



SÍNDROME DE CHARLES BONNET DE DIFÍCIL MANEJO A PROPOSITO DE UN CASO



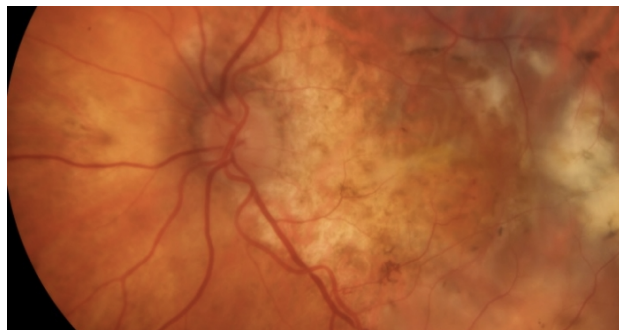
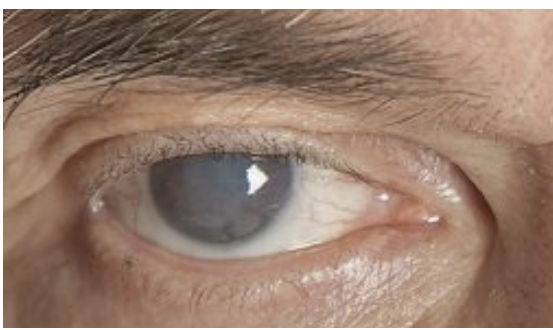
Mariluz Perez Padilla 1; Kimberly Barrios 1; Luisa Gualteros Barbosa 1; Sandra Mosquera 2,3
1. Especialización en psiquiatría, Facultad de ciencias de la salud Universidad Simón Bolívar (BAQ, CO).
2. Psiquiatra subespecialista en psiquiatría de enlace, Universidad Javeriana.
3. Docente Universidad Simón Bolívar.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Charles Bonnet (CBS) es una entidad clínica caracterizada por la presencia de alucinaciones visuales complejas, recurrentes y vívidas en ausencia de disfunción cognoscitiva. Se encuentra asociado a afectación de estructuras del sistema ocular hasta la corteza visual. Entre sus causas más frecuentes se encuentran: La degeneración macular, el glaucoma, la retinopatía diabética y el infarto cerebral. (1)
En importantes series de casos, se ha evidenciado que la edad media de inicio del CBS, oscila entre los 70 y 85 años, encontrándose mayor prevalencia en los adultos mayores. Los principales factores de riesgo para su aparición son: Deterioro cognitivo, enfermedad cerebrovascular, atrofia cortical y la privación sociocultural. (1)

FISIOPATOLOGÍA

La teoría etiológica más aceptada es que las alucinaciones ocurren cuando la desaferenciación sensorial visual, conduce a la desinhibición de las regiones corticales visuales que luego se disparan espontáneamente. En estudios de pacientes con CBS, se evidenció por imágenes de RMNf, que las alucinaciones estaban asociadas con actividad espontánea en el lóbulo occipital ventral, con una activación regional específica que se correlaciona con la función especializada conocida de esa área de la corteza visual. (2)



PRESENTACIÓN CLÍNICA

- El CBS puede ocurrir asociado a una enfermedad ocular aguda o crónica
- En la enfermedad ocular crónica, el diagnóstico se establece por lo menos un año antes del inicio de las alucinaciones.
- En la enfermedad aguda las alucinaciones ocurren de forma concomitante con la pérdida de la visión o después de una latencia de algunas horas o días.
- Las alucinaciones aumentan con una agudeza visual inferior a 20/60.
- No se presenta alucinaciones auditivas u otras modalidades sensoriales asociadas.
- Las imágenes suelen estar coloreadas y pueden ser estáticas, animadas o moverse en bloque a través del campo visual. (3)

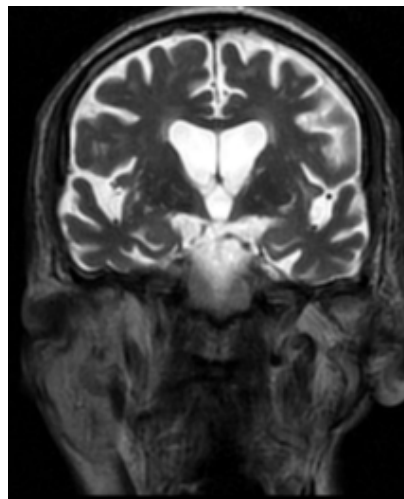
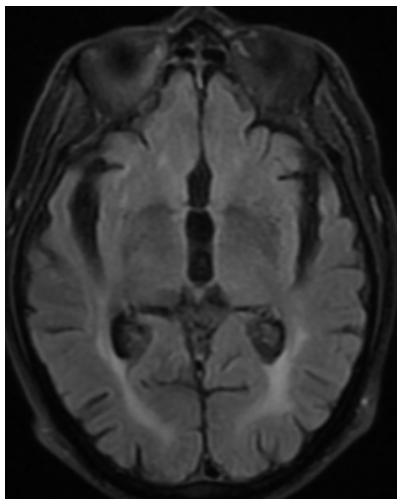
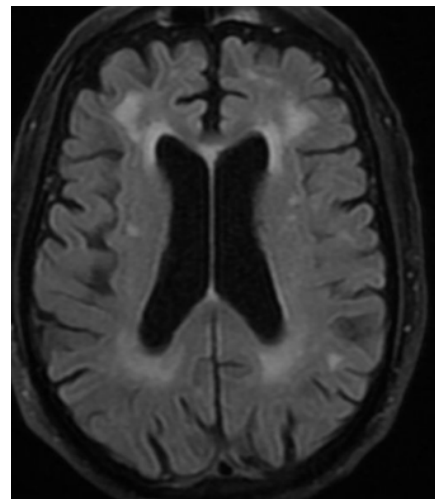
DIAGNÓSTICO

