

# Alucinosis peduncular: descripción de un caso y revisión del tema

## Peduncular Hallucinosi: a Case Report and Topic Review

### Alucinoze peduncular: descrição de um caso e revisão do assunto

Elisa Demicheli<sup>1\*</sup>, Fernanda Rodríguez Erazú<sup>1</sup> y Cristina Vázquez<sup>1</sup>

#### Resumen:

La alucinosis peduncular es el término utilizado para describir una forma rara de alucinaciones visuales complejas, vívidas, coloridas y generalmente recurrentes que ocurren en relación a lesiones del tronco encefálico y el tálamo. Es una patología infrecuente y su fisiopatología es controvertida.

Describimos el caso de una mujer de 38 años con alucinosis peduncular asociada a compresión extrínseca del tronco encefálico secundaria a un schwannoma vestibular.

Analizamos las características clínicas y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

#### Palabras clave:

Alucinaciones visuales, alucinosis peduncular, schwannoma.

#### Abstract:

Peduncular hallucinosis is a clinical condition characterized by vivid, colorful, complex visual hallucinations that often recur in time and are described in association with midbrain and thalamic lesions. It is a rare phenomenon and its precise pathophysiology is unknown.

We describe the case of a 38-year-old woman who developed peduncular hallucinosis in relation to extrinsic compression of the midbrain secondary to a vestibular schwannoma.

Clinical features and underlying pathophysiological mechanisms are discussed.

---

<sup>1</sup>Instituto de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.

\*Contacto: [elidemichelinocetti@gmail.com](mailto:elidemichelinocetti@gmail.com)

## Keywords:

Visual Hallucinations, Peduncular Hallucinosi, Schwannoma.

## Resumo:

A alucinação peduncular é o termo usado para descrever uma forma rara de alucinações visuais complexas, vívidas, coloridas e geralmente recorrentes que ocorrem em relação às lesões do tronco encefálico e do tálamo. É uma patologia infrequente e sua fisiopatologia é controversa.

Descrivemos o caso de uma mulher de 38 anos de idade com alucinação peduncular associada à compressão extrínseca do tronco encefálico secundária ao schwannoma vestibular.

Analisamos as características clínicas e os mecanismos fisiopatológicos subjacentes.

## Palavras-chave:

Alucinações visuais, alucinação peduncular, schwannoma.

## Introducción

Los desórdenes de la percepción son quizás de los fenómenos más interesantes y complejos del campo de la neuropsiquiatría.

Las alucinaciones visuales se definen como la percepción de formas, objetos y escenas en ausencia de estimulación sensorial externa. Constituyen una percepción falsa, que tiene el impacto variable de una percepción real y no puede ser controlada voluntariamente por quien la experimenta<sup>(1)</sup>.

Las alucinaciones visuales pueden observarse en un conjunto de entidades capaces de alterar la transmisión, el procesamiento y modulación de la información visual<sup>(2)</sup>.

Alucinosis peduncular es el nombre acuñado históricamente para describir la presencia de alucinaciones visuales complejas en lesiones de tronco cerebral o tálamo. Fue Lhermitte en 1922 quien informó por primera vez el caso de una mujer de 72 años, con una hemiparesia derecha y una parálisis del tercer y sexto par izquierdo, con alucinaciones visuales, especialmente en la

oscuridad<sup>(3)</sup>. Posteriormente Van Bogaert en 1927 describió un caso similar en el cual se confirmó por autopsia una lesión en el mesencéfalo<sup>(4)</sup>

La mayoría de los casos descritos han sido ocasionados por lesiones intrínsecas del sistema nervioso central (SNC), protuberancia, mesencéfalo, tálamo y menos frecuentemente por compresión extrínseca del tronco cerebral<sup>(5)</sup>.

Nosotros describimos un caso de alucinosis peduncular originado por una compresión del tronco cerebral por un tumor extra axial.

La infrecuente presencia de alucinaciones en lesiones ponto mesencefálicas y la controversia en su patogénesis motivan la revisión del tema.

