

NOTA CLÍNICA



Gac Med Bilbao. 2020;117(3):229-232

Síndrome de Charles Bonnet; a propósito de un caso

Fabregat-Rossell Alexandra^a, Serra-Tomás Laia^a, Amézaga-Asensio Cristian^a

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Centro de Salud Bidezabal, Getxo, Euskadi, España

Recibido el 11 de noviembre de 2019; aceptado el 10 de diciembre de 2019

Resumen:

Presentamos el caso de una paciente de 98 años cuyo principal motivo de consulta era la aparición de alucinaciones visuales complejas. La paciente era consciente de la irrealidad de sus visiones, pero era capaz de describir con todo detalle características tan específicas como expresiones faciales y atuendos de las personas visualizadas. Se procedió a realizar un *screening* para descartar causas orgánicas que estuvieran originando el cuadro descrito, junto con la revisión y ajuste de los test neuropsicológicos disponibles que mejor se adaptaran a las características de nuestra paciente. Se excluyó el inicio de un cuadro de deterioro cognitivo y se orientó como síndrome de Charles Bonnet (SCB), justificado por un déficit visual severo. Consideramos importante plantearnos el SCB en el diagnóstico diferencial de pacientes de edad avanzada valorados en atención primaria y también la adecuación de las pruebas para llegar al mismo.

© 2020 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Charles Bonnet-en sindromea; kasu bat dela eta

Laburpena:

Hemen aurkezten duguna 98 urteko paziente bati buruzko kasua da. Kontsultaren arrazoi nagusia ikusmen-haluzinazio konplexuak ziren. Emakume hau jabetzen zen bere haluzinazioak irrealak zirela, baina gai zen zehatz-mehatz deskribatzeko oso ezaugarri espezifikokoak, hala nola, bisualizatutako lagunen aurpegi-adierazpenak eta jantziak. *Screening* egiteari ekin genion, deskribatutako koadroa eragin zezaketen kausa organikoak alde batera uzteko; horrekin batera, gure pazientearentzat egokienak ziren test neuropsikologiko erabilgarriak berrikusi eta doitu ere egin genituen. Endekapen kognitiboaren hasiera ere baztertu genuen, eta Charles Bonneten sindromea (SCB) kontuan hartu, pazientearen ikusmen-urritasun larria zela-eta. Garrantzitsu deritzogu Lehen Mailako Arretan baloratutako paziente edade aurreratuei buruzko diagnostiko diferentzialetan SCB-a planteatzeari, eta baita diagnostiko horretara heltzeko probak egokitzeari.

© 2020 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

PALABRAS CLAVE

Síndrome Charles Bonnet.
Alucinosis orgánica.
Alucinaciones visuales complejas.
Déficit visual.
Deterioro visual.
Insight.

GILTZA-HITZAK

Charles Bonneten sindromea.
Ikusmen-haluzinazio konplexuak.
Haluzinozia.
Ikusmen-urritasun larria.
Insight.

KEYWORDS

Charles Bonnet syndrome.
Visual hallucinations.
Organic hallucinosis.
Low vision.
Visual impairment.
Insight.

Charles Bonnet syndrome; About a case

Abstract:

We report the case of a 98 year-old-female patient treated at our health centre whose main symptom was the presence of isolated visual hallucinations. The patient preserved insight of its symptoms since they have started, being conscious about its irreality but able to describe them with absolutely precision referring to facial expression of people visualized and its costumes. The first diagnosis taken into consideration was cognitive impairment. However, after an adapted neuropsychological examination, dementia syndrome was ruled out, and Charles Bonnet Syndrome, consisting of the appearance of visual hallucinations secondary to severe visual impairment, was considered instead. This shows the need to consider Charles Bonnet Syndrome in the differential diagnosis of visual hallucinations in elderly patients in primary health care and indeed adaptation of test and complementary studies to reach it.

© 2020 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) se caracteriza por la aparición de alucinaciones visuales complejas, elaboradas y persistentes en pacientes ancianos sanos sin deterioro cognitivo que presentan un déficit visual significativo. Fue descrito por primera vez en el año 1760¹ y actualmente podría estar afectando hasta un 0,1 % de la población general y a entre un 10 y un 15 % de los pacientes con baja visión^{2,3}. Aproximadamente el 70 % de las personas diagnosticadas de este síndrome tienen más de ochenta años y más de la mitad pertenecen al sexo femenino.

Aun así, consideramos que estamos delante de una patología probablemente infradiagnosticada⁴ por las connotaciones sociales asociadas; de tal modo que la estigmatización actual de la patología psiquiátrica puede empeorar sustancialmente la calidad de vida de los afectados, propiciando una tendencia a la reclusión y limitación de su esfera social por temor a expresar lo que están viviendo.

