

Alucinaciones visuales: síndrome de Charles Bonnet

Jenny Maritza Sánchez Espinosa*

RESUMEN

El síndrome de Charles Bonnet se caracteriza por alucinaciones visuales que se presentan en personas con una pérdida de visión severa y, generalmente, en personas de edad avanzada, con un estado mental normal. En este artículo se analizan las características de este síndrome, como la etiología, la fisiopatología y el diagnóstico diferencial, y se dan conocer criterios de diagnóstico para tener en cuenta en la práctica diaria, en especial para los optómetras, que deben estar familiarizados con los signos y síntomas de este síndrome, ya que este grupo de pacientes casi siempre acude primero a la consulta optométrica.

Aunque la condición se hizo pública en la comunidad médica hace más de doscientos años atrás, es muy poco diagnosticada por el desconocimiento existente sobre ella. En la práctica optométrica, se debe sospechar del síndrome de Charles Bonnet, especialmente en los grupos de pacientes que presentan alucinaciones visuales y debilidad visual o ceguera, evitando un diagnóstico psiquiátrico equivocado.

Palabras clave: alucinaciones visuales, síndrome de Charles Bonnet, desaferentación, baja visión.

* Optómetra Universidad de La Salle. Estudiante de Maestría en Ciencias de La Visión Universidad de La Salle. Correo electrónico: jemariusaes@yahoo.com

Fecha de recepción: 15 de julio de 2009.

Fecha de aprobación: 7 de septiembre de 2009.

Visual hallucinations: Charles Bonnet Syndrome

ABSTRACT

The Charles Bonnet Syndrome is characterized by visual hallucinations that occur in people with severe sight loss and usually in elderly people with a normal mental state. This article discusses the characteristics of this syndrome as the etiology, pathophysiology and differential diagnosis, and is known diagnostic criteria for consideration in daily practice. Especially for optometrists be who sould be familiar with the signs and symptoms of this syndrome, as this group of patients almost always come first to consult optometrists. Even

though the condition was published in the medical community for over 200 years ago, it has been rarely diagnosed due to the lack of knowledge about it. In optometric practice, it is suspected Charles Bonnet Syndrome especially in this age group with visual hallucinations and visual weakness or blindness, avoiding a psychiatric diagnosis wrong.

Keywords: visual hallucinations, Charles Bonnet Syndrome, deafferentation, low vision.

INTRODUCCIÓN

En 1759, el suizo Charles Lullin, un anciano de 89 años parcialmente ciego (probablemente por cataratas y degeneración macular senil), sin deterioro orgánico cerebral apreciable, describió las alucinaciones experimentadas durante el último año. Veía dibujos o formas geométricas, partículas que giraban, cambios en los cortinajes de su casa, pájaros, personas e incluso carruajes y edificios que mutaban en tamaños, formas y lugares. Estas visiones eran totalmente silenciosas, pero tan vívidas como si fueran reales. Su nieto, el naturalista Charles Bonnet (1720-1793), las informó en 1760 en el texto "Ensayo analítico de las facultades del alma". Años después, el mismo Bonnet tuvo una disminución de visión y alucinaciones similares (Fernández *et ál.*, 1997; De Morsier, 1967).

La literatura médica de los siglos XIX y XX reconoció la existencia de individuos con importante disminución de la visión, los cuales presentaron alucinaciones que enjuiciaban correctamente como irreales. De esta manera, se configuró el síndrome de Charles Bonnet (SCB). Fernández *et ál.* revisaron los criterios diagnósticos (1997).

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) es un cuadro de alucinaciones visuales complejas, persistentes y continuas en personas psicológicamente normales, que frecuentemente aparecen en pacientes de mayor edad con deficiencia visual bilateral severa (Sánchez, 2002).

El CBS ha sido descrito como la aparición recurrente o persistente de alucinaciones visuales, a menudo de un carácter agradable (Damas-Mora, *et ál.*, 1982), las cuales se pueden considerarse pseudoalucinaciones, (Barodawala y Mulley, 1997; Chaudhuri, 2000), en los individuos de edad avanzada sin alteraciones cognitivas o psiquiátricas, trastornos del sueño o

centros de lesiones neurológicas (Ball, 1995; Chaudhuri, 2000; Cole, 1992), a menudo asociados con patología oftálmica (Siatkowski *et ál.*, 1990).