## Caso clínico

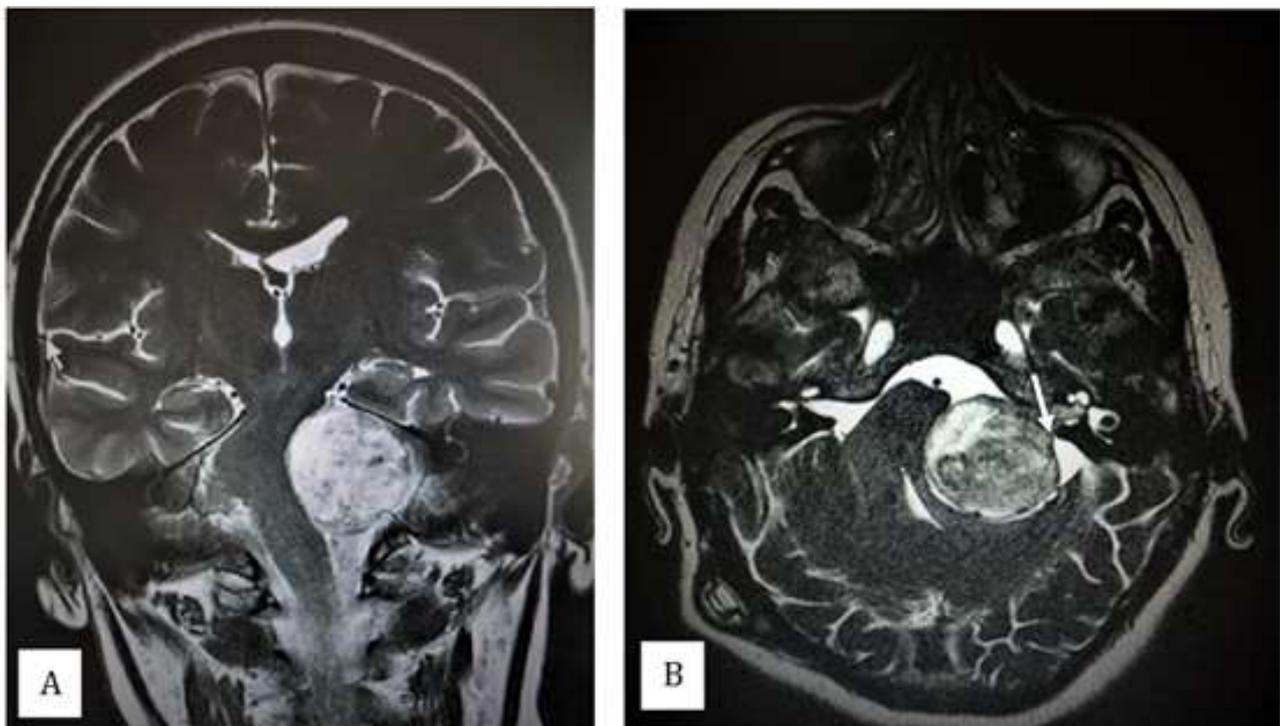
Una mujer de 38 años consultó por cefalea de 7 meses de evolución, holocraneana, tipo puntada, intensa, con componente nocturno, progresiva, con episodios de obnubilación visual y vómitos. Presentaba una historia de 4 años de evolución de parestesias, hipoestesia e hipoalgesia topografiadas a nivel de hemicara izquierda, agregando en la evolución acufenos e hipoacusia izquierda. Notaba ageusia a predominio del sector anterior de lengua. Refería sensación vertiginosa subjetiva ocasional de años de evolución vinculada a cambios de posición cefálica, de segundos de duración, que desapareció gradualmente.

En el examen físico neurológico se constató nistagmo multidireccional, hipoestesia e hipoalgesia en el territorio de la segunda y la tercera rama del trigémino del lado izquierdo, surco nasoge-

niano atenuado a izquierda, hipoacusia neurosensorial izquierda, telebradiquinesia en miembros izquierdos. Bárany y Unterberger lateralizadas a izquierda.

La resonancia nuclear magnética (RNM) de cráneo reveló una tumoración a nivel del ángulo pontocerebeloso izquierdo de 32x26 mm compatible con un schwannoma vestibular, con compresión y desplazamiento del IV ventrículo, bulbo y protuberancia del mismo lado, causando dilatación secundaria del sistema ventricular supratentorial. (Figura 1)

Se realizó derivación ventrículo-peritoneal (DVP) sin complicaciones, con resolución posterior de la cefalea. Actualmente en espera de resolución quirúrgica del tumor.



**Figura 1.** Resonancia Magnética cerebral luego de derivación ventrículo peritoneal. A. Corte coronal en T2 mostrando tumoración hiperintensa a nivel del ángulo pontocerebeloso izquierdo que determina compresión y desplazamiento de tronco encefálico. B. Corte axial en FIESTA (secuencia de elección para valorar relación tumoral con pares craneanos). Se observa tumoración hiperintensa heterogénea compatible con schwannoma vestibular con imagen característica del componente canalicular ocupando el conducto auditivo interno ipsilateral (flecha). Ejerce gran efecto de masa comprimiendo y desplazando el tronco encefálico.