Ante la presencia de alucinosis orgánicas en edades avanzadas, resulta frecuente plantearnos como diagnósticos iniciales aquellos relacionados con el deterioro de las funciones cognitivas superiores o trastornos psiquiátricos. Este fenómeno puede sesgar nuestro juicio clínico y no considerar otras patologías probablemente mucho más banales si diagnosticamos de forma correcta y somos capaces de difundir, ayudar a comprender y normalizar en nuestra población.

El origen fisiopatológico es incierto y se acepta la "hipótesis de la desaferenciación"⁴ donde se estipula que la pérdida de células nerviosas en la retina produce una disminución de la estimulación de la corteza occipital. En consecuencia, las aferencias residuales padecen un fenómeno de hiperexcitabilidad sináptica que proporciona al paciente una imagen abigarrada de lo que sus ojos le están mostrando; alucinosis orgánica o alucinaciones visuales complejas. Pueden percibirse durante segundos o a lo largo de todo el día, respetando el descanso nocturno de los pacientes. Engloban con frecuencia figuras de personas, niños, animales o escenas de

paisajes. El SCB aparece ligado con frecuencia a degeneración macular, glaucoma y/o a cataratas. Se consideran criterios diagnósticos para el SCB⁴:

- Un episodio único diagnosticado de alucinación visual independiente de su duración.
- Deterioro de la agudeza visual o del campo visual.
- No padecer otra enfermedad neurológica que lo justifique.

La importancia de tener en cuenta este síndrome a la hora de realizar el diagnóstico diferencial radica en la posibilidad de evitar diagnósticos erróneos y tratamientos poco adecuados en pacientes, por lo general, frágiles.

Caso clínico

Paciente de 98 años, viuda, que reside con hijo que ocupa el rol de cuidador principal. Actualmente incluida en el programa de pacientes con atención domiciliaria. Presenta como antecedentes patológicos a destacar; hipertensión arterial controlada farmacológicamente, insuficiencia renal moderada grado IIIA y gonartrosis. Intervenido quirúrgicamente por catarata en ojo derecho con pérdida acusada de agudeza visual secundaria a iatrogenia. En tratamiento con fluoxetina 20 mg, esomeprazol 20 mg, lorazepam 1 mg, ácido acetilsalicílico 300 mg y valsartan/hidroclorotiazida 80/12,5 mg. La paciente había recibido tratamiento con parches de fentanilo 12 mcg que se suspendió tres meses antes del debut clínico, con lo cual se descartó de forma plausible la posibilidad de estar delante de un síndrome serotoninérgico leve con relación a su interacción con fluoxetina.

El hijo reportaba desde hacía unos meses, que la paciente verbalizaba visualizar a familiares (ya difuntos) esperando debajo de su casa. La paciente era capaz de precisar con detalle las características físicas de los mismos, así como sus atuendos. Refería asomarse al balcón y ver a sus familiares vestido de época sin entender muy bien la situación, pues era consciente de que murieron años antes (*insight*).

Se realizaron varias visitas domiciliarias de control para descartar organicidad y/o patología aguda responsable del cuadro actual de nuestra paciente. Durante los controles, no se detectaron alteraciones físicas ni psíquicas que justificaran el cuadro; exploración física anodina incluyendo exploración neurológica sin déficits motores ni sensitivos. Tampoco se descartaron cambios farmacológicos y/o error en las tomas que pudieran justificar el cuadro.

Procedimos a realizar una analítica para descartar alteraciones metabólicas, iónicas o renales concomitantes junto a un *screening* de demencia secundaria donde incluimos: vitamina B₁₂, ácido fólico, TSH con valores normales y, anticuerpos para LUES y VIH que resultaron ser negativos.

Las pruebas efectuadas para realizar una valoración integral de la paciente mostraron un índice de Barthel con dependencia moderada (65 puntos) y escala de Lawton y Brody con dependencia severa. Se descartó posibilidad de demencia secundaria a isquemia vascular (escala Hachinski) con puntuación de 1. Debido al estilo de vida de nuestra paciente, decidimos realizar el Foto-test en lugar de Mini Mental dada la actual reclusión voluntaria en domicilio y la consiguiente dificultad para situarse temporalmente⁵. Se obtuvo un resultado de 23 puntos que consideramos normal para la edad de la paciente.

Se contactó con el servicio de oftalmología para revalorar la situación visual actual. Nuestra paciente, tenía visión de manos en ojo derecho y un 5 % de agudeza visual en ojo izquierdo que corregía aumentando hasta el 40 % con lentes.

Se orientó la sospecha diagnóstica hacia alucinaciones visuales complejas secundarias a déficit sensorial severo. No consideramos tributaria nuestra paciente de ser derivada al servicio de Geriátrica para completar el estudio, dado que no encontramos datos clínicos adicionales que lo justificaran.

