

Enfoque del paciente con alucinaciones visuales: una síntesis de la literatura

Approach to the patient with visual hallucinations: a synthesis of the literature

Carmela Fawcett-Martínez^{1,2}, Carlos A. Guzmán-Serrano^{3*} , Nayeh Arana¹, Andrés F. Cárdenas^{1,2},
Juliana Coral-Casas^{1,2} y Daniel Nariño^{1,2,3,4}

¹Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá; ²Servicio de Neurología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá; ³Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana Cali, Cali, Valle del Cauca; ⁴Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá. Colombia

Resumen

Las alucinaciones visuales se definen como percepciones que ocurren en ausencia de estímulos externos. Se pueden clasificar en simples, como formas geométricas o destellos de luz, y complejas, que incluyen representaciones de personas, objetos o animales. Estas experiencias están relacionadas con diversas condiciones médicas, como enfermedades neurodegenerativas (demencia por cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer), migrañas con aura, epilepsia y el síndrome de Alicia en el País de las maravillas, así como con trastornos psiquiátricos, uso de sustancias psicoactivas y afecciones oftalmológicas, como la degeneración macular, entre otras. Esta revisión tiene como objetivo compilar las principales características de las alucinaciones visuales de acuerdo con las afecciones previamente mencionadas con el propósito de optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico, ajustándose a las estrategias necesarias y a las particularidades de cada paciente.

Palabras clave: Alucinaciones visuales. Neurodegeneración. Diagnóstico diferencial. Abordaje clínico.

Abstract

Visual hallucinations are defined as perceptions that occur in the absence of external stimuli, which can be classified as simple, such as geometric shapes or flashes of light, and complex, including representations of people, objects, or animals. These experiences are associated with various medical conditions, such as neurodegenerative diseases (Lewy body dementia, Parkinson's disease, Alzheimer's disease), migraines with aura, epilepsy, and Alice in Wonderland syndrome, as well as psychiatric disorders, the use of psychoactive substances, and ophthalmological pathologies like macular degeneration, among others. This review aims to compile the main characteristics of visual hallucinations according to the aforementioned pathologies to optimize diagnostic and therapeutic approaches, adjusting to necessary strategies and the particularities of each patient.

Keywords: Visual hallucinations. Neurodegeneration. Differential diagnosis. Clinical approach.

*Correspondencia:

Carlos A. Guzmán-Serrano
E-mail: carlosgs@javerianacali.edu.co

Fecha de recepción: 11-12-2024
Fecha de aceptación: 23-05-2025
DOI: 10.24875/ANC.24000025

Disponible en línea: 06-08-2025
Arch Neurocién (Mex). 2025;30(3):138-148
www.archivosdeneurociencias.mx

2954-4122 / © 2025 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las alucinaciones corresponden a la presencia de percepciones en ausencia de estímulos externos correspondientes; las alucinaciones visuales y las auditivas son las más frecuentes¹. Estas experiencias son aisladas en hasta el 50% de la población, mientras que en un rango del 2 al 10% de la población pudieran experimentarse a diario^{1,2}. Aunque se han propuesto distintos modelos hipotéticos para explicar el mecanismo de las alucinaciones visuales, aún no se ha establecido un proceso fisiológico preciso que justifique su presentación^{2,3}. Esto ha conducido a clasificar las causas en tres categorías principales: desequilibrios entre las señales aferentes y eferentes de la percepción visual, desaferentación crónica en enfermedades degenerativas que provoca hiperexcitabilidad cortical y atribución incorrecta de imágenes internas^{2,3}.

Las alucinaciones visuales pueden ser simples o complejas. Las alucinaciones simples son aquellas constituidas por puntos, luces, líneas y otras construcciones sin formas específicas⁴. Por otro lado, las alucinaciones visuales complejas son más estructuradas y pueden involucrar cambios en la percepción, caras, personas, animales u objetos, entre otros⁴. Es importante mencionar que las alucinaciones visuales simples se observan con mayor frecuencia en enfermedades del ojo, mientras que las complejas se detallan más comúnmente en las enfermedades neurodegenerativas^{4,5}.

Objetivo

El presente artículo tiene como propósito presentar una revisión narrativa sobre la semiología de las alucinaciones visuales en el contexto de diversas afecciones neurológicas.

Método

Se realizó una búsqueda general de la literatura en las bases de datos PubMed y Google Scholar, en donde se recolectó la información que se considerara valiosa por parte del equipo investigador al momento de entender la semiología de las alucinaciones visuales en la migraña con aura, crisis epiléptica, alucinosis peduncular (AP), narcolepsia, síndrome de Alicia en el País de las maravillas (AIWS, por sus siglas en inglés), demencia por cuerpos de Lewy (DCL), enfermedad de Parkinson (EP), enfermedad de Alzheimer, uso o abstinencia de alcohol y drogas, afecciones de la retina, síndrome de Charles Bonet y encefalopatía posterior

reversible. Con la información recolectada se elaboró el presente manuscrito.

Migraña con aura

De acuerdo con la Clasificación internacional de las cefaleas (ICHD), las migrañas se pueden clasificar según si hay o no un aura asociada, y se puede considerar un caso probable o definitivo según los criterios establecidos por la ICHD-3 que se cumplan^{6,7}. Así también, las auras se pueden distinguir entre típicas y atípicas según los síntomas que presenten. Las auras típicas son una enfermedad prevalente que afecta aproximadamente al 8% de la población general. Los síntomas visuales son los más comunes, se presentan en hasta el 99% de los casos⁸.

Los síntomas visuales en la migraña con aura son muy variables, en algunos casos se presentan como un único episodio y en otros de forma habitual con cada episodio de migraña⁹. Pueden clasificarse como negativos o positivos, y como simples o complejos, se caracterizan por ser de inicio gradual y tener progresión con el tiempo¹⁰. Asimismo, pueden presentarse antes, durante o después del cuadro de cefalea, e incluso se ha descrito últimamente una nueva variante en donde los síntomas no se asocian a los episodios de cefalea^{9,11}. Los mecanismos fisiopatológicos aún no se han descrito con exactitud, pero se presume que corresponden a un fenómeno de depresión cortical propagada debido a alteraciones en la actividad neuronal, a un fenómeno de oligoemia propagada en donde se presenta una alteración en la circulación cerebral, o asociado a alteraciones en los neurotransmisores, entre otras^{9,12}.

En el contexto de un aura típica de migraña, los fenómenos visuales elementales se manifiestan gradualmente en aproximadamente 4 minutos, con una duración de 15 a 20 minutos, y una duración máxima observada de 60 minutos^{7,10}. Estas consisten principalmente en patrones sin color o en blanco y negro, típicamente en formas lineales o zigzag acromáticas, que comienzan en el campo visual central y avanzan hacia la periferia, aunque se informa que hasta el 40% incluye auras coloridas¹⁰. La presencia de visión borrosa, escotoma centelleante, visión en túnel, discromatopsias o acromatopsias, y palinopsias son otras de las formas más comunes^{10,13}.

