

Síndrome de Charles Bonnet: os mistérios do cérebro

Charles Bonnet Syndrome: the mysteries of the brain

Daniella Achilles Mello Rodrigues^a

Karen Sakane Onga^b

Gabriel Alverca Meyas^b

Valéria de Queiroz^c

Resumo

A Síndrome de Charles Bonnet (SCB) é uma condição na qual há ocorrência de alucinações visuais em indivíduos que apresentam alguma patologia ao longo das vias visuais. Estes pacientes geralmente mantêm cognição intacta e insight da irrealidade das alucinações. O tratamento é baseado em abordagem multiprofissional com reforço ao paciente quanto à benignidade das alucinações, porém quando estes métodos falham, a terapia medicamentosa tem se mostrado pouco promissora. Neste trabalho será apresentada uma revisão acerca da síndrome e o relato de caso de um paciente que obteve boa resposta ao tratamento farmacológico com Clobazam 10mg/dia.

Palavras-chave: Síndrome de Charles Bonnet, Benzodiazepinas, Alucinações

Abstract

Charles Bonnet syndrome is a condition in which visual hallucinations occur in individuals with damage in the visual pathway. Patients often maintain intact cognition and insight regarding the unreality of the images. The treatment is based in multi-professional approach, reinforcing the benign nature of the hallucination. But when those strategies fail, pharmacotherapy has proven to be unpromising. In this paper, we present a review of the bibliography and a case report of a patient that responded to treatment with benzodiazepine Clobazam 10mg/day.

Key words: Charles Bonnet Syndrome, benzodiazepine, hallucinations

^a Especialista em Psiquiatria pela Universidade Federal Fluminense. Médica Psiquiatra do CAPS AD III Paulo da Portela

^b Acadêmico da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense

^c Professora Associada do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Universidade Federal Fluminense.

Autor correspondente: Daniella Achilles . CAPS AD III Paulo da Portela Rua Pirapora 69, Rio de Janeiro, RJ, 21351-240 e-mail: dradaniellaachilles@gmail.com

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Charles Bonnet (SCB) é uma condição na qual há ocorrência de alucinações visuais em indivíduos que apresentam alguma patologia ao longo das vias visuais. Estes pacientes geralmente mantêm cognição intacta e insight da irrealidade das alucinações, e estas não estão sujeitas ao controle voluntário.^{1, 2} A etiologia da doença ainda é desconhecida e não há consenso quanto aos critérios clínicos que definiriam a síndrome.^{1, 2, 3, 4} Diversos artigos, no entanto, procuram analisar os relatos de forma abrangente de modo a instituir os critérios mais comumente utilizados. Na prática clínica a SCB por vezes também não é identificada, seja por falta de conhecimento dos profissionais de saúde acerca da síndrome, seja por relutância do paciente em admitir os sintomas alucinatorios ao médico assistente.^{3, 4}

A prevalência da síndrome de Charles Bonnet varia de 0,4% a 30%, dependendo do estudo. T tamanha variação pode ser explicada pela inexistência de consenso quanto à sua definição no meio acadêmico; pelo subdiagnóstico, seja pelo desconhecimento técnico dos profissionais que entram em contato com pacientes que apresentam a síndrome; ou da subnotificação dos próprios pacientes que, mantendo insight, temem serem encarados como mentalmente instáveis.^{2, 3, 4, 5, 6}

A SCB ocorre mais frequentemente na população idosa, uma vez que doenças oculares ocorrem mais nesta população. Trata-se de um diagnóstico de exclusão, cabendo aos profissionais de saúde avaliar antes a presença de outras etiologias que cursem com alucinações visuais. Uma vez firmado, é possível reassegurar ao paciente quanto à benignidade das alucinações. Essa afirmação ao paciente é muito importante uma vez que mantendo o insight de sua irrealidade, o grande motivo de reações negativas do paciente frente às alucinações é que sua ocorrência signifique a iminência de abertura de um transtorno mental mais grave.^{2, 3, 4} Exemplos de reações negativas relatadas

pelos pacientes que cursam com alucinações visuais complexas na SCB são ansiedade, medo, raiva ou até leve paranoia.^{7, 8} Na Síndrome de Charles Bonnet há ocorrência tanto de alucinações visuais simples como complexas, apesar da literatura dar mais ênfase ao surgimento de alucinações complexas.²