El CBS debe ser sospechado clínicamente en todo paciente que presente:

- Alucinaciones visuales complejas elaboradas y persistentes.
- Presencia de déficit visual de cualquier origen.
- Ausencia de deterioro cognitivo.

Todo paciente que curse con alucinaciones visuales de nueva aparición debe ser sometido como parte del enfoque interdisciplinario a:

- Una evaluación neuropsiquiátrica completa que incluya paraclínicos e imagenología (RMN).
- Una evaluación neurológica completa, detección de deterioro cognitivo u otros déficit neurológicos asociados.
- Valoración oftalmológica integral. (4)



TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Debe ser individualizado según el grado de compromiso anatómico que presente el paciente, la afectación de su funcionalidad secundaria a las alteraciones sensorio perceptivas y a la repercusión en su calidad de vida. Los pacientes que cursan con alucinaciones continuas o con imágenes perturbadoras se benefician del tratamiento con antipsicóticos a dosis bajas tales como: Haloperidol, olanzapina, o quetiapina, los cuales proporcionan mejoría de los síntomas a nivel sensorio perceptivo. También se han informado beneficios con el uso de medicamentos antidepresivos: Escitalopram, sertralina y venlafaxina. Así como del uso de anticonvulsivantes: Ácido valproico, carbamazepina, clonazepam y gabapentina, los cuales resultan eficaces en el control de síntomas. (5)

TRATAMIENTO INTEGRATIVO

- Implementar estrategias que contribuyan a la disminución de las alucinaciones visuales, indicando al paciente que realice movimientos oculares rápidos de un objeto a otro, particularmente lejos del campo visual afectado, y realizar parpadeos de forma sincrónica.
- Psicoeducar a la familia sobre la naturaleza orgánica y psiquiátrica de la enfermedad.
- Sensibilizar al equipo interdisciplinario con la importancia de no realizar confrontación al paciente.
- Reestructurar el adecuado ciclo circadiano de sueño y vigilia.
- Mantener un adecuado estímulo sensorial y social. (5)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 92 años de edad, con antecedentes de Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, degeneración macular bilateral y ceguera secundaria, quien se encontraba inicialmente en seguimiento con cardiología y oftalmología, quien presenta cambios importantes del estado de ánimo secundarios a la pérdida de su agudeza visual, por lo cual solicitan interconsulta por psiquiatría, se identifica sintomatología depresiva y ansiosa por lo cual se le inicia tratamiento farmacológico con escitalopram tableta 20 mg vía oral en la mañana, y quetiapina tableta 25 mg vía oral noche, más acompañamiento psicoterapéutico con respuesta clínica favorable. Un año después al encontrarse en aislamiento obligatorio por pandemia a causa del covid 19, y con privación sensorial, inicia con alucinaciones visuales complejas: Observaba escenas vívidas de reuniones a las que había asistido hace algunos años cuando era gerente hotelero, además veía mujeres, animales grandes en su habitación, corridas de toros, entre otros. Asociado a lo anterior cursaba con agitación psicomotora, soliloquios, alteración en el patrón de sueño con insomnio de conciliación e inversión del ciclo sueño vigilia. Es importante destacar que nunca se encontraron signos clínicos de compromiso cognitivo en el paciente. Se solicitaron paraclínicos para descartar posibles causas orgánicas desencadenantes (Función renal, función hepática, ionograma, uroanálisis), los cuales se encontraron dentro de parámetros normales y se realizó resonancia magnética cerebral simple con hallazgos de: atrofia cortico subcortical con leucoencefalopatía por probable microangiopatía confluyente.