Sin embargo, existe un desafío al abordar el componente visual de la migraña con aura debido a la notable heterogeneidad en la definición de conceptos y la

clasificación de los síntomas visuales⁸. Esta falta de consenso dificulta la realización de revisiones sistemáticas que busquen consolidar la información disponible según categorías utilizadas en la práctica clínica. Viana et al. llevaron a cabo la única revisión sistemática dentro de nuestro conocimiento, en donde analizaron 14 estudios, incluyendo tres prospectivos, y concluyeron lo previamente mencionado. Como respuesta a esta falta de uniformidad, los autores propusieron un listado de 25 definiciones que esperan que se utilicen para reducir la heterogeneidad en futuras investigaciones⁸.

Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas representan manifestaciones clínicas de una actividad eléctrica cerebral anormal. Esto puede conducir a que el paciente experimente alucinaciones visuales simples y también alucinaciones complejas^{14,15}.

Las alucinaciones visuales simples generalmente son repetitivas y de variada coloración, con frecuencia aparecen en el campo visual temporal^{14,15}. Suelen provenir de una actividad irregular en la corteza visual primaria, en la cual se procesa la información visual fundamental, como la luz y las formas¹⁵. Estas pueden presentarse en distintos tamaños y cantidades, desplazándose horizontalmente hacia el lado contralateral¹⁰. Entre estas manifestaciones se incluyen destellos luminosos (percepción de flashes rápidos de luz blanca o de colores, similares al destello de una cámara), patrones geométricos (círculos, zigzags o líneas) y fosfenos (luces sin una fuente externa)^{10,14}. En la mayoría de los casos, los pacientes permanecen conscientes y atentos, y los episodios son de corta duración^{15,16}.

Por otro lado, las alucinaciones visuales complejas surgen cuando la actividad epiléptica se extiende más allá del lóbulo occipital, afectando con frecuencia los lóbulos temporal y parietal, así como las áreas de asociación occipital, las cuales participan en el procesamiento visual avanzado^{16,17}. Estas manifestaciones incluyen la visualización de figuras humanas o animales que parecen moverse o interactuar con el paciente, escenas detalladas como paisajes o interiores de habitaciones, y la percepción de objetos que flotan o se desplazan dentro del campo visual^{16,17}. También pueden presentarse metamorfopsias, caracterizadas por distorsiones en la percepción del espacio y la forma de los objetos¹⁷, así como macropsias y micropsias, en las que los objetos se perciben anormalmente grandes o pequeños, respectivamente, debido a disfunciones en

el giro temporal inferior y sus conexiones con la corteza occipital^{10,16}. A diferencia de las alucinaciones simples, estas suelen ser de mayor duración y pueden estar acompañadas de alteraciones del estado de consciencia y confusión, aunque el paciente conserve el estado de alerta¹⁷.

El diagnóstico diferencial de estos fenómenos debe incluir la migraña con aura en el caso de las alucinaciones elementales y las afecciones psiquiátricas en las alucinaciones complejas. Para su evaluación, el electroencefalograma resulta fundamental, ya que permite detectar actividad eléctrica anormal en la corteza occipital, mientras que la resonancia magnética es una herramienta clave para identificar anomalías estructurales asociadas^{14,18,19}.

Alucinosis peduncular

La AP es una condición poco frecuente caracterizada por la aparición de alucinaciones visuales vívidas, predominantemente de animales y personas, que el paciente reconoce como no reales^{20,21}. Si bien lo poco que se conoce de esta afección proviene de reportes de caso, es posible que las alucinaciones se acompañen de experiencias auditivas, táctiles o mixtas, generalmente de corta duración²². Son similares a las alucinaciones hipnagógicas presentes en la narcolepsia, por lo que también se ha propuesto la existencia de una red neuronal talamocortical que se relacione con las fases del sueño, tal como lo planteó Lhermitte con su correlación anatomo-patológica²⁰⁻²². Los pacientes no presentan pensamiento delirante, lo que también favorece su distinción de una psicosis²². Además de las alucinaciones, los pacientes suelen experimentar síntomas como náuseas, vómitos, síntomas motores, somnolencia y anormalidades en los movimientos oculares. Estos últimos son especialmente útiles para localizar las lesiones en el tallo cerebral²³.

El primer caso de AP fue reportado por Jean Lhermitte en 1922, quien sugirió que estos síntomas podrían surgir a partir de lesiones en la porción superior del tallo cerebral, afectando las vías visuales²¹. En la actualidad se reconoce que las lesiones que originan la AP pueden ubicarse en el tálamo, sustancia negra, el mesencéfalo y otras áreas del tronco cerebral, las lesiones de origen isquémico son las más comunes^{20,22,23}. Aun así, existen reportes de casos en donde se asocia a eventos tumorales^{24,25}, metastásicos²⁶, hemorrágicos²⁷ e incluso al síndrome de disfunción autonómica en enfermedad por anticuerpos anti-acuaporina-4²⁸.

Narcolepsia

La narcolepsia corresponde a un desorden crónico caracterizado por somnolencia diurna excesiva que afecta aproximadamente a 1:3,300 a 1:5,000 personas²⁹. Existen dos subtipos según si hay cataplejía y/o deficiencia de hipocretina (narcolepsia tipo 1 [NT1]) o si por el contrario no hay ninguna de estas (narcolepsia tipo 2 [NT2])^{29,30}. Las alucinaciones diurnas vinculadas al sueño se observan en un rango del 45 al 87% en pacientes con NT1 y en un 28% en pacientes con NT2^{29,30}. Las alucinaciones características en esta enfermedad se denominan hipnagógicas o hipnopómpicas, según si se presentan al inicio del sueño o al despertar, respectivamente, aunque también se han reportado durante el sueño o durante siestas cortas del día^{29,31}. Estas se caracterizan por ocurrir sin que la persona sea consciente de lo que sucede, pueden llegar a infundir temor en los pacientes y en algunos escenarios es posible que se haga un diagnóstico errado de esquizofrenia^{30,31}. Otros síntomas asociados incluyen la presencia de parálisis del sueño, parasomnias, disminución del rendimiento cognitivo y dificultades en la atención y en la toma de decisiones, entre otros³⁰.

Si bien las alucinaciones visuales son las más comunes en la narcolepsia, en un 15% simples y en un 38% complejas, hasta en un 85% de los casos las alucinaciones involucran los otros sentidos^{29,30}. Es fundamental destacar que las alucinaciones suelen manifestarse con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, sin la presencia de pensamiento delirante, a diferencia de lo observado en las alucinaciones asociadas con la EP^{32,33}.

Síndrome de Alicia en el País de las maravillas

El AIWS, también conocido como síndrome de Todd, es una afección poco frecuente caracterizada por episodios de percepción anómala de partes del cuerpo o de objetos, en su tamaño, masa o forma³⁴⁻³⁶. Consigno, pueden acompañarse alucinaciones auditivas, táctiles, mixtas y alteraciones en la percepción del tiempo y el espacio³⁵. El síndrome fue descrito por primera vez en 1952 por Lippman y su nombre fue oficialmente otorgado en 1955 por Todd^{34,35}. Lo anterior en honor al libro infantil de Lewis Carrol con el mismo nombre, en donde la protagonista presentaba eventos sugestivos de micropsias, macropsias, telopsias, pelopsias y alucinaciones o ilusiones de expansión, reducción o distorsión del cuerpo.

