

SÍNDROME DE CHARLES BONNET: REPORTE DE CASO

Andrés Dulcey Cepeda*, Ángela Canales Guerrero**, Alejandra Coral Rosero**

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 78 años de edad, con un déficit visual serio secundario a un glaucoma parcialmente tratado y alucinosis visuales complejas, compatible con el diagnóstico de un síndrome de Charles Bonnet. Se realiza una revisión del tema.

Palabras clave: *síndrome de Charles Bonnet, alucinosis visuales, glaucoma.*

ABSTRACT

We report a 78 years old woman with the characteristic clinical picture of a Charles Bonnet syndrome caused by pervasive visual deficit by glaucoma. We present a revision about the Charles Bonnet syndrome.

Key Words: *Charles Bonnet syndrome, visual hallucinosis, glaucoma.*

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la sensopercepción, especialmente aquellas en las que se captan objetos inexistentes, suelen considerarse un síntoma psicótico. Sin embargo, tales alteraciones no son siempre patológicas, por citar ejemplos podemos referir las alucinosis hipnagógicas e hipnopómpicas (al iniciar el sueño y despertar, respectivamente), en estos casos el paciente presenta percepciones sin objeto

producto de una intromisión del sueño REM en la vigilia o en el inicio del sueño no REM.

Por definición, las alucinosis visuales son alteraciones consistentes en percepciones sin objeto, pero correctamente criticadas por el sujeto que vive el fenómeno como patológico. En medida que el sujeto identifica como patológicas sus percepciones puede generar angustia (1)

Recibido para evaluación: Octubre 2 de 2008. Aprobado para publicación: Noviembre 15 de 2008

* Médico psiquiatra, director grupo de investigación en Neurociencias. Profesor Asociado, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

** Estudiante de internado rotatorio, programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

El síndrome de Charles Bonnet, se caracteriza por la aparición de alucinosis visuales, en pacientes generalmente ancianos, que han sufrido pérdida o disminución severa de su agudeza visual (generalmente por cataratas, degeneración macular o glaucoma). En los casos descritos del síndrome, los pacientes son plenamente conscientes de lo patológico de sus percepciones y no presentan deterioro cognitivo alguno.

El psiquiatra ginebrino G de Moirser, en 1936, utilizó por primera vez la expresión: "síndrome de Charles Bonnet" en honor a la primera persona que lo describió: el biólogo Charles Bonnet, quien en 1769 relataba las alucinosis visuales de su abuelo, un anciano lúcido, que sufría cataratas y presentaba alteraciones senso-perceptivas como las referidas. Charles Bonnet escribía al respecto de manera muy amena: *"en estado de vigilia percibe frente a él, independiente de sus 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 (...). Pero lo importante es que este anciano no interpreta como los visionarios sus visiones por realidades, él sabe juzgar sanamente esas apariciones y restablece siempre sus primeros juicios (...)"* (2)

Nuestro artículo presenta el caso de una paciente de 78 años de edad, con historia de glaucoma y severo compromiso de la agudeza visual bilateral, que consultó al servicio de psiquiatría del hospital Susana López de Valencia, Popayán, por un cuadro de alucinosis visuales, absolutamente compatible con el diagnóstico de un síndrome de Charles Bonnet.

PRESENTACIÓN DEL CASO

A finales de Julio de 2008, una paciente de 78 años, soltera, originaria del municipio de Bolívar – Cauca, procedente de Popayán (ciudad en la cual vive hace más de cuarenta años), actualmente cesante, consultó al servicio de urgencias del hospital nivel II Susana López de Valencia, Popayán, por un cuadro de gran angustia ligado a cefalea frontal y la aparición de unas alteraciones senso-perceptivas.

La paciente, muy sorprendida refiere estar "viendo visiones", ello la torna supremamente ansiosa. Comenta que, hace al menos siete años, empezó a presentar esto, dice ver: *"cosas de colores rojo, azul y amarillo, como banderas, como tela, que se mueven"* Igualmente anota que, la mayoría de las noches, *"veo basura tirada en el piso, al principio creí que era de verdad, pero esa basura vuela por el aire y una vez tapó el cuadro del sagrado corazón,*

allí me di cuenta que eso que veo no existe" La paciente actualmente está plenamente consciente de lo anormal de sus percepciones, teme "estar volviéndose loca"

Las "visiones" pueden aparecer, indistintamente, con los ojos abiertos o cerrados, *"cuando cierro los ojos veo un camino de tierra amarilla con prado a los lados, de allí salen a correr animalitos como conejos, si los abro veo lo mismo, pero mas opaco"*

Las alteraciones perceptivas, correspondientes a unas alucinosis visuales, tienen una periodicidad predominantemente nocturna, aunque pueden presentarse en cualquier momento del día. Estas alucinosis se han tornado progresivamente mas frecuentes y los episodios de las mismas mas prolongados, circunstancia que la atemoriza sobre manera.