REVISÃO DA LITERATURA

Perspectiva Histórica e Critérios Diagnóstico

Os primeiros sintomas do que viria a ser chamada a Síndrome de Charles-Bonnet foram descritos em 1759 pelo filósofo Charles Bonnet que reportou os sintomas em seu avô, Charles Lullin, um homem de 90 anos com cognição intacta, doença ocular e alucinações visuais com insight preservado. O caso só foi publicado em 1902, tendo sido o epônimo cunhado em 1930 por de Morsier, que percebeu a diferença do relato de Charles Bonnet e semelhantes com alucinações visuais ocorrendo no contexto de demência.^{9, 10}

Atualmente não há consenso quanto aos critérios diagnósticos utilizados para caracterizar a síndrome de Charles Bonnet. Existem alguns parâmetros mais utilizados por diversos autores. A literatura discorre sobre a síndrome de Charles Bonnet “verdadeira” - que seria caracterizada por alucinações visuais complexas em pacientes com patologia ocular, na ausência de transtornos neuropsiquiátricos, mantendo insight íntegro.

Relação entre Acuidade Visual e SCB

Apesar de poder ser desencadeada por qualquer perda visual, a maioria dos casos reportados de síndrome de Charles Bonnet são de pacientes com degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Uma vez que DMRI é uma das maiores causas de perda de visão central nos países desenvolvidos, isso não é surpresa, porém qualquer patologia ocular ou procedimento cirúrgico que cause perda visual pode precipitar a SCB.³ Um estudo conduzido por Cohen *et al* com 100 pacientes com DMRI submetidos a terapia fotodinâmica com

verteporfina para neovascularização coroidal viu que 5% deles cursaram com alucinações visuais complexas típicas de SCB. 15% cursaram com fotopsias e luzes em flash.¹¹

Outras patologias incluem doenças corneais, cataratas, glaucoma, buraco macular, fotocoagulação em laser, cirurgia de translocação macular, oclusão da artéria central da retina, deslocamento de retina, neurite óptica, retinite pigmentosa, retinopatia diabética e pós-enucleação do globo ocular. Também há relatos de desenvolvimento de SCB após injeção intravítreo de bevacizumab para tratamento de membrana neovascular coroidal oculta em dois pacientes com DMRI.³

Danos entre as conexões entre o olho e o córtex occipital por doenças cerebrais também podem resultar em SCB, como reportado em um paciente com má formação arteriovenosa temporoparietal que cursou com infarto occipital, ou um paciente que passou por uma cirurgia de lobectomia temporal, ou em uma série de casos de pacientes jovens que passaram por cirurgias de ressecção de lesões envolvendo a radiação óptica posterior até o núcleo geniculado lateral.³

Foi proposta uma relação entre degeneração macular relacionada à idade e alucinações visuais coloridas. Os sinais relacionados à visão de cores passam pelas camadas parvocelulares do núcleo geniculado lateral e são transmitidas pelas vias ventrais para cores. Em pacientes com degeneração macular, as vias ventrais para cores estão em processo de degeneração. Danos aos cones fotorreceptores na mácula criam perda de estímulo visual nas áreas de cores do córtex de associação visual. Essa perda de estímulo gera ativação endógena de dentro da área responsável pelas cores, e resulta em alucinações visuais em cores. A ressonância nuclear magnética funcional reforça essa teoria, uma vez que o córtex de associação visual permanece hiperativo nem pacientes com SCB e degeneração macular.²

Em relação aos pacientes com glaucoma, devido à perda de células ganglionares da retina, esta condição pode gerar uma desaferenciação fisiológica. Desaferenciação é a perda da inervação sensorial de uma região. Então estes pacientes podem cursar com SCB sem ter perda da acuidade

visual. Já na degeneração macular relacionada à idade, há perda de células ganglionares da retina centrais, o que resulta na ocorrência da SCB em pacientes com perda da acuidade visual. Em um estudo com pacientes com degeneração macular relacionada à idade, a extensão de sua perda visual não conseguiu prever quais pacientes cursariam com alucinações visuais, tampouco determinou a complexidade das alucinações visuais que surgiram.

