

Eduardo González-Fraile^{a,*}, Ana I. Domínguez-Panchón^b, Paola Fernández-Catalina^c y Manuel Gonçalves-Pereira^{d,e}

^a Instituto de Investigaciones Psiquiátricas, Fundación M. Josefa Recio, Bilbao, Vizcaya, España

^b Departamento de Psicología, Hospital Aita Menni, Mondragón, Guipúzcoa, España

^c Línea de Rehabilitación Psicosocial, Centro de Día y Equipo de Apoyo Social Comunitario de Puente de Vallecas, Madrid, España

^d Clínica Psiquiátrica de S. José, Irmãs Hospitaleiras, Lisboa, Portugal

^e Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iip@fundacion-iip.org (E. González-Fraile).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2014.01.005>

Síndrome de Charles Bonnet desencadenado por brimonidina en paciente con neuropatía óptica hereditaria de Leber



Charles Bonnet' syndrome triggered by brimonidine in a patient with Leber's hereditary optic neuropathy

Sr. Editor:

El síndrome de Charles Bonnet es un complejo cuadro clínico consistente en la aparición de alucinaciones visuales simples o complejas en pacientes con estado cognitivo conservado pero con gran deterioro de la visión¹⁻³. Su incidencia está aumentando en nuestro medio por el incremento de patologías oculares como la degeneración macular asociada a la edad. Otras patologías como la neuropatía óptica hereditaria de Leber que cursan con graves déficits de visión pueden presentar alucinaciones visuales, en el caso que presentamos desencadenadas por el uso de brimonidina tópica (Alphagan®, Allergan, Madrid, España) para el tratamiento de la hipertensión ocular.

Paciente varón de 30 años derivado a la Unidad de Neurooftalmología de nuestro centro por presentar alucinaciones visuales desde hacía un mes, consistentes en personas y caras que le miraban sin hablar, en movimiento y en color, de un mes de evolución, que coincidía con el inicio de tratamiento con brimonidina tópica (una gota cada 12 h en ambos ojos [AO]) por hipertensión ocular diagnosticada el mes anterior en su centro. Concretamente refería la aparición de las alucinaciones a la semana del inicio del tratamiento con el fármaco tópico. No refería ningún patrón en la aparición de las alucinaciones, que eran esporádicas pero diarias y de una duración media de 15 minutos, y no presentaba otro tipo de alucinaciones. El paciente había sido diagnosticado de neuropatía óptica hereditaria de Leber en otro centro y no refería ningún otro antecedente personal de interés ni ninguna alergia conocida.

En la exploración presentaba una agudeza visual de contar dedos a un metro en AO con polo anterior normal en AO. La presión intraocular era de 25 mm Hg en AO y en el fondo de ojo se apreciaban 2 papilas blanquecinas de aspecto atrófico en AO. La campimetría realizada (OCTOPUS 1-2-3) mostraba un campo visual terminal en AO y en la tomografía de coherencia óptica (Cirrus® HD-OCT, Carl Zeiss Meditec,

EE. UU.) se apreciaba atrofia de los 4 cuadrantes de la papila de AO. El paciente fue revisado en la Unidad de Neurooftalmología realizándose analítica completa y pruebas de imagen, siendo descartadas otras causas de alucinaciones. Se suspendió el tratamiento con brimonidina, por el mal control tensional, siendo sustituida por una prostaglandina. Las alucinaciones desaparecieron parcialmente a las 72 h y totalmente a la semana, y el paciente fue diagnosticado de síndrome de Charles Bonnet secundario a tratamiento con brimonidina.

La brimonidina es un fármaco α 2 agonista, liposoluble y con capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica por lo que puede afectar al sistema nervioso central produciendo síntomas como somnolencia, confusión, depresión y en niños puede incluso llegar a producir coma. En pacientes con graves déficits de visión se ha descrito como causante de alucinaciones visuales⁴ simples o complejas como el caso que presentamos. Aunque se desconoce el mecanismo responsable, posiblemente la acción directa del fármaco al pasar la barrera hematoencefálica sobre las neuronas desaferentadas produciría alteraciones en la estabilidad neuronal que desencadenarían las alucinaciones.

Aunque de causa desconocida, se cree que la teoría de la desaferentación sería la responsable del desarrollo de las alucinaciones. Según esta teoría, la pérdida de la estimulación de las células nerviosas de la retina por cualquier patología ocular produce una disminución de la estimulación de la corteza occipital. Las aferencias residuales desencadenarían el fenómeno de la desaferentación con cambios histológicos, bioquímicos y anatómicos en las sinapsis para intentar compensar la escasa estimulación, transformándose en hiperexcitables¹⁻⁴. Ante determinados estímulos como el deslumbramiento o la oscuridad o diferentes patologías (anemia o infartos occipitales) o tratamientos (estrógenos, tramadol o brimonidina), estas neuronas hiperexcitables serían estimuladas, desencadenándose las alucinaciones visuales en pacientes con graves déficits visuales¹⁻⁴.

Como conclusión, destacar los efectos secundarios de la brimonidina que puede llegar a producir alucinaciones visuales en pacientes con gran deterioro de la visión como nuestro paciente afecto de neuropatía óptica de Leber y que no debe ser confundida con patología psiquiátrica por oftalmólogos, neurólogos, psiquiatras y médicos de familia, cuyo trabajo en conjunto es fundamental para el adecuado diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.

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. Schadlu A, Schadlu R, Banks J. Charles Bonnet syndrome: a review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:219–22.
3. 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.
4. 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 Oftalmol*. 2013;88:362–4.

Enrique Santos-Bueso^{a,*}, Federico Sáenz-Francés^a, Jesús Porta-Etessam^b y Julián García-Sánchez^a

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

^b *Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2013.12.002>