Las alucinosis se suceden unas a otras sin interrupción, son imágenes muy vividas, móviles, plenas de colorido, *"hasta bonitas"*, dice con asombro. No son estereotipadas ni reiterativas, pero existe una alucinosis que suele presentarse con mas frecuencia, una especie de bandera según su descripción: *"veo una tela blanca, con un fondo rojo o verde, como un rombo, parecido a las cosas que yo hacía cuando era sastre, mi antigua profesión"*

Las alucinosis aparecen y desaparecen espontáneamente, mientras suceden la paciente es capaz de continuar con todas sus ocupaciones cotidianas. La duración de los episodios de alucinosis es sumamente variable: desde cinco minutos hasta varias horas. No se asocian con cambios anímicos. La paciente jamás ha presentado episodios de pérdida del conocimiento ni confusionales. Los episodios de alucinosis se presentan sin cefalea la mayoría de las veces, pero se asocian con esta cuando la duración de los mismos es muy prolongada (horas).

La paciente y sus familiares son enfáticos en aseverar que las únicas alteraciones senso-perceptivas son las descritas. La familia de la paciente afirma igualmente que no existen síntomas psicóticos, como ideas delirantes, ni compromiso cognitivo.

Antecedentes personales

Entre los antecedentes médicos de la paciente figuran: una tuberculosis pulmonar, diagnosticada mediante baciloscopia en 1962, manejada ambulatoriamente con estreptomicina e isoniacida durante año y medio. En Enero de 1988 la paciente consultó de nuevo por tos crónica, se le practicaron cinco baciloscopias del esputo, resultando todas negativas, desde entonces no ha vuelto a presentar síntomas respiratorios. Desde hace 10 años describe una progresiva disminución

de la agudeza visual, asegura que actualmente “no ve nada distinto de las visiones” por su ojo izquierdo.

En el año 2001, se encuentra el primer reporte escrito en su historia clínica que plantea el diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto, desde entonces se inicia el tratamiento por oftalmología en el hospital Susana López de Valencia.

La Tabla 1 resume los hallazgos reportados en la historia clínica de las múltiples consultas realizadas al servicio de oftalmología desde octubre de 2001.

La paciente, aduciendo razones económicas, nunca siguió las prescripciones de su médico, “*esas gotas son muy caras y yo no las puedo pagar, el doctor me regalaba muestras médicas y con eso es que me hacía el tratamiento*” sostiene. Es de resaltar el compromiso bilateral y progresivo de su agudeza visual, con un mayor daño en el ojo izquierdo, la atrofia óptica de ese lado, así como un significativo aumento de la presión intraocular de ese ojo, evidente en las primeras mediciones. Los cambios de manejo planteados por el oftalmólogo fueron debidos muchas veces a la manifestación de la paciente en el sentido que ella no podía costearse el tratamiento

demás del glaucoma es notorio observar varios ingresos por traumatismos debido al compromiso de su agudeza visual: el 10 de noviembre de 2001, por solicitud de neurología, se le practica una escanografía cerebral con ventana ósea orbitaria, luego de un accidente en casa consistente en caída al piso con traumatismo en su región malar derecha. Ese examen resultó normal. La valoración clínica del neurólogo es normal, a excepción de atrofia papilar izquierda y severo compromiso de la agudeza visual de ese mismo ojo.

En noviembre de 2002 sufrió un trauma encéfalo craneano leve, al ser atropellada por una motocicleta, (no vio ese

vehículo al cruzar una calle), una escanografía cerebral simple y contrastada reporta un hematoma subgaleal frontal derecho, se manejó en el servicio de urgencias del hospital San José de Popayán con anti inflamatorios no esteroideos, hidratación y acetaminofén. La paciente mantuvo durante su hospitalización, constantemente, un puntaje de 15 en la escala de Glasgow. En ningún momento se registraron signos neurológicos de focalización. Salió del servicio de urgencias por sus propios medios, 48 horas luego de su ingreso.