Definimos las alucinaciones visuales como las percepciones de objetos externos que no están presentes cuando el paciente tiene conciencia de que lo que percibe no es real, lo que las diferencia de las ilusiones. Las alucinaciones pueden ser simples (destellos, fotopsias, colores, círculos luminosos...) (Menon *et ál.*, 2003) o complejas (animales, paisajes o personas) (Fernández *et ál.*, 1997; Pérez-Martínez *et ál.*, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del SCB es de 11% a 13% en personas con pérdida visual parcial y de 1% a 2% en la población geriátrica, pero muchos pacientes prefieren ocultar su trastorno temiendo ser portadores de alguna enfermedad psiquiátrica grave; cuando llegan a consultar, con frecuencia reciben respuestas inadecuadas (Au Eong *et ál.*, 2001). La mayoría de los casos publicados son de sexo femenino y mayores de 65 años; en personas jóvenes, la presencia de este síndrome es excepcional. Otros investigadores dan cifras similares (Rovner, 2002; Tueth *et ál.*, 1995; Llamas y Gamemara, 2001; Chen, 1996).

Sin embargo, la condición se ha observado también en el niños con pérdida de visión severa (Schwartz *et ál.*, 1998; White y Yang, 1992). Se ha sugerido que la predilección por las personas de edad avanzada refleja simplemente el repentino aumento de la incidencia de trastornos visuales profundos en ese grupo (Schwartz *et ál.*, 1998).

ETIOLOGÍA

El SCB se presenta en pacientes que presentan pérdida de visión asociada a enucleación, neuritis óptica, retinopatía diabética, retinopatía pigmentaria, translocación macular, degeneración macular, neovascu-

larización coroidea, agujero macular, fotocoagulación retiniana, cataratas y glaucoma (Fernandes *et ál.*, 2000), aunque guarda más relación con la disminución de la agudeza visual como tal que con las enfermedades que la producen. Santhouse *et ál.* (2000) observaron que 71% de los casos con Síndrome de Charles Bonnet eran mujeres ciegas o prácticamente ciegas (73% tenían agudeza visual de contar dedos), tenían diagnóstico de degeneración macular relacionado con la edad (60%), glaucoma (12%), catarata (3%) y una miscelánea de procesos oftalmológicos (18%), coincidiendo con el caso reportado, quien tuvo catarata y maculopatía relacionada con la edad. El 45% de los pacientes estudiados tuvieron alucinaciones durante más de 4 años y un 23% las tenía de forma constante (Asensio-Sánchez *et ál.*, 2003).

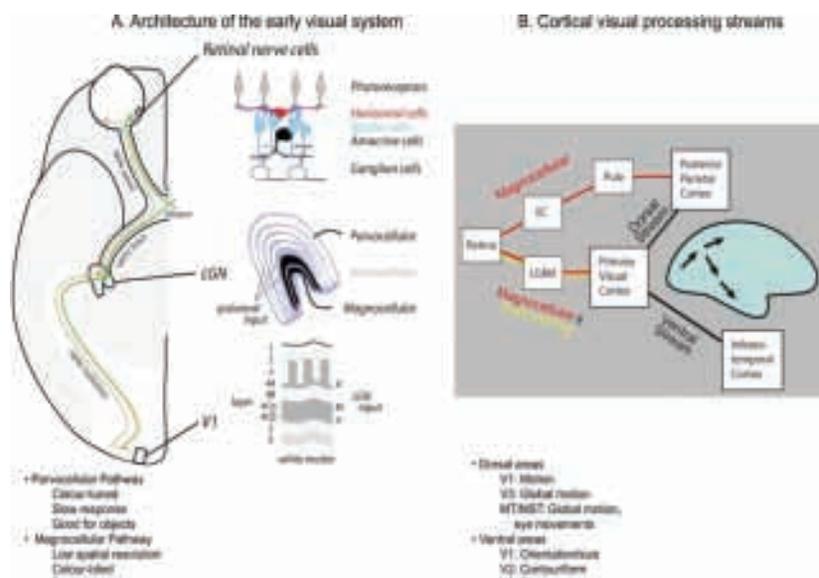
PROCESO VISUAL

Antes de describir la fisiopatología del SCB, es importante conocer el proceso visual. Éste empieza con la respuesta de varios millones de receptores retinianos

que transmiten el mensaje a otras células retinianas, en las que se modifica y envía al cerebro para ser analizado e interpretado. El proceso visual comienza cuando la luz incide sobre los bastones y conos y se transforma en señales eléctricas. Después de la codificación en la retina, la información se envía a los cuerpos geniculados, los cuales transmiten las señales a la corteza visual primaria (area V1) gracias a dos canales, llamados parvosistema y magnosistema, diferenciados no sólo por su cromoselectividad, sino también por su sensibilidad a los contrastes lumínicos, su resolución espacial y su agudeza (Sáez *et ál.*, 1998).

