

Alucinaciones visuales. Semiología y fisiopatogenia

Romero-Vargas S,¹ García-Navarro V,¹ Ruiz-Sandoval JL¹

RESUMEN

Las alucinaciones visuales (AV) son alteraciones sensorio-perceptivas de modalidad visual que se presentan sin la existencia del objeto alucinado; trascienden a veces por el convencimiento de absoluta realidad y ocurren en el contexto de diversas patologías. Las AV son en su mayoría orgánicas y tienen como sustrato anatómico cualquier parte de la vía visual y áreas de asociación. La presente revisión pretende que la AV sea el síntoma cardinal de cuyo abordaje se originen consideraciones topográficas, fisiopatogénicas, etiológicas y pronósticas.

Palabras clave: alucinación, alucinación visual, alucinosis, alucinógeno, percepción.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(5): 488-494

Visual hallucinations. Semiology and physiopathogenesis

ABSTRACT

Visual hallucinations (VA) are senso-perceptive disturbs of visual modality that are present without the existence of the hallucinated object; they are remarkable for the absolut conviction of reality and occur in the context of many pathologies. VA can be functional or organic and have as anatomic substract any part of the visual pathway and association areas. Present revision pretends that VA be the major symptom around wich clinical approach develops topographic, physiopatologic, etiologic and pronostic issues.

Key words: Hallucination, visual hallucination, hallucinosis, hallucinogen, perception.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(5): 488-494

INTRODUCCIÓN

La historia de la humanidad es rica en referencias respecto a fenómenos sensorio-perceptivos fácilmente reconocidos como experiencias alucinatorias de modalidad visual. En varias culturas mesoamericanas, estados mentales complejos con AV eran comunes debido al empleo del peyote, coca, hongos y otras sustancias alucinógenas empleadas en diversas actividades magico-religiosas.

En la Biblia, pasajes relacionados con visiones de ángeles e incluso de Dios pueden ser señaladas como AV. En la Edad Media, las AV se consideraron evidencia de posesión diabólica. A fines del siglo

XVII y ya desde una perspectiva médica, las AV fueron consideradas enfermedad mental. Doscientos años después, Esquirol (1837) las definió como "percepciones sin objeto" y Jules Séglas realizó casi al final del siglo XIX las primeras clasificaciones y propuestas diagnósticas.¹

En el siglo XXI a pesar de los avances en neurología, oftalmología, psiquiatría y radiología, las AV siguen siendo un reto en la práctica clínica, de ahí la necesidad de un abordaje que satisfaga el entendimiento de su fisiopatogenia e influya en su diagnóstico y tratamiento.

Las AV son muy variadas. Pueden ser simples (elementales) y presentarse como fosfenos, fotopsias, destellos, círculos, rehilletes, líneas, espirales, escotomas, fortificaciones, zigzags, etc., o pueden ser complejas (formadas) con figuras humanas, escenas, paisajes o animales, lo cual confiere al sujeto que las experimenta un gran realismo. Su tamaño puede ser normal, reducido (micropsia, liliputense) o agrandado (dismegalopsia, gulliveriana). Pueden poseer una perspectiva alterada con trastorno en la apreciación del objeto alucinado (dismetropsia, p. ej. visión en zoom), o bien haber distorsión en el color de los objetos (discromatopsia) o forma (metamorfopsia). Pueden destacarse por la irresistible fuerza de convencimiento de ser reales, o bien,

1. Servicio de Neurología y Neurocirugía del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". OPD, Universidad de Guadalajara

Correspondencia:

Dr. José Luis Ruiz Sandoval
Servicio de Neurología y Neurocirugía.
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
Teléfono: (33) 3613-4016
Fax: (33) 3614-1121, (33) 3825-2741
Hospital 278, Col. El Retiro
Torre de Especialidades. 8vo piso.
Guadalajara, Jalisco, C.P. 44280
México. Correo electrónico: jorusan@mexis.com

pueden ser criticadas y consideradas como patológicas por el paciente (alucinosis).