Relação entre idade e SCB

Os estudos de Khan et al. e Menon et al. não encontraram risco aumentado para desenvolvimento de SCB em idade avançada. Apesar da SCB afetar populações geriátricas devido à maior incidência de doenças oculares nesta população, indivíduos de qualquer idade com perda visual podem cursar com a síndrome.^{1, 2, 4, 12, 13} Há poucos estudos com crianças, um deles, conduzido por Schwartz e Vahgei, reportou dois casos de SCB em crianças que tiveram o diagnóstico de distrofia nas hastes dos cones, com perda visual e início de alucinações visuais vívidas e elaboradas, muito semelhantes a alucinações descritas por adultos. Foram descritas como luzes piscando, pessoas, rostos, lobos, bolas de neve, bailarinas, casas e bolas coloridas. Não houve alucinações de outras modalidades. Este estudo enfatiza que idade não é um critério diagnóstico para SCB. Até o momento, alucinações visuais não foram reportadas em indivíduos com cegueira congênita.²

Fatores de Risco para desenvolvimento de alucinações visuais

A **tabela 3** abaixo cita alguns fatores de risco já descritos na literatura, porém sem comprovação científica estatisticamente relevante.

Tabela 3: Fatores de Risco para ocorrência de alucinações visuais

Diminuição da acuidade visual	Déficit Cognitivo
Perda da visão bilateral	Privação sensoria de outras

Perda da visão de forma súbita	modalidade
Idade maior de 64 anos	Fadiga
Isolamento Social	Dano cerebral
História prévia de IAM	Estresse

(Schadlu, 2009, Pang, 2016; ffytche, 2009, Kester, 2009; Menon, 2003; Hughes, 2013)

O fator de risco com maior significância estatística para o desenvolvimento de alucinações visuais é a diminuição da acuidade visual, como evidenciado em 6 de 9 estudos epidemiológicos que abordaram o tema. Esse resultado reforça a teoria patofisiológica da deaferenciação que visa explicar a ocorrência das alucinações visuais. A diminuição ou perda da acuidade bilateral também é um fator de risco maior do que a perda unilateral, que também reforça a teoria da deaferenciação.^{5, 10, 11} Um estudo evidenciou que sensibilidade ao contraste diminuída também pode ser um fator de risco.¹⁰

Dois estudos viram que pacientes com escores menores em testes cognitivos também foram um fator de risco para o desenvolvimento de alucinações visuais, o que sugeriu uma relação entre alucinações visuais e início de quadro demencial. Porém tal associação não foi replicada em outros dois estudos. A provável associação encontrada pelos dois primeiros estudos pode ter se dado ao fato dos autores terem incluído pacientes que haviam sofrido AVE, um fator que pode ser responsável por causar diminuição nos escores cognitivos e por causar alucinações visuais. Outros trabalhos sugerem que, quando outras etiologias estão excluídas, as alucinações visuais ocorridas em pacientes com doenças oculares não são um indicador precoce de demência, como evidenciado num estudo de *follow-up* de 3 anos, com avaliações cognitivas dos pacientes.¹⁰

Pliskin et al. viram que de 15 pacientes com SCB, os que tinham insight da irreabilidade das alucinações obtiveram maiores escores cognitivos.¹⁴ Russell et al. apontaram para as limitações metodológicas em estudos que procuraram

investigar a incidência de demência em pacientes com SCB, concluindo que como estabelecer relação entre as duas condições. Porém, como tanto patologias oculares como demências são mais comuns em idosos, ele sugere que na prática clínica perguntas de rastreio básicas sobre déficits mnêmicos sejam conduzidas pelo médico assistente, tanto para o paciente como para seus acompanhantes.¹⁵

O sexo feminino é um fator de risco com significância estatística em vários estudos, mas só é relevante se aplicado em estudos com amostras grandes. Morar sozinho foi identificado como um fator de risco em dois estudos. A menor interação social poderia ser interpretada como diminuição de estímulo sensorial externo, interpretada como uma medida direta de privação sensorial. No entanto, no estudo de Khan et al, este achado não foi replicado, e o resultado encontrado foi o oposto.¹⁰

Pacientes que já cursam com a síndrome de Charles Bonnet têm risco aumentado de as vivenciar alucinações visuais em situações de isolamento social ou físico, baixa iluminação do ambiente, períodos do entardecer, estados de letargia ou relaxamento.^{3, 10}

Isolamento social, e privação sensorial de outras modalidades também foram descritos como sendo possíveis fatores de risco.^{4, 5}

Outras condições em que ocorrem alucinações visuais

A SCB é um diagnóstico de exclusão, por isso é muito importante atentar para outras etiologias que podem causar alucinações visuais. Dentre elas estão Doença de Parkinson avançada, alucinose peduncular, esclerose múltipla, epilepsias, auras nas enxaquecas e acidente vascular encefálico isquêmico.^{2, 4} A **tabela 4** cita outras etiologias que cursam com alucinações visuais.