La corteza visual (figura 1) realiza un análisis inicial de la imagen y distribuye la información a otras zonas funcionalmente especializadas, que son cuatro sistemas cerebrales de procesamiento, cada una de las cuales desempeña una función distinta. Un sistema procesa la información relativa a la percepción de color (V4), otro la información del movimiento, localización y percepción espacial (V5) y otros sistemas procesan la forma (V2 y V3) (Sáez *et ál.*, 1998).

FIGURA 1. (A) ARQUITECTURA DEL SISTEMA VISUAL. (B) PROCESAMIENTO VISUAL EN LA CORTEZA. LGN, NÚCLEO GENICULADO LATERAL. PULV., PULVINAR. SC, COLÍCULO SUPERIOR.



Fuente: Pamela *et ál.*, 2008.

La corteza visual primaria es la primera área cortical del sistema visual que recibe la información del mundo externo. Recientes investigaciones, sin embargo, muestran que la corteza visual primaria participa en los procesos cognitivos, como la percepción visual y la memoria de trabajo. Estas nuevas observaciones proporcionan un vínculo neural entre la percepción de un objeto visual y el almacenamiento posterior de las señales visuales de la información en la memoria (Supèr, 2003). La memoria es un sistema cognitivo para el mantenimiento de la información. La retención de la información es un proceso selectivo, es decir, no toda la información sensorial que entra en el cerebro se mantiene y sólo una cantidad limitada de información se almacena en la memoria (Supèr *et ál.*, 2001).

Se ha propuesto que la corteza prefrontal tiene un papel en el mantenimiento y la manipulación de la información visual para la memoria (Miller, 2000). Este proceso comprende el manejo de la información pertinente y la inhibición de la irrelevante. La corteza visual primaria recibe comentarios de áreas en el lóbulo extrastriatal, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal, pero no directamente de las áreas prefrontales (Felleman y Van Essen, 1991; Lamme *et ál.*, 1998). Por tanto, si la corteza prefrontal tiene un papel central en la retención de la memoria, la modulación de la actividad neuronal en la corteza visual primaria durante el periodo de retención se deriva indirectamente de la corteza prefrontal, pasando por múltiples etapas de procesamiento. Esto sugiere que el mecanismo de la memoria no es un fenómeno localizado, sino un proceso distribuido que abarca la extensión del sistema visual cortical (Supèr, 2003).

FISIOPATOLOGÍA

El origen de dichas alucinaciones podría estar relacionado con un fenómeno de desaferentación, produciéndose de esta manera un incremento en la excita-

bilidad de las neuronas desaferentadas, ocasionada por cambios moleculares (aumento de receptores en membrana postsináptica) y bioquímicos (incremento del N-metil-D- aspartato y disminución del ácido (- aminobutírico, entre otros, e incremento de la actividad espontánea) (Burke, 2002). Acompañando a estos cambios neuronales y bioquímicos, se han descrito además cambios estructurales irreversibles, consistentes en un crecimiento axonal horizontal de la zona desaferentada, lo que le permite conectarse con áreas corticales vecinas en un intento por recibir más aferencias (Burke, 2002).

Es decir, cuando hay una baja estimulación cortical por disminución de la visión, se produce una reorganización anatómica del área desaferentada, en un equilibrio precario y no fisiológico, ya que produce como consecuencia una hiperexcitabilidad de la zona, que conduce a la activación de campos ectópicos o autónomos, que se cree generan el proceso alucinatorio propio del SCB. Se ha demostrado que cuanto más grande es la lesión cortical, más complejas y persistentes son las alucinaciones; mientras que su desaparición es la regla (Burke, 2002; Menon *et ál.*, 2003; Manfred y Andermann, 1998).

Se propone a su vez un fenómeno de reactivación para explicar la desaparición de las alucinaciones mediante la existencia de nuevos campos receptivos periféricos en regiones adyacentes a la lesión, siendo mediada por determinadas neuronas que existirían probablemente a todos los niveles de la corteza (Burke, 2002).