Las alucinaciones liliplutenses, por ejemplo, son inespecíficas, reportándose en trastornos oculares, intoxicación, esquizofrenia y diversos trastornos del sistema nervioso central (SNC) como la epilepsia, estados confusionales, lesiones mesencefálicas, talámicas y pedunculares.²

Las micro y macropsias son ilusiones (falsas percepciones o distorsión perceptual de un estímulo externo) y no debe aludirse a las mismas como AV, a menos que ocurran sin presencia del objeto. Las AV autoscópicas son raras y en ellas "uno ve la imagen de sí mismo". Tales alucinaciones se han reportado en epilepsia, tumores cerebrales, trauma craneal, neurosífilis, migraña, hemorragia subaracnoidea, intoxicación por drogas, encefalitis, esquizofrenia y depresión.³

Las AV extracampinas son experimentadas fuera del campo visual, generalmente detrás de la cabeza.⁴

La palinopsia es una forma de AV que consiste en la persistencia de imágenes visuales después de que el estímulo excitatorio ha desaparecido. Inicia súbitamente en infartos cerebrales o trauma craneal, siendo insidiosa en tumores cerebrales o trastornos degenerativos del SNC, y es más común en lesiones derechas.⁵

Las AV pueden ser clasificadas de acuerdo con el mecanismo básico de producción como irritativas o como fenómenos de liberación cortical, lo cual aporta cierta orientación respecto a la topografía y daño a la vía visual.⁶ En la tabla 1 se enumeran las principales causas de AV de acuerdo con su etiología.

ALUCINACIONES VISUALES POR LESIONES OCULARES

Las AV relacionadas a enfermedades primarias del ojo suelen ser de tipo simple, aunque no son raras las complejas (Tabla 1). Su fisiopatología es secundaria a hipersensibilidad dada la reducida estimulación visual y deben considerarse como "liberadas". En la psicosis en parches negros, por ejemplo, el paciente presenta confusión y AV asociadas a la colocación de "parches" que cubren los ojos.⁷

En lesiones oculares las AV no se confinan a algún cuadrante del campo visual, ocurren en su mayoría a la apertura ocular y en ambientes iluminados.⁸

ALUCINACIONES VISUALES POR LESIONES DEL SNC

Pueden ser simples o complejas y ser secundarias a lesión de la vía visual en cualquier punto desde el ojo hasta la corteza occipital, incluyendo el diencefalo y tallo cerebral.

En su mayoría, las AV son la manifestación inicial de actividad epiléptica en regiones occipitales y temporales. Los estudios de Penfield y Perot revelaron que 10% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal presentaban AV.^{9,10}

Las AV pueden constituir el fenómeno ictal en su totalidad, pueden ser el inicio de una descarga mayor o presentarse al final como fenómeno visual post-ictal. En general, las AV ictales son más frecuentes en el hemisferio no dominante y raramente se lateralizan hacia un campo visual.⁹ Las AV ictales no se modifican con el cierre ocular o con los movimientos oculares, son breves (segundos a minutos), intermitentes, con o sin versión oculocefálica.⁹ Las AV ictales por lesiones de la corteza occipital primaria y de asociación son generalmente simples, en tanto que las situadas sobre el lóbulo temporal producen AV complejas con escenas de experiencias pasadas. Estas últimas pueden asociarse, además, a defectos campimétricos.¹¹ Las AV complejas pueden generarse también en la corteza occipital sin intervención de estructuras límbicas.

Las AV complejas en el campo hemianóptico sugieren una lesión limitada al lóbulo occipital, ya que las lesiones que se extienden al lóbulo temporal se acompañan de otras alteraciones sensoriales (auditivas y olfatorias). Además, cuando la lesión es temporal las AV aparecen en todo el campo visual y no desaparecen con el cierre ocular como generalmente ocurre en las hemianópticas.⁹

En sujetos con infarto occipital y AV del campo hemianóptico se ha reportado una hiperactividad del lóbulo temporal derecho mediante estudio de SPECT-Tc.¹²

Las AV pueden provocarse al estimular diferentes regiones del SNC. La estimulación del lóbulo occipital en las áreas 18 y 19 origina AV simples, sin embargo, la estimulación más intensa puede originar AV complejas.¹³ Estas últimas son clásicas al estimular regiones temporales en tanto que la estimulación de la corteza paraestriada y preestriada produce AV que aparecen en cualquier parte del campo visual al igual que las temporales, en tanto que las occipitales son contralaterales al sitio estimulado.¹⁰

Las alucinaciones secundarias a destrucción de la vía visual pueden también ser simples o complejas y originarse por infarto, hemorragia, tumor, malformación vascular, absceso, enfermedades parasitarias, trauma, desmielinización o degeneración.¹⁴

Las AV pueden presentarse sin lesión estructural en el SNC, siendo la migraña el ejemplo típico, donde se presentan hasta en 50%.¹⁵ Las AV en migraña son simples en su mayoría, ocurren antes de la cefalea (aura) o durante la misma, predominan en jóvenes y se presentan como escotomas, fortificaciones,

flashes, metamorfopsias, micropsias, macropsias, visión en *zoom* o en mosaico, además de ilusiones.¹⁵

En la narcolepsia (somnia, cataplexia, ataques y parálisis del sueño), las AV ocurren en 20-50% de los casos como AV complejas y se presentan como fenómenos hipnagógicos (al inicio del sueño) o hipnapómicos (al despertar).¹⁶

Las AV pueden ocurrir en estados confusionales de cualquier etiología, sobre todo en ancianos con demencia, patología ocular y abuso de medicamentos.

