

**Departamento de Medicina**  
**Universitat Autònoma de Barcelona**

**ESTUDIO PROSPECTIVO DE  
SINTOMATOLOGÍA VISUAL POSITIVA  
EN FASE AGUDA DE ICTUS:  
INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS.**

---

**Estrella Morenas Rodríguez.**

Departamento de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

**Directores del trabajo:**

Carles Roig Arnall

Joan Martí Fàregas

Departamento de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Trabajo de investigación predoctoral  
Convocatoria Septiembre de 2013

## ÍNDICE

---

---

Resumen .....	3
Introducción.....	<a href="#">4</a>
Material y métodos .....	6
Resultados.....	9
Discusión .....	17
Conclusiones .....	21
Bibliografía.....	22
<u><a href="#">Anexo 1:</a></u> CUESTIONARIO SOBRE SINTOMATOLOGÍA VISUAL POSITIVA .....	23
<u><a href="#">Anexo 2:</a></u> HOJA DE INFORMACIÓN.....	26

## RESUMEN

---

**Introducción:** La presencia de alucinaciones/alucinosis visual o sintomatología visual positiva (SVP) es posible en pacientes con ictus isquémico/hemorrágico incluso en ausencia de hiperexcitabilidad/hiperactivación cortical. Actualmente, desconocemos los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, su incidencia, características y valor predictivo topográfico o pronóstico.

**Metodología:** estudiamos prospectivamente 78 pacientes (71,09+/-12,02años; 57% hombres) con ictus isquémico/hemorrágico agudo, en cualquier territorio vascular, menos de 24h de evolución y ausencia de enfermedad neurodegenerativa o psiquiátrica basal o clínica alucinatoria previa. Se recogió información demográfica y clínica, se realizó neuroimagen (RM/TC) y se administró un cuestionario sobre SVP y sueño durante los 3 primeros días y a los 15 días. En un subgrupo se realizó EEG (N=35) y evaluación neuropsicológica durante el ingreso (N=50) y al alta (3-5 meses, N=34).

**Resultados:** La incidencia de SVP fue del 16,7%, siendo, la mayoría, imágenes complejas, con inicio dentro de los 15 primeros días y curso autolimitado. La aparición de SVP se asoció con localización occipital de la lesión (4/13 vs. 5/65, p=0,038), atrofia cortical en neuroimagen (7/13 vs. 15/65; p=0,04), defecto campimétrico inicial (6/13 vs. 8/65; p=0,01) y alteraciones en la estructura/regulación del sueño durante el ingreso (6/12 vs. 6/58; p=0,004). No hubo diferencias en la puntuación en la escala msRankin entre pacientes con y sin SVP al alta.

**Conclusiones:** La SVP espontánea es frecuente en pacientes con ictus (16,7%). La imagen visualizada suele ser compleja, de aparición precoz y autolimitada. Su aparición se relaciona con localización cortical occipital de la lesión y no influye en el pronóstico a medio plazo.

## INTRODUCCIÓN

---

La percepción visual es un proceso creativo, no sólo el resultado del reflejo sobre la retina de un estímulo exterior, sino que es necesaria la creación de una percepción multidimensional, asumiéndose también una función cognitiva por la que somos capaces del reconocimiento de objetos, mediante un procesamiento complejo<sup>1</sup>. Esta información recogida del exterior y procesada en nuestro cerebro mediante distintas vías neuronales. Debido al mayor conocimiento de patologías con síntomas visuales y estudios de función cerebral hoy en día se reconoce una cierta especialización de determinadas áreas del cerebro en el procesamiento de las distintas características de la información visual, pudiéndose derivar de la alteración de cualquiera de estas áreas una afectación de la percepción visual, tanto global como de algunos de sus aspectos específicos aisladamente<sup>2</sup>, tanto por déficit como por hiperactividad<sup>3</sup>. Por tanto, ante patología de las vías neuronales encargadas de la creación compleja de la percepción visual podemos encontrarnos tanto con fenómenos visuales positivos (formación espontánea de percepciones visuales en ausencia de estímulo visual que se corresponda con dicha percepción) como negativos (ausencia de percepción visual en presencia de estímulo o defecto en alguno de los aspectos que conforman esta percepción)<sup>3</sup>.

La aparición de sintomatología visual positiva (SVP) se ha relacionado con tres mecanismos subyacentes básicos a nivel del SNC: 1.- Procesos irritativos que afectan al córtex generando descargas que son interpretadas erróneamente como estímulos sensoriales, 2.- Fenómenos de liberación secundarios a defectos en las aferencias visuales causando una estimulación cortical deficiente, 3.- Procesamiento visual deficiente en el que las aferencias sensoriales son normales, pero las lesiones resultan en un patrón inadecuado de excitación cortical<sup>4</sup>, estando todos ellos relacionados con hiperactivación cortical. En ictus tanto isquémicos como hemorrágicos la sintomatología es esencialmente deficitaria aunque es posible encontrar síntomas secundarios a hiperactividad en relación a irritación cortical secundaria a la lesión tisular ocasionada. En la práctica clínica se encuentran pacientes que refieren SVP tras haber padecido patología cerebrovascular sin evidencia de hiperactivación cortical.

Según Manford y Andeermann<sup>5</sup>, en la etiopatogenia de los FVP en las distintas patologías en las que se pueden dar (tanto psiquiátricas como neurológicas o neuroquirúrgicas) se encuentran los siguientes elementos comunes: o bien la liberación del córtex visual asociativo, por déficit de inputs córtico-corticales, o bien una alteración del sistema reticular ascendente, siendo especialmente relevante la alteración de la vía serotoninérgica, aunque no se logra establecer del todo una fisiopatología común. En la revisión llevada a cabo por H. Ffytche y cols<sup>3</sup>, clasifican la aparición de FVP según hiperfunción de determinadas áreas corticales relacionadas con los distintos aspectos de la percepción visual o desconexión de los circuitos implicados en la misma.

En la literatura se encuentran pocos estudios acerca de SVP en patología isquémica cerebral. Dentro de este tipo de patología, clásicamente, se han descrito fenómenos como la Alucinosis Peduncular (Lhermitte, 1922<sup>6</sup>) en lesiones del tronco encefálico rostral, así como síndrome de Charles Bonnet en el campo hemianópico secundario a lesiones centrales de la vía visual<sup>7</sup>. En 1996, Vaphiades et cols. realizaron un estudio en el que se incluyeron 32 pacientes con infarto isquémico en las vías visuales retroquiasmáticas, encontrando FVP en el campo hemianópico en un 41% (13 pacientes), predominando las lesiones derechas, hallando una menor frecuencia en pacientes con lesiones grandes que destruyeran también áreas visuales de asociación<sup>8</sup>. Se encuentra correlato anatómico con tipo de FVP, haciéndose hincapié en la importancia de la presencia de FVP como alerta de alteración focal de la vía visual, no sólo presente en patologías del espectro psicótico<sup>8</sup>. En 2010, Baier et cols. publican un estudio de 23 pacientes con infarto isquémico agudo unilateral en vías visuales, presentándose FVP en un 43% (10 pacientes), relacionando la presencia de fosfenos y fotopsias con afectación de V1-V2 y radiaciones ópticas<sup>9</sup>. También se describen casos de alteraciones neuropsiquiátricas entre las que incluyen FVP en pacientes sometidos a circulación extracorpórea con cierto grado de isquemia cerebral transitoria o lesiones isquémicas secundarias establecidas demostradas mediante RM craneal<sup>10</sup>.