Comenzó hace 1 mes (2 meses luego de DVP) con alucinaciones visuales complejas, detalladas y coloridas estando en vigilia, pero predominando en horas nocturnas. La primera de ellas se presentó en la noche, estando despierta, donde refiere haber visto la cara de un conejo asomarse al borde de su cama, notando específicamente los bigotes y el hocico, pensando que se trataba de un conejo real. Posteriormente relata haber visto al conejo completo, subiendo a la cama, con pelo de color rosado como “algodón de azúcar”, de tamaño real, y luego 5 conejos similares moviéndose arriba de la cama. Cerró y abrió los ojos para intentar que las imágenes desaparecieran, sin embargo persistían, con una duración de minutos. En ese momento reconoció el carácter irreal de las imágenes. Esta alucinación se repitió en otra oportunidad, viendo conejos de las características descritas en una esquina de su casa, durante varios minutos. En otra ocasión, encontrándose en vigilia, en horas de la noche, relata haber visto ratones de color “azul eléctrico” de tamaño real caminando por el piso de la casa, a su alrededor, sin poder precisar el número de ratones observados. Al ver al primer ratón creyó que se trataba de uno real, pero al notar el color y al ver varios al mismo tiempo sintió que se trataba de una alucinación. En una segunda instancia reiteró la visión de ratones, en esta oportunidad los vio caminando por los muebles de su casa. Además, refiere en reiteradas oportunidades la visión de papeles de colores brillantes cayendo por delante de ella como una “lluvia de papelitos de carnaval” que ocupan todo el campo visual. Esto ocurre en vigilia, en cualquier momento del día, se repite 2 a 3 veces en el día, pudiendo durar hasta 1 hora. En ningún momento vivió las alucinaciones descritas como amenazantes. No se acompañaron de alucinaciones auditivas ni táctiles.

Refiere insomnio nocturno con 4 horas de descanso, de larga data, que en los últimos meses se acompaña de somnolencia diurna excesiva. Niega otros trastornos del sueño. Niega trastornos de carácter y conductuales. Niega alteraciones cognitivas.

La paciente estaba alerta, atenta, orientada en tiempo y espacio. No se demostraron alteraciones de la agudeza ni campo visual. No presentaba antecedentes de enfermedad psiquiátrica. No se encontraba consumiendo fármacos, alcohol ni drogas ilícitas. La evaluación psiquiátrica y cognitiva fue normal.

## Discusión

Las alucinaciones, especialmente visuales, se asocian con relativa frecuencia a enfermedades neurológicas.

Pueden observarse en varias afecciones neurológicas tales como epilepsia, encefalopatías metabólicas o tóxicas, enfermedades degenerativas o pérdida visual<sup>(6)</sup>.

Fue en 1930 que Georges de Morsier propuso que las alucinaciones deben ser consideradas como un síntoma neurológico, abandonando el concepto de que constituyeran un fenómeno puramente psicodinámico<sup>(7)</sup>.

El origen no cortical de las alucinaciones ha sido descrito en lesiones talámicas, sustancia negra, mesencéfalo y protuberancia<sup>(8)</sup>.

A diferencia de las alucinaciones presentes en las psicosis, las alucinaciones pedunculares involucran personas, animales y escenas familiares y si bien parecen reales, el paciente es capaz de reconocer que es una percepción falsa. Algo característico es que, en la mayoría de las ocasiones, conservan el juicio de realidad, al menos de una manera parcial (es decir, reconocen la natu-

raleza irreal de las imágenes alucinatorias). En el caso presentado, luego de una breve duda inicial acerca de la naturaleza real de las imágenes, la paciente siempre reconoció el carácter irreal de las mismas.

Recientemente Galetta publicó una revisión de los casos reportados de alucinaciones pedunculares desde la descripción original de Lhermitte hasta la actualidad: 85 casos que cumplen con los criterios de alucinaciones pedunculares han sido publicados en la última centuria. Este hecho supone una baja frecuencia de este fenómeno clínico o un subdiagnóstico del mismo.

La localización y naturaleza de las lesiones es diversa, incluyendo lesiones isquémicas, hemorragias, lesiones desmielinizantes y tumores. La duración de los síntomas alucinatorios también es variable desde la transitoria aparición del fenómeno con resolución espontánea hasta la cronificación con duración de años<sup>(9)(10)</sup>.