Se ha descrito por medio de estudios funcionales que las áreas corticales especializadas darían origen a las diferentes percepciones anormales. Por tanto, percibir caras se daría por función del surco temporal superior; los objetos y paisajes, en el lóbulo ventral temporal, y las imágenes recurrentes o palinopsia, en el lóbulo parietal. Se observó, además, en algunos

pacientes con SCB, un incremento fásico en la actividad en el área ventral extraestriatal, asociado con alucinaciones cromáticas (Burke, 2002; Santhouse *et al.*, 2000).

Burke (2002) describió las alucinaciones que ocurren como resultado de un agujero macular en ambos ojos, con la finalidad de investigar las bases neuronales. Para esto, primero realizó unas observaciones psicofísicas, incluyendo bocetos de las alucinaciones calibradas por el tamaño. Como resultado, encontró que todas las alucinaciones eran de forma geométrica y duraban sólo unos pocos días. De esta manera, explicaba el modelo de la desaferentación neuronal. Se propone que el resultado de las alucinaciones en forma de “manchas” era producto de la activación de la zona V1 y “bandas” de la zona V2 en la corteza visual. Luego formuló una teoría de la ocurrencia de alucinaciones en este caso, en la que describe que la zona foveal proyecta hacia el área V1 se encuentra desaferentada como resultado de la alteración en la retina. Esto, combinado con la desaferentación causada por el agujero macular, condujo a un aumento de la excitabilidad de las células en esta región y un aumento de la actividad espontánea, lo cual sería la base de las alucinaciones. A medida que el tiempo avanzaba, estas células se empezaron a reactivar a través de los campos receptivos ectópicos situados en la retina normal, fuera de la zona retiniana lesionada. Esto produce distorsiones de la percepción, como la flexión de las líneas en la Cartilla de Amsler. La disminución de las alucinaciones y el aumento de las distorsiones desaparecen cuando se reactivan las células corticales.

La figura 2 muestra el efecto de la lesión en el área V1 en los circuitos neuronales del área temporo-medial (MT). La lesión parcial (zona sombreada) en la zona V1 tiene proyección a la superficie topográfica MT. En la proyección neuronal de la zona MT, el 20% de las neuronas tienen campos receptivos en las

posiciones normales; se cree que estas neuronas son innervadas por una vía extraestriada. Sin embargo, el 62% son campos receptivos ectópicos y son probablemente activados a través de axones colaterales de las neuronas que reciben una entrada normal de la zona V1. La figura 2 es un modelo en cascada para la reactivación de las neuronas desaferentadas. La lesión (zona oscura) en un área cortical causa desaferentación de determinadas neuronas en la zona B (zona rayada), pero algunas de ellas pueden ser reactivadas por axones colaterales de las neuronas no desaferentadas. Este proceso puede repetirse en la zona C. De esta manera, la desaferentación puede ser reducida progresivamente, pero con la pérdida de precisión de la representación. Si las alucinaciones surgen en las neuronas desaferentadas, la reactivación debería abolir su aparición (Burke, 2002).

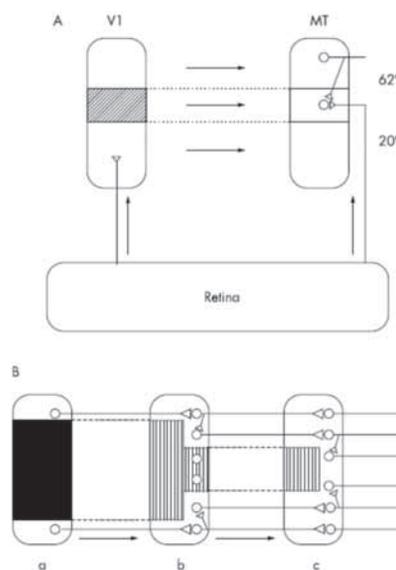


FIGURA 2. REACTIVACIÓN DE LAS NEURONAS DESAFERENTADAS.

Fuente: (Burke, 2002).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para realizar un adecuado diagnóstico del SCB, es importante conocer las demás posibles causas de alucinaciones visuales (tabla 1), como alucinosis

peduncular (lesión del tálamo o tronco cerebral), enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy, migraña, coma, la esquizofrenia, estados inducidos por alucinógenos, epilepsia, alucinaciones por viudez (la persona ve imágenes de un ser querido

que ha muerto durante el proceso de duelo por dicha pérdida) y alucinaciones hipnagógicas (aparecen justo antes de dormirse o después de despertarse, respectivamente) (Manford y Andermann, 1998; Takata *et ál.*, 1998; Jacob *et ál.*, 2004).