Lhermitte, en 1920, describió la "alucinosis peduncular" (posteriormente llamada "alucinosis de Lhermitte") en pacientes con lesiones de tallo cerebral asociadas a la presencia de alucinosis. Las lesiones pueden ser intra o extraaxiales y comprimir el mesencéfalo, como fue el caso de un craneofaringioma quístico con resolución de las AV luego de tratamiento quirúrgico.¹⁷

Aunque las lesiones del tracto visual anterior se asocian a AV simples y las lesiones de la vía visual posterior a AV complejas, esto no es la regla. Las AV por lesiones al lóbulo frontal y quiasma óptico, pueden producir AV simples o complejas asociadas a hemianopsia bitemporal o ceguera, por privación sensorial completa de la corteza visual contralateral.

El síndrome de Charles Bonnet es una alucinosis aislada observada en ancianos con relativa integridad de las funciones mentales pero con deterioro visual y por ende con privación sensorial.¹⁸ Las AV suelen ser complejas, recurrentes o "placenteras" (bellas, detalladas, en ocasiones liliputenses) y son consideradas por el paciente como irreales. Se asocian a enfermedad ocular o parietal derecha existiendo controversia acerca de la etiología no meramente ocular.¹⁸ De los pacientes con S. de Charles Bonnet 27% presentan AV a diario, 80% de las alucinaciones son con personas y en 53% duran de minutos a horas.¹⁸ La aplicación de gotas oftálmicas con brimonidina puede precipitar este síndrome.¹⁹

Las AV se han asociado a todos los procesos demenciantes incluyendo la enfermedad de Alzheimer con una incidencia de 10 a 75% dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad y de otros factores.²⁰

En las demencias vasculares las AV son complejas y fluctuantes asociadas a estados confusionales y depresión.²¹

La enfermedad de Pick, corea de Huntington, demencia por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson son causa importante de AV.²² Las AV en la demencia por cuerpos de Lewy son a veces la primera manifestación de la enfermedad al igual que en la enfermedad de Creutzfeldt Jacob.²³

Las AV en pacientes con Parkinson son complejas y ocurren como consecuencia del uso de fárma-

cos, así como por las fluctuaciones no motoras por la levodopa. La frecuencia de AV llega hasta 63% en fases avanzadas de la enfermedad.²² La olanzapina y clozapina son alternativas para su manejo.

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS E INFECCIOSAS

Las AV pueden presentarse en intoxicación etílica y por metales pesados, cocainismo, eterismo, insuficiencia renal o hepática, uremia y encefalitis herpética o banal (Tabla 1). En estos estados son frecuentes las alucinaciones liliputenses.

En las enfermedades cerebrales difusas como la encefalitis se han reportado AV similares a la alucinosis inducida por drogas. Recientemente se ha descrito una "psicosis primaria con AV" en pacientes seropositivos a VIH. Es probable que el uso de antirretrovirales incremente su frecuencia.²⁴

SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS

Suelen presentarse como alucinaciones "psicodélicas" y consisten en AV geométricas en forma de espirales, túneles, tableros y círculos. Los alucinógenos son llamados también esquizógenos o psicodislépticos, ya que producen un estado morbo de psiquismo que se caracteriza por desconexión con el mundo real y alteraciones senso perceptivas diversas (Tabla 2).

Las alucinaciones son también comunes durante estados de abstinencia a alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, hidrato de cloral, paraldehído, meprobamato, metacualona, opioides y cocaína. Las zoopsias pueden presentarse como alucinación de animales trepantes por los pies (dermatozoopsia) o con animales penetrantes por el ano (procto zoopsia) y son particularmente comunes en abstinencia a alcohol, delirio alcohólico subagudo o *delirium tremens*.