Desde enero de 1988 hasta hoy registra múltiples mediciones de glicemia en ayunas, creatinina sérica, perfil lipídico y varios hemogramas. La última de estas mediciones corresponde al ingreso a urgencias en julio de 2008, arrojando resultados completamente normales en las pruebas de laboratorio mencionadas.

En julio de 2008 se le practicó un nuevo TAC cerebral simple y contrastado, ordenado por el especialista en medicina interna debido a sus alucinosis visuales, el resultado de este examen es normal.

Examen físico

Paciente de 78 años, alerta, orientada globalmente, lúcida. TA: 130/70, FC: 82 por minuto, FR: 16 por minuto, T: 36.5° centígrados. Cabeza normocefala, sin puntos dolorosos. Ojos: agudeza visual seriamente disminuida, halo senil bilateral, pupilas foto reactivas, atrofia óptica izquierda. Cuello: CN. Corazón rítmico, sin soplos, ni ruidos sobre agregados. Pulmones limpios, bien ventilados. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni puntos dolorosos. Extremidades: CN. Neurológico: pares craneales normales, a excepción de la atrofia óptica descrita; tono y fuerza muscular normales; reflejos osteotendinosos presentes normales; sensibilidad conservada; sin reflejos patológicos, sin signos meníngeos.

Tabla 1. Resumen hallazgos oftalmología

Fecha	Agudeza visual OI	Agudeza visual OD	Presión intraocular OI	Presión intraocular OD	Fundoscopia	Tratamiento recetado
Oct 4 - 01	20/400	20/30	29 mmHg	18 mmHg	Atrofia óptica izquierda	Timolol
Jul 4 -02	20/400	20/30	36 mmHg	24 mmHg	Ídem	Xalacón
Nov 22 02	20/400	20/30	16 mmHg	16 mmHg	Ídem	Xalacón
Jul 28 -04	20/400	20/30	12 mmHg	12 mmHg	Ídem	Timolol
En 27 -05	20/400	20/30	20 mmHg	21 mmHg	Ídem	Timolol
Ag 18 -05	20/400	20/40	20 mmHg	19 mmHg	Ídem	Timolol
Jun 8-07	20/400	20/80	20 mmHg	18 mmHg	Ídem	Timolol/ Travatán
Oct 8 -07	20/400	20/80	14 mmHg	14 mmHg	Ídem	Timolol/ Travatán
Jul 8 -08	20/400	20/80	18 mmHg	18 mmHg	Ídem	Timolol/ Travatán

Examen mental

Paciente alerta. Orientada en las tres esferas. Normoprosexica. Memoria reciente y remota: normal al examen clínico. Discretamente ansiosa, afecto resonante, congruente. Raciocinio normal. Pensamiento: lógico, coherente, sin alteraciones en curso o contenidos. Presenta las alucinosis visuales ya referidas, sin otro tipo de alteración sensorceptiva. Su juicio crítico de realidad está completamente preservado, logrando identificar como anómalas sus "visiones" Cálculo, lenguaje y praxias: preservados. No refiere alteraciones de sus hábitos de vida cotidianos.

Pruebas complementarias

Ya en la consulta ambulatoria de psiquiatría, se le practicaron a la paciente las pruebas de tamizaje para demencia, sugeridas por la clínica de memoria del hospital San Ignacio de Bogotá:

Minimental test de Folstein: obtuvo 29 puntos sobre 30, fallando solamente en el punto en el que debe copiar un dibujo de dos pentágonos entrecruzados. Este resultado es absolutamente normal.

Escala de trastornos subjetivos de memoria: tanto la paciente como su familiar acompañante puntuaron 7 puntos. El punto de corte establecido en Colombia para esta prueba menciona que puntajes por encima de 17 indican compromiso mnésico, situación que evidentemente no sucede en este caso.

Escala de Lawton modificada (actividades de la vida diaria) refiere dificultades presentes en actividades como salir de casa, cocinar, ir de compras o deambular por su domicilio, tareas que la paciente continúa realizando sola. Estas dificultades son atribuibles al problema visual de la paciente y no a un compromiso cognitivo. Las demás actividades evaluadas por la escala no registraron dificultad.

Escala de depresión geriátrica (Yesavage) 5 puntos, considerada normal.