Ahora bien, acorde con los estudios de Lanska y Lanska en el 2013, es posible categorizar a los pacientes con este síndrome en tres grupos grandes según los trastornos perceptuales que presenten: tipo A, trastornos perceptuales somestésicos; tipo B, trastornos visuales, y tipo C, ambos tipos de trastornos³⁷. De este estudio se concluyó que los más frecuentes eran los visuales, seguidos de los mixtos y por último los exclusivamente somestésicos. Dentro de las causas asociadas se encuentran los procesos infecciosos (varicela, H1N1, influenza, coxsackievirus B1, virus de Epstein-Barr, etc.), encefalopatías tóxicas, depresión mayor, epilepsia, medicamentos (topiramato, metilfenidato, etc.) y eventos isquémicos, entre otros³⁷⁻³⁹. Aunque se ha descrito que la migraña pudiera ser la principal causa. Lo anterior también concuerda con los hallazgos iniciales de Todd y Lippman, en donde la gran mayoría de sus pacientes presentaban antecedentes de migraña, y se cree, aunque con evidencia escasa, que es posible que el escritor Lewis Carrol también haya padecido de migraña³⁵.

Si bien es poco lo que se conoce respecto a los mecanismos de esta enfermedad, se ha propuesto la presencia de una disfunción de la corteza temporo-occipital o parieto-occipital como explicación de esta³⁴. En un estudio de 30 casos de AIWS asociados a lesiones cerebrales, en seis de ellos se pudo identificar ubicación compartida específica en el lóbulo occipital derecho⁴⁰. Las principales áreas implicadas eran las cortezas visuales extraestriadas y en tractos de materia blanca, incluyendo el fascículo occipital ventral, el tracto óptico y el fascículo fronto-occipital inferior, principalmente en los pacientes tipo B⁴⁰. Por otra parte, los pacientes tipo A y C presentaban localizaciones topográficas más difusas, afectando áreas como el tálamo, la ínsula, el lóbulo frontal y la corteza hipocampal/parahipocampal⁴⁰.

Demencia por cuerpos de Lewy

En la DCL se reconocen cuatro síntomas cardinales: la demencia, el parkinsonismo, las alucinaciones visuales y la fluctuación de los síntomas⁴¹. Las alucinaciones visuales son recurrentes, prominentes y vívidas, mostrando figuras bien formadas y detalladas, y suelen manifestarse temprano en la enfermedad^{41,42}. Es de resaltar que el espectro de trastornos de la percepción que pueden presentar los pacientes con DCL es bastante heterogéneo. En este contexto, los pacientes pueden informar sobre fenómenos leves, como ilusiones, alucinaciones de presencia (sensación de la proximidad

de una persona o entidad sin evidencia física) y alucinaciones de paso (sensación de que algo o alguien está atravesando o moviéndose a través del cuerpo o la mente), así como fenómenos más complejos, como la visualización de insectos, personas, objetos inanimados, animales, figuras animadas y personas en miniatura⁴³.

Los mecanismos subyacentes en la DCL que conducen hacia la aparición de las alucinaciones aún no se conocen a ciencia cierta. Existen hipótesis varias que apuntan hacia el daño producto de la inflamación por el acúmulo de los cuerpos de Lewy en determinadas partes del cerebro, afectando distintas vías neuronales, así como también existe evidencia que favorece la creencia de una disfunción de neurotransmisores, en particular la acetilcolina, en las vías visuales y atencionales^{41,44}. Dentro de otros modelos usados para explicar la aparición de estos síntomas se encuentran las alteraciones en la conexión entre la corteza prefrontal y la corteza temporal inferior, alteraciones en las conexiones de la corteza occipital y la atrofia de la sustancia gris, lo cual pudiera complementarse a un hipometabolismo de la corteza occipital y temporal, a la hiporreactividad de la corteza visual, y/o a alteraciones en la liberación de ácido gamma-aminobutírico, entre otros mecanismos⁴⁴. La afección del tallo cerebral también se encuentra descrita como parte del proceso de la ruta fisiopatológica de esta enfermedad en etapas tardías, en donde a medida que progresa comienzan a ser más frecuentes las alucinaciones visuales complejas⁴³.

Cabe resaltar que se ha descrito que existe correlación entre la frecuencia y tipo de las alucinaciones visuales con el grado de compromiso en la función visuoperceptual, reconocimiento visual, atención visual, atención que tenga el paciente, y en algunos estudios se ha descrito la función ejecutiva⁴³. En un estudio realizado en 2021 por Rosenblum et al. se buscó entender si las pruebas cognitivas básicas pueden identificar a los pacientes con alucinaciones visuales y DCL⁴⁵. Se observó que presentar dificultades en el dibujo y la organización visual, pero no en la capacidad de copia, fue suficiente para identificar pacientes con riesgo de presentar alucinaciones⁴⁵.

Enfermedad de Parkinson

La aparición de alucinaciones visuales en los pacientes con EP puede ocurrir tanto en pacientes con demencia como en pacientes sin demencia; las alucinaciones visuales son las más comunes^{42,46}. Tiene una prevalencia del 22-38% y de hasta el 60% en los seguimientos a largo plazo de los pacientes con EP⁴⁷. Tal y como se

ha mencionado en otros apartados, las más frecuentes son las alucinaciones de presencia o de paso, que típicamente aparecen sin provocación alguna, en espacios poco iluminados, mientras el paciente está alerta y con los ojos abiertos^{42,46}. Generalmente las alucinaciones comienzan siendo menores, como sentir una presencia, alucinación de pasaje o ilusiones, y conforme progresa la enfermedad se tornan más complejas, viendo animales, personas u otras figuras desconocidas que pueden conducir a tendencias paranoides⁴⁸. Debido a que es una condición que puede tornarse crónica, puede evolucionar hacia un estado delirante⁴⁶. Es posible que el paciente reconozca que las imágenes no son reales, particularmente en casos donde la demencia no está asociada^{46,48}.

Las vías implicadas en la formación de las alucinaciones visuales se comparten con las rutas propuestas para la DCL, en donde se presentan alteraciones en las vías visuales occipito-temporales, ventrales y córtico-tálamo-corticales, en la funcionalidad parieto-occipital y prefrontal, o alteraciones en la actividad de la acetilcolina⁴⁷. Asimismo, el grado de adelgazamiento retiniano parafoveal, la atrofia de la sustancia gris y las lesiones del fascículo longitudinal inferior, cada una de forma independiente, han demostrado estar ligadas a la aparición de alucinaciones visuales, lo que sustenta la idea de que estos procesos alucinatorios son multimodales^{49,50}.

