

11. Mira-Berenguer F, Criado-Segado A, Berenguer-Ruiz L, Lezcano-Rodas M, Ruiz-Vergara M, Martí-Martínez S, et al. ¿Son necesarias las guardias de neurología? Actividad del neurólogo de guardia de presencia física en un hospital de tercer nivel. *Neurología*. 2007;22:814.
12. Álvarez-Sabín J, Molina C, Montaner J, Arenillas J, Pujadas F, Huertas R, et al. Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del ictus. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:528–31.
13. Más-Sesé G, Plaza-Macías I, González-Caballero G, Sola-Martínez D, Hernández-Hortelano E, Martín-Bautista D, et al. Análisis de los ingresos evitables en un servicio de Neurología. *Rev Neurol*. 2006;43:714–8.
14. Ribó M, Molina CA, Pedragosa A, Sanclemente C, Santamarina E, Rubiera M, et al. Geographic differences in acute stroke care in Catalunya: Impact of a regional interhospital network. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:284–8.
15. Casado V. Atención al paciente neurológico en los Servicios de Urgencias. Revisión de la situación actual en España. *Neurología*. 2011;26:233–8.

J.M. Ramírez-Moreno*, A. Ollero-Ortiz,
M.J. Gómez-Baquero, A. Roa-Montero,
A.B. Constantino-Silva y F.J. Hernández Ramos

*Sección de Neurología, Hospital Universitario Infanta
Cristina, Badajoz, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: j.ramrez@gmail.es
(J.M. Ramírez-Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrl.2013.06.020>

Síndrome de Charles Bonnet secundario a panfotocoagulación retiniana

Charles Bonnet syndrome secondary to panretinal photocoagulation

Sr. Editor:

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) es un cuadro clínico caracterizado por el desarrollo de alucinaciones visuales en pacientes con deterioro de la visión y estado cognitivo conservado^{1–3}. La prevalencia del SCB oscila entre el 1,84 y el 3,15%, aunque se estima que podría llegar incluso al 60% de los pacientes con grave deterioro de la visión. Estas altas cifras podrían ser debidas al desconocimiento del SCB y al miedo del paciente a ser catalogado como enfermo psiquiátrico al reconocer la presencia de las alucinaciones^{1,4}.

Aunque se desconoce la causa de la aparición del SCB, la teoría de la desaferentación neuronal es la más aceptada⁴. Según esta teoría la pérdida de estimulación de la retina produciría una disminución de la estimulación de la corteza occipital, aunque sin desaparecer totalmente, como en la amaurosis. Las aferencias residuales desencadenarían el fenómeno de la desaferentación con cambios histológicos, bioquímicos y anatómicos en las sinapsis para intentar compensar la escasa estimulación recibida transformándose en hiperexcitables⁴.

Paciente varón de 60 años, en tratamiento con panfotocoagulación (PFC) retiniana mediante láser de argón debido a isquemia retiniana por retinopatía diabética (RD). Había sido sometido a 4 sesiones de PFC con 1.500 impactos cada una de ellas (impactos de 500 micras y tiempo de exposición de 0,1 a 0,2 s), refiriendo visión de animales y caras de personas inmediatamente después de cada sesión de PFC, en color y en movimiento, de 48-72 h de duración y de aparición y desaparición bruscas. Entre los antecedentes personales destacaba, además, hipertensión arterial en tratamiento médico y no refería ninguna alergia a fármacos ni ningún otro antecedente personal ni familiar de interés.

En la exploración presentaba una agudeza visual de 0,05 en ambos ojos (AO) y en el polo anterior pseudofaquia estable en AO, con presión intraocular de 14 mmHg en AO y en el fondo de ojo destacaba un edema macular clínicamente significativo y PFC retiniana con impactos de láser pigmentados. El paciente fue derivado a la Unidad de Neurooftalmología, siendo diagnosticado de SCB secundario a PFC retiniana con láser de argón por RD.

El SCB se caracteriza por la presencia de alucinaciones visuales complejas que suelen ser persistentes y de aparición brusca, sin otro tipo de alucinación sensorial. Las alucinaciones pueden ser simples como líneas y figuras geométricas o complejas y estructuradas. Suelen ser personas, caras, animales o árboles que no emiten sonidos. Pueden ser en blanco y negro o en color, y estáticas o en movimiento⁵. En la gran mayoría de los casos duran menos de 10 min y suelen ser repetitivas como un estereotipo fijo persistente. De curso episódico, cíclico o crónico con una duración que suele ser inferior a 18 meses, hay casos descritos de varios años de evolución. Incluso puede producirse el cese paradjico en aquellos pacientes con SCB que evolucionan a la amaurosis.

Se desconoce la causa por la que se producen las alucinaciones, aunque existen determinados factores desencadenantes como fatiga, baja iluminación o deslumbramiento⁴. También se ha asociado el desarrollo del SCB con tratamientos médicos oculares^{6–9}, sistémicos¹⁰, quirúrgicos¹¹ o enfermedades sistémicas¹².