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LAS DISTINTAS CONDICIONES CON ALUCINACIONES VISUALES (MOVIMIENTO OCULAR RÁPIDO, REM, POR SUS SIGLAS EN INGLÉS).

In addition, two cases have been Patología	Características de las alucinaciones	Duración	Grado de conciencia	Percepción	Sueño	Lesión
Alucinaciones hipnagógicas	Al inicio del sueño.	Segundos a minutos.	Somnolencia.	Usualmente, conservada.	Asociada con narcolepsia.	Tronco cerebral en casos secundarios.
Alucinosis peduncular	A menudo en la noche. En cualquier parte del campo visual.	A veces prolongada.	Normal.	Usualmente, conservada.	Perturbado.	Tronco cerebral o tálamo.
Delirium Tremens	Variables alucinaciones.	Prolongada.	Agitada y confusa en etapas posteriores.	A menudo reducida en etapas posteriores.	Afectado REM. Poco sueño.	Ninguno.
Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy	A menudo por la noche. En cualquier parte del campo visual.	Minutos.	No inconsciente, normal o somnolencia.	Usualmente, conservada.	Reducido REM.	Corteza y tronco cerebral.
Migraña, Coma	Durante la recuperación del coma.	Después de dos días.	Usualmente, normal. Pero el paciente puede estar deprimido.	Conservada.	Desconocido.	Ataxia en algunos casos.
Epilepsia focal	Pueden localizarse a un lado del campo visual.	Normalmente, segundos.	Frecuentemente, afectada.	Usualmente, conservada.	Normal.	Temporoparietal posterior.
Síndrome de Charles Bonnet	En las mañanas o por las noches.	Prolongada.	Normal.	Conservada	Normal	Vía visual, de la retina a la corteza estriada.

Fuente: Manford *et ál.*, 1998.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de este síndrome no es sencillo porque los episodios alucinatorios pueden ser variables en contenido, duración y frecuencia incluso en el mismo paciente, por tanto, se debe indagar sobre la existencia de alucinaciones en otros periodos previos a la pérdida visual, información orientadora para saber si existe otra patología mental y, aunque no hay criterios clínicos establecidos, existen crite-

rios diagnósticos para diferenciar únicamente las alucinaciones visuales presentes en este síndrome de las secundarias a procesos psicopatológicos. Diversos investigadores han propuesto diferentes criterios de diagnóstico para el SCB:

Teunisse *et ál.* (1998) proponen los siguientes criterios:

- Alucinaciones visuales complejas persistentes o repetitivas.

- Conciencia autocrítica de las alucinaciones.
- No se presentan alucinaciones en otras modalidades sensoriales.
- No se presenta ideación delirante sobre el contenido de las alucinaciones.
- Puede coexistir con otros trastornos psiquiátricos como la depresión, pero no es considerado secundario. Se describen características adicionales como:
 - Los episodios pueden durar de segundos a horas y desde unos días hasta años.
 - No hay factores desencadenantes específicos, aunque el aislamiento y la privación sensorial se consideran factores contribuyentes.
 - Se han asociado el uso de betabloqueadores y la fatiga como factores que aumentan el riesgo.
 - Las imágenes más comunes son de personas, animales, casas y escenarios.
 - La reacción del paciente ante la aparición de los síntomas es variable, pero la más común es el temor a volverse loco y muchos son tratados como pacientes psiquiátricos.
- Pérdida de visión como consecuencia de enfermedad ocular que se encuentra en la mayoría de los casos como un factor determinante, pero no es obligatorio para el diagnóstico.

Gold y Rabins (1989) sugirieron los criterios de diagnóstico, que se centran en la descripción clínica en lugar de la fenomenología y la etiología. Cabe destacar que estos criterios no requieren excluir patología ocular o cerebral:

- Alucinaciones visuales: simples, complejas, persistentes o repetitivas y estereotipadas.
- Reconocimiento de la irrealidad de la alucinación.
- Alucinaciones visuales exclusivamente (ausencia de alucinaciones con otros los órganos de los sentidos).

Se ha descrito una variedad del síndrome, asociado con sordera de moderada a crónica, que se ha denominado síndrome de Charles Bonnet Plus (Ball, 1995), en el cual se presentan ocasionales alucinaciones auditivas que suelen ser “musicales” y reconocidas como irreales por los pacientes. Debe descartarse siempre patología orgánica, como lesiones cerebrales o epilepsia (Hori *et ál.*, 2001; Terao y Matsunaga, 1999).

