



Cas Clinique

Des Visions ou une Lésion ? Réflexion autour d'un Cas de Syndrome de Charles Bonnet à Dakar

Visions or a Lesion? Reflection on a Case of Charles Bonnet Syndrome in Dakar

Maimouna Dieye¹, Ibra Diagne¹, El Hadji Makhtar Bâ¹, Ndeye Dialé Ndiaye⁴, Aida Sylla¹

Affiliations

1. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie de Dakar, Sénégal.
2. Clinique Psychiatrique Moussa Diop, Centre Hospitalier National Universitaire (C.H.N.U) de Fann, Dakar/Sénégal

Auteur correspondant

Maimouna Dieye,

Email : maimounadieveysy@gmail.com

Mots clés : Hallucinations visuelles, déficit visuel, psychopathologie, Charles Bonnet, Sénégal

Keywords : Visual hallucinations, visual deficit, psychopathology, Charles Bonnet, Senegal

RÉSUMÉ

Le syndrome de Charles Bonnet (SCB) est défini par la présence d'hallucinations visuelles, complexes et structurées. Il est présent chez des sujets âgés non psychotiques ayant des fonctions cognitives conservées et présentant une déficience visuelle. La spéculation existe toujours préoccupant la vraie physiopathologie d'hallucinations visuelles dans le cadre du SCB, et les traitements médicaux ne sont pas bien établis, car ne trouvant pas de consensus. Au Sénégal, les données sont encore inexistantes et l'élaboration du diagnostic reste hésitante. C'est dans ce contexte que nous nous sommes proposés de mener cette étude de cas chez un patient de 76 ans présentant des hallucinations visuelles survenues sur un terrain de cécité bilatérale associé à un glaucome de stade terminal. Le but est d'identifier les aspects cliniques et psychopathologiques permettant d'évoquer le diagnostic du SCB et d'élaborer des stratégies thérapeutiques adaptées.

ABSTRACT

Charles Bonnet Syndrome (CBS) is defined by the presence of complex, structured visual hallucinations. It is present in non-psychotic elderly subjects with retained cognitive function and visual impairment. Speculation still exists regarding the true pathophysiology of visual hallucinations in CBS, and medical treatments are not well established, as there is no consensus. In Senegal, data are still lacking, and diagnostic elaboration remains hesitant. It is in this context that we proposed to carry out this case study on a 76-year-old patient presenting with visual hallucinations in the context of bilateral blindness associated with end-stage glaucoma. The aim was to identify the clinical and psychopathological aspects that would allow us to evoke the diagnosis of CBS and to develop appropriate therapeutic strategies.

INTRODUCTION

Le syndrome de Charles Bonnet (SCB) est décrit pour la première fois en 1760. Il est défini par la présence d'hallucinations visuelles chez des personnes antérieurement indemnes de toutes pathologies mentales, ayant des fonctions cognitives conservées et présentant une altération de l'acuité visuelle [1-3]. Les patients atteints du SCB sont généralement des personnes âgées. Dans la plupart des cas, les patients souffrent d'un déficit visuel lié au vieillissement, à des lésions oculaires ou à une atteinte des nerfs optiques [2]. C'est une pathologie rare, probablement sous diagnostiquée dans notre contexte. Les difficultés diagnostiques peuvent être en lien avec une éventuelle peur de la stigmatisation. Ainsi, les sujets, craignant de passer pour des « fous » ou des personnes atteintes de maladies mentales, sont réticents à avouer leurs hallucinations [2,4]. Dans ce travail, nous rapportons à

travers une observation clinique, le cas d'un patient souffrant de ce syndrome.