ALUCINACIONES VISUALES RELACIONADAS A FÁRMACOS

Cualquier fármaco a dosis tóxicas o por idiosincrasia puede producir estados confusionales y AV, entre ellos el litio y antidepresivos como la imipramina, maprotilina y fluoxetina.²⁵ La imipramina ha sido asociada a fenómenos alucinatorios debido al incremento que produce en la etapa 4 de sueño y privación de la fase REM.

Las alucinaciones causadas por digitálicos han sido reportadas desde 1901. Se ha postulado una alteración de membrana neuronal por depleción del K intracelular. El efecto es reversible al ajustar las dosis o suspender el fármaco.²⁶

Desde la introducción de la ciclosporina como inmunosupresor, diversos efectos adversos sobre el SNC han sido reportados como la leucoencefalopatía reversible posterior y AV.²⁷

Tabla 1
Principales causas de alucinaciones visuales

I. Trastornos oftalmológicos

1. Enucleación.
2. Cataratas y cirugía de cataratas.
3. Glaucoma.
4. Degeneración macular.
5. Desprendimiento o hemorragia retiniana.
6. Tracción vítrea.
7. Queratitis.
8. Escotoma negativo y centelleante.
9. Coroideraemia.
10. Enfermedad del parche negro.
11. Desprendimiento coroideo.

II. Trastornos del sistema nervioso central

1. Lesión de nervio óptico, quiasma, cintilla y radiaciones ópticas.
2. Lesiones de tallo (pedunculares).
3. Lesiones hemisféricas cerebrales (occipito-temporales).
4. Lesiones de corteza visual y áreas de asociación.
5. Hemorragia/infarto cerebral.
6. Epilepsia (temporal-occipital).
7. Migraña.
8. Narcolepsia.
9. Neoplasias del lóbulo frontal.
10. Adenoma de hipófisis.
11. Demencias: Alzheimer, cuerpos de Lewy, vascular.
12. Enfermedad de Parkinson, Corea.
13. Síndrome de Charles Bonnet.

III. Encefalopatías metabólico-infecciosas

1. Estado confusional agudo (de cualquier causa).
2. Encefalitis.
3. HIV.

IV. Tóxico-medicamentosas

1. Agentes alucinógenos.
2. Abstinencia a alcohol y otras drogas.
3. Fármacos.

V. Trastornos psiquiátricos idiopáticos

1. Esquizofrenia.
2. Depresión.
3. Trastorno maniaco-depresivo.
4. Trastornos conversivos.
5. Psicosis reactivas breves.

VI. Normales o fisiológicas

1. Hipnagógicas-hipnapómpicas no narcolépticas.
2. Deprivación sensorial o aislamiento.
3. Deprivación de sueño.
4. Fatiga, estrés, horror, hipnosis y ensoñaciones.

VII. Misceláneas.

1. Guillain-Barre.
-

La eritropoyetina recombinante humana se ha relacionado con AV en pacientes sin otra alteración neuropsiquiátrica.²⁸ La metrizamida, mate-

rial de contraste usado en estudios de neuroimagen ha sido involucrada con AV simples y complejas.²⁹

La atropina y la lidocaína son causa eventual de estados confusionales.^{30,31} Muchos otros fármacos han sido reportados en la generación de AV: ranitidina, (sobre todo en ancianos), omeprazol, cimetidina, simpatomiméticos, quinidina, amantadina, levodopa, anticolinérgicos (atropina, escopolamina), bromocriptina, esteroides, tiroxina, penicilinas, sulfonamidas, tetraciclina, ciprofloxacina, bromide, fluconazol, betabloqueadores, fenacetina, disulfirán, antimaláricos, metales pesados, pentoxifilina, sulindac, indometacina, isosorbide, amoxapina, doxapina, risperidona, óxido nítrico, muscimol, propranolol, oxibutinina, dexametasona, etc.³²⁻³⁸

ALUCINACIONES VISUALES Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Las alucinaciones auditivas son clásicas en los trastornos psiquiátricos, sin embargo, las AV no son infrecuentes. Bracha encontró en 1989 una prevalencia de 32% en un grupo de esquizofrénicos. En otro estudio la frecuencia de AV aumentó de 13 a 56% al insistir en el interrogatorio.³⁹ Las AV en la esquizofrenia ocurren con los ojos abiertos y bajo condicio-

nes de iluminación normal; usualmente son percibidas en el hemisferio visual procesado por el hemisferio dominante.

Otros trastornos psiquiátricos que cursan con AV son los trastornos maniaco-depresivos, depresión y conversivos.