Los criterios de Podoll *et ál.* (1989) son los siguientes:

- Los síntomas predominantes son la aparición de alucinaciones visuales en personas de edad avanzada con salud mental normal.
- No hay pruebas de delirio, demencia, alteración de la capacidad intelectual, deterioro como síndrome afectivo, psicosis, intoxicación o enfermedad neurológica.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Aunque no existe una terapia universal eficaz, el tratamiento no siempre es necesario, sobre todo en pacientes cognitivamente intactos, ya que las alucinaciones visuales suelen cesar de manera espontánea, ya sea en respuesta a la mejora o a un mayor deterioro de la función visual (Tueth *et ál.*, 1995).

La dificultad diagnóstica de este síndrome radica en el desconocimiento por parte del médico, la omisión

de los síntomas por parte del paciente discapacitado visual por temor a ser considerado “demente” o “loco” y la conjunción habitual de pluripatología a la cual atribuir los síntomas en pacientes de edad avanzada (Cortizo *et ál.*, 2005; Berrios y Brook, 1984; Borruat, 1999; Brown y Murphy, 1992; Teunisse *et ál.*, 1996; Needham y Taylor, 1992).

Una vez que las alucinaciones han sido documentadas, con el examen visual integral y el examen neurológico (Pfeiffer y Bodis-Wollner, 1996; Thorpe, 1997), incluyendo evaluación formal del estado neuropsicológico (Pliskin *et ál.*, 1996). También es importante excluir otras causas de alucinaciones visuales, como se describe anteriormente. La comunicación eficaz con psiquiatras y terapeutas de rehabilitación involucrados en el cuidado del paciente es valiosa en este contexto.

La mayoría de los pacientes experimentan alivio cuando se aseguran que su condición no es un trastorno psiquiátrico, pero es un fenómeno reconocido con un nombre (Teunisse *et ál.*, 1996). Esta explicación da garantía de que las visiones son benignas e inofensivas, y no significan una enfermedad mental, por tanto, tienen un poderoso efecto terapéutico (Dlugon, 2000) en personas ciegas. Incluso aquellos que no reconocen la existencia de alucinaciones deben ser informados de la posibilidad de su aparición y, si se dan, informar que no deben ser un motivo de estrés (Needham y Taylor, 1992).

La optimización de la función visual a menudo tiene un efecto sobre actividad alucinante, y puede ser (Siatkowski *et ál.*, 1990) el tratamiento más efectivo, aunque la corrección del defecto visual no puede ser siempre posible, especialmente en los pacientes de edad avanzada, los medios ópticos, como las ayudas visuales y procedimientos quirúrgicos como la cirugía de cataratas pueden ser empleado para este propósito (Tueth *et ál.*, 1995).

Técnicas como hipnosis, distracción, reestructuración cognitiva, relajación y psicoeducación al paciente, utilizadas en terapia psicológica para el dolor de pariente fantasma, se han defendido para reducir al mínimo los efectos desagradables, persistentes, intrusivos y molestos de las alucinaciones visuales (Needham y Taylor, 1992).

A falta de un conocimiento claro de esta fisiopatología, no hay un tratamiento adecuado para ella. Se han usado drogas como valpromida, risperidona, cisaprida, carbamazepina, melperona, valproato, ondasetron y mirtazapina. Sin embargo, los resultados del tratamiento son poco satisfactorios y los pacientes no tienen otra alternativa a esperar que desaparezcan las alucinaciones visuales, previa conciencia crítica de las mismas (Maeda *et ál.*, 2003; Siddiqui *et ál.*, 2004). El pronóstico de esta enfermedad es variable. Dada la duración establecida en las series de casos descritos, la persistencia de los síntomas pueden durar desde pocos días hasta varios años, con o sin tratamiento. No obstante, parece ser que habitualmente los síntomas coinciden con un periodo de empeoramiento de la visión en personas ancianas y las alucinaciones visuales desaparecen tras un periodo de 12 a 18 meses (Paulig y Mentrup, 2001; Teunisse *et ál.*, 1998).

CONCLUSIÓN

Aunque este síndrome es muy raro, el número de casos con SCB está en aumento, posiblemente debido a que el envejecimiento de la población está creciendo y los trastornos de la visión como la degeneración macular relacionada con la edad, el glaucoma y las cataratas son cada vez más comunes. El deterioro visual es evaluado casi la mayoría de veces por el optómetra, que debe estar en capacidad de diagnosticar, o por lo menos sospechar, un cuadro como el de este síndrome, evitando un diagnóstico psiquiátrico equivocado.