No existen estudios en los que se compruebe la incidencia global de FVP en ictus isquémico, ya que en los dos estudios anteriormente citados se tienen en cuenta sólo los infartos dentro de la vía visual, sin tener en cuenta la afectación del tronco del encéfalo que podría originar una alucinosis peduncular ni otras afectaciones corticales o córtico-subcorticales a otros niveles fuera de la vía visual, aunque se destaca la

importancia de la aparición de FVP como síntoma focal neurológico (Valphiades, 1996<sup>8</sup>). No se estudia un correlato anatómico global ya que sólo se tienen en cuenta los ictus de las vías visuales retroquiasmáticas, existiendo la posibilidad, de que lesiones en otras localizaciones causen FVP<sup>5</sup>.

Sería interesante la realización de un estudio global de los FVP en el Ictus para comprobar la verdadera incidencia de éstos, su significación topográfica y pronóstica y los factores relacionados con su aparición, así como un acercamiento a su etiopatogenia y relación, similitud y diferencias entre FVP de las distintas patologías en las que tienen lugar. Además, una mejor comprensión de la etiopatogenia ayudaría a llevar a cabo un tratamiento más efectivo de este síntoma.

En este trabajo estudiamos la presencia de SVP en patología cerebrovascular aguda, tanto sus características, como su valor predictivo de localización de la lesión, así como su posible valor pronóstico y los factores clínicos y radiológicos relacionados en su aparición.

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

---

Se reclutaron 101 casos (55 hombres, 45 mujeres, edad media: 70,4 años) de manera consecutiva entre los pacientes admitidos en Urgencias del Hospital de Sant Pau con diagnóstico clínico principal de ictus isquémico o hemorrágico agudo en el periodo comprendido entre abril de 2012 y diciembre de 2013. Todos los pacientes cumplían los siguientes **criterios de inclusión**: ser mayores de 18 años, diagnóstico clínico a su llegada a urgencias de ictus isquémico o hemorrágico de cualquier etiología, en cualquier territorio vascular, con menos de 24 horas de evolución en el momento de la admisión en Urgencias. Fueron **criterios de exclusión** para el reclutamiento: tener enfermedad psiquiátrica previa del espectro delirante, deterioro cognitivo o enfermedad neurodegenerativa previamente diagnosticada, LOEs y presencia de alteraciones de la percepción previas de cualquier etiología. Estos 101 pacientes fueron seguidos prospectivamente durante el ingreso, descartándose 23 (11 hombres, edad media 67,91+/-14,48 años) del análisis final: 21 por no haberse demostrado por prueba de imagen lesión aguda o subaguda isquémica o hemorrágica tras estudio completo; uno por haber presentado alucinosis visual desde hacía dos años previo a la

presente admisión hospitalaria, y uno por haberse descubierto antecedente de demencia neurodegenerativa (Enfermedad de Alzheimer previamente diagnosticada, GDS 4), tras la anamnesis detallada durante el ingreso. A todos los pacientes incluidos se les explicó previamente las características del estudio y firmaron CI (adjunto en el anexo 2), habiendo sido este protocolo de estudio aprobado en Febrero de 2012 por el Comité Ético el Hospital de la Santa creu i Sant Pau y siguiendo las recomendaciones éticas internacionales, según la Declaración de Helsinki de 1962.

Se recogieron variables demográficas de estos pacientes (edad, sexo, nivel de estudios, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes neurológicos y psiquiátricos, antecedentes de enfermedad cardiovascular, respiratoria y oftalmológica, hábitos tóxicos, incluyendo tabaco, alcohol, cannabis, anfetaminas, cocaína, drogas alucinógenas, opiáceos...), medicaciones incluidas en el tratamiento habitual o administradas durante el ingreso que pudieran influir en la aparición o modulación de la SVP (benzodiacepinas, agonistas dopaminérgicos, colinesterásicos, neurolépticos, opiáceos, antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos, ISRS, iMAOs...), puntuación en la National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) y msRankin al ingreso y alta, presencia de clínica neurooftalmológica durante el ingreso, presencia de clínica infecciosa durante el ingreso y valores analíticos (bioquímica y hematología sanguínea en primera analítica durante el ingreso)

La presencia de alucinaciones o alucinosis en cualquier modalidad sensitiva, aunque centrado en la presencia de sintomatología visual y sus características (tipo, duración, frecuencia, insight, relación con otras alteraciones de la percepción en otras modalidades sensitivas, etc.) se obtuvieron de la administración de cuestionario estandarizado (anexo 1, modificación basada en el cuestionario de Vaphiades y cols.<sup>8</sup> y en el trabajo de Fytche y cols.<sup>3</sup>). La última parte de este cuestionario se compone de preguntas relacionadas con el sueño (recoge alteraciones en la estructura/regulación: despertares frecuentes durante la noche o alteración de conducta del sueño; y alteraciones en el ritmo circadiano: insomnio de conciliación, despertar precoz; tanto durante el ingreso como previas a éste). Para determinar la incidencia real en fase aguda de ictus este cuestionario se administró una vez al día durante los tres primeros días siguientes a la admisión del paciente en el hospital y otra vez previamente al alta del centro por personal entrenado para este fin (2 alumnas de Máster en neuropsicología clínica de la Universitat Autónoma de Barcelona). Para monitorizar la permanencia y duración de las alucinaciones/alucinosis tras la salida del hospital y/o la

aparición de nueva sintomatología en fase subaguda o aparición tardía se volvió a realizar este cuestionario en visita de control (intervalo del control entre 3 y 5 meses).

De los 78 pacientes finalmente estudiados, se realizó evaluación neuropsicológico durante el ingreso a 50 (69,78+/-12,669 años, el 54% eran hombres), a los 28 restantes no se les pudo realizar por no poderse haber completado la evaluación durante el ingreso por realización de pruebas diagnósticas o rehabilitación cuando las neuropsicólogas acudían a realizar la exploración o no acudir a cita dentro de los primeros 15 días post-ictus. Un total de 36 pacientes completaron la evaluación neuropsicológica de control (edad media 71,22+/-10,44 años, el 55,6% eran hombres) que se realizó en un intervalo de 3 a 5 meses a partir del alta hospitalaria. La evaluación neuropsicológica incluyó Minimental Scale Evaluation (MMSE, Folstein, 1975), Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT; Rey, 1964), Boston Naming Test (BNT; Kaplan, 1983), Poppereutter Test, Visual Object and Space Perception Battery (VOSP; Warrington and James 1991), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond and Snaith, 1983), Inventory Neuropsiquiátrico (NPI; Cummings et al., 1994). Estas variables serán analizadas por las alumnas del máster de neuropsicología clínica que se encargaron de su realización y constituirá su trabajo final de master. En nuestro análisis se analizarán MMSE ajustado por edad y nivel educativo.