Tabela 4: Outras condições que cursam com alucinações visuais

Doenças Neurológicas	T. Psiquiátricos	Drogas Ilícitas	Transt. Metabólicos	Condições diversas	Medicações
Tumores	Esquizofrenia	LSD	Abstinência	Alucin.	Atropina

Intracranianos	ia		de drogas	hipnagógicas	
Alucinoses pedunculares	Delirium	Psilocina	Abstinência alcoólica	Alucin. Hipnopômpicas	Zolpidem
Doença de Alzheimer	Psicose Aguda	Psilocibina	Insuficiência cardiopulmonar	Narcolepsia ou Catalepsia	Amitriptilina, Imipramina
Aneurismas	Transt. A. Bipolar	PCP (Fenciclidina)	Uremia	Privação de sono	Levodopa, Bromocriptina, Amantadina
Epilepsias	Depressão	Mescalina	Doença Hepática	Privação de água	Fenobarbital, Fenitoína
Demência por Corpos de Lewy	T. Conversivos	Cannabis	Distúrbios endócrinos	Isolamento social prolongado	Ibuprofeno, Acetaminofeno
Encefalites		Anfetaminas	Deficiência vitamínica	Fadiga excessiva	Digoxina, Reserpina
Meningites		Metilfenidato	Doença inflamatória	Estresse excessivo	Nifedipina, Enalapril, Clonidina
TCE		Cocaína	Doença infecciosa	Luto	Propranolol, Timolol
Enxaquecas					Amoxicilina, Tetraciclina, Sulfonamidas
Narcolepsia e Catalepsia					Esteróides, Levotiroxina

TCE: traumatismo cranioencefálico; LSD: ácido lisérgico dietilamina. (Pang, 2016; Menon, 2003, Kester, 2009; Gold, 1989; Lerario, 2013; Saiz González, 2003)

Os Transtornos Metabólicos insuficiência cardiopulmonar, uremia, doença hepática, distúrbios endócrinos, deficiência vitamínica e doenças inflamatória e infecciosa podem cursar com alucinações visuais num contexto de encefalopatia metabólica.

Estratégias de Manejo

Em pacientes com suspeita de Síndrome de Charles Bonnet, é necessária uma abordagem multidisciplinar.¹⁶ Exame físico e neurológico completos, exames laboratoriais de sangue e revisão das medicações em uso devem ser feitos para excluir qualquer etiologia neurológica, tóxica ou metabólica. Um exame oftalmológico completo é necessário para investigar etiologias oculares de alucinações, como fotopsias causadas por tração no humor vítreo ou descolamento de retina. O Mini Exame do Estado Mental (MEEM) pode ser utilizado para avaliar a cognição do paciente (avaliando orientação, memória, linguagem, atenção, função executiva e orientação visuoespacial). Em pacientes com sintomas neurológicos, uma neuroimagem pode ser solicitada.³

Se identificada alguma patologia ocular, esta deve ser tratada. Exemplos são abordagem cirúrgica de catarata, tratar hemorragia sub-retinal com fotocoagulação a laser, tratar arterite temporal com prednisolona.¹¹ A melhoria da visão residual do paciente com uso de óculos, lentes de contato, intervenção cirúrgica e/ou reabilitação visual pode diminuir a frequência das alucinações, ou mesmo fazer com que remitam.^{2, 16}

O tratamento pode não ser necessário - principalmente em pacientes que apresentam cognição intacta - uma vez que muitos não se queixam da ocorrência das alucinações, e pelo fato de que muitas vezes as alucinações remitem espontaneamente, seja por melhora ou por deterioração da função visual.^{4, 16, 17}

Se houver necessidade, o paciente poderá iniciar tratamento psicoterápico ou com psiquiatra para possíveis complicações como depressão.¹⁸

Tratamentos não farmacológicos: Psicoeducação e Técnicas comportamentais

A principal estratégia de tratamento não farmacológico inclui psicoeducação, de modo a reforçar ao paciente a benignidade das alucinações, explicitando que elas não são um sinal de transtorno mental ou demência.^{2, 4, 5, 17, 19, 20} Um estudo holandês com 505 participantes com algum grau de

deficiência visual viu que, dos 60 que apresentavam sintomas típicos de SCB, todos relataram sentir alívio ao saber que as alucinações não eram sinal de transtorno mental.¹¹

Educar e reforçar a benignidade do quadro tanto para os pacientes como para seus familiares pode ser suficiente para diminuir quadro de ansiedade, desconforto ou medo associados às alucinações. Também pode trazer benefício informar ao paciente que apesar de usualmente as alucinações cessarem espontaneamente, elas podem persistir durante muitos anos em alguns casos. Um estudo sugere que oftalmologistas alertem ativamente seus pacientes com déficit visual sobre a possibilidade de ocorrência de alucinações visuais.²