La alucinosis descarta casi en absoluto que se trate de trastornos psiquiátricos. En el caso de cuadros conversivos existen factores emocionales y estresantes que desencadenan las AV. Las AV en presencia de alteraciones del estado de alerta orientan a etiología orgánica, en caso contrario, a una psicosis funcional.

ALUCINACIONES VISUALES FUNCIONALES

Las AV pueden ocurrir en individuos sanos bajo circunstancias específicas. En los adultos ocurren luego de desvelo, hipnosis, exaltación religiosa y privación sensorial. Algunos reportes señalan la presencia de AV hasta en 19% de sujetos sometidos a privación sensorial.⁷ El mecanismo básico involucrado en este tipo de alucinaciones se debe a

Tabla 2
Drogas de abuso con poder alucinógeno visual

-
- I. Opio (*Papaver somniferum*).
 - 1. Opiáceos: morfina, codeína, tebaína.
 - 1.1. Semisintéticos: heroína, dextrometorfán, oximorfona, dihidrocodeína.
 - 1.2. Sintéticos: meperidina, difenoxilato, fentanilo, loperamida, metadona.
 - II. Depresores del sistema nervioso central
 - 1. Barbitúricos: amobarbital y fenobarbital
 - 2. Benzodiacepinas: midazolam, triazolam, lorazepam, oxazepam, diazepam.
 - 3. Alcohol etílico: bebidas fermentadas y destiladas
 - III. Psicoestimulantes
 - 1. Cocaína base (crack).
 - 2. Anfetaminas: metanfetamina, metilfenidato, fentermina.
 - 2.1. Anfetaminas de diseño: TMA, MDA, MDMA (éxtasis).
 - IV. Cannabinoides
 - 1. Marihuana (*Cannabis sativa*): THC, hashish.
 - V. Psicodélicos
 - 1. LSD, Khat, peyote (mescalina), D. estramonio, ipomoea.
 - VI. Arilciclohexilaminas
 - 1. Fenciclidina (PCP), ketamina.
 - VII. Inhalantes
 - 1. Hidrocarburos alifáticos: gasolina, keroseno, bencina, nafta.
 - 2. Hidrocarburos aromáticos: tolueno, benceno, xileno.
 - 3. Alquilhaloides: cloroformo, cloruro de etilo, tricloroetileno.
 - 4. Alquinitrilos: nitritos de amilo (Poppers), propilo y butilo.
 - 5. Éteres: solventes de lacas, plásticos, pinturas.
 - 6. Cetonas: acetona, acetaldehído.
-

alteraciones del ciclo sueño-vigilia o del sistema reticular activador.

El estrés puede ser un factor importante en la producción de cuadros breves y autolimitados de franca alucinosis.⁴⁰ Estudios de AV en prisioneros han reportado AV hasta en 25% de los sujetos.⁴⁰

Las alucinaciones autoscópicas (alucinación de sí mismo) aparecen súbitamente, duran segundos y son frecuentes en momentos de escasa iluminación.³

Existen reportes de AV simples luego del ejercicio vigoroso en dos pacientes con tumores occipitales. El mecanismo que las explique se desconoce y se cree podría ser la hiperpnea.⁴¹

CONCLUSIONES

El abordaje de las AV incluye el interrogatorio exhaustivo respecto al empleo de medicamentos u otras sustancias, uso de lentes, amén del examen físico, neurológico, psiquiátrico y oftalmológico. Los estudios de laboratorio, de imagen y electrofisiología serán solicitados de acuerdo con la impresión inicial. Cada paciente con AV representa una oportunidad para el ejercicio anatomoclínico obviando estudios innecesarios o riesgosos. Sofisticados estudios de imagen funcional definirán mejor la fisiopatología de esta intrigante manifestación oftalmo-neuropsiquiátrica.

REFERENCIAS

1. Marietán H. *ALCMEON Año IX*. 1989; 7(1): 30-4.
2. Podoll K. Recurrent lilliputian hallucinations as visual aura symptom in migraine. *Cephalalgia* 2001; 21: 990.
3. Lhermitte JE. Visual hallucinations of the self. *BMJ* 1951; 1: 431-4.
4. Sato Y. Extracampine hallucinations. *Lancet* 2003; 361: 1479-80.
5. Smith PE. Palinopsia. *Lancet* 2003; 361: 1098.
6. Vargas-Ortega J. Alucinaciones visuales en oftalmología. *Rev Mex Oftalmol* 1996; 70: 129-32.
7. Roberts J. *Differential diagnosis in neuropsychiatry. Disorders of perception*. NY: Willey and sons; 1986, p. 258-71.
8. Fisher MC. Visual hallucinations and racing thoughts on eye closure after minor surgery. *Arch Neurol* 1991; 48: 1091-2.
9. Penfield W, Perot P. The Brain's record of auditory and visual experience. *Brain* 1963; 86: 595-696.
10. Penfield W, Perot P. Hallucinations of past experience and experimental responses to stimulation of temporal cortex. *Trans Am Neur Assoc* 1960; 85: 80-4.
11. Christian G. Bien. Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 2000; 123: 244-53.
12. Assadi M. TC SPECT scan in a patient with occipital lobe infarction and complex visual hallucinations. *J Neuroscience* 2003; 35: 175-7.

13. Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function*. NY: Hafner Publishing Company; 1968.
14. Garg RK. Migraine-like visual hallucinations in occipital lesions of cysticercosis. *J Neuroophthalmology* 2002; 22: 82-7.
15. Stephen D. *Headache in clinical practice*. Isis Medical Media 1998; 65.
16. Aldrich MI. Narcolepsy. *NEJM* 1990; 323: 389-94.
17. DW Dunn. Peduncular hallucinations caused by brainstem compression. *Neurology* 1983; 33: 1360-1.
18. Barry W. The Charles Bonnet syndrome visual hallucinations caused by vision impairment. *Geriatrics* 2002; 57: 45-6.
19. Tomsak RL. Charles Bonnet syndrome precipitated by brimonidine eye drops. *Br J Ophthalmology* 2003; 87: 917.
20. Paulsen. Incidence of and risk factors for hallucinations and delusions in patients with probable AD. *Neurology* 2000; 54: 1965-71.
21. Khaled Amar. *Fortnightly Review. Vascular dementia*. *BMJ* 1996; 312: 227-31.
22. Goetz. Prospective longitudinal assessment of hallucinations in PD. *Neurology* 2001; 57: 2078-82.
23. Tiraboschi P. Cholinergic dysfunction in diseases with Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 407-11.
24. Alciati A. New onset delusions and hallucinations in patients infected with HIV. *J Psych Neurosci* 2001; 26: 229-34.
25. Achamallah NA. Visual hallucinations after combining fluoxetine and dextromethorfan. *Am J Psych* 1992; 149: 1406.
26. Volpe BT. Formed visual hallucinations and digitalis toxicity. *Ann Inter Med* 1979; 91: 868-9.
27. Noll RB. Complex visual hallucinations and cyclosporine neurotoxicity. *Neurology* 1991; 41: 1156.
28. Steinberg H. Eritropoietin and visual hallucinations. *NEJM* 1991; 68: 720-3.
29. Buchman DM. Visual hallucinations after mielography with metrizamide. *American Ophthalmology* 1984; 97: 78-81.
30. Fisher MC. Visual hallucinations on eye closure associated with atropine toxicity. *Can J Neurology* 1991; 19: 18-27.
31. Fisher MC. Visual hallucinations and racing thoughts on eye closure after minor surgery. *Arch Neurol* 1991; 48: 1091-2.
32. Frishman WH. Clinical differences between blockers B-adrenergics agents. *Am Heart J* 1987; 113: 1190-8.
33. Pitner J. Pentoxifylline induced visual hallucinations. *J Am Geriatrics Soc* 1993; 41: 782-3.
34. Sabet F. Auditory and visual hallucinations associated with Sulindac. *Psychosomatics* 1990; 31: 461.
35. Rosenthal R. Visual hallucinations and suicidal ideation attributed to Isosorbide. *Psychosomatics* 1987; 28: 555-6.
36. Barnes FF. Precipitation of mania and visual hallucinations by amoxapine hydrochloride. *Comp Psychiatry* 1982; 23: 590-2.
37. Norman TR. Doxepin and visual hallucinations. *Aust J Psych* 1982; 16: 295-6.
38. Lauterbach E. Posthallucinogen-like visual illusions (palinopsia) with risperidone in a patient without previous

hallucinogen Exposure. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33: 38-41.

39. Bracha HS. High prevalence of visual hallucinations in research subjects with chronic schizophrenia. *Am J Psych* 1989; 146: 526-8.

40. Ronald KS. Hostage hallucinations. Visual imagery induced by isolation and life-threatening stress. *J Nervous and Mental Dis* 1984; 172: 264-72.

41. Lessel S. Exercise induced visual hallucinations. *J Neuroophthalmology* 1988; 8: 81-3.