OBSERVATION

Notre client est âgé de soixante-seize ans au moment où nous le rencontrons, il est marié, père de six enfants. Il était un ouvrier autodidacte dans le bâtiment, à la retraite. Il a été amené par sa femme et son fils pour des hallucinations visuelles isolées, une insomnie et un état d'agitation psychomotrice. Cette symptomatologie s'était installée deux mois après une chirurgie de la cataracte de l'œil gauche. L'examen psychiatrique a retrouvé homme qui rentre dans le bureau de consultation avec une canne à la main et soutenu par ses enfants. Le contact était bon et son discours était cohérent, mais il restait centré sur ses visions. Initialement, il nous expliquait : « je voyais un seul homme. Il avait la même taille et la même corpulence que moi. C'était comme ma silhouette. Il portait les mêmes boubous que moi. Il me suivait partout où j'allais. Aussi bien dans la

maison que dans la rue... Il n'était ni noir, ni assez clair. Il ne me parlait jamais, mais il faisait toutes les activités que je faisais. Il priait à mes côtés, parfois aussi il mangeait avec moi. Dès que je commençais à m'endormir, il disparaissait. Je le revoyais dès que je me réveillais pour la prière du matin. Il était présent pendant toute la journée. Parfois, il me devançait quand je rentrais dans une voiture et prenait une place avant moi... Je pensais que je devenais fou, car je savais que ce que je voyais n'était pas normal alors que j'étais devenu aveugle... J'avais peur d'en parler à ma femme et qu'elle pense que j'étais devenu fou et m'abandonne. Je me disais que c'étaient les conséquences de l'intervention chirurgicale et que ça allait disparaître bientôt. Je ne pouvais pas en parler à l'ophtalmologue, car j'avais arrêté le suivi au bout d'un mois et demi. En effet, j'étais déçu d'avoir perdu la vue et j'avais décidé d'interrompre le traitement». La persistance des hallucinations a finalement décidé le patient à se confier à sa conjointe car il ne plus supportait plus de voir à ses côtés cet inconnu qui s'était incrusté dans sa vie et son intimité. Cette symptomatologie s'est aggravée un mois plus tard. Il voyait désormais des milliers de personnes et d'animaux. Il disait : « c'était comme si j'étais dans la brousse, il y avait des troupeaux de moutons, de chevaux et des charrettes. Les animaux et les hommes faisaient leurs besoins à mes côtés et souillaient ma natte de prière et cela m'empêchait de prier... Parfois, c'était comme s'ils avaient creusé les murs de la chambre et y sortaient par milliers, j'avais peur de devenir fou, car je ne comprenais pas ce qui m'arrivait ». Sa femme nous disait que son époux ne mangeait plus, car selon lui les animaux urinaient et faisaient également leurs besoins sur ses repas. Il ne dormait plus et était devenu logorrhéique. Il ne restait plus sur place, et faisait des va-et-vient entre la chambre et la cour. Par moments, il se saisissait d'objets à portée de main. Il faisait des gestes allant dans le sens de chasser des intrus et récitait à tue-tête des versets coraniques. Il n'était pas violent envers son épouse ou ses enfants. Il n'y avait pas d'autres hallucinations relevant des autres modalités sensorielles. Il était calme et son comportement était adapté. L'évaluation neuropsychologique ne retrouvait pas de troubles mnésiques ni dysexécutifs. Il était conscient du caractère pathologique de ses hallucinations. L'examen neurologique était strictement normal sans déficit moteur ni sensitif. Dans son histoire personnelle, le patient avait présenté une baisse progressive de l'acuité visuelle faisant évoquer un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) associé à une cataracte évolutive. A l'issu des examens cliniques et des données de l'anamnèse, la systématisation de cette symptomatologie donnait : des « pseudo hallucinations » visuelles, une insomnie et une anorexie totale, une cécité bilatérale acquise associée à un glaucome en stade terminal à l'œil droit et un ptérygion stade II à l'œil gauche et des gérontoxons. Chez notre client, l'équipe avait évoqué un syndrome de Charles Bonnet et un syndrome de Benson. Un bilan biologique (numération formule sanguine, glycémie à jeun, urée, créatinémie, ASAT, ALAT, un ionogramme sanguin) a été réalisé et il était revenu sans particularités. La Tomodensitométrie cérébrale ne retrouvait pas d'anomalies parenchymateuses pédonculaires ni d'atrophie corticale postérieure. Le