Tanto el examen mental, como las pruebas complementarias muestran que no existe deterioro cognitivo en esta paciente, y que sus alteraciones sensorceptivas no pueden atribuirse a un proceso demencial.

Los criterios diagnósticos para síndrome de Charles Bonnet (SCB), planteados por Teunisse y colaboradores en 1996, (3) son los siguientes:

- 1: Al menos un episodio de alucinosis visuales en las últimas cuatro semanas.
- 2: Un periodo entre la primera y última alucinosis menor a cuatro semanas.
- 3: Ausencia de otras alteraciones sensorceptivas
- 4: Ausencia de ideas delirantes.

Gold Y Rabins (4) enunciaban otros dos criterios adicionales:

- 1: Reconocimiento de las alteraciones sensorceptivas como no reales.
- 2: No hay evidencia de delirium, demencia, alteraciones afectivas, intoxicación o enfermedad neurológica.

Como vemos la paciente cumple con todos y cada uno de los criterios diagnósticos para un SCB.

DISCUSIÓN

Etiología: El SCB es caracterizado por alucinosis visuales, en pacientes generalmente ancianos con limitaciones visuales severas, los casos se reportan con agudeza visual menor a 20/60.

Las patologías oculares más frecuentemente asociadas con el SCB son: degeneración macular (causa más frecuente), cataratas, glaucoma, opacidad corneal, coroidectomía, enucleación, neuritis óptica y retinitis pigmentosa. Igualmente se describe el SCB asociado a patologías de la vía visual de diversa etiología y localización como por ejemplo: a tumores hipofisarios que lesionen el nervio o el quiasma ópticos, lesiones en la corteza estriada, generalmente de origen vascular y compromisos del núcleo geniculado lateral del tálamo o de las radiaciones ópticas. En todos los anteriores casos existen alteraciones campimétricas de grado y severidad variables. (5, 6,7)

Se han reportado algunos casos de alucinosis visuales asociados a terapia fotodinámica, para el tratamiento de la neovascularización en pacientes con degeneración macular.

La terapia fotodinámica es un procedimiento consistente en la inyección endovenosa de un medicamento fotosensible, (verteporfina) luego de la infusión el fármaco es activado mediante iluminación por láser. Salomon Cohen y colaboradores, del centro oftalmológico y de láser, de París, describieron como hasta un 5% de los pacientes sometidos a este tratamiento, reportaron alucinosis visuales. En su trabajo Cohen y su equipo sugieren que el SCB debe ser

una patología frecuente, pero sub diagnosticada (8). Otros procedimientos como la iridotomía, y la traslocación macular se han asociado igualmente con el SCB (9,10)

Dado que la arteritis temporal provoca pérdida visual por isquemia a lo largo de toda la vía óptica, se describen igualmente casos de SCB asociados a esta enfermedad. Algo similar sucede en la neuritis óptica secundaria a esclerosis múltiple. (11,12)

Tomzak y colaboradores, (13) reportaron cuatro casos del SCB, poco tiempo después del inicio de brimonidina tartrato, en gotas oftálmicas, para el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto en pacientes ancianos. La brimonidina es un agonista $\alpha 2$ adrenérgico, que se ha asociado con la aparición de cuadros psicóticos. En estos casos Tomzak y su equipo creen que la brimonidina actuó como un factor disparador del SCB, puesto que todos los pacientes se encontraban en riesgo de sufrirlo dado su edad y la pérdida de su agudeza visual.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial del SCB se realiza con todas aquellas entidades clínicas que cursen con alteraciones sensorio-perceptivas visuales, (alucinosis o alucinaciones), en pacientes ancianos. La lista de causas de alteraciones sensorio-perceptivas visuales va desde estados de duelo, no patológicos, hasta francos estados demenciales o de delirium. La Tabla 2 resume las causas de alteraciones sensorio-perceptivas visuales en ancianos:

Fisiopatología

Se han propuesto varios mecanismos para explicar la aparición de las alucinosis en el SCB, uno de los más aceptados consiste en asumir que son "alucinaciones de liberación" El mecanismo de las alucinaciones de liberación consistiría en un proceso ocurrido en las corteza estriada y pre estriada, que al carecer de estímulos aferentes, crearían su propia "realidad virtual" a partir de sí mismas (algo semejante a lo sucedido en el síndrome de miembro fantasma)