Los síntomas frecuentemente acompañantes son trastornos oculomotores, ataxia, paresia, parkinsonismo, trastornos neurosicológicos, autonómicos y del sueño dependiendo de la localización de la lesión estructural<sup>(11)</sup>.

La alucinosis peduncular ha sido observada en lesiones de diversa naturaleza incluyendo vasculares e infecciones, hemorragia subaracnoidea, tumores intrínsecos y extrínsecos en tronco cerebral, mielolisis pontina, secundario a cirugía y procedimientos angiográficos<sup>(12)(13)(14)(15)(16)(17)</sup>.

La reacción de los pacientes ante la falsa percepción puede ser positiva, negativa o neutra, aunque en general no representa para el paciente un motivo de temor o angustia marcada. Las alucinaciones comunes son vívidas y coloridas e incluyen animales, personas adultas, niños, caras o cabezas deformadas, paisajes y grupos de personas que caminan en fila, en ocasiones en minia-

tura (alucinaciones liliputienses). Estas últimas no son características de la alucinosis peduncular, pudiéndose observar en otras afecciones neurológicas o psiquiátricas careciendo de valor localizador. Las alucinaciones pueden presentarse a cualquier edad, predominan en horas de la noche y suelen reiterarse en el tiempo de forma estereotipada. En el caso de la paciente presentada, las alucinaciones no fueron vividas con miedo ni intranquilidad por parte de la paciente. Manifestó alucinaciones visuales que se presentaron con mayor frecuencia en horas nocturnas, fueron vívidas, elaboradas, ricas en colores, incluyendo grupos de animales, que han recurrido en el tiempo de manera similar<sup>(18)(19)</sup>.

La desaparición de las alucinaciones está asociada a la resolución de la patología subyacente, aunque como se mencionó, pueden adoptar un curso crónico.

Las características clínicas de las alucinaciones visuales en la alucinosis peduncular se solapan con las presentes en el síndrome de Charles Bonnet observada en quienes tienen déficit visual<sup>(2)</sup>.

Las lesiones ponto-mesencefálicas pueden producir alucinaciones a través de la interrupción de las aferentes inhibitorias serotoninérgicas en el núcleo geniculado lateral del tálamo, lo que da como resultado una desinhibición de neuronas de proyección a áreas corticales visuales<sup>(2)</sup>.

Las proyecciones del núcleo geniculado lateral del tálamo a la corteza son moduladas por proyecciones excitatorias del sistema colinérgico e inhibitorias del sistema serotoninérgico. Lesiones del tronco cerebral pueden interrumpir la modulación inhibitoria serotoninérgica, provocando excitación del núcleo geniculado lateral dorsal<sup>(2)</sup>.

Por otra parte, los núcleos del rafe dorsal han sido implicados en el ciclo sueño vigilia y en la regulación del sueño de movimientos oculares rá-

pidos (REM) y no REM. Se ha postulado que el sistema reticular ascendente puede estar involucrado en la producción de alucinosis peduncular debido a su asociación con la alteración del ciclo sueño-vigilia. El sistema reticular ascendente se compone de circuitos neuronales que conectan el tronco encefálico con la corteza, modulando su excitabilidad y los ciclos de sueño y vigilia. Se cree que las lesiones subcorticales que alteran las vías ponto-genículo-occipitales están asociadas con el sueño de movimiento ocular rápido (REM). La interrupción de las aferentes inhibitorias serotoninérgicas en los núcleos del rafe dorsal resulta en una mayor excitabilidad de las proyecciones ponto-genículo-occipitales y por lo tanto, un aumento en el sueño REM. Las alucinaciones pueden ser el resultado de pacientes que ingresan al sueño REM rápidamente desde un nivel más alto de excitación, lo que sugiere un mecanismo similar a las alucinaciones hipnagógicas<sup>(16)</sup>. En el caso descrito la paciente presentaba un trastorno del sueño dado por insomnio nocturno y somnolencia diurna, aunque carecemos de estudio polisomnográfico para una mejor caracterización del sueño.

Otro posible mecanismo para la alucinosis peduncular implica un circuito cerrado entre los ganglios basales y el lóbulo temporal. Middleton sugirió que el lóbulo temporal inferior, que participa del reconocimiento y discriminación de objetos visuales, recibe proyecciones gangliobasales. Propuso que las lesiones de la sustancia negra y compresión del tronco del encéfalo pueden resultar en alucinaciones visuales bloqueando la estimulación del núcleo subtalámico a la sustancia negra, a su vez la disminución de inhibición talámica resulta en una mayor actividad del tálamo y el lóbulo temporal inferior. Este mecanismo puede ser responsable de la presencia de aluci-

nosis peduncular experimentada por algunos pacientes con lesiones vasculares gangliobasales<sup>(17)</sup>.