Syndrome de Charles Bonnet était retenu et un traitement avait été débuté. Le traitement dans un premier temps consistait à administrer un neuroleptique, l'halopéridol comprimé dosé à 5mg à raison de 10 mg par jour réparti en deux prises et de l'alimémazine en suspension dosée à 0,05 % à raison de 5ml le soir. L'évolution a été marquée par une persistance des hallucinations visuelles six mois après le début du traitement. Les entretiens nous ont permis d'objectiver que le patient avait une compréhension partielle du caractère irréel de ses hallucinations. Cela nous confortait dans l'hypothèse d'un syndrome de Charles Bonnet. L'agitation psychomotrice qui était une réaction à ces visions avait disparu. Le sommeil s'était rétabli. Le caractère non efficient des neuroleptiques a décidé l'équipe à interrompre le traitement médicamenteux au bout de sept mois et un soutien psychologique associé à une psychoéducation ont été instaurés. Le changement de stratégie thérapeutique a permis au patient d'appivoiser ses hallucinations au bout sept séances de thérapie de soutien espacées d'un mois et durant 45mn. La thérapie consistait à reconforter le patient sur le caractère bénin de la symptomatologie. Ces séances nous ont permis de retracer son histoire personnelle marquée par un confiage précoce avec un vécu difficile, une initiation à la maçonnerie qui lui permis de mener des activités dans le domaine du bâtiment mais également l'isolement et la grande solitude après la retraite.

DISCUSSION

Les personnes vivant avec une perte de vision importante font souvent l'expérience du SCB. Ce syndrome est caractérisé par des hallucinations visuelles qui apparaissent quelques mois après la détérioration de la vision [1]. Les sujets qui en souffrent développent des hallucinations visuelles complexes, mais sont conscients du caractère irréel de leurs visions et ne présentent pas de troubles mentaux. Sur le plan neuropsychologique les fonctions supérieures sont intactes [1, 5, 6]. Par ailleurs jusqu'à tout récemment, le syndrome de Charles Bonnet était considéré comme rare et mal connu. Il est noté quelques rapports anecdotiques à l'occasion dans la littérature scientifique [1,7]. Sa prévalence varie selon les études, de 0.5 % à 17 % [8]. Une autre étude a montré une prévalence du SCB qui était de 63 % dans un groupe de 48 personnes ayant une acuité visuelle inférieure à 20/200 [2]. Il a été décrit aussi que ce syndrome est en association avec des cataractes, une névrite optique, une énucléation, une rétinopathie diabétique, une dégénérescence maculaire, une photo coagulation rétinienne et un glaucome [6]. La rencontre avec notre client âgé de soixante-seize ans, nous a permis de voir un homme qui ne comprenait pas ce qui lui arrivait au début. Il présentait des hallucinations visuelles complexes dont il avait conscience de l'irréalité sur un terrain de cécité. Il n'avait jamais eu d'antécédents psychiatriques. Il ne présentait pas de symptômes psychotiques associés ni de comorbidités de maladies neurodégénératives, telles qu'une démence ou une maladie de Parkinson. En posant le diagnostic du syndrome de Charles Bonnet, l'équipe a pu identifier des facteurs de vulnérabilité qui ont probablement contribué à l'installation de la maladie. Par ailleurs, le contexte d'isolement social et