Um estudo londrino viu que as alucinações na SCB continuaram ocorrendo por 2 anos ou mais em 88% dos casos, com resolução do quadro dentro de 9 anos em 25% dos indivíduos. Viu também que a frequência e duração das alucinações diminuíram com o passar do tempo, diminuindo o incômodo relatado. Também foi sugerido que os pacientes se habituem com as alucinações visuais com o tempo.²

Os pacientes devem ser encorajados a frequentar grupos de suporte com indivíduos que tenham outras patologias oculares e estejam cursando com sintomas semelhantes. Lá, poderão trocar experiências, obter apoio mútuo e discutir técnicas que possam reduzir as alucinações.^{2, 7, 11}

Técnicas comportamentais e ambientais descritas na literatura, ainda sem comprovação científica, também se propõem a amenizar o surgimento das alucinações ou interrompê-las. Dentre elas estão: melhorar a iluminação do ambiente e orientar que o paciente pisque rapidamente ou feche os olhos, direcionar o olhar para outra direção, orientar que o paciente saia do ambiente quando surgirem as alucinações, diminuir o isolamento social ou distrair-se.^{2, 5, 17, 19, 20} Alguns pacientes podem se beneficiar de técnicas de relaxamento ou de atenção seletiva.⁸

Tratamento Farmacológico

Em caso de falha nas abordagens não farmacológicas ou caso as alucinações estejam causando incômodo, medo, ansiedade ou estresse ao paciente, ou impactando negativamente a na qualidade de vida do paciente, a terapia farmacológica pode ser uma opção, apesar de geralmente obter resultados brandos, de curto prazo, ou nulos. Os efeitos colaterais de cada medicação devem ser levados em consideração.^{1, 17, 20}

Dentre as classes de medicações reportadas com alguma diminuição na frequência dos episódios alucinatórios ou mesmo com sua interrupção, estão antipsicóticos, inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS), inibidores da recaptção de norepinefrina, anticonvulsivantes e inibidores da colinesterase. A evidência se essas medicações são eficazes ou não no tratamento da SCB ainda é inconclusiva, não tendo significância estatística. A maioria dos trabalhos são relatos de caso ou de séries de casos, com amostragem pequena e avaliação de seguimento a curto prazo. A **tabela 4** exemplifica as medicações já utilizadas com algum sucesso relatadas pela literatura.^{2, 10, 20}

Tabela 4: Medicações reportadas com sucesso na diminuição das alucinações visuais da SCB

Antipsicóticos	Melperone, olanzapina, clozapina, haloperidol, risperidona, quetiapina
Anticonvulsivantes	Gabapentina, pregabalina, fenitoína, valproato, carbamazepina
Ansiolíticos	Diazepam, clonazepam (em associação com carbamazepina)
ISRS / IRSNE	Venlafaxina, mirtazapina, cisaprina, ondansetrona
AchE	Donepezila

ISRS: Inibidores seletivos da recaptação de serotonina. AchE: anticolinesterásicos (Pang, 2016; Nguyen, 2013; Cammaroto, 2008, Hartney, 2011; Rovner, 2006; Saiz González, 2003; Schadlu, 2009)

Os neurotransmissores serotonina e acetilcolina são importantes na ocorrência de alucinações visuais. Eles estão concentrados no núcleo talâmico visual e no córtex visual, o que não é encontrado em alucinações de outra modalidade sensorial.²

A olanzapina tem um espectro de atividade em receptores dopaminérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e adrenérgicos. Tipicamente, os sistemas dopaminérgicos, colinérgicos e serotoninérgicos estão envolvidos na produção de alucinações visuais.^{2, 5, 16}

A venlafaxina administrada em baixas doses age como um inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS). Os ISRS modificam a excitabilidade dos neurônios no lobo occipital responsáveis pelas alucinações visuais. Como os sintomas alucinatorios visuais podem ter uma diminuição com o uso de venlafaxina, isso sugere que as alucinações visuais têm um envolvimento serotoninérgico.^{2, 10, 16}

Pesquisas demonstraram que o córtex que sofre privação sensorial cursa com diminuição significativa dos níveis de serotonina. Então quando há uma interrupção no recebimento de informação visual no córtex visual devido a alguma patologia ocular ou a uma privação do sistema visual, a transmissão serotoninérgica é reduzida. Como resultado, sinais excitatórios endógenos são liberados no córtex de associação visual, sendo interpretados como alucinações visuais. Provavelmente por isso medicações que restauram os níveis de serotonina no córtex visual têm sido eficazes em reduzir as alucinações visuais.²

Como será visto no relato de caso deste trabalho mais à frente, o uso do clobazam, da classe dos benzodiazepínicos, resultou em interrupção das alucinações visuais complexas do paciente.