Por otro lado, el papel de los fármacos en el tratamiento de la enfermedad y su posible asociación con las alucinaciones visuales ha sido objeto de evidencia controvertida, permaneciendo aún en debate. El hecho de que no todos los pacientes que reciben estos medicamentos desarrollen alucinaciones, así como la presencia de alucinaciones en individuos que nunca han utilizado este tipo de fármacos, sugiere que podría no existir una relación causal directa^{47,51}. No obstante, aunque existe una amplia literatura que asocia las alucinaciones visuales con los fármacos dopaminérgicos, las diferencias en las metodologías de estudio y la dificultad para distinguir entre síntomas inducidos por la enfermedad y por la medicación dificultan su interpretación⁵¹.

Enfermedad de Alzheimer

En la enfermedad de Alzheimer la apatía y la depresión son los síntomas conductuales más frecuentes, aunque las alucinaciones pueden encontrarse en un 16% de los casos (con un rango entre el 6 y 41%)⁵². En esta enfermedad, las personas hablan con personas, ven objetos, saborean o huelen cosas que no están,

siendo más frecuentes las alucinaciones visuales, con un rango del 4 a 59% (promedio de 19%), alterando usualmente el juicio y la sensopercepción, llevando a confusión, irritabilidad e incluso caídas⁵²⁻⁵⁵. Haj et al. reportaron en 2017 que la atrofia de la ínsula anterior, el giro frontal superior izquierdo y el giro lingual, al igual que el hipometabolismo en la corteza prefrontal, particularmente en sus porciones ventral derecha y dorso-lateral, se han asociado con la presencia de alucinaciones^{53,54}. Adicionalmente, se ha encontrado una relación entre las alucinaciones visuales y la disminución de agudeza visual⁵⁵.

Uso o abstinencia de alcohol y drogas

Las alucinaciones con el alcohol pueden aparecer durante la fase de intoxicación, por abstinencia del alcohol o por la intoxicación aguda en un consumidor crónico seguida del retiro súbito de este⁵⁶. Dentro del grupo más común está el retiro de alcohol a pacientes dependientes de este, en los cuales generalmente los síntomas se presentan a las 6 a 24 horas tras la suspensión⁵⁷. Factores psicosociales, nivel educativo bajo, bajos niveles de ingresos económicos, sexo masculino y edad mayor a 60 años son algunos de los factores de riesgo más asociados a la aparición de alucinaciones⁵⁶. Se cree que la causa de estas alucinaciones visuales se debe a una regulación elevada de los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos⁵⁷. En los escenarios donde los síntomas alucinatorios permanezcan en el tiempo, comiencen a presentarse trastornos del sueño, ansiedad y posiblemente cambios afectivos, se considera que el paciente pudiera estar presentando una alucinosis alcohólica⁵⁸. En estos últimos, las alucinaciones auditivas son las más recurrentes y se pueden asociar a las alucinaciones visuales que representan aquello que escuchan⁵⁸. Es común que los pacientes puedan reconocer que lo que perciben no es real⁵⁷.

Por otro lado, la forma más grave de la abstinencia de alcohol es el *delirium tremens*, presente en el 5% de los pacientes dentro de este grupo, que puede aparecer 48 horas o hasta 10 días después de la última ingesta⁵⁷. Si bien en esta última las alucinaciones visuales se presentan en un número reducido de pacientes, estas suelen ser vívidas y comúnmente incluyen animales o versiones pequeñas de animales⁵⁹.

En cuanto al uso de sustancias psicoactivas, en un metaanálisis realizado por Matheson et al. se describió que dos de cada cinco usuarios de estas sustancias han reportado al menos un trastorno psicótico en el

cual se incluyen síntomas alucinatorios de distintas modalidades⁶⁰. Si bien las alucinaciones varían según tipo de sustancia, las más frecuentes son auditivas y visuales⁶¹.

La dietilamida del ácido lisérgico (LSD, por sus siglas en inglés), por ejemplo, está fuertemente asociada con las alucinaciones visuales, ya que altera significativamente los sistemas de procesamiento visual del cerebro⁶². El LSD aumenta la conectividad funcional entre el tálamo y las áreas corticales, al tiempo que aumenta el flujo sanguíneo cerebral en la corteza visual, mejorando la interacción entre la corteza visual primaria y otras regiones del cerebro, lo que está relacionado con informes de imágenes complejas⁶². Esta mayor conectividad se correlaciona con experiencias subjetivas de alucinaciones visuales vívidas, en su mayoría, reportadas como fosfenos o patrones de luz, alucinaciones geométricas, halos que rodean a los objetos, moscas volantes y *flashbacks* de imágenes vistas durante la experiencia previa al consumo de la sustancia^{63,64}.

Una manifestación similar se ha descrito en el consumo de otras sustancias, como el cannabis, la mescalina y la psilocibina⁶⁵. Estas tres sustancias, aunque carecen de estudios, se ha teorizado que desempeñan un rol en las alucinaciones dada su capacidad agonista a los receptores de serotonina, en particular el 5HT_{2A}, efecto compartido con el LSD⁶⁶⁻⁶⁸. Las alucinaciones reportadas se caracterizan por la percepción de luces brillantes y parpadeantes, y en algunos casos, estas experiencias han sido referidas como episodios de tipo «cercano a la muerte»⁶⁹. Al igual que con el LSD, estas alteraciones visuales suelen manifestarse en ambos ojos y presentan un movimiento concomitante con ellos^{69,70}. No obstante, el consumo de cannabis es el que en menor medida reporta alucinaciones visuales; en el estudio de Rentero et al. se describe una frecuencia del 6.5% en toda la población evaluada, vs. el 72.3% que presentó alucinaciones visuales⁶⁸.

Si bien en su gran mayoría los pacientes reportan las alucinaciones visuales como transitorias e inofensivas, van der Weijden-Germann et al. en el 2023 informaron sobre la asociación entre la angustia percibida por el paciente y las alucinaciones visuales y auditivas en consumidores de sustancias psicoactivas^{60,61}. En este estudio se observó que el uso de cannabis el mes anterior se asociaba con una mayor angustia debido a alucinaciones visuales y auditivas, mientras que el consumo de derivados del óxido nítrico se reflejaba en alucinaciones visuales más angustiantes de manera directa⁶¹. Por desgracia, en este estudio no se realiza

un análisis por subgrupos según las diversas sustancias evaluadas.

Si bien existen más sustancias de abuso que pudieran producir alucinaciones visuales, las mencionadas son las más frecuentemente estudiadas. Se requieren más estudios para comprender mejor los aspectos clínicos y fisiopatológicos de las alucinaciones por el consumo de estas sustancias.

Afecciones de la retina

Las alucinaciones visuales pueden ser causadas por diversas afecciones retinianas, como la degeneración macular, el desprendimiento vítreo posterior (DVP), la retinitis pigmentosa y otras disfunciones estructurales de la retina⁷¹. Estas alucinaciones visuales suelen ser simples y no formadas, como destellos de luz, chispas o formas geométricas^{71,72}. Los pacientes con alucinaciones inducidas por afecciones retinianas generalmente conservan conciencia de la irrealidad de sus alucinaciones, lo que distingue estas condiciones de las alucinaciones de origen psiquiátrico⁷¹. La evaluación adecuada y la intervención oportuna son cruciales para preservar la visión y aliviar los síntomas asociados⁷³.