le stress lié à la perte de sa vision ont beaucoup contribué à l'apparition de la maladie. Des facteurs de vulnérabilité pourraient également être incriminés dans la survenue du SCB chez notre patient avec l'émergence de traumatismes désorganisateur précoce dans l'enfance et jusque-là bien vécus. Notamment, la réapparition d'un sentiment de solitude, d'isolement et d'inutilité vécue à l'enfance en lien avec un confiage et une séparation précoce associés à un défaut de maternage lié au divorce. Le diagnostic du SCB est parfois difficile à poser du fait des hallucinations visuelles qui peuvent se retrouver dans plusieurs pathologies. Ainsi il n'existe pas de critères de diagnostic acceptés à l'unanimité même si certains auteurs comme Teunisse et al. [2] ont proposé des critères diagnostiques. L'approche clinique et contextuelle de ces hallucinations visuelles est capitale pour le diagnostic du SCB. Certains critères doivent être réunis pour poser le diagnostic du SCB. Il faut des hallucinations visuelles, complexes, persistantes ou répétitives ; une conscience autocritique d'hallucinations ; les hallucinations ne sont pas présentes dans d'autres modalités sensorielles ; aucune idée délirante sur le contenu des hallucinations soit présente. Mais il peut coexister avec d'autres troubles psychiatriques tels que la dépression, mais il n'est pas considéré comme secondaire. Les images les plus courantes sont celles des personnes, animaux, maisons et scénarios. Les épisodes peuvent durer de quelques secondes à plusieurs heures et de quelques jours à plusieurs années [2]. Pour plusieurs personnes ayant des hallucinations dans le cadre du SCB, on n'observe aucune forme de psychopathologie. Pour d'autres, les hallucinations apparaissent dans le contexte d'un deuil, d'une dépression, d'un trouble anxieux, de problèmes cognitifs ou d'un trop grand isolement [6, 9, 10]. Un autre événement déclencheur possible est le stress lié à la nature de la pathologie que pourraient générer leurs hallucinations, la baisse de la qualité de vie, la réduction du fonctionnement, le manque d'extraversion. De façon plus spécifique, les résultats de diverses études suggèrent que le manque de stimulation sensorielle et l'isolement social, séparément ou en concomitance, peut jouer un rôle important dans l'apparition et le maintien des hallucinations dans le cadre du SCB [2, 6, 8]. La prise en charge thérapeutique a débuté chez notre client par l'administration de neuroleptiques anti productives dans le but de voir les hallucinations disparaître et nous a très vite mis en face de nos limites thérapeutiques. Le premier réflexe chez ce client était comme à l'accoutumée de prescrire des neuroleptiques antiproductifs devant cette symptomatologie à mécanisme prédominant hallucinatoire. Malgré la mise en route du traitement, les hallucinations persistaient sept mois après le début du traitement. L'investigation du diagnostic nous a amené à changer de stratégie thérapeutique en arrêtant les neuroleptiques qui ne sont pas toujours efficaces dans le SCB comme le souligne Thorpe [11] au profit d'autres stratégies thérapeutiques non médicamenteuses. La rencontre avec le patient nous a permis d'avoir une attitude qui n'est pas seulement celle du prescripteur. Nous avons reçu la demande de notre client et avons cherché à comprendre le sens avec lui. Nous avons opté pour une assurance sur le caractère bénin de la symptomatologie tout au long des entretiens à visée psychothérapeutique au bout

de sept séances qui duraient environ quarante-cinq minutes. L'apparition d'hallucinations chez un sujet aux fonctions cognitives conservées associée à une cécité peut être difficile à accepter. L'aptitude du personnel de santé à bien expliquer l'affection et à soutenir psychologiquement ces patients est donc cruciale. En effet, la façon d'aborder le contexte de survenue des hallucinations visuelles peut influencer positivement ou négativement sur le vécu que les patients en ont. Il est alors important d'envisager une collaboration étroite entre les différents intervenants, notamment, l'ophtalmologue, le neurologue et le psychiatre ou le psychologue, afin que les spécialistes puissent être présents pour délivrer une bonne information sur le caractère bénin de ces hallucinations, rassurer et soutenir en même temps le patient. Le traitement médicamenteux notamment par les neuroleptiques n'a pas toujours donné des résultats favorables dans la littérature. Certains d'entre eux comme la Risperidone, le Sulpiride et l'Olanzapine vont entrer en compétition au niveau des sites de fixation en diminuant le nombre de récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques. Ils ont été utilisés dans le traitement du SCB, mais se sont généralement révélés inefficaces à l'éradication définitive de l'activité hallucinatoire [11]. C'est le cas chez notre client qui a montré une résistance au traitement par les neuroleptiques. Pour d'autres, certains neuroleptiques peuvent avoir même des effets négatifs sur le Syndrome de Charles Bonnet en aggravant les hallucinations ou les rendant menaçantes c'est le cas de la Risperidone. Le traitement doit donc être adapté au patient [3,12]. C'est ainsi que nous avons privilégié les conduites de réassurance préconisées dans la littérature, car pour de nombreux patients, le réconfort en insistant sur le caractère bénin de la symptomatologie et en écartant une éventuelle association avec un trouble psychiatrique peut suffire [13]. Certains patients voient leurs hallucinations disparaître en clignant rapidement les yeux, en fermant les yeux, en améliorant l'éclairage, de même qu'en faisant des activités de diversion. L'amélioration de la qualité de vie par une augmentation de la socialisation avec l'environnement des patients et la formation de réseaux sociaux devraient également être encouragées. Chez le patient, l'équipe a suggéré d'appliquer ces méthodes alternatives au traitement médical. Les explications sur la nature relativement bénigne de la maladie ont permis une meilleure acceptation de sa symptomatologie. Pour preuve, il présente toujours des hallucinations visuelles, mais les considère comme faisant partie de lui. Une façon qui montre par ailleurs qu'il aurait approuvé ses visions. Notre patient a fini par comprendre qu'il n'était pas atteint de troubles psychiatriques. Il a intégré ses visions comme faisant partie de lui. Il dédramatise le fait qu'il voit cet homme qui lui tient compagnie et qui lui est apparu le premier et qui n'a jamais disparu. Il le considère comme étant son garde du corps en plaisantant.