En el caso de nuestra paciente, se inició un tratamiento con haloperidol en gotas; dosis inicial de 5 gotas cada 24 h sin mejoría franca, por lo que se aumentó la dosis progresivamente sin modificación alguna en las alucinosis orgánicas descritas, pero con disminución del estado consciencia. Por este motivo, se suspendió el tratamiento y se reforzó la educación acerca de la propia enfermedad aprovechando el "insight" conservado de la paciente acerca sus alteraciones visuales.

Discusión

Resulta lógico pensar que la incidencia del SCB aumentará debido al incremento de la esperanza de vida. Tras la presentación del caso clínico y revisión bibliográfica, consideramos importante remarcar la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial con delirium, demencia, psicosis y administración de sustancias exógenas y/o psicofármacos. Del mismo modo, intentar evitar el uso de recursos y pruebas complementarias sin una sospecha franca. Cabe remarcar la importancia de adaptar los test neuropsicológicos a las características de la paciente a valorar ya que una buena adecuación de

las herramientas disponibles puede suponer una orientación diagnóstica más precisa y que, a su vez, podría facilitar la necesidad de realizar pruebas complementarias adicionales, en especial de imagen.

En nuestro caso, no consideramos a nuestra paciente como tributaria a la realización de pruebas complementarias de imagen (TAC/RMN/SPECT) ya que no presentaba ningún criterio de Dietch que justificara la prueba. Consideramos importante este punto, ya que a nivel clínico-asistencial el fácil acceso a estas pruebas muchas veces nos hace olvidarnos de la real indicación y de la utilidad práctica de la misma, sometiendo a radiaciones muchas veces innecesarias y que tampoco esclarecerán el diagnóstico, ya que hasta un 95 % de pacientes mayores de 65 años presentarán cambios degenerativos que en ocasiones son difíciles de valorar sin una sospecha diagnóstica franca. Si bien es cierto, existe cierta discusión sobre si el SCB podría convertirse en un marcador de estadio inicial de demencia, aunque aún no existe suficiente evidencia acerca de esta premisa. En general, los tratamientos farmacológicos propuestos para el SCB son bastante ineficaces; podemos contar con experiencias poco contrastadas de tratamientos con antipsicóticos y anticonvulsivantes⁶, así como casos clínicos reportados con haloperidol⁷. Hasta el momento, en base a la experiencia clínica reportada, las intervenciones no farmacológicas parecen ser de mayor utilidad. Es básico, transmitir una información clara acerca de la enfermedad, intentando tranquilizar al paciente y explicar la naturaleza benigna de sus síntomas y su falta de asociación con un trastorno degenerativo y/o psicótico concomitante. Otras medidas descritas reportan cierta mejoría con el incremento de la luminosidad de las estancias donde aparecen las alucinaciones, corrección de la agudeza visual en la medida de lo posible y evitar el aislamiento social.

Conclusiones

Contemplando las características actuales de la población, se espera un aumento de la incidencia y de ahí, la importancia de difundir su existencia y desestigmatizar a una parte creciente de la población que en ocasiones pueden sentirse catalogada de "locos" cuando simplemente es su cerebro que se está adaptando a una pérdida de visión progresiva.

Financiación

No ha existido ninguna fuente de financiación en la redacción de este trabajo.

Conflicto de intereses

No ha existido conflicto de intereses en la redacción de nuestra publicación.

Bibliografía

- 1 Hedges Jr, T. R. (2007). Charles Bonnet, his life, and his syndrome. *Survey of ophthalmology*, 52(1), 111-114.
- 2 López S, A., Molina S, A. Síndrome de Charles Bonnet (2014). La importancia de la sospecha en Atención

- Primaria. *Revista de la Sociedad Madrileña de Atención Primaria*, 3 (16), 35-37.
- 3 Rojas-Rojas, H., Borja-Ballesteros, C., & Escobar-Córdoba, F. (2007). Síndrome de Charles Bonnet: Presentación de dos casos. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 45(2), 161-165.
 - 4 Matías, A. I. S., López, J. V., & Bueso, E. S. (2018). El Síndrome de Charles Bonnet. *Gaceta de optometría y óptica oftálmica*, (541), 50-56.
 - 5 Carnero-Pardo, C. (2014). ¿Es hora de jubilar al Mini-Mental? *Neurología*, 29(8), 473-481.
 - 6 López-Mompó, C., López-Pavón, I., Ruiz-Izquierdo, J., & Ferro, J. I. (2011). Alucinaciones visuales en ancianos sin deterioro cognitivo: Síndrome de Charles Bonnet. *SEMERGEN-Medicina de Familia*, 37(5), 263-266.
 - 7 Valencia, C., Franco, J. G. (2008). Síndrome de Charles Bonnet: Manejo con haloperidol en paciente nonagenaria. Caso clínico. *Rev. Médica de Chile*, 136(3), 347-350.