1982;11:17-23.
12. Schultz G, Melzack R. The Charles Bonnet syndrome: "phantom visual images." *Perception* 1991;20:809-25.
13. Cogan DG. Visual hallucinations as a release phenomena. *Albrect Von Graefes Arch KlinExpOphthalmol* 1973;188(2):139-50.
14. Tan CS, Sabel BA. Charles Bonnet syndrome after occipital cortical resection for cortical dysplasia may be related to denervation supersensitivity. *Arch Neurol* 2005;62(3):481-4
15. Abbott EJ, Connor GB, Artes PH, et al. Visual loss and visual hallucinations in patients with age-related macular degeneration (Charles-Bonnet syndrome). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(3):1416-23.
16. Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, et al. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nat Neurosci* 1998;1(8):738-42.

17. Adachi N, Watanabe T, Matsuda H, et al. Hyperperfusion in the lateral temporal cortex, the striatum and the thalamus during complex visual hallucinations: single photon emission computed tomography findings in patients with Charles Bonnet syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54(2):157-62.
18. Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandratre S. Charles Bonnet syndrome —elderly people and visual hallucinations. *BMJ*. 2004;328:1552-1554.
19. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Syndrome. *Surv Ophthalmol*. 2003; 48:58-72
20. Rovner BW. The Charles Bonnet syndrome: a review of recent research. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:275-277.
21. Nadarajah J. Visual hallucinations and macular degeneration: an example of the Charles Bonnet syndrome. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1998;26:63-65.
22. Tan CS, Sabel BA, Goh KY. Visual hallucinations during visual recovery after central retinal artery occlusion. *Arch Neurol*. 2006;63:598-600.
23. Au Eong KG, Fujii GY, Ng EW, Humayun MS, Pieramici DJ, de Juan E Jr. Transient formed visual hallucinations following macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:664-666.
24. Ross J, Rahman I. Charles Bonnet Syndrome following enucleation. *Eye*. 2005; 19:811-812.
25. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom*. 2004;87:149-152
26. Khan JC, Shahid H, Thurlby DA, et al. Charles Bonnet syndrome in age-related macular degeneration: the nature and frequency of images in subjects with end-stage disease. *Ophthalmic Epidemiol* 2008;15:202– 8.
27. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Verbeek AL, Zitman FG. Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *Lancet*. 1996;347:794-797
28. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*. 1998;121(Pt 10):1819-1840.
29. Pelak VS, Liu GT. Visual hallucinations. *Curr Treat Options Neurol* 2004;6(1):75–83.
30. Pelak, Victoria S. Visual Hallucinations and higher cortical visual dysfunction. *Lifelong Learning in Neurology*. 15(4) *Neuro-Ophthalmology*: 93-105, August 2009.
31. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom* 2004; 87:149–152.
32. Coletti Moja M, Milano E, Gasverde S, et al. Olanzapine therapy in hallucinatory visions related to Bonnet syndrome. *NeuroSci* 2005; 26:168–170.
33. Ukai S, Yamamoto M, Tanaka M, Takeda M. Treatment of typical Charles Bonnet syndrome with donepezil. *Int Clin Psychopharmacol* 2004; 19:355–357
34. Lang UE, Stogowski D, Schulze D, et al. Charles Bonnet syndrome: successful treatment of visual hallucinations due to vision loss with selective serotonin reuptake inhibitors. *J Psychopharmacol* 2007; 21:553–555.
35. Rovner BW. The Charles Bonnet syndrome: a review of recent research. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:275-277.
36. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom*. 2004;87:149-152.
37. David Y. Kim, Howard F. Fine: Charles Bonnet Syndrome. *Retinal Physician* 4(5):38,40-42, June 2007
38. Teunisse RJ, Zitman FG, Raes DC. Clinical evaluation of 14 patients with the Charles Bonnet syndrome (isolated visual hallucinations). *Compr Psychiatry* 1994; 35:70–75.
39. Walker JD, Keys MA. Dementia with Lewy bodies and Charles Bonnet syndrome. *Retin Cases Brief Rep* 2008; 2:27–30.
40. Bartlett JEA. A case of organized visual hallucinations in an old man with cataract and their relation to the phenomena of the phantom limb. *Brain* 1951; 74:363–373
41. Hedges TR Jr. Charles Bonnet, his life, and his syndrome. *Surv Ophthalmol* 2007; 52:111–114.
42. Unsalver BO, Ozmen M, Velet S. Charles-Bonnet Syndrome: a report of two cases. *Turk Psikiyatri Derg*. 2007;18(3):277-81

43. Renou P, Deltour S, Samson Y. Complex visual hallucinations following occipital infarct and perception of optical illusions. *Rev Neurol*. 2008 May;164(5):481-5.
44. Yoshimura M, Uchiyama Y, Kaneko A, Hayashi N, Yamanaka K, Iwai Y. Formed visual hallucination after excision of the right temporo parietal cystic meningioma--a case report. *Brain Nerve*. 2010 Aug;62(8):893-7
45. Valérie Bourgeois, M.D., Marie Desbordes, M.D. Charles Bonnet syndrome and vitamin B12 deficiency: a case report *General Hospital Psychiatry* 32 (2010) 446.e7–446.e8
46. Helmut Frohnhofen., Christine Roffe, Successful Treatment of Charles Bonnet Syndrome with nocturnal oxygen supplementation: *Journal of American geriatric Society* Nov 2010–Vol. 58, 11
47. Lindenbaum J, Rosenberg IH, Wilson PW, Stabler SP, Allen RH. Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. *Am J Clin Nutr* 1994;60(1):2–11.
48. Ffytche DH. The hodology of hallucinations. *Cortex* 2008; 44:1067–1083.
49. Hiroaki K, Ryouhei I, Tetsuhiko Y. Neuroimaging studies in patients with Charles Bonnet Syndrome. *Psychogeriatrics* 2009; 9: 77–84
50. Crumbliss KE, Taussig MJ, Jay WM. Vision rehabilitation and Charles Bonnet syndrome. *Semin Ophthalmol* 2008; 23:121–126.
51. Leslie N-W, Mohammed M. Visual Perceptual Disorders Resembling the Charles Bonnet Syndrome. A Study of 434 Consecutive Patients Referred to a Psychogeriatric Unit. *Family Practice* (1987) 4 (1): 27-31.

**CONFLICTO DE INTERÉS:** los autores no informan sobre conflictos de interés en el artículo.