CONCLUSION

Au décours de notre étude, nous pouvons avancer que le syndrome de Charles Bonnet est un phénomène bénin relativement courant chez les personnes âgées souffrant de déficit visuel. Il est peu connu chez les patients et les médecins. Les patients en souffrant sont indemnes de

troubles psychiatriques. Ils sont sujets à des hallucinations visuelles complexes et structurées. La nature des hallucinations ne génère le plus souvent pas d'anxiété, mais le sujet est souvent inquiet de sa propre santé mentale et n'ose souvent pas en parler à son entourage par peur de la stigmatisation. Nos résultats nous montrent également l'existence de facteurs de vulnérabilité pouvant précipiter la survenue de l'affection à savoir l'isolement social, le manque de stimulation sensorielle, le manque d'activités occupationnelles et la réduction du fonctionnement liés à la cécité. De même, il ressort de notre étude que les neuroleptiques utilisés en général dans le traitement des hallucinations ne sont pas toujours efficaces dans le SCB. La psychothérapie de soutien et les stratégies adaptatives donnent de meilleurs résultats. L'étude de ce cas nous permet aussi d'insister sur l'importance d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire impliquant, l'ophtalmologue, le neurologue et le psychiatre dans le but d'éviter le retard diagnostique et l'ambiguïté du traitement.

CONTRIBUTION DES AUTEURS :

- Collecte des données : MD, AS.
- Analyse et interprétation des données : MD, EMB, ID, NDN, AS.
- Rédaction de l'article : MD, EMB, ID.
- Révision de l'article : MD, ID, AS, EMB, NDN.
- Tous les auteurs ont approuvé la version finale du manuscrit.

CONFLIT D'INTERET

Aucun

REMERCIEMENTS

Nous remercions le patient pour son accord favorable par rapport à la rédaction de ce cas clinique.

RÉFÉRENCES

1. De Morsier G. [The Charles Bonnet syndrome: visual hallucinations in the aged without mental deficiency]. *Ann Med Psychol (Paris)*. déc 1967;2(5):678-702.
2. Teunisse RJ, Zitman FG, Cruysberg JRM, Hoefnagels WHL, Verbeek ALM. Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *The Lancet*. mars 1996;347(9004):794-7.
3. Menon GJ, Rahnan I, Menon SJ, Dutton GN. Complex Visual Hallucinations in the Visually Impaired. *Surv Ophthalmol*. janv 2003;48(1):58-72.
4. Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandratre S. Charles Bonnet syndrome—elderly people and visual hallucinations. *BMJ*. 26 juin 2004;328(7455):1552-4.
5. Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases. *Compr Psychiatry*. janv 1989;30(1):90-8.
6. Fernandez A, &Nrc; Lichtsheim G, Vieweg WVR. The Charles Bonnet Syndrome : A Review: *J Nerv Amp Ment Dis*. mars 1997;185(3):195-200.
7. White NJ. Complex Visual Hallucinations in Partial Blindness due to Eye Disease. *Br J Psychiatry*. mars 1980;136(3):284-6.
8. Abbott EJ, Connor GB, Artes PH, Abadi RV. Visual Loss and Visual Hallucinations in Patients with Age-Related Macular Degeneration (Charles Bonnet Syndrome). *Investig