La degeneración macular es la causa principal de pérdida de visión central en adultos mayores y es una condición comúnmente asociada con alucinaciones visuales^{71,74}. La pérdida de visión central conduce a una privación sensorial, lo que disminuye la entrada de estímulos a la corteza visual, causando desafrentación⁷¹. Esta falta de estímulos reduce el umbral para la activación neuronal, lo que resulta en actividad cortical espontánea que se manifiesta como alucinaciones visuales⁷². Estas alucinaciones suelen ser geométricas o con patrones⁷⁵. Este fenómeno hace parte del síndrome de Charles Bonnet (SCB), una condición en la que los pacientes con discapacidad visual conservan conciencia de la irrealidad de sus alucinaciones^{71,74}.

El DVP es otra causa común de alucinaciones inducidas por afecciones retinianas. Esta condición implica la separación del vítreo de la retina, lo que provoca tracción mecánica que estimula los fotorreceptores retinianos⁷⁶. Los pacientes con DVP suelen experimentar destellos de luz breves, descritos como remolinos o ruedas de luz⁷⁷. Estas alucinaciones son predominantemente monoculares y suelen ser transitorias⁷⁶. Sin embargo, en algunos casos, trastornos como la retinopatía asociada al cáncer o la retinopatía oculta zonal aguda pueden causar alteraciones visuales más frecuentes o prolongadas⁷⁸.

La retinitis pigmentosa, otra condición retiniana, implica la degeneración progresiva de los fotorreceptores, lo que conduce a la pérdida del campo visual y, en algunos casos, a alucinaciones visuales. El mecanismo subyacente está nuevamente relacionado con la privación de estímulos sensoriales y la posterior hiperactividad cortical⁷⁹.

El desprendimiento de retina es otra condición crítica que puede causar alucinaciones visuales si no se maneja de manera oportuna⁸⁰. El desprendimiento de la retina del tejido subyacente puede dar lugar a la formación de escotomas y a menudo se asocia con alteraciones visuales como destellos de luz o sombras. Si no se trata, estas alucinaciones pueden volverse permanentes debido a un daño retiniano irreversible^{71,79}.

Síndrome de Charles Bonnet

El SCB está asociado a enfermedades que afectan la retina, la transmisión de luz en el ojo (como cataratas y opacidad corneal), las vías y la corteza visual⁸¹. No se relaciona con un subtipo específico de afección ocular y puede presentarse en enfermedades monoculares. Las alucinaciones suelen presentar una amplia variedad de fenómenos, desde aquellos simples como colores, formas geométricas, rostros desarticulados y figuras disfrazadas, hasta figuras definidas de personas, animales, edificios y escenarios que pueden verse estáticos, en movimiento o animados^{82,83}. Estas alteraciones suelen presentarse de manera clara y organizada, y la persona conserva la conciencia de que el fenómeno visual percibido no es real⁸³. El riesgo de SCB aumenta en pacientes con deterioro grave de la agudeza visual, y más del 75% de los pacientes continúa experimentando alucinaciones más de cinco años después de su inicio⁸⁴. Aproximadamente un tercio de los pacientes con SCB presenta síntomas que requieren intervención clínica. En comparación con pacientes con enfermedades oculares pero sin alucinaciones visuales, el SCB afecta negativamente la calidad de vida².

El mecanismo subyacente al SCB no está completamente comprendido, pero varias hipótesis sugieren que la privación visual desempeña un papel clave. Una de las teorías más aceptadas es que la pérdida de la entrada visual por desafrentación causa una hiperexcitabilidad cortical, especialmente en la corteza visual^{71,85}. Esto ocurre porque la disminución del estímulo visual provoca la desinhibición de las neuronas en la corteza visual, lo que genera una activación neuronal espontánea que se manifiesta como alucinaciones visuales. Estudios de electrofisiología han demostrado

Tabla 1. Síntesis de las características principales de las alucinaciones visuales según la patología

Patología	Tipo de alucinación	Características	Duración/frecuencia	Observaciones
Migraña con aura	Simples y complejas	Formas lineales, zigzag, visión en túnel, escotomas centelleantes, discromatopsias. Progresan del centro a la periferia	15-60 minutos, usualmente con cada episodio de migraña	Heterogeneidad en la definición de síntomas y formas complejas en casos pediátricos
Crisis epilépticas	Elementales y complejas	Destellos de luz, patrones geométricos, personas, animales. Las elementales son repetitivas y básicas, mientras que las complejas son detalladas y elaboradas	Breves en elementales; complejas de mayor duración	Diagnóstico diferencial con EEG y RM para distinguir de migraña con aura
Alucinosis peduncular	Vívidas	Personas o animales, reconocidas como irreales. Pueden incluir síntomas auditivos y táctiles	Generalmente de corta duración	Asociada a lesiones en tronco cerebral (tálamo, mesencéfalo, sustancia negra) de origen isquémico, tumoral o hemorrágico
Narcolepsia	Hipnagógicas e hipnopómpicas	Visuales (formas simples y complejas), auditivas y táctiles. Pueden ser aterradoras para los pacientes	Común en jóvenes, a menudo durante el inicio o fin del sueño	Frecuentes en narcolepsia tipo 1, vinculadas con parálisis del sueño
Síndrome de Alicia en el País de las maravillas	Distorsión perceptual	Micropsias, macropsias, telopsias; percepción anómala de tamaño, forma y masa de objetos o partes del cuerpo	Episódica	Causas frecuentes: virus de Epstein-Barr y migraña. Mecanismos relacionados con disfunción temporo-occipital o parieto-occipital
Demencia por cuerpos de Lewy	Menores y complejas	Visualización de figuras bien formadas: personas, animales, objetos inanimados	Recurrentes, desde etapas tempranas	Pueden coexistir con alucinaciones de presencia y de paso. Factores implicados incluyen la disfunción de neurotransmisores, principalmente acetilcolina
Enfermedad de Parkinson	Menores (presencia, paso) y complejas	Animales, personas u otras figuras desconocidas. Frecuentemente en entornos oscuros mientras el paciente está alerta	Crónicas, tienden a evolucionar con el tiempo	Relacionadas con atrofia de sustancia gris y alteraciones en vías visuales occipito-temporales
Síndrome de Charles Bonnet	Simples y complejas	Colores, formas geométricas, figuras humanas, animales, escenarios completos, a menudo en personas con pérdida de visión	Frecuentes, más de cinco años en algunos casos	Se relaciona con la desaferentación visual; los pacientes reconocen la irrealidad de sus alucinaciones
Uso o abstinencia de alcohol	Visuales y auditivas	Alucinaciones visuales (vívidas, con animales pequeños en <i>delirium tremens</i>) y auditivas	Transitorias; en abstinencia de alcohol, 6-24 h tras suspensión	Factores de riesgo incluyen baja escolaridad, nivel económico bajo y edad avanzada

(Continúa)

Tabla 1. Síntesis de las características principales de las alucinaciones visuales según la patología (*continuación*)