RELATO DE CASO

O Paciente Sr A, com 40 anos, casado com, dois filhos saudáveis, trabalhava em cargo administrativo em banco. No ano de 2005 iniciou quadro de hemianopsia à direita e amaurose à esquerda, com deficiência na mobilidade ocular. Foi solicitada tomografia computadorizada de crânio, que evidenciou tumor hipofisário. Foi realizada ressecção do macroadenoma hipofisário não funcionante (5,0 x 3,0 x 5,0 cm) após duas abordagens cirúrgicas (primeira via transesfenoidal e segunda via transcraniana) e radioterapia. O paciente evoluiu com amaurose bilateral e paralisia de III par craniano direito. Durante este período, permaneceu internado durante 5 meses.

Evoluiu com pan-hipopituitarismo, sendo então acompanhado pela endocrinologia, iniciando uso de levotiroxina 150mcg/dia via oral (VO); prednisona 5mg/dia VO; e undecilato de de testosterona 250mg/ml – 4ml via intramuscular de 3 em 3 meses. Paciente também evoluiu com diabetes mellito tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica, fazendo uso de losartana 50mg/dia VO e sinvastatina 40mg/dia VO.

Dois anos depois foi encaminhado pelo serviço de oftalmologia ao serviço de psiquiatria sob a alegação de insônia, irritabilidade, inquietação e conflitos entre a família. A esposa alegou que o paciente parecia “irritado sem razão aparente”. Ele nunca havia necessitado de avaliação psiquiátrica antes. Na entrevista psiquiátrica, além destes sintomas, foi relatado que o paciente apresentava alucinações visuais complexas - o que culminou na referida insônia devido à perturbação que isso lhe causou.

Sr A relatou que no início sonhava com pessoas, e ao acordar, via tais pessoas na sua mente. As alucinações eram tanto com cenas bizarras - como ver um casal fazendo sexo enquanto estava no culto de sua igreja; o corpo de um homem sendo invadido por formigas; pneus passando dentro de um rio -, quanto com cenas comuns e sem significado nenhum: um homem andando na rua enquanto passava um carro ou pessoas caminhando. Havia corporeidade nas imagens, porém não tanta nitidez, assemelhando-se a uma imagem de televisão.

O paciente tinha crítica de que as imagens não eram reais, e se referia a elas como uma espécie de extensão dos seus sonhos, no sentido em que ele dormia, tinha sonhos com tais imagens e, ao acordar, as imagens continuavam aparecendo. O psiquiatra que o assistiu iniciou tratamento com Clobazam 10mg/noite, medicamento da classe dos benzodiazepínicos, e desde então o paciente referiu que as imagens corpóreas cessaram durante a vigília, de modo que não o incomodam mais. Porém ele descreveu manutenção de tais imagens vívidas durante os sonhos. Dez anos depois, o paciente ainda via vultos em locais muito claros, sem muita nitidez. Via também colorações disformes em localizações diferentes do ambiente, como por exemplo, à sua frente alegava ver uma mancha azul, mais à direita uma mancha roxa e no teto da sala, uma mancha preta.

O paciente negou alucinações de outra modalidade sensorial. Não havia outras alterações no seu exame psíquico, exame físico, neurológico e de imagem cerebral. Dormia cerca de 6-7h por noite, possuía sono pouco reparador, alimentava-se bem, era engajado em grupos de autoajuda para deficientes visuais, frequentava cultos de sua religião e escreveu um livro sobre seu tratamento. Além disso, tinha como atividades de lazer jardinagem e exercícios físicos. Nunca apresentou queixas de humor que caracterizem quadro depressivo. Não demonstrava comprometimento na vida social ou laborativa. No entanto, apresentava extrema ansiedade e desconforto em função das alucinações visuais que por vezes prejudicavam suas relações interpessoais e causavam medo. Após ter recebido a informação de que seu quadro era decorrente de um diagnóstico específico, a Síndrome de Charles Bonnet, o paciente descreveu-se como "aliviado". Nas consultas subsequentes relatou ter lido a respeito da síndrome, que não se sentia mais ansioso, que não tinha mais dificuldades para dormir, que os sonhos com as imagens pararam de atormentá-lo. As queixas de alucinações durante a vigília também cessaram nas visitas subsequentes.