La carencia, o la progresiva disminución de las señales aferentes hacia la corteza visual, va creando en esta una serie de cambios tanto estructurales como funcionales, cambios que se traducen en una hiperexcitabilidad cortical, tanto que algunos autores comparan este aumento de actividad de la corteza, con las alucinaciones visuales presentes en algunas modalidades de epilepsia. Al respecto, Burke y colaboradores (14) registraron unos cambios electroencefalográficos, presentes en la corteza occipital de los pacientes con SCB, ellos denominaron a estos cambios: *sincronía paroxística*, y encontraron a este hallazgo muy similar a las descargas

epilépticas, por esta razón se usan anticonvulsivantes para tratar el SCB

Los cambios estructurales citados se asociarán con cambios bioquímicos focales (aumento del tono dopaminérgico, aumento de la actividad serotoninérgica, del NMDA y disminución de la actividad gabaérgica y colinérgica. Cualquiera de los anteriores cambios en los neurotransmisores es capaz por sí solo de generar alucinaciones visuales y se plantea que en el SCB se producen todos los anteriores. Recordemos como la escopolamina y la atropina pueden originar alucinaciones de este tipo, por su actividad anticolinérgica. El aumento del tono dopaminérgico es la base de las hipótesis fisiopatológicas todavía vigentes para explicar los síntomas psicóticos de la esquizofrenia, alucinaciones incluidas. La hiperactividad serotoninérgica, especialmente sobre el receptor 5HT 2A es considerado el mecanismo productor de las alucinaciones por LSD. (15)

Epidemiología. El SCB es considerada una patología sub diagnosticada, los reportes muestran prevalencias bajas alrededor del 1.8% (2) sin embargo, el reporte de Teunisse

Tabla 2. Causas de alucinosis o alucinaciones visuales (diagnóstico diferencial del SCB) Tomado de: Muñoz Cortés H, Vargas Rueda A. Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema. Revista colombiana de psiquiatría 2007; 36 (2): 292-299.

Estados no patológicos	Duelo Alucinosis hipnopómpicas e hipnagógicas Deprivación sensorial
Enfermedades psiquiátricas	Esquizofrenia Trastorno afectivo bipolar. Depresión psicótica. Delirium.
Enfermedades neurológicas	Demencia cortical. Enfermedad de Parkinson. Epilepsia. Migraña Alucinosis peduncular.
Medicamentosa	Drogas anticolinérgicas (biperideno) Clonidina. Selegilina. Levo dopa Opiáceos.
Tóxico	Alcohol LSD Mezcalina Otras

en 1996 (3) describe como de un grupo de 505 pacientes con déficit visual severo, 60 (11.88%) cumplieron con los criterios para diagnosticar el SCB.

Otras series describen prevalencias del 0.5% en pacientes ambulatorios de oftalmología.

Se cree que por desconocimiento se asume el SCB como un cuadro psicótico, además el temor de los pacientes de ser rotulados como enfermos mentales hace que ellos no reporten sus alteraciones sensorio-perceptivas, o simplemente por que estas alteraciones no se interrogan, esta entidad no se registra.

Previo al nuestro Camila Valencia y Gabriel Franco, de la pontificia universidad bolivariana de Medellín, hicieron el primer reporte de un caso de SCB en Colombia en una paciente nonagenaria (16)

Tratamiento: El primer paso en el manejo del SCB consiste en intentar explicar lo mas claramente posible, tanto al paciente como a sus familiares, que las alteraciones sensorio-perceptivas no constituyen en este caso un signo de psicosis. El médico tratante debe afirmar claramente y sin rodeos que el paciente no está loco. Un símil muy útil para realizar esta explicación es el del síndrome de miembro fantasma.

Además de educar al paciente y su familia, (por lo general este paso basta para tranquilizar al paciente), debe tratarse y corregirse en lo posible el déficit visual, así como realizar una adecuada evaluación del estado cognitivo del paciente (paso imprescindible para realizar un diagnóstico preciso)

Ante la ausencia de respuesta con un manejo conservador, debe considerarse el uso de ciertos fármacos si las alucinosis son demasiado frecuentes e incapacitantes o bien estén generando mucha angustia. Al respecto de cual es el mejor fármaco a utilizar no existe consenso alguno. La Tabla 3 resume los medicamentos reportados como útiles para el tratamiento del SCB.