Patología	Tipo de alucinación	Características	Duración/frecuencia	Observaciones
Uso de cannabis, psilocibina, mescalina y LSD	Visuales y auditivas	Fosfenos, alucinaciones geométricas, <i>flashbacks</i> visuales y percepción de luces brillantes y parpadeantes	Transitorias durante el efecto de la sustancia.	Se teoriza que tienen relación con su función sobre los receptores de serotonina, en particular los 5HT2A
Patologías de la retina	Simples	Destellos, chispas, formas geométricas; causadas por degeneración macular, desprendimiento de retina, retinitis pigmentosa	Generalmente transitorias	Asociadas con el síndrome de Charles Bonnet. La conciencia de la irrealidad se mantiene
Síndrome de encefalopatía posterior reversible	Formadas y complejas	Personas u objetos, imágenes detalladas que pueden incluir ceguera cortical	Relacionadas con edema cerebral, pueden ser reversibles	Vinculado a presión arterial alta, insuficiencia renal y uso de agentes citotóxicos

EEG: electroencefalograma; LSD: dietilamida de ácido lisérgico; RM: resonancia magnética.

cambios en la actividad cerebral durante las alucinaciones, como un aumento en la potencia alfa en las regiones occipitales⁸⁵. Además, los estudios de conectividad funcional sugieren una reorganización de las redes cerebrales que procesan la visión y la saliencia, contribuyendo al origen de las alucinaciones⁸⁶.

Síndrome de encefalopatía posterior reversible

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, por sus siglas en inglés) puede estar asociado con alucinaciones visuales. Si bien el PRES se caracteriza principalmente por síntomas como cefalea, convulsiones, alteraciones visuales y estado mental alterado, se han reportado alucinaciones visuales como una manifestación significativa en algunos casos⁸⁷. Por ejemplo, un informe de caso destacó las alucinaciones visuales como un signo importante del PRES, sugiriendo que la aparición repentina de alucinaciones visuales formadas debe llevar a considerar el diagnóstico de PRES, especialmente en pacientes con fluctuaciones en la presión arterial, insuficiencia renal o aquellos bajo tratamiento con agentes citotóxicos⁸⁸. Otro estudio describió alucinaciones visuales en el contexto de edema cerebral inducido por hipertensión reversible, el cual comparte similitudes clínicas con el PRES⁸⁸. Además, se han documentado alucinaciones visuales en pacientes con PRES relacionado a COVID-19, lo que refuerza su asociación con el síndrome⁸⁹. Las alucinaciones visuales en el PRES se manifiestan como

resultado de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes que afectan los lóbulos occipitales y parietales, áreas responsables del procesamiento visual. Si bien la fisiopatología exacta del PRES no está completamente aclarada, se acepta que la disfunción endotelial, el edema vasogénico y la alteración de la barrera hemoencefálica desempeñan un papel crítico. Estos procesos pueden generar diversos síntomas neurológicos, incluidas alteraciones visuales y alucinaciones⁸⁷.

En el contexto del PRES, las alucinaciones visuales pueden presentarse como imágenes formadas, como personas u objetos, y suelen ir acompañadas de otras alteraciones visuales, como déficits en el campo visual o ceguera cortical^{88,89}. El informe de Souza Andrade et al. subraya que las alucinaciones visuales pueden ser un indicador temprano y significativo del PRES, particularmente en pacientes con factores de riesgo como grandes fluctuaciones en la presión arterial, insuficiencia renal o aquellos bajo tratamiento con agentes citotóxicos⁸⁸.

La presentación clínica de las alucinaciones visuales en el PRES está a menudo relacionada con la extensión y ubicación del edema vasogénico observado en la neuroimagen. Las resonancias magnéticas suelen mostrar anomalías simétricas de la sustancia blanca en las regiones parieto-occipitales posteriores, lo que correlaciona con los síntomas visuales⁸⁷. La reversibilidad de estos síntomas con el tratamiento adecuado, como el control de la presión arterial y el manejo de las condiciones subyacentes, refuerza el diagnóstico de PRES.

Conclusión

Las alucinaciones visuales representan un fenómeno clínico complejo que puede surgir en un amplio espectro de condiciones médicas y psiquiátricas. Su clasificación en simples y complejas, así como las diferencias en su presentación clínica según la afección subyacente, subrayan la importancia de un enfoque diagnóstico preciso que permita diferenciar los diagnósticos de manera rigurosa. Este enfoque no solo mejora la precisión del diagnóstico, sino que también permite desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas, integrando un manejo multidisciplinario pertinente cuando sea necesario.

El presente texto tuvo como objetivo principal compilar las características más relevantes de las alucinaciones visuales para optimizar su abordaje diagnóstico y terapéutico (Tabla 1). La adecuada comprensión y tratamiento de las alucinaciones visuales tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, reafirmando la relevancia de un abordaje individualizado y basado en la evidencia para enfrentar esta compleja manifestación clínica.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Corlett PR, Horga G, Fletcher PC, Alderson-Day B, Schmack K, Powers AR. Hallucinations and strong priors. *Trends Cogn Sci.* 2019;23(2):114-27.