Sr A informou que escreveu um livro sobre todo seu tratamento desde a descoberta do tumor hipofisário: " espero poder ajudar outras pessoas" (SIC). O paciente e a esposa consentiram a publicação deste caso nos termos apresentados, para fins de estudos.

DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado ressalta a necessidade de investigarmos a síndrome de Charles Bonnet em pacientes com déficits visuais de todas as idades. A Síndrome tem como principal característica a presença de alucinações visuais em pessoas com déficit visual, na presença de sensório claro e julgamento crítico preservado. Há, no entanto, autores que defendam que a ausência crítica sobre as alucinações visuais não deve descartar o diagnóstico.

O paciente apresentado neste artigo teve perda súbita e bilateral da visão, que é um fator de risco para alucinações visuais. Os exames neurológico e de imagem apresentavam-se normais. Apesar da ausência de critérios diagnósticos claros, alucinações visuais em pacientes com oftalmopatias que mantêm insight de sua irreabilidade são bem descritas na literatura.^{10, 11}

O paciente em questão apresentou os primeiros sintomas da Síndrome por volta dos 30 anos. Apesar de as alterações visuais serem mais frequentes em idosos, o que também leva a síndrome ser mais prevalente em indivíduos acima de 65 anos, existem relatos na literatura de casos da SCB em pacientes jovens.^{21, 22}

O fato do paciente ter passado dez anos usando a medicação sem a certeza diagnóstica ou conhecimento acerca da síndrome de Charles Bonnet, seu prognóstico e benignidade, reforça que o uso do clobazam provavelmente teve papel na redução de suas alucinações visuais complexas. Apesar de estar em concordância com a teoria patofisiológica de privação sensorial, este relato de caso coloca em questão quais seriam os neurotransmissores envolvidos no mecanismo das alucinações visuais em deficientes visuais, pelo

fato das alucinações terem reduzidas com um benzodiazepínico, classe de medicação pouco citada nos artigos científicos analisados neste trabalho.

A neurofisiologia das alucinações visuais na CBS não é claramente definida. Uma das teorias mais aceitas é a de que a perda da visão levaria a um comprometimento sensorial visual do córtex de associação visual, levando a, disparos espontâneos que gerariam as imagens.^{23, 24}

Não existe um consenso na literatura sobre a eficácia do tratamento medicamentoso para a SCB. No entanto, existe um consenso de que a adequada informação ao paciente traz alívios para o paciente e para a família.^{22, 25} É fundamental assegurar ao paciente sobre o caráter benigno das alucinações e de que não se trata de uma doença mental. Neste caso específico ficou claro que a adequada informação a respeito de seu diagnóstico trouxe alívio dos sintomas e melhora da qualidade de vida para o paciente.

Embora a SCB seja normalmente considerada benigna, não se deve banalizar sua importância. Existe, não só, um alto impacto psicossocial a ela associado, bem como, relatos frequentes de comorbidades na síndrome.²⁶ No caso apresentado, além da ansiedade pelos sintomas, havia também o comprometimento da qualidade do sono e retraimento social, além da ansiedade gerada na esposa. Igualmente, o isolamento social é uma condição que pode agravar os sintomas da síndrome. Pacientes com SCB se beneficiam de terapia em grupo, interação social e adequada informação sobre como lidar com os sintomas.²² A psicoeducação, com adequada informação do paciente, se mostrou fundamental para o alívio dos sintomas residuais e melhora da qualidade de vida. A boa resiliência apresentada pelo paciente, o acesso a informação, o suporte familiar e social também contribuíram para o impacto positivo sobre o desfecho.

Conclusões

A síndrome de Charles Bonnet é uma condição subdiagnosticada, seja pela omissão do próprio paciente, seja por falta de conhecimento dos médicos sobre suas características.^{1, 2, 3, 4, 16} A definição de critérios diagnósticos bem delimitados ainda é necessária e permitiria a elaboração de estudos com

metodologia mais robusta no sentido de estabelecer epidemiologia e tratamento - medicamentoso ou não - estatisticamente relevantes. O envelhecimento da população, traz um risco maior para a síndrome de Charles Bonnet. Não há um consenso a respeito da efetividade e do fármaco mais adequado para o tratamento destes casos. No entanto, todos o paciente se beneficiam do psicoeducação, sendo fundamental para a melhora dos casos assegurar ao paciente de que não se trata de transtorno mental. Por fim, o número de casos da síndrome tende a aumentar em função do aumento da expectativa de vida da população, sendo portanto fundamental que as equipes de saúde estejam familiarizadas com o diagnóstico.