Para determinar hiperactividad cortical se realizó EEG (EEG digital de 32 canales, con un registro de 20 minutos de duración, los electrodos craneales se colocaron según el sistema internacional 10/20, usando montajes referenciales y bipolares) durante el ingreso a 34 pacientes (edad media de 70,18+/-12,109 años, el 55,9% eran hombres). Los registros de EEG fueron valorados independientemente por neurólogo ciego a la clínica del paciente.

Se realizó prueba de imagen a todos los pacientes (TC craneal y/o RM craneal (1,5T, cortes en los tres planos del espacio, utilizando secuencias ponderadas en T1 y T2, entre las que se incluyeron DTI y mapas ADC)) como parte de la práctica habitual para estudio diagnóstico de ictus, mediante las cuales se confirmó la presencia de lesión cerebrovascular aguda. Las pruebas de imagen fueron informadas por neurorradiólogo ciego a la presencia o no de alucinaciones/alucinosis.

Definimos sintomatología visual positiva (SVP) como cualquier percepción visual en ausencia de estímulo en esta modalidad sensitiva, dentro de lo que se incluyen

**alucinaciones** (cuando la SVP se presente en ausencia de estímulo y el paciente no tiene conciencia de irrealidad) y **alucinosis** (cuando la SVP se presenta en ausencia de estímulo, pero hay conciencia de irrealidad por parte del enfermo),

De cara al posterior análisis de los datos se tomará como **SVP compleja** aquella en la que la percepción consista en animales, personas, objetos o conjuntos de éstos o escenas complejas, independientemente de color, movimiento u otros atributos de la imagen. Se considerará **SVP simple** la que consista en visualización de colores, luces, patrones de imagen simples (como visualización de flores, cuadrícula, puntos, lunares...), luces o formas geométricas.

Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa SPSS v.16. Se utilizó análisis mendianechi-cuadrado para variables cualitativas dicotómicas, t de student para análisis de comparación de medias en la muestra general y U de Mann-Whitney para comparación de medias en el subgrupo de pacientes con alucinaciones.

En lo referente a la confidencialidad de los datos del estudio siguió lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de “Protección de Datos de Carácter Personal”.

El estudio se desarrolló de acuerdo con este protocolo y con los Procedimientos Normalizados de Trabajo (PNTs) que aseguran el cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica (BPC).

## RESULTADOS

---

---

Finalmente estudiamos 78 pacientes con edad media de 71,09 años (+/-12,02) años, el 57% eran de sexo masculino. La mediana de su puntuación en la NIHSS en el momento del ingreso hospitalario fue de 4 (rango intercuartil: 2-7). De ellos 66 pacientes (84,6%) presentaron infarto isquémico; 9 pacientes (11,5%), hematoma intraparenquimatoso, y 3 pacientes (3,8%), infarto isquémico con transformación hemorrágica. La relación de diagnósticos topográficos y etiológicos se desglosa en la tabla 1.

**TABLA 1: Diagnósticos etiológicos y topográficos.**

	<b>Total (N=78)</b>	<b>Sin alucinacionesvisuales (N=65)</b>	<b>Con alucinacionesvisuales (N=13)</b>
Diagnósticoetiológico			
<b>Aterotrombótico</b>	18 (23,1%)	13 (20%)	5 (38,5%)
<b>Cardioembólico</b>	21 (26,9%)	15 (23,4%)	6 (42,9%)
<b>Microangiopatía</b>	10 (12,8%)	10 (15,4%)	0
<b>Etiologíaindeterminada*</b>	22 (28,2%)	20 (21,3%)	2 (15,4%)
<b>Hematoma hipertensivo</b>	5 (6,4%)	5 (7,8%)	0
<b>Hematoma porangiopatíaamiloide</b>	2 (2,6%)	2 (3,1%)	0
Diagnósticotopográficoparenquimatoso			
<b>Cortical</b>	20 (25,6%)	14 (21,5%)	6 (46,2%)
<b>Subcortical</b>	43 (55,1%)	39 (60%)	4 (30,8%)
<b>Afectación cortical y subcortical</b>	15 (19,2%)	12 (18,5%)	3 (23,1%)
Diagnósticotopográficoporterritoriovascular			
<b>Territoriocarotídeo I</b>	23 (29,5%)	22 (33,8%)	1 (7,7%)
<b>Territoriocarotídeo D</b>	28 (35,9%)	22 (33,8%)	6 (46,2%)
<b>Territorio posterior I</b>	16 (20,5%)	13 (20%)	3 (23,1%)
<b>Territorio posterior D</b>	8 (10,3%)	6 (9,2%)	2 (15,4%)
<b>Varioterritoriosvasculares</b>	3 (3,8%)	2 (3,1%)	1 (7,7%)

\*Etiología indeterminada tras estudio incompleto o indeterminada por coexistencia de dos o más etiologías posibles.

Un total de 14 pacientes (17,9%) presentaron alucinaciones/alucinosis en alguna modalidad sensorial durante el ingreso. 13 de ellos (16,7% de la muestra total, 92,8% de los pacientes con alucinosis/alucinaciones) presentaron SVP y uno alucinosis auditiva aislada. Sus características en cuanto a diagnóstico topográfico y etiológico también se muestran en la tabla 1. La edad media de los pacientes que presentaron SVP fue 72,54 años (+/-15,14), siendo 6 (46,2%) hombres. En la tabla 2 se muestran las variables demográficas, clínicas y radiológicas más relevantes estudiadas. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a edad, sexo, escolarización, hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular, ni medicaciones previas. Tampoco encontramos diferencias significativas entre grupos en la presencia de antecedente de enfermedad psiquiátrica, epilepsia, migraña, narcolepsia (ningún paciente presentaba este antecedente), cirugía oftálmica, defecto visual previo, enfermedad cardiológica o respiratoria previas. Sólo un paciente de los estudiados tenía antecedente de migraña, presentando durante el ingreso episodio de SVP, aunque este paciente nunca previamente había presentado aura visual y las características de la SVP presentada no eran compatibles con aura visual.