2. O'Brien J, Taylor JP, Ballard C, Barker RA, Bradley C, Burns A, et al. Visual hallucinations in neurological and ophthalmological disease: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(5):512-9.
3. Collerton D, Barnes J, Diederich NJ, Dudley R, Ffytche D, Friston K, et al. Understanding visual hallucinations: a new synthesis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2023;150:105208.
4. Collerton D, Mosimann UP. Visual hallucinations. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci.* 2010;1(6):781-6.
5. Urwyler P, Nef T, Müri R, Archibald N, Makin SM, Collerton D, et al. Visual hallucinations in eye disease and lewy body disease. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2016;24(5):350-8.
6. Bidot S, Biotti D. «Migraine ophtalmique» ou migraine avec aura visuelle. *J Fr Ophtalmol.* 2016;39(6):554-9.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38(1):1-211.
8. Viana M, Tronvik EA, Do TP, Zecca C, Hougaard A. Clinical features of visual migraine aura: a systematic review. *J Headache Pain.* 2019;20(1):64.
9. Vincent MB. Vision and migraine. *Headache.* 2015;55(4):595-9.
10. D'Agano D, Lo Cascio S, Correnti E, Raieli V, Scirucchio V. A narrative review of visual hallucinations in migraine and epilepsy: similarities and differences in children and adolescents. *Brain Sci.* 2023;13(4):643.
11. Kim SJ, Lee HJ, Lee SH, Cho S, Kim KM, Chu MK. Visual aura in non-migraine headaches: a population study. *J Korean Med Sci.* 2023;38(31):e237.
12. Akiyama O, Kondo A, Akiyama I. Paediatric migraine with visual hallucination auras appearing in the form of a human body. *BMJ Case Rep.* 2019;12(12):e232358.
13. Belcastro V, Maria Cupini L, Corbelli I, Pieroni A, D'Amore C, Caproni S, et al. Palinopsia in patients with migraine: a case-control study. *Cephalalgia.* 2011;31(9):999-1004.
14. Panayiotopoulos CP. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management* [Internet]. Oxfordshire, UK: Bladon Medical Publishing; 2005 [cited 2024 Nov 6]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2606>
15. Niedermeyer E. Frontal lobe epilepsy: the next frontier. *Clin Electroencephalogr.* 1998;29(4):163-9.
16. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2001;42(9):1212-8.
17. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena. *Epilepsy Res.* 2009;85(2-3):162-71.
18. Patsalos PN. Drug interactions with the newer antiepileptic drugs (AEDs)—Part 1: pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions between AEDs. *Clin Pharmacokinet.* 2013;52(11):927-66.
19. Akyuz E, Arulsamy A, Hasanli S, Yilmaz EB, Shaikh MohdF. Elucidating the visual phenomena in epilepsy: a mini review. *Epilepsy Res.* 2023;190:107093.
20. Penney L, Galarnau D. Peduncular hallucinosis: a case report. *Ochsner J.* 2014;14(3):450-2.
21. Drouin E, Péréon Y. Peduncular hallucinosis according to Jean Lhermitte. *Rev Neurol (Paris).* 2019;175(6):377-9.
22. Young GB. Peduncular hallucinosis. En: Aminoff MJ, Daroff RB, editores. *Encyclopedia of the Neurological Sciences.* Second Edition. Academic Press; 2014.
23. Galetta KM, Prasad S. Historical trends in the diagnosis of peduncular hallucinosis. *J Neuro-Ophthalmol.* 2018;38(4):438-41.
24. Evans LR, Drummond KJ. Peduncular hallucinosis after debulking of a third ventricular pilocytic astrocytoma: case report and review of the literature. *J Clin Neurosci.* 2021;83:96-8.
25. Couse M, Wojtanowicz T, Comeau S, Bota R. Peduncular hallucinosis associated with a pontine cavernoma. *Ment Illn.* 2018;10(1):7586.
26. Gokce M, Adanali S. Peduncular hallucinosis due to brain metastases from cervix cancer: a case report. *Acta Neuropsychiatr.* 2003;15(3):105-7.
27. Papanthiou M, Panagou G, Gryllia M. Peduncular hallucinosis associated with pontine hemorrhage in an adult patient. *Psychiatriki.* 2024;35(1):78-82.
28. Berry R, Panegyres PK. Peduncular hallucinosis and autonomic dysfunction in anti-aquaporin-4 antibody syndrome. *Cogn Behav Neurol.* 2017;30(3):116-24.
29. Hanin C, Arnulf I, Maranci J, Lecendreau M, Levinson DF, Cohen D, et al. Narcolepsy and psychosis: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand.* 2021;144(1):28-41.
30. Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, Han F, Gay S, Kallweit U, et al. Narcolepsy – clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2019;15(9):519-39.
31. Schiappa C, Scarpelli S, D'Atri A, Gorgoni M, De Gennaro L. Narcolepsy and emotional experience: a review of the literature. *Behav Brain Funct.* 2018;14(1):19.