Bibliografia

1. Hughes DF. Charles Bonnet syndrome: A literature review into diagnostic criteria, Treatment and implications for nursing practice. *J Psychiatr Ment Health Nurs.* 2013. 20(2): 169-175.
2. Pang L. Hallucinations Experienced by Visually Impaired: Charles Bonnet Syndrome. *Optom Vis Sci.* 2016; 93(12): 1466-1478.
3. Kester EM. Charles Bonnet syndrome: case presentation and literature review. *Optometry.* 2009; 80(7): 360-366.
4. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex Visual Hallucinations in the Visually Impaired. *Surv Ophthalmol.* 2003; 48(1): 58-72.
5. Rovner BW. The Charles Bonnet syndrome: a review of recent research. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006; 17(3): 275-277.
6. Schultz G, Melzack R. The Charles Bonnet syndrome: "phantom visual images". *Perception.* 1991; 20(6): 809-825.
7. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom.* 2004; 87(3): 149-152.
8. Needham WE, Taylor RE. Atypical Charles Bonnet Hallucinations: An Elf in the Woodshed, a Spirit of Evil, and the Cowboy Malefactors. *J Nerv Ment Dis.* 2000; 188(2): 108-115.
9. Ffytche DH. Visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome. *Curr Psychiatry Rep.* 2005; 7(3): 168-179.

10. Ffytche DH. Visual hallucinations in eye disease. *Curr Opin Neurol.* 2009; 22(1): 28-35.
11. Cammaroto S, Aleo GD, Smorto C. Charles Bonnet syndrome. *Funct Neurol.* 2008; 23(3): 123-127.
12. Lapid MI, Burton MC, Chang MT, et al. Clinical phenomenology and mortality in Charles Bonnet syndrome. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2013; 26(1): 3-9.
13. Maricle RA, Turner LD, Lehman KD. The Charles Bonnet syndrome: a brief review and case report. *Psychiatr Serv.* 1995; 46(3): 289-291.
14. Pliskin NH, Kiolbasa TA, Towle VL, et al. Charles Bonnet syndrome: an early marker for dementia? *J Am Geriatr Soc.* 1996; 44(9): 1055-1061.
15. Russell G, Burns A. Charles Bonnet syndrome and cognitive impairment: a systematic review. *Int Psychogeriatrics.* 2014; 26(9): 1431-1443.
16. Schadlu AP, Schadlu R, Shepherd JB. Charles Bonnet syndrome: a review. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009; 20(3): 219-222.
17. Hartney KE, Catalano G, Catalano MC. Charles Bonnet Syndrome. *J Psychiatr Pract.* 2011; 17(2): 137-141.
18. Fernandez A, Lichtshein G WW. The Charles Bonnet Syndrome: A Review. *J Nerv Ment Dis.* 1997; 185(3): 195-200.
19. Donoso S A, Silva R C, Fuentes G P, Gaete C G. Síndrome de Charles Bonnet: presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Rev Med Chil.* 2007; 135(8): 1034-1039.
20. Nguyen ND, Osterweil D, Hoffman J. Charles bonnet syndrome: Treating nonpsychiatric hallucinations. *Consult Pharm.* 2013; 28(3): 184-188.
21. Cifuentes-Canorea P, et al. Charles Bonnet syndrome in a young patient with a history of epilepsy. *Neurología.* 2019; 34(7): 488-490.
22. Gonçalves CM, Figueirôa FL. Síndrome de Charles Bonnet: uma revisão integrativa. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria.* 2018; 22(3): 302-321.
23. Vale TC, et al. Charles Bonnet syndrome: characteristics of its visual hallucinations and differential diagnosis. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2014; 72(5): 333-336.
24. Cammaroto S, D'Aleo G, Smorto C, Bramanti P. Charles Bonnet syndrome. *Functional Neurology.* 2008; 23(3): 123-127.

25. Eperjesi F, Akbarali N. Rehabilitation in Charles Bonnet syndrome: a review of treatment options. *Clin Exp Optom*. 2004; 87(3): 149-152.
26. Bou Khalil R, Richa S. Psychiatric, psychological comorbidities of typical and atypical Charles-Bonnet syndrome. *Encephale*. 2011; 37(6): 473-480.