La fotocoagulación es una terapia que emplea una fuente de luz intensa para coagular tejidos y que se aplica en pacientes con isquemia retiniana para evitar la proliferación fibrovascular, como en la retinopatía diabética o en trombosis retinianas. La energía luminosa es absorbida por el tejido a tratar y es convertida en energía térmica. Cuando la temperatura del tejido se incrementa por la acción del láser, se produce desnaturalización de las proteínas tisulares y necrosis por coagulación. La eficacia de cualquier tipo de fotocoagulación depende de cuánto penetra la luz en los medios oculares y cuánto absorbe la luz el pigmento del tejido tratado. El láser de argón emite 2 longitudes de onda: la azul-verde (488-532 nm) y la verde (514 nm), que son absorbidas principalmente en los tejidos que

contienen melanina o hemoglobina^{13,14} por lo que son útiles para fotocoagular las lesiones vasculares de la retina y la coroides. Los efectos del láser sobre los tejidos del segmento posterior incluyen los efectos fotoquímico y térmico, y de vaporización. Las reacciones fotoquímicas pueden ser inducidas por la luz ultravioleta o visible, que es absorbida por las moléculas del tejido o por las moléculas de fármaco fotosensibilizante que, posteriormente, son convertidas en moléculas citotóxicas, como radicales libres. La absorción de la energía del láser por parte del pigmento da lugar a un aumento de temperatura de 10–20 °C, con la consiguiente desnaturalización de las proteínas. La vaporización se produce por la elevación de la temperatura del agente por encima del punto de ebullición y por la producción de microexplosiones, como las que se ven en las quemaduras excesivamente intensas por láser argón^{13,14}.

La PFC retiniana en pacientes diabéticos es, por tanto, un factor desencadenante del SCB en el intervalo entre la destrucción con inflamación tisular hasta la estabilización celular del tejido retiniano. Las reacciones físico-químicas intracelulares generadas actuarían como factor desencadenante de las alucinaciones al estimular las neuronas desaferentadas e hiperexcitadas.

Describimos el primer caso de SCB secundario a PFC retiniana, cuya incidencia posiblemente sea mucho más elevada pero que se encuentra infradiagnosticada en la actualidad. Es necesario el abordaje multidisciplinar de los pacientes con SCB, entre oftalmólogos, neurólogos y psiquiatras¹⁵, para establecer un diagnóstico y tratamiento correctos evitando errores diagnósticos y tratamientos no adecuados.

Bibliografía

1. Jackson ML, Bassett KL. The natural history of the Charles Bonnet syndrome. Do the hallucinations go away? *Eye*. 2010;24:1301–3.
2. Terao T. Hallucinations in Alzheimer's disease and Charles Bonnet syndrome. *Am J Psychiatry*. 2000;157:2062.
3. Schadlu A, Schadlu R, Banks J. Charles Bonnet syndrome: A review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:219–22.
4. 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.
5. Nesher R, Nesher G, Epstein E, Assia E. Charles Bonnet syndrome in glaucoma patients with low vision. *J Glaucoma*. 2001;10:396–400.
6. Cohen SY, Le Gargasson JF. Adaptation to central scotoma III. Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome. *J Fr Ophthalmol*. 2006;29:329–35.
7. Cohen SY, Bulik A, Tadayoni R, Quentel G. Visual hallucinations and Charles Bonnet syndrome alter photodynamic therapy for age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:977–9.
8. Meyer CH, Mennel S, Hörle S, Schmidt JC. Visual hallucinations after intravitreal injection of bevacizumab in vascular age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2007;143:169–70.
9. García-Catalán MR, Arriola-Villalobos P, Santos-Bueso E, Gil-de-Bernabé J, Díaz-Valle D, Benítez-del-Castillo JM, et al. Síndrome de Charles Bonnet desencadenado por brimonidina. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2013;88:362–4.
10. Mascaro J, Formiga F, Pujol R. Charles Bonnet syndrome exacerbated by tramadol. *Aging Clin Exp Res*. 2003;15:518–9.
11. Contardi S, Rubboli G, Giolioni M, Michelucci R, Pizzi F, Gardella E, et al. Charles Bonnet syndrome in hemianopia, following antero-mesial temporal lobectomy for drug-resistant epilepsy. *Epileptic Disord*. 2007;9:271–5.
12. Kaeser PF, Borruat FX. Acute reversible Charles Bonnet syndrome precipitated by sudden severe anemia. *Eur J Ophthalmol*. 2009;19:494–5.
13. Burgess D, Boniuk I. Retinal photocoagulation and cryotherapy. En: Krupin, Kolker AE, editores. *St Louis: Mosby-Year Book*; 1993. Chap. 15; p. 152–158.
14. Bressler SB. Does wavelength matter when photocoagulating eyes with macular degeneration or diabetic retinopathy? *Arch Ophthalmol*. 1993;111:177–80.
15. Santos-Bueso E, García-Sánchez J. Tratamiento del síndrome de Charles Bonnet. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2013;88:244–5.

E. Santos-Bueso*, M. Serrador-García, F. Sáenz-Francés y J. García-Sánchez

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esbueso@hotmail.com (E. Santos-Bueso).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.06.019>