32. Leu-Semenescu S, De Cock VC, Le Masson VD, Debs R, Lavault S, Roze E, et al. Hallucinations in narcolepsy with and without cataplexy: contrasts with Parkinson's disease. *Sleep Med.* 2011;12(5):497-504.
33. Ylikoski A, Martikainen K, Sarkanen T, Partinen M. Parkinson's disease and narcolepsy-like symptoms. *Sleep Med.* 2015;16(4):540-4.
34. Lanska DJ, Lanska JR. The Alice-in-Wonderland Syndrome. En: Bogousslavsky J, editor. *Frontiers of Neurology and Neuroscience.* Karger; 2018. pp. 142-50.
35. Farooq O, Fine EJ. Alice in Wonderland Syndrome: a historical and medical review. *Pediatr Neurol.* 2017;77:5-11.
36. Md Mahbub Hossain. Alice in Wonderland syndrome (AIWS): a research overview. *AIMS Neuroscience.* 2020;7(4):389-400.
37. Lanska JR, Lanska DJ. Alice in Wonderland Syndrome: somesthetic vs visual perceptual disturbance. *Neurology.* 2013;80(13):1262-4.
38. Blom JD. Alice in Wonderland Syndrome: a systematic review. *Neur Clin Pract.* 2016;6(3):259-70.
39. Dugauquier A, Bidgoli S. Methylphenidate-associated Alice in Wonderland syndrome. *Eur J Ophthalmol.* 2022;32(2):NP99-102.
40. Piervincenzi C, Petsas N, Gianni C, Di Piero V, Pantano P. Alice in Wonderland Syndrome: a lesion mapping study. *Neuro Sci.* 2022;43(5):3321-32.
41. Hanson JC, Lippa CF. Lewy Body Dementia. *Int Rev Neurobiol.* 2009;84:215-28.
42. Onofrij M, Taylor JP, Monaco D, Franciotti R, Anzellotti F, Bonanni L, et al. Visual hallucinations in PD and Lewy body dementias: old and new hypotheses. *Behaviour Neurol.* 2013;27(4):479-93.
43. D'Antonio F, Boccia M, Di Vita A, Suppa A, Fabbri A, Canevelli M, et al. Visual hallucinations in Lewy body disease: pathophysiological insights from phenomenology. *J Neurol.* 2022;269(7):3636-52.
44. Mehraram R, Peraza LR, Murphy NRE, Cromarty RA, Graziadio S, O'Brien JT, et al. Functional and structural brain network correlates of visual hallucinations in Lewy body dementia. *Brain.* 2022;145(6):2190-205.
45. Rosenblum Y, Bregman N, Giladi N, Mirelman A, Shiner T. Associations between visual hallucinations and impaired visuo-spatial abilities in dementia with Lewy bodies. *Neuropsychology.* 2021;35(3):276-84.
46. Muller AJ, Shine JM, Halliday GM, Lewis SJG. Visual hallucinations in Parkinson's disease: theoretical models. *Mov Disord.* 2014;29(13):1591-8.
47. Borgemeester RWK, Lees AJ, van Laar T. Parkinson's disease, visual hallucinations and apomorphine: a review of the available evidence. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;27:35-40.
48. Lee WW, Yoon EJ, Lee JY, Park SW, Kim YK. Visual hallucination and pattern of brain degeneration in Parkinson's Disease. *Neurodegener Dis.* 2017;17(2-3):63-72.
49. Marques A, Beze S, Pereira B, Chassain C, Monneyron N, Delaby L, et al. Visual hallucinations and illusions in Parkinson's disease: the role of ocular pathology. *J Neurol.* 2020;267(10):2829-41.
50. Yuki N, Yoshioka A, Mizuhara R, Kimura T. Visual hallucinations and inferior longitudinal fasciculus in Parkinson's disease. *Brain Behav.* 2020;10(12):e01883.
51. Powell A, Ireland C, Lewis SJG. Visual hallucinations and the role of medications in Parkinson's disease: triggers, pathophysiology, and management. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2020;32(4):334-43.
52. Khanna R, White L, Bessey FY, Borntrager E, Hoberg A, Caplan JP. Barriers to treatment of hallucinations and delusions in people with dementia residing in long-term care. *J Clin Psychiatry.* 2022;83(2):21m14050.
53. Deardorff WJ, Grossberg GT. Behavioral and psychological symptoms in Alzheimer's dementia and vascular dementia. *Handb Clin Neurol.* 2019;165:5-32.
54. El Haj M, Roche J, Jardri R, Kapogiannis D, Gallouj K, Antoine P. Clinical and neurocognitive aspects of hallucinations in Alzheimer's disease. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;83:713-20.
55. El Haj M, Jardri R, Laroï F, Antoine P. Hallucinations, loneliness, and social isolation in Alzheimer's disease. *Cogn Neuropsychiatry.* 2016;21(1):1-13.
56. Stephane M, Amaout B, Yoon G. Alcohol withdrawal hallucinations in the general population, an epidemiological study. *Psychiatry Res.* 2018; 262:129-34.
57. Mirijello A, D'Angelo C, Ferrulli A, Vassallo G, Antonelli M, Caputo F, et al. Identification and management of alcohol withdrawal syndrome. *Drugs.* 2015;75(4):353-65.
58. Skryabin VY, Martinotti G, Franck J, Zastrozhin MS. Acute alcoholic hallucinosis: a review. *Psychopathology.* 2023;56(5):383-90.
59. Grover S, Ghosh A. Delirium tremens: assessment and management. *J Clin Exp Hepatol.* 2018;8(4):460-70.
60. Matheson SL, Laurie M, Laurens KR. Substance use and psychotic-like experiences in young people: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2023;53(2):305-19.
61. van der Weijden-Germann M, Brederoo SG, Linszen MMJ, Sommer IEC. Recreational drug use and distress from hallucinations in the general Dutch population. *Schizophr Bull.* 2023;49(Supplement_1):S41-7.
62. Liechti ME. Modern clinical research on LSD. *Neuropsychopharmacol.* 2017;42(11):2114-27.
63. Kapócs G, Scholkman F, Salari V, Császár N, Sz ke H, Bótkon I. Possible role of biochemiluminescent photons for lysergic acid diethylamide (LSD)-induced phosphores and visual hallucinations. *Rev Neurosci.* 2017;28(1):77-86.
64. Orsolini L, Papanti GD, De Berardis D, Guirguis A, Corkery JM, Schifano F. The "endless trip" among the NPS users: psychopathology and psychopharmacology in the hallucinogen-persisting perception disorder: a systematic review. *Front Psychiatry.* 2017;8:240.
65. Leptourgos P, Fortier-Davy M, Carhart-Harris R, Corlett PR, Dupuis D, Halberstadt AL, et al. Hallucinations under psychedelics and in the schizophrenia spectrum: an interdisciplinary and multiscale comparison. *Schizophr Bull.* 2020;46(6):1396-408.
66. Vamvakopoulou IA, Narine KAD, Campbell I, Dyck JRB, Nutt DJ. Mesocarpine: the forgotten psychedelic. *Neuropharmacology.* 2023;222:109294.
67. Barrett FS, Schlienz NJ, Lembeck N, Waqas M, Vandrey R. "Hallucinations" following acute cannabis dosing: a case report and comparison to other hallucinogenic drugs. *Cannabis Cannabinoid Res.* 2018;3(1):85-93.
68. Rentero Martín D, Arias F, Sánchez-Romero S, Rubio G, Rodríguez-Jiménez R. Psicosis inducida por cannabis: características clínicas y su diferenciación con la esquizofrenia con y sin consumo de cannabis asociado. *Adicciones.* 2020;33(2):95-108.
69. Bressloff PC, Cowan JD, Golubitsky M, Thomas PJ, Wiener MC. What geometric visual hallucinations tell us about the visual cortex. *Neural Comput.* 2002;14(3):473-91.
70. Tipado Z, Kuypers KPC, Sorger B, Ramaekers JG. Visual hallucinations originating in the retinofugal pathway under clinical and psychedelic conditions. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2024;85:10-20.
71. Coltheart M. Charles Bonnet Syndrome: cortical hyperexcitability and visual hallucination. *Curr Biol.* 2018;28(21):R1253-4.
72. Burke W. The neural basis of Charles Bonnet hallucinations: a hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73(5):535-41.
73. Bernardin F, Schwan R, Lalanne L, Ligier F, Angioi-Duprez K, Schwitzer T, et al. The role of the retina in visual hallucinations: a review of the literature and implications for psychosis. *Neuropsychologia.* 2017;99:128-38.
74. Vojniković B, Radeljak S, Dessardo S, Zarkovi -Palijan T, Bajek G, Linsak Z. What associates Charles Bonnet syndrome with age-related macular degeneration? *Coll Antropol.* 2010;34 Suppl 2:45-8.
75. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry.* 1992;149(12):1701-6.
76. Hikichi T, Yoshida A. Time course of development of posterior vitreous detachment in the fellow eye after development in the first eye. *Ophthalmology.* 2004;111(9):1705-7.
77. Gass JD, Agarwal A, Scott IU. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(3):329-39.
78. Adamus G, Ren G, Weleber RG. Autoantibodies against retinal proteins in paraneoplastic and autoimmune retinopathy. *BMC Ophthalmol.* 2004;4(1):5.
79. Murtha T, Stasheff SF. Visual dysfunction in retinal and optic nerve disease. *Neurol Clin.* 2003;21(2):445-81.
80. Chan JW. Paraneoplastic retinopathies and optic neuropathies. *Surv Ophthalmol.* 2003;48(1):12-38.
81. Pang L. Hallucinations experienced by visually impaired: Charles Bonnet Syndrome. *Optom Vis Sci.* 2016;93(12):1466-78.
82. Schultz G, Melzack R. The Charles Bonnet Syndrome: 'phantom visual images.' *Perception.* 1991;20(6):809-25.
83. Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, Dutton GN. Complex visual hallucinations in the visually impaired. *Surv Ophthalmol.* 2003;48(1):58-72.
84. Cox TM, Ffytche DH. Negative outcome Charles Bonnet Syndrome. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(9):1236-9.
85. Painter DR, Dwyer MF, Kamke MR, Mattingley JB. Stimulus-driven cortical hyperexcitability in individuals with Charles Bonnet hallucinations. *Curr Biol.* 2018;28(21):3475-3480.e3.
86. Martial C, Larroque SK, Cavaliere C, Wannez S, Annen J, Kupers R, et al. Resting-state functional connectivity and cortical thickness characterization of a patient with Charles Bonnet syndrome. *PLoS One.* 2019;14(7):e0219656.
87. Parasher A, Jhamb R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): presentation, diagnosis and treatment. *Postgrad Med J.* 2020;96(1140):623-8.
88. De Souza Andrade T, Mello LGM, Hokazono K, Monteiro MLR. Visual hallucinations as a major manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome: case report and literature review. *Neuro-Ophthalmology.* 2023;47(2):117-22.
89. Hixon AM, Thaker AA, Pelak VS. Persistent visual dysfunction following posterior reversible encephalopathy syndrome due to COVID-19: case series and literature review. *Eur J Neurol.* 2021;28(10):3289-302.