Los pacientes a menudo son reacios a reconocer las alucinaciones visuales por temor a ser considerados enfermos mentales. Los profesionales de la salud visual deben preguntar a todos los pacientes de edad avanzada que presenten pérdida de visión severa si

han experimentado alucinaciones visuales. También se debe tener en cuenta que el trato con el que se atiende al paciente constituye la principal herramienta para diagnosticar el SCB.

REFERENCIAS

- Asensio-Sánchez, V., Merino-Núñez, F. y Rivas-Pastoriza, A. (2003). Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos (Síndrome de Charles Bonnet). *Archivos Sociedad Española de Oftalmología*, 78, 327-30.
- Au Eong, K., Fujii, G. y Ng, E. (2001). Transient formed visual hallucinations following macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age related macular degeneration. *American Journal of Ophthalmology*, 131, 664-6.
- Ball, C. (1995). Charles Bonnet Syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 166, 677-8.
- Barodawala, S. y Mulley, G. (1997). Visual hallucinations. *Physicians Lond*, 31, 42-8.
- Berrios, G. y Brook, P. (1984). Visual hallucinations and sensory delusions in the elderly. *British Journal of Psychiatry*, 144, 662-4.
- Borruat, F. (1999). Visual hallucinations and illusions, symptoms frequently misdiagnosed by the practitioner. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 214, 324-7.
- Brown, G. y Murphy, R. (1992). Visual symptoms associated with choroidal neovascularization. Photopsias and the Charles Bonnet Syndrome. *Archives of Ophthalmology*, 110, 1251-6.
- Burke, W. (2002). The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *Journal Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 73, 535-541.
- Chaudhuri, A. (2000). Charles Bonnet Syndrome: an example of cortical dissociation syndrome affecting vision. *Journal Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 69, 704-5.
- Chen, J. (1996). Visual hallucinations in blind elderly woman: Charles Bonnet Syndrome, an under recognized clinical condition. En M. Gómez, S. Veit y M. O'Dowd. *Gen Hospital Psychiatry*, 18, 453-5.
- Cole, M. (1992). Charles Bonnet hallucinations: a case series. *Canadian Journal Psychiatry*, 37, 267-70.
- Cortizo, V., Márquez-Rosa, A., Soriano, D., Takada, L. y Nitrini, R. (2005). Síndrome de Charles Bonnet: alucinações visuais em pacientes com doenças oculares-relato de caso. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 68, 129-32.
- Damas-Mora, J., Skelton-Robinson, M. y Jenner, F. (1982). The Charles Bonnet Syndrome in perspective. *Psychology Medic*, 12, 251-61.
- De Morsier, G. (1967). Le Syndrome de Charles Bonnet: hallucinations visuelles des vieillards sans deficiencia mentale. *Ann Medical Psychology*, 125, 677-702.
- Dlugon, U. (2000). Charles Bonnet Syndrome. *Psychiatry Pol*, 34, 307-16.
- Felleman, D. y Van Essen, D. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral Cortex*, 1(1), 47.
- Fernandes, L., Scassellati-Sforzolini, B. y Spaide, R. (2000). Estrogen and visual hallucinations in a patient with Charles Bonnet Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 129, 407.