En cuanto a las variables clínicas y radiológicas estudiadas, encontramos asociación significativa entre aparición de SVP y la **localización occipital de la lesión** (4/13 (30,8%) vs 5/65 (7,7%), p=0,038), presencia de **algún grado de atrofia cortical** en RM o TC craneales (7/13 (53,8%) vs 15/65 (23,1%), p=0,04), y con **ausencia de leucoraiosis** (2/13 (15,4%) vs 32/65 (49,2%), p=0,038). Se muestra una tendencia a encontrar afectación cortical por la lesión aguda en los pacientes con SVP que no llega a ser estadísticamente significativa (9/13 (69,2%) vs 26/65 (40,0%), p=0,07). Dentro de las variables clínicas, existe asociación entre la aparición de SVP y presencia de **defecto campimétrico** en el momento del ingreso (6/13 (46,2%) vs 8/65 (12,3%), p=0,01), no así con el resto de alteraciones neurooftalmológicas/oculomotoras registradas, ni con la persistencia de defecto campimétrico al alta (p=0,124). En cuanto a la relación entre presencia de SVP y alteraciones del **sueño** (70 de los 78 pacientes estudiados, completaron cuestionario de sueño), encontramos asociación significativa con **alteraciones en su estructura/regulación** durante el ingreso (fragmentación del sueño y trastorno de conducta durante el sueño) (6/12 (50%) vs 6/58 (10,3%), p=0,004) e **historia previa de alteraciones** del mismo (cualquier tipo) (7/12 (58,3%) vs 14/58 (24,1%), p=0,034), sin llegar a mostrar asociación estadísticamente significativa con antecedente de alteración en la estructura/regulación, aunque sí una tendencia (5/12 (41,7%) vs 9/58 (15,5%), p=0,054).

No encontramos diferencias significativas entre pacientes que presentaron SVP y los que no en cuanto a diagnóstico, otras localizaciones de lesión a parte de la occipital, presencia de sangrado (hematoma o infarto isquémico con transformación hemorrágica), puntuación en NIHSS en el ingreso, ni en el alta, msRankin previo, ni al alta, puntuación en MMSE, ni VOSP durante el ingreso ni en control a los 3 a 5 meses de los pacientes que se pudieron evaluar neuropsicológicamente y acudieron al seguimiento. Tampoco había diferencias significativas en cuanto al destino al alta (centro vs domicilio). Sólo un paciente falleció durante el ingreso. No presentó SVP, ni alucinaciones/alucinosis en otras modalidades.

De entre los valores analíticos registrados, sólo se encontró diferencia significativa entre las medias de leucocitos en sangre en la primera analítica a la llegada a urgencias (8,058 en el grupo de pacientes sin SVP vs 10,002 en el grupo con SVP,  $p=0,01$ ). Teniendo en cuenta que estos valores se encuentran dentro de rango normal, pudiendo haber un aumento de leucocitos durante la fase aguda de ictus y no asociándose, además, la aparición de SVP a mayor incidencia de infecciones durante el ingreso ( $p=0,38$ ), no encontramos esta asociación estadística relevante clínicamente en este momento. El resto de valores bioquímicos y hematológicos analíticos no mostraron diferencias significativas entre grupos.

Se realizó EEG a 34 pacientes, con una edad media de 70,18(+/-12,10), 19 hombres (55,9%). De estos 34 pacientes, 5 habían presentado SVP. No se encontró relación entre la aparición de SVP con presencia de foco epileptiforme en EEG (2/5 vs 10/29,  $p = 1$ ). En los dos pacientes con SVP durante el ingreso en los que se encontró foco epileptiforme éste fue de localización temporal izquierda, aunque no presentaron clínica epiléptica. Tampoco hay asociación estadísticamente significativa entre la presencia de SVP y presencia de foco epileptiforme temporal izdo. ( $p = 0,515$ ). Describimos a continuación la SVP de estos dos pacientes:

Paciente 1: 35 años, mujer, lesión isquémica cortical occipital Izda. Describió alucinaciones simples consistentes en luces y formas geométricas lineales coincidentes con defecto campimétrico (cuadrantanopsia superior derecha) que persistió al alta. No sensación de movimiento, ni asociación a emociones agradables, ni desagradables. Esta sintomatología duró unos tres días con una frecuencia de unas tres veces al día. No se asoció a trastorno del sueño ni durante el ingreso, ni previas.

Paciente 2: 69 años, mujer, lesiones isquémicas en ambos territorios carotídeos, sin déficit campimétrico ni al ingreso, ni al alta. Presentó SVP consistente en visualización de escenas complejas (gente, objetos), sin localización preferente en el campo visual, en blanco y negro, asociadas a sensación de miedo, unas dos veces al día, autolimitándose el primer día. Presentaba alteración en la conciliación del sueño, tanto durante el ingreso como previamente.

**TABLA 2: Variables demográficas y clínicas relevantes.**

	TODOS (N=78)	Alucinaciones en cualquier modalidad		p	Alucinaciones VISUALES		p
		Sí (N=14)	No (N=64)		Sí (N=13)	No (N=65)	
Edad Media en años (DS)	71,01 (12)	73,4 (14,9)	70,59 (11,39)	<b>0,44</b>	72,54 (15,14)	70,8 (11,42)	<b>0,637</b>
Hombres (%)	45 (57,7%)	6 (42,9%)	39 (60,9%)	<b>0,17</b>	6 (46,2%)	39 (60,0%)	<b>0,376</b>
Escolarización media en años (DS)	9,67 (4,18)	9,7 (3,96)	9,63 (4,30)	<b>0,92</b>	9,92 (4,1)	9,60 (4,25)	<b>0,817</b>
Presencia de sangrado* (%)	12 (15,4%)	0	12 (18,8%)	<b>0,11</b>	0	12 (18,5%)	<b>0,20</b>
NIHSS ingreso (rangointercuartil)	4 (2-7)	6 (3-15)	4 (2-7)	<b>0,159</b>	6 (3-15)	4 (4-7)	<b>0,112</b>
NIHSS al alta (rangointercuartil)	2 (0-3)	2 (0-3)	2 (0-3)	<b>0,984</b>	2 (1-4)	1 (0-3)	<b>0,717</b>
msRankin mayor o igual a 2 previo (%)	8 (10,3%)	3 (21,4%)	5 (7,8%)	<b>0,149</b>	2 (15,4%)	6 (9,2%)	<b>0,614</b>
msRankin mayor a 2 al alta (%)	36 (46,2%)	8 (57,1%)	28 (43,8%)	<b>0,391</b>	8 (61,5%)	28 (43,1%)	<b>0,242</b>
MMSE ingreso (rangointercuartil)	27 (25- 29)	27 (20-28)	27 (25-29)	<b>0,568</b>	27 (20-28)	27 (25-29)	<b>0,439</b>
MMSE control (rangointercuartil)	28 (26- 29)	28 (27-29)	28 (24-29)	<b>0,884</b>	27 (26-29)	28 (24-29)	<b>0,822</b>
Destino Alta Centro* (%)	21 (27,3%)	5 (35,7%)	16 (25,4%)	<b>0,511</b>	5 (38,5%)	16 (25%)	<b>0,325</b>

\*Presencia de sangrado: se considera para este análisis presencia de sangrado aquellos pacientes que presentaron hematoma intraparenquimatosa o infarto isquémico con transformación hemorrágica al menos HI 2.