Existen estudios de imagen funcional que demuestran la participación e interrelación de diversas áreas corticales en la producción de alucinaciones pedunculares más allá del sitio primario subcortical lesional<sup>(18)(19)</sup>.

El origen primario no cortical de la alucinosis peduncular reafirma un nivel de organización en redes o sistemas funcionales del SNC y alude al abandonado término de diasquisis en cuanto a la disfunción remota de distintas áreas interconectadas de redes neuronales<sup>(26)</sup>.

Las alucinaciones pedunculares son consideradas un fenómeno infrecuente, sin embargo, debemos destacar que muchos pacientes no relatan espontáneamente sus fenómenos alucinatorios. Por otra parte, el neurólogo clínico ante lesiones de tronco cerebral en donde el cuadro clínico puede estar dominado por síntomas y signos de otra naturaleza no suele explorarlas. Por lo tanto, cabe interrogarse si son realmente infrecuentes, subdiagnosticadas o atribuibles a otras causas, sobre todo en casos en los cuales se presentan en forma transitoria.

## Referencias

1. Slade PD, Bentall RP. The Johns Hopkins series in contemporary medicine and public health. Sensory deception: A scientific analysis of hallucination. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1988.
2. Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Neuropsychiatry of complex visual hallucinations. *Aust N Z J of Psychiatry*. 2006;40(9):742–751
3. Lhermitte M. Syndromede la calottedu pedonculecérebral. Les troublespsycho-sensorielsdans les lesions du mésocéphale.*RevueNeurologique*. 1922;2:1359–1365.

4. Galetta KM, Prasad S. Historical Trends in the Diagnosis of Peduncular Hallucinosi. *J NOphthalmology*. 2017;0:1-4. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000599
5. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*. 1998;121(Pt 10):1819-40.
6. Ffytche DH. Visual hallucinatory syndromes: past, present, and future. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2007; 9(2):173-189.
7. Pascal de Raykeer R, Hoertel N, Manetti A, Rene M, Blumenstock Y, Schuster JP et al. A case of chronic peduncular hallucinosis in a 90-year-old woman successfully treated with olanzapine. *Journal of clinical psychopharmacology*. 2016;36(3):285-286.
8. Rizzo M, Barton JJS. Central disorders of visual function. En: Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB, editores. *Walsh y Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*. 6a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005. p575-645.
9. Notas K, Tegos T, Orogas. A case of peduncular hallucinosis due to a pontine infarction: a rare complication of coronary angiography. *Hippokratia*. 2015;19(3):268-269
10. Walterfang M, Goh A, Mocellin R, Evans A, Velakoulis D. Peduncular hallucinosis secondary to central pontine myelinolysis. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2012; 66: 618-621
11. Kumar R, Behari S, Wahi J, Banerji D, Sharma K. Peduncular hallucinosis: an unusual sequel to surgical intervention in the suprasellar region. *British Journal of Neurosurgery*. 1999;13(5):500-503
12. Nadvi SS, Ramdial PK. Transient peduncular hallucinations secondary to brain stem compression by a cerebellar pilocytic astrocytoma. *British Journal of Neurosurgery*. 1998;12(6):579-581
13. Maiuri F, Iaconetta G, Sardo L, Buonamassa S. Peduncular hallucinations associated with large posterior fossa meningiomas. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2002;104(1):41-43
14. O'Neill S.B, Pentland B, Sellar R. Peduncular hallucinations following subarachnoid haemorrhage. *British Journal of Neurosurgery*. 2005;19(4):359-60.
15. Penney L, Galarneau D. Peduncular Hallucinosi: A Case Report. *The Ochsner Journal*. 2014;14(2):450-452
16. Geddes MR, Tie Y, Gabrieli JD, McGinnis SM, Golby AJ, Whitfield-Gabrieli S. Altered functional connectivity in lesional peduncular hallucinosis with REM sleep behavior disorder. *Cortex*. 2016;74:96-106
17. Middleton FA, Strick PL. The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93(16):8683-8687.
18. Allen P1, Laroi F, McGuire PK, Aleman A. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2008;32(1):175-91.
19. Boes A.D, Prasad S, Liu H, Liu Q, Pascual-Leone A, Caviness VS Jr, Fox MD. Network localization of neurological symptoms from focal brain lesions. *Brain*. 2015; 138(Pt. 10):3061-307

Recibido: 20180412

Aceptado: 20180523