- Fernández, A., Lichtsheim, G. y Vieweg, V. (1997). The Charles Bonnet Syndrome: a review. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 195-200.
- Gold, K. y Rabins, P. (1989). Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet Syndrome: a review of the literature and presentation of six cases. *Comprehensive Psychiatry*, 30, 90-8.
- Hori, H., Terao, T. y Nakamura, J. (2001). Charles Bonnet Syndrome with auditory hallucinations: a diagnostic dilemma. *Psychopathology*, 34(3), 164-6.
- Jacob, A., Prasad, S., Boggild, M. y Chandrate, S. (2004). Charles Bonnet Syndrome-elderly people and visual hallucinations. *British Medical Journal*, 328, 1552-4.
- Lamme, V., Supèr, H. y Spekreijse, H. (1998). Feedforward, horizontal, and feedback processing in the visual cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, 8, 529-535.
- Llamas, J. y Gamenara, C. (2001). Síndrome de Charles Bonnet y transtorno cognoscitivo leve. *Revista Argentina de Clínica de Neurosiquiatría*, 10(3). Extraído desde <http://www.alcmeon.com.ar/10/39/Llamas.htm>
- Luck, S. y Vogel, E. (1997). The capacity of visual working memory for features and conjunctions. *Nature*, 390, 279-281.
- Maeda, K., Shirayama, Y., Nukina, S., Yoshioka, S. y Kawahara, R. (2003). Charles Bonnet Syndrome with visual hallucinations of childhood experience: successful treatment of 1 patient with risperidone. *Journal Clinic Psychiatry*, 64, 9.
- Manford, M., Andermann, F. (1998). Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*, 121, 1819-40.
- Menon, G., Rahman, I., Menon, S. y Dutton, G. (2003). Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles Bonnet Syndrome. *Survey of Ophthalmology*, 48, 58-72.
- Miller, E. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 59-65.
- Needham, W. y Taylor, R. (1992). Benign visual hallucinations, or phantom vision in visually impaired and blind people. *Journal Visual Impaired Blind*, 86, 245-8.
- Pamela, D., Butlera, S., Silversteind, M. y Dakine, S. (2008). Visual perception and its impairment in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 64(1), 40-47.
- Paulig, M. y Mentrup, H. (2001). Charles Bonnet Syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. *Journal Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 70, 813-4.
- Pérez-Martínez, D., Díaz-Guzmán, J., Lagares, A. y Bermejo, F. (1998). Síndrome de Charles Bonnet: presentación de un caso clínico. *Neurología*, 13, 156-7.
- Pfeiffer, R. y Bodis-Wollner, I. (1996). Charles Bonnet Syndrome. *Journal of American Geriatry Society*, 44, 1128-9.
- Pliskin, N., Kiolbasa, T. y Towle, V. (1996). Charles Bonnet Syndrome: an early marker for dementia? *Journal American Geriatry Society*, 44, 1055-61.
- Podoll, K., Osterheider, M. y Noth, J. (1989). The Charles Bonnet Syndrome. *Fortschr Neurology Psychiatry*, 57, 43-60.
- Rovner, B. (2002). Visual hallucinations caused by visión impairment. *Geriatrics*, 57, 45-6.
- Sáez, J., Paniagua, J., Domínguez, I. y Ferrer, J. (1998). Procesamiento de la imagen en la corteza visual primaria. *Revista de Neurología*, 26(151), 439-444.
- Sánchez, V. (2002). Síndrome de Charles Bonnet. *Anales de Médica Interna*, 19, 492.
- Santhouse, A., Howard, R. y Ffytche, D. (2000). Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain*, 123, 2055-2064.

- Schwartz, T. y Vahgei, L. (1998). Charles Bonnet Syndrome in children. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 2, 310-3.
- Siatkowski, R., Zimmer, B. y Rosenberg, P. (1990). The Charles Bonnet Syndrome. Visual perceptive dysfunction in sensory deprivation. *Journal Clinic Neuroophthalmology*, 10, 215-8.
- Siddiqui, Z., Ramaswamy, S. y Petty, R. (2004). Mirtazapine for Charles Bonnet Syndrome. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49(11), 787-8.
- Supèr, H. (2003). Working memory in the primary visual cortex. *Archives of Neurology*, 60, 809-812.
- Supèr, H., Spekreijse, H. y Lamme, V. (2001). A neural correlate of working memory in the monkey primary visual cortex. *Science*, 293, 120-124.
- Takata, K., Inoue, Y., Hazama, H. y Fukuma, E. (1998). Night-time hypnopompic visual hallucinations related to REM sleep disorder. *Psychiatry Clinic Neuroscience*, 52, 207-9.
- Teunisse, R., Cruysberg, J. y Hoefnagels, W. (1996). Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnets Syndrome. *Lancet*, 347, 794-7.
- Teunisse, R., Cruysberg, J., Hoefnagels, W., Van't Hof, M., Verbeek, A. y Zitman, F. (1998). Risk indicators for the Charles Bonnet Syndrome. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 186(3), 190-2.
- Terao, T., Matsunaga, K. (1999). Musical hallucinations and palinacousis. *Psychopathology*, 32(2), 57-9.
- Thorpe, L. (1997). Treatment of psychiatric disorders in late life. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42 (1), 19S-27S.
- Tueth, M., Cheong, J. y Samander, J. (1995). The Charles Bonnet Syndrome: a type of organic visual hallucinosis. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 8, 1-3
- White, C. y Jan, J. (1992). Visual hallucinations after acute visual loss in a young child. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 34, 259-61.