\*Destino al alta: estos resultados muestran el análisis estadístico según destino al alta habiéndose excluido el único paciente que fue éxitus durante el ingreso (N=77).

**TABLA 3: Variables clínicas y radiológicas relevantes. Asociaciones significativas o tendencias.**

Asociacionessignificativas o tendencias							
	TODOS (N=78)	Alucinaciones en cualquier modalidad		p	Alucinaciones VISUALES		p
		Sí (N=14)	No (N=64)		Sí (N=13)	No (N=65)	
Afectación cortical (%)	35 (44,9%)	9 (64,3%)	26 (40,6%)	0,141	9 (69,2%)	26 (40,0%)	0,07
Afectación Occipital (%)	9 (11,5%)	4 (28,6%)	5 (7,8%)	0,050	4 (30,8%)	5 (7,7%)	0,038
Atrofia cortical (%)	22 (28,2%)	8 (57,1%)	14 (21,9%)	0,018	7 (53,8%)	15(23,1%)	0,04
Leucoaraiosis (%)	34 (43,6%)	3 (21,4%)	31 (48,4%)	0,058	2 (15,4%)	32(49,2%)	0,032
Alteraciones del sueño durante el Ingreso (N=70)	18/70 (25,7%)	8/13	10/57 (17,5%)	0,003	7/12 (58,3%)	11/58 (19%)	0,009
Alteraciones estructura Sueño Ingreso (N=70)	12/70 (17,1%)	6/13	6/57 (10,5%)	0,007	6/12 (50%)	6/58 (10,3%)	0,004
Alteraciones del sueño previas (N=70)	21/70 (30%)	8/13	13/57 (22,8%)	0,015	7/12 (58,3%)	14/58 (24,1%)	0,034
Alteraciones estructura sueño previas (N=70)	14/70 (20%)	5/13	9/57 (15,8%)	0,117	5/12 (41,7%)	9/58 (15,5%)	0,054
DefectocampimétricoIngreso (%)	14 (17,9%)	6	8 (12,5%)	0,015	6 (46,2%)	8 (12,3%)	0,010
Defectocampimétricoalta (%)	8 (10,3%)	3	5 (7,8%)	0,149	3 (23,1%)	5 (7,7%)	0,124

## SINTOMATOLOGÍA VISUAL POSITIVA

A continuación se detallan las características recogidas de la SVP en 13 pacientes que la presentaron.

- **Momento de presentación:** en todos la clínica se inició dentro de los 15 primeros días. 10/13 (76,9%) iniciaron la sintomatología en los tres primeros días, y los 3 restantes (23,1%), dentro de las primeras dos semanas.
- **Duración:** solo 2/13 duran menos de 5 minutos; 3/13, de 5 minutos a una hora y 7/13 (53,9%), más de una hora.
- **Frecuencia:** 2/13 refieren una frecuencia de una o más veces al día; 2/13, una o más veces por semana; 3/13 las definieron como esporádicas. En 5 casos fueron puntuales.
- **Periodo de tiempo:** 5/13 presentaron alucinaciones/alucinosis de manera puntual. 5/13 presentaron SVP de uno a tres días, en 3/13 la sintomatología duró más de tres días.
- **Momento del día:** 3/11, indiferente; 2/11, preferentemente por la mañana; 3/11, preferentemente por la tarde; 2/11, preferentemente por la noche; 1, previamente al sueño. “pacientes no contestaron a este apartado.
- **Desencadenantes:** 3/13 refieren desencadenante visual; 5/13 niegan desencadenante, el resto no sabe precisar. Sólo 2/13 cuentan que la SVP ocurre preferentemente en ambientes oscuros, mientras que 9/13 dicen que pasa más bien en ambientes con luminosidad normal, el resto no sabe precisar.
- **Emoción asociada:** En 6/13 se asocia a algún tipo de emoción. En 3/6, esta emoción es desagradable o de miedo.
- **Complejidad:** solo 3/13 presentaron alucinaciones/alucinosis simple (1 refirió ver luces; 2, formas geométricas simples). 10/13 presentaron SVP compleja (2 vieron objetos o conjuntos de objetos; 4, personas, y 4, escenas complejas)
- **Color:** 9/11 explicaron que las alucinaciones/alucinosis eran en blanco y negro, 2/11, en color, y 2 no respondieron.

- **Nitidez:** los contornos eran bien definidos en todos los casos.
- **Movimiento:** 9/12 explicaron movimiento (4/9 refirieron dirección fija), un paciente no contestó
- **Localización:** 5/13, indiferente; 3/13, en posición central; 1 caso refería la SVP a la derecha (Lesión isquémica pontina Izda.); 1, en la región del deficit (lesión occipital Izda); 1, abajo (hemisferio cerebeloso y occipital derechos); 1, en la periferia del campo visual (Territorio profundo de ACM Izda.)
- **Capacidad de crítica de la sintomatología:** 8/12 la vivían como real en ese momento, aunque todos eran capaces de criticar la sintomatología a posteriori.
- **Asociación con alucinaciones/alucinosis en otras modalidades sensitivas:** en dos casos se asociaron con alucinaciones auditivas.
- **Tipos de SVP:** 10/13 describen un único tipo de SVP. 3/13 describen dos tipos. Un paciente no contesta a este apartado.

En el análisis de las características clínicas y radiológicas en los pacientes con SVP encontramos asociación que no llega a ser estadísticamente significativa, aunque sí muestra una tendencia entre alucinaciones simples y presencia de defecto campimétrico al ingreso (3/3 simples vs 3/10 complejas,  $p = 0,07$ ). Los pacientes que presentan alucinaciones complejas muestran tendencia a tener algún grado de atrofia cortical demostrada por prueba de imagen (7/10 vs 0/3,  $p = 0,07$ ). También se encuentra diferencia entre edades en pacientes con SVP compleja y simple ( $77,8+/-9,75$  vs  $55+/-18,62$ ), aunque esta diferencia no llega a ser estadísticamente significativa ( $p = 0,052$ ). Así mismo, hemos hallado una asociación entre una aparición más tardía de la SVP en los pacientes en los que la lesión se localiza a nivel cerebeloso (3/2 vs 0/10,  $p = 0,038$ ).

## DISCUSIÓN

---

---

Sólo hay en la literatura dos estudios que se hayan encargado de investigar la presencia de alucinaciones o alucinosis en pacientes con infarto isquémico o hematoma intraparenquimatoso independientemente del territorio vascular afecto<sup>11,12</sup>. En el trabajo de Lampl y colaboradores<sup>12</sup>investigan la aparición de alucinaciones/alucinosis auditivas en pacientes que fueron admitidos para ingreso hospitalario para estudio de ictus agudo, encontrando sólo 4 pacientes con dichas alteraciones de la percepción de entre 521. En nuestro trabajo, encontramos 3 pacientes con alucinaciones/alucinosis auditiva (en un caso esta sintomatología apareció aisladamente y en otros dos casos en asociación a SVP) de 78 pacientes estudiados. La incidencia hallada en este estudio por tanto es más elevada que la descrita previamente, probablemente debido a que en nuestro estudio todos los pacientes son encuestados activamente durante los tres primeros días, previamente al alta hospitalaria y, en el caso de los pacientes que completaron el control posterior a los 3 meses, también en este momento. En el trabajo de Rowe<sup>11</sup> se investigó la presencia de alteraciones en la percepción visual en 323 pacientes en los que se sospechaban alteraciones visuoperceptivas secundarias a isquemia/hemorragia cerebral, reclutados en distintas unidades de rehabilitación, seguimientos clínicos o centros sociosanitarios. Estos pacientes presentaban un tiempo variable de evolución desde el episodio isquémico/hemorrágico agudo. Encontraron alucinaciones visuales en el 2,5% de los pacientes estudiados. Nosotros encontramos una incidencia del 16,7% (13/78), sustancialmente más elevada, probablemente debido, en parte, a la utilización de un cuestionario estandarizado y a una investigación sistemática y activa de esta sintomatología y, en parte, a realizar un estudio prospectivo, que inicia el seguimiento de los pacientes en el episodio agudo (menos de 24 horas de evolución clínica en el momento de la admisión hospitalaria y planteamiento de inclusión en el estudio). Hemos encontrado que la mayoría de los pacientes que presentan SVP en nuestro estudio inician la sintomatología dentro de los tres primeros días (10/13, 76,9%) desde la clínica aguda de ictus y que sólo en 3/13 casos esta sintomatología se mantuvo durante más de 3 días. Por ello,el estudio de SVP en pacientes subagudos/crónicos con tiempos de evolución variables infraestima su aparición real. Además, hay que tener en cuenta, que los pacientes rara vez cuentan espontáneamente esta fenomenología e incluso en ocasiones no la refieren si se pregunta por ella por las connotaciones de posible enfermedad psiquiátrica que las

alucinaciones tienen dentro de la población general, lo cual hace aún más complicado su estudio y más importante el hacer incapié en que esta sintomatología puede ser parte del cuadro clínico normal secundario al proceso neurológico patológico padecido (en nuestro caso infarto isquémico/hemorragia intraparenquimatosa).

Baier y cols. estudiaron en 2010<sup>9</sup> el correlato anatómico de la fenomenología visual positiva espontánea en 23 pacientes con infartos a lo largo de la vía visual. 10 presentaron SVP, 9 de ellos refirieron fosfenos y 3 fotopsias, no habiendo ningún paciente que presentara SVP compleja. Relacionaron esta sintomatología con las áreas V1 y V2, así como con lesión de radiaciones ópticas mediante estudio con voxelwise lesión-behaviormapping, y apuntando a la desinhibición de áreas visuales primarias por lesión del córtex visual y de sus vías aferentes como mecanismo principal para la aparición de SVP. En nuestro estudio el tipo de alucinaciones más frecuentes fueron las complejas (10/13 vs 3/13). Esta diferencia posiblemente viene motivada porque en nuestro trabajo tenemos en cuenta pacientes con cualquier localización de la lesión, no sólo a lo largo de la vía visual. Encontramos que los pacientes con SVP simple mostraban una tendencia de asociación con defecto campimétrico al ingreso respecto de los que presentaron SVP compleja, lo que podría indicar su relación más específica con lesiones que afecten a la vía visual, y concordaría con el estudio de Baier y cols, aunque esta relación no resultó estadísticamente significativa en nuestro estudio, posiblemente por el escaso número de pacientes con este tipo de sintomatología. Esto puede apoyar la teoría de la desinhibición de las áreas visuales por alteración o déficit en el input de información conducida por las vías visuales (tracto retino-genículo-calcarino) en el caso de la SVP simple, pero no explicaría la fisiopatología de la SVP compleja.

La vía visual recibe aferencias moduladoras tanto activadoras desde núcleos colinérgicos como inhibidoras serotoninérgicas desde el núcleo dorsal del rafe<sup>13</sup>, así como una importante influencia del tálamo (pulvinar) en el procesamiento visual y la saliencia de imágenes percibidas. Una lesión en estas estructuras o sus vías aferentes podría causar, por tanto, una disregulación en el procesamiento de la información visual percibida, resultando en la aparición de SVP compleja. Como se ha comentado anteriormente, en nuestra serie se recogen pacientes con lesiones en cualquier territorio vascular, no sólo la vía visual, por lo que la afectación de estas aferencias moduladoras extra retino-genículo-calcarinas secundarias a lesiones en distintas localizaciones podría ser la razón por la que registramos un mayor número de SVP

complejas en nuestro estudio. No obstante, la causa de porqué unos pacientes presentan sintomatología alucinatoria visual y otros no con lesiones superponibles topográficamente continuaría sin responderse. Hemos encontrado una asociación entre la aparición de SVP y la presencia de cualquier grado de atrofia cortical informada en prueba de imagen, también mostrando una tendencia de asociación con la SVP compleja en comparación con la simple. Teniendo en cuenta que las regiones corticales especializadas están interconectadas formando una red jeráquica<sup>2,15</sup> se podría hipotetizar que esta atrofia cortical descompensaría más la disregulación causada por lesión en las aferencias moduladoras del procesamiento de la información visual percibida y almacenada, facilitando la aparición de SVP, mediante la alteración de las proyecciones cortico-corticales o corticales sobre las vías visuales o los sistemas reguladores de las mismas. Esto resultaría en distintos tipos de SVP compleja con distintas características dependiendo de la localización de la lesión focal y el grado de atrofia según región cortical<sup>2</sup>. En la génesis de SVP simple bastaría la lesión aislada en la vía visual que facilitara actividad espontánea en áreas visuales primarias. Para confirmar esta hipótesis, serían necesarios más estudios con mayor número de pacientes y un análisis y procesamiento de las pruebas de imagen más específico dirigido a localizar con precisión las lesiones focales anatómicamente y cuantificar el grosor cortical en las distintas regiones corticales.

Vaphiades y cols. estudiaron SVP en pacientes con lesión isquémica en vías visuales retroquiasmáticas<sup>8</sup>, encontrando una incidencia similar a la del estudio de Baier (13/32). Todos ellos presentaron defecto campimétrico y la SVP ocurrió en el área visual afecta. En nuestra serie encontramos asociación entre la presencia de defecto campimétrico al ingreso y aparición de SVP ( $p = 0,01$ ) aunque en 7 de 13 pacientes no se evidenció clínicamente defecto campimétrico en ningún momento durante el ingreso. La localización de la SVP tampoco correlacionó con las áreas del déficit campimétrico (sólo en un caso con lesión occipital Izda.)

En nuestro estudio encontramos una asociación significativa entre la aparición de SVP y presencia de alteración en la estructura o regulación del sueño (despertares frecuentes por la noche y trastorno de conducta durante el sueño investigados mediante cuestionario a paciente y/o familiares). El núcleo dorsal del rafe, además de estar implicado en la inhibición del núcleo geniculado lateral mediante aferencias serotoninérgicas, también interviene en la regulación del sueño REM y regulación del ciclo sueño-vigilia<sup>13</sup>. Clínicamente, la alteración del sueño puede ser la manifestación

de una alteración en esta vía serotoninérgica que esta alteración influya también en la dis regulación del procesamiento de la percepción visual<sup>14</sup>. También hemos encontrado una asociación significativa entre aparición de SVP y alteraciones del sueño (de cualquier tipo) de base (previas al evento neurovascular agudo que motiva el ingreso), pudiendo poner de manifiesto una alteración previa de la vía inhibitoria serotoninérgica que facilite la aparición de alucinaciones por lesión en otra localización que afecte a la vía visual o a sus aferencias reguladoras.

El resto de publicaciones que hemos encontrado en la literatura acerca de alucinaciones/alucinosis visual en ictus han sido descripciones de casos o series de casos, en los que se describe la fenomenología observada, pero no hemos encontrado ningún otro estudio que investigue esta sintomatología en una cohorte prospectiva de pacientes con diagnóstico de ictus isquémico o hemorragia intraparenquimatosa independientemente de su localización.

Como limitaciones del estudio está la pérdida de pacientes en el seguimiento a los 3 meses y el escaso número de pacientes los que se les realizó EEG. En los estudios anteriores no se ha encontrado relación entre SVP en ictus y actividad paroxística epiléptogénica, al igual que en el nuestro, aunque dado el escaso número de pacientes con esta prueba complementaria serían necesarios otros estudios con mayor número de pacientes para confirmar este resultado.

## CONCLUSIONES

---

La sintomatología visual positiva espontánea no es un fenómeno excepcional en pacientes con ictus isquémico, habiendo encontrado una incidencia en fase aguda del 16,7%. La mayoría se trata de un único tipo de imagen compleja, entendiendo como tal la visión de personas, animales, escenas u objetos reales o conjunto de los mismos. Son imágenes en blanco y negro, nítidas y la mayoría se asocian a sensación desagrada (por ejemplo: miedo). Son bien criticadas por los pacientes.

Su aparición se relaciona con localización cortical occipital de la lesión, no influye en el pronóstico a medio plazo, ni predice la afectación de las capacidades cognitivas a medio plazo.

Generalmente aparecen dentro de los primeros 15 días y se autolimitan en el tiempo sin necesidad de tratamiento.

Es importante el conocimiento tanto de la fenomenología como de la fisiopatogenia de esta sintomatología para poder orientar adecuadamente a los pacientes y evitar tratamientos innecesarios como podrían ser neurolépticos o antiepilépticos en casos inadecuados. Es importante hacer incapié en que la aparición de SVP puede ser normal dentro del cuadro clínico del paciente cerebrovascular, en especial a los pacientes, dado el estigma que podría suponer para ellos pensar en la posibilidad de padecer una enfermedad psiquiátrica, y así facilitar una correcta detección de este síntoma y valoración de tratamiento en los casos en los que sea necesario.

## BIBLIOGRAFÍA

---

---

1. Kandel E. R. *Principles of Neural Science*.McGraw-Hill, 4<sup>a</sup> edición.
2. Santhouse AM, Howard RJ, ffytche DH. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain*. 2000 Oct;123 ( Pt 10):2055-64.
3. ffytche DH, Blom JD, Catani M. Disorders of visual perception. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2010 Nov; 81(11): 1280-7.
4. Asaad G, Shapiro B. Hallucinations: theoretical and clinical overview. *Am J Psychiatry*. 1986 Sep;143(9):1088-97.
5. Mandford, M. Andermann, F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain* 1998;121:1819-1840.
6. Lhermitte J. Syndrome de la calotte du pedoncule cerebral. Les troubles psychosensoriels dans les lesions du mesocephale. *Rev Neurol(Paris)* 1922;38: 1359-65.
7. Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: a review of the literature and presentation of six cases. *Compr Psychiatry*. 1989 Jan-Feb;30(1):90-8.
8. Vaphiades, MS; Celesia GG; G. Brigell, MG. Positive spontaneous visual phenomena limited to the hemianopic field in lesions of central visual pathways. *NEUROLOGY* 1996;47:408-417.
9. Baier,B., de Haan, B., Mueller, N., Thoemke, F., Birklein, F., Dieterich, M., Karnath H-O. Anatomical correlate of spontaneous positive visual phenomena. *Neurology*. 2010 Jan 19;74(3):218-22.
10. Pérez-Vela JL. Ramos-González, A, López-Almodóvar, LF., Renes-Carreño, E., Escribá-Bárcena, A., Rubio-Regidor,M., Ballenilla, F., Perales-Rodríguez de Viguria, N., Rufilanchas-Sánchez, JJ. Complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca. Aportación de la resonancia magnética cerebral.. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(9) 1014-1021.
11. Rowe, F. Vis Group UK. Visual perceptual consequences of stroke. *Strabismus*, 2009 Jan-Mar;17(1):24-8.
12. Lambla, Y., Lorberboym, M., Gilada, R., BoazcM., Sadeha, M. Auditory Hallucinations in Acute Stroke. *Behav Neurol*. 2005;16(4):211-6.
13. Mocellin,Walterfang, RM., Velakoulis D. Neuropsychiatry of complex visual hallucinations. *Aust N Z J Psychiatry*. 2006 Sep;40(9):742-51.
14. Vetrugno R, Vella A, Mascalchi M, Alessandria M, D'Angelo R, Gallassi R, Della Nave R, Ginestroni A, Antelmi E, Montagna P. Peduncular hallucinosis: a polysomnographic and spect study of a patient and efficacy of serotonergic therapy. *Sleep Med*. 2009 Dec;10(10):1158-60.
15. Tombini M, Pellegrino G, Zappasodi F, Quattrocchi CC, Assenza G, Melgari JM, Parisi L, Vernieri F, Rossini PM. Complex visual hallucinations after occipital extrastriate ischemic stroke. *Cortex*. 2012 Jun;48(6):774-7

## CUESTIONARIO SOBRE SINTOMATOLOGÍA VISUAL POSITIVA .

### **I.- ¿Ha visto imágenes que no están?:**

- 1: Sí.  
2: No.

### **II.- Tipo de imagen:**

#### **A.- Imagen.**

##### *Complejidad:*

- 1: Luces  
2: Formas geométricas lineales  
3: Formas geométricas circulares  
4: Un objeto.  
5: Varios objetos  
6: Personas.  
7: Escenas (varios objetos/personas/animales formando una composición.  
8: Persistencia de imagen previa.

##### *Color:*

- 1: Blanco y negro.  
2: Color.

##### *Contornos:*

- 1: Nítidos.  
2: Borrosos.

##### *Localización:*

- 1: Cualquier localización dentro del campo visual.  
2: Hemicampo con alteración visual.  
3: Arriba.  
4: Abajo.  
5: Periferia.  
6: Central.  
7: Derecha  
8: Izda.

#### **B.- Movimiento.**

*¿La imagen se mueve? .....* 1: Sí.

2: No.

*Dirección.....* 1:

Dirección única 2: Indiferente.

**C.- ¿Lo siente como real? .....** 1: Sí 2: No.

### **III.- Se asocia con otras alteraciones perceptivas:**

(Se pueden elegir varias modalidades sensoriales).

- 1: Auditiva.  
2: Táctil.  
3: Dolor.  
4: Olfativa.  
5: Gustativa  
6: Sensación de extrañeza en alguna parte del cuerpo.

#### **IV.- Se acompaña de valoraciones subjetivas/afectivas:**

- 1: No.
- 2: Sí.

##### **A.- Si la respuesta anterior es “Sí”, ¿cuál?**

- 1: Miedo/amenaza.
- 2: Desagradable.
- 3: Agradable.

#### **V.- Relaciones temporales.**

##### **A.- Duración de alucinación/alucinosis visual individual:**

- 1: Más de un día.
- 2: Entre 3 horas y un día.
- 3: De 1 a 3 horas.
- 4: Entre una hora y 5 minutos.
- 5: Menos de 5 minutos.
- 6: Constantes.

##### **B.- El período de tiempo en el que se dan:**

- 1: Una ocasión puntual y aislada.
- 2: Durante un día.
- 3: Entre 1 y 3 días.
- 4: Entre una semana y tres días.
- 5: Más de una semana, pero dejan de aparecer.
- 6: Los FVP permanecen.

##### **C.- Frecuencia**

- 1: Menos de una vez a la semana.
- 2: Una vez a la semana.
- 3: Entre una y 6 veces a la semana.
- 4: Una vez al día.
- 5: Entre dos y tres veces al día.
- 6: más de 3 veces al día.

##### **D.- Momento del día.**

- 1: Al despertar.
- 2: Preferentemente por la mañana, pero no al despertar.
- 3: Por la tarde.
- 4: Preferentemente por la noche (Cuando empieza a oscurecer, no al ir a dormirse).
- 5: Al comenzar a dormirse.
- 6: en cualquier momento.

##### **E.- ¿Ha presentado FVP con anterioridad? ..... 1: Sí 2. No.**

- Similitud: .....  
1: Iguales.  
2: Diferentes.

## VI.- Estímulos concomitantes.

### A.- Ambiente:

- 1: Con luz.
- 2: Oscuridad.

### B.- Desencadenantes:

- 1. Presencia de estímulo visual,
- 2. No presencia de estímulos.
- 3. Lo relaciona con otros desencadenantes (apuntar).

## VII.- Relación con el sueño.

### A.- ¿Tiene alterciones del sueño durante el período de tiempo en el que está presenta la sintomatología?: ..... 1. Sí 2. No

- Alteración de la conciliación. .... 1: Sí. 2: No
- Despertares frecuentes durante el sueño..... 1: Sí. 2: No
- Alteración de conducta del sueño REM/sueños vívidos... 1: Sí. 2: No
- Presencia de “ataques de sueño” incoercibles durante la vigilia..1: Sí. 2: No
- Hipersomnolencia diurna: ..... 1: Sí. 2: No

### B.- ¿Presentaba alterciones del sueño con anterioridad?: 1: Sí 2: No

- Alteración de la conciliación. .... 1: Sí. 2: No
- Despertares frecuentes durante el sueño..... 1: Sí. 2: No
- Alteración de conducta del sueño REM/sueños vívidos.....1: Sí. 2: No
- Presencia de “ataques de sueño” incoercibles durante la vigilia..1: Sí. 2: No
- Hipersomnolencia diurna: ..... 1: Sí. 2: No

## VII.- Relación con defectos en el campo visual.

### A.- ¿Presenta déficits visuales? ..... 1. Sí 2. No

### B.- ¿Los FVP se presentan en la zona o zonas con déficit visual?

- 1. Preferencia por regiones con déficits.
- 2. Indiferente.
- 3. Preferencia por regiones sin déficits.

## ANEXO 2

---

### HOJA DE INFORMACIÓN A PACIENTE Y FAMILIARES Y CONSENTIMIENTO INFORMADO.

#### **HOJA DE INFORMACIÓN**

Usted o alguien de su familia ha sido diagnosticado de ictus. Se trata de una enfermedad en la que se altera la circulación de la sangre en una parte del cerebro y que también se conoce como embolia, trombosis, derrame o apoplejía.

En algunos casos el paciente experimenta alucinaciones, es decir, visión de imágenes que no son reales. El Servicio de Neurología está realizando un estudio para conocer la frecuencia y características de las alucinaciones y su repercusión en el pronóstico.

Para ello, necesitaríamos su colaboración contestando, en calidad de paciente o familiar de éste, a un cuestionario sobre alucinaciones visuales, otro cuestionario para comprobar el estado de memoria previo (contestado por familiares), y el estado de memoria durante el ingreso y a los tres meses (contestado por el paciente). Además, se realizará un electroencefalograma. Esta es una prueba en la que se registra la actividad eléctrica del cerebro, que no comporta ninguna molestia. A los 3 meses se realizará una visita de control.

Participar en este estudio no influirá en nada en el resto del proceso hospitalario (ni en las pruebas necesarias para el diagnóstico, ni en el tratamiento que se administraría al paciente). Los datos y resultados obtenidos mediante este estudio serán plenamente confidenciales.

Este estudio es totalmente voluntario, puede retirarse cuando lo desee y tiene derecho a solicitar toda la información referente a usted en cualquier momento.

Le agradecemos su participación en este estudio, que nos permitirá un mayor conocimiento sobre la causa y el significado de la aparición de alucinaciones visuales lo cual puede contribuir a un mejor manejo y diagnóstico de los pacientes que presenten esta sintomatología.

## DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....

Paciente  Testigo  Representante Legal

Declaro bajo mi responsabilidad que

.....

(nombre del paciente)

He (ha) recibido y leído la hoja de información sobre el estudio

He (ha) podido hacer preguntas sobre el estudio

He (ha) recibido suficiente información sobre el estudio

He (ha) sido informado por:

.....

(nombre del médico/enfermero)

Comprendo que la aceptación de la participación en este estudio es voluntaria y que he (ha) expresado libremente mi (su) conformidad para participar en el mismo.

.....

Firma:  Paciente  Testigo  Representante Legal

Fecha: ..... de ..... de .....

Certifico haber explicado al paciente (y/o a su representante legal) más arriba indicado, la naturaleza, objetivo, método y posibles riesgos y beneficios de este estudio.

.....

(Firma del médico/enfermero)

Fecha: ..... de ..... de .....