ABORDAJE

Paciente con diagnóstico de degeneración macular bilateral, quien inicialmente presenta cambios del estado de ánimo y alteración del patrón del sueño, se encontraba en tratamiento con escitalopram tabletas 20 mg en la mañana, y quetiapina tabletas 25 mg noche. Posteriormente inicia con alucinaciones visuales complejas, alteración en el patrón del sueño, cambios conductuales, en contexto de ceguera bilateral y sin evidencia clínica de compromiso cognitivo, por lo cual se consideró el diagnóstico de Síndrome de Charles Bonnet. Se decide iniciar ácido valproico cápsula 250 mg cada 12 horas, con el cual no se obtuvo mejoría clínica, se suspende el mismo y se inicia haloperidol gotas 1 mg/ día, y se titula dosis de quetiapina para mejorar patrón de sueño, llegando a tabletas de 100 mg vía oral noche sin respuesta clínica favorable; con insomnio, agitación psicomotora, alucinaciones visuales complejas, por lo que se consideró cambio de medicación a olanzapina tableta 5 mg noche y gabapentina tableta 300 mg cada 12 horas, sin embargo no hubo remisión sintomática y adicionalmente presentó sedación excesiva, razón por lo cual se deciden suspender.

A nivel ambulatorio se implementaron diferentes medidas, que no lograron la estabilización clínica del cuadro, por lo cual se decide hospitalización en clínica psiquiátrica, y se realizan los siguientes ajustes farmacológicos:

- Ácido valproico jarabe 250 mg/5 ml vía oral 5 cc cada 8 hrs
- Quetiapina tableta 100 mg vía oral cada noche
- Escitalopram tableta 20 mg vía oral cada mañana
- Haloperidol solución 2 mg/ml vía oral 15 gotas en la noche.

Haciendo énfasis en aspectos indispensables del abordaje: Correcta higiene del sueño y adecuados horarios de comida, psicoeducación familiar, con lo cual en conjunto con el tratamiento farmacológico, se logró la resolución sintomática

DISCUSIÓN

Actualmente el síndrome de Charles Bonnet es considerado un reto diagnóstico y terapéutico debido a que por sus manifestaciones clínicas, puede ser confundido con alteraciones propias de los trastornos neurocognitivos o manifestaciones clínicas tardías de enfermedades mentales.

En el caso presentado el paciente inicia con cambios insidiosos en su estado de ánimo, y posteriormente debuta con alucinaciones visuales complejas, insomnio, cambios conductuales, en contexto de ceguera bilateral y sin evidencia clínica de compromiso cognitivo, por lo cual se consideró el diagnóstico de Síndrome de Charles Bonnet.

En el abordaje realizado inicialmente se indicó manejo farmacológico basado en la evidencia clínica, y posteriormente se instauraron diferentes opciones terapéuticas, sin embargo no se obtuvo mejoría de los síntomas, logrando identificar como factor perpetuador la administración incorrecta de medicamentos, y la inadecuada implementación de las medidas no farmacológicas por parte de los cuidadores. Se consideró entonces la necesidad de cambio a modalidad intrahospitalaria, para de esta manera garantizar las medidas farmacológicas y no farmacológicas que deben ser aplicadas conjuntamente en los pacientes con este diagnóstico.

Se puede dilucidar qué desde el inicio se observa un paciente de difícil manejo, que no responde a diferentes cambios farmacológicos a nivel ambulatorio, pero al ser hospitalizado, asegurando la correcta administración de medicamentos e implementando las medidas no farmacológicas necesarias como: La regulación del ciclo sueño-vigilia, asistencia permanente para el autocuidado, orientación constante para mantener el contacto con el entorno teniendo en cuenta su limitación visual y la mayor interacción social, se logró una resolución sintomática completa y se da egreso posteriormente.

En conclusión se puede decir que el SBC es una entidad clínica compleja, que comparte síntomas psiquiátricos, neurológicos, oftalmológicos, la cual amerita un manejo interdisciplinario oportuno y adecuado, resultando indispensable implementar correctamente las medidas farmacológicas y no farmacológicas, que aseguren su adecuado control.

REFERENCIAS

1. Molander S, Singh A. 2019. Complex visual hallucinations in the visually impaired, the Charles Bonnet syndrome..
2. Muñoz Cortes, Harold; Vargas Rueda, Adriana; Jun 1, 2017. Síndrome de Charles Bonnet: revisión de tema; Revista Colombiana de psiquiatría.
3. Victoria S. Pelak, MD; Paul W. Brailis, MD; Janet L. Wilterdink, MD; Agosto de 2021. Alucinaciones de liberación visual (síndrome de Charles Bonnet).5.
4. Higdon E, Twilla JD, Sands C. (2017), Alucinaciones visuales inducidas por moxifloxacina: informe de un caso y revisión de la literatura.
5. Le JT, Peprah D, Agrón E, et al. (2022), Asociaciones entre las enfermedades oculares relacionadas con la edad y el síndrome de Charles Bonnet en participantes del estudio 2 de enfermedades oculares relacionadas con la edad.