Conclusión: El SCB es una entidad poco diagnosticada, poco frecuente, consistente en alucinosis visuales complejas, en pacientes generalmente ancianos con disminución seria de su agudeza visual. Se han planteado diversas hipótesis fisiopatológicas para explicarlo, el tratamiento más eficaz parece ser la psico-educación y corregir el déficit visual.

Nuestra paciente se trató educándola, hasta el momento reporta una importante disminución de las alucinosis, (septiembre de 2008) aun cuando estas no cesan todavía.

Tabla 3. Fármacos usados en el síndrome de Charles Bonnet.

Tomado de: Muñoz Cortés H, Vargas Rueda A. Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema. Revista colombiana de psiquiatría 2007; 36 (2): 292-299.

Antagonistas serotoninérgicos	Ondasetrón Mirtazapina. Cisapride
Antipsicóticos	Haloperidol. Risperidona. Olanzapina. Quetiapina
Anticonvulsivantes	Carbamazepina Ácido valproico Gabapentín

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Hernández Bayona G.** Sensorio-percepción. En: Hernández Bayona G. manual de psicopatología básica, 2ª ed, Bogotá, Centro Editorial Javeriano, 2001.
2. **Muñoz Cortés H, Vargas Rueda A.** Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema. *Revista colombiana de psiquiatría* 2007; 36 (2): 292-299.
3. **Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Veerbeck AL, Zitman FG.** Visual hallucinations in psychological normal people. Charles Bonnet's syndrome. *Lancet* 1996; 307 (9004): 794 -797.
4. **Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN.** Complex visual hallucinations in the visual impaired: Charles Bonnet syndrome. *Surv ophthalmol* 2003; 48: 58 -72.
5. **Rouner B.** The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations caused by vision impairment. *Geriatrics* 2000; 57 (6): 45 -46.
6. **Gurnwood AS, Abdal H.** Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations in the elderly. *Optometry today* 2003, Nov: 39 -40
7. **Ascensio S, Merino n Rivera P.** Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos (síndrome de Charles Bonnet) *Arch soc española de oftalmología* 2003; 78 (6): 327 - 329.
8. **Cohen SY, Bulik A, Tadayani R, Quentel G.** Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome after photodynamic therapy for age related macular degeneration. *British J of ophthalmol* 2003; 87 (8): 077-979.
9. **Tan CS, Yong V, Au Eong KG.** Onset of Charles Bonnet syndrome (formed visual hallucinations) following bilateral laser peripheral iridotomies. *Eye* 2004; 18: 47 -49.
10. **Cohen SY, Safran AB, Tadayoni R, Quentel G,**

- Guiberteau B, Delahaye-Mazza C.** Visual hallucinations immediately after macular photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 815 -816.
11. **Razavi M, Jones RD, Manzel K, Fatal D, Rizzo M.** Steroid responsive Charles Bonnet Syndrome in temporal arteritis. *The J of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 2004; 16 (4): 505 -508.
 12. **Komeima K, Kaneyama T Miyake Y.** Charles Bonnet syndrome associated with a first attack of multiple sclerosis. *Japan J of Ophthalmology.* 2005; 49: 253 -254.
 13. **Tomzak RL, Zaret CR, Weidenthal D.** Charles Bonnet Syndrome precipitated by brimonidine tartrate eye drops. *British J. of Ophthalmology.* 2003; 87 (7): 917
 14. **Burke W.** The neural basis of Charles Bonnet syndrome hallucinations: a hypothesis. *J neurol, neurosurgery and psychiatry* 2002; 73: 535- 541
 15. **Manford M, Andermann F.** Complex visual hallucinations: clinical and neurobiological insights. *Brain* 1998; 121 (10): 1819 -1840
 16. **Valencia C, Franco JG.** Síndrome de Charles Bonnet. Manejo con haloperidol en paciente nonagenaria. Caso clínico. *Revista médica de Chile* 2008; 136 (3): 347 -350
 17. **Pauling M, Mentrup H.** Charles Bonnet's syndrome: complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. *J neurol, neurosurgery and psychiatry* 2001; 70: 813
 18. **Ranen N, Pasternak R, Royner B.** Cisapride in the treatment of visual hallucinations caused by vision loss: the Charles Bonnet syndrome. *The American J of geriatrics psychiatry* 1999; 7 (3): 264 -265
 19. **Siddiqui Z, Ramaswamy S, Petty F.** Mirtazapine for Charles Bonnet syndrome. *Canadian J of psychiatry* 2004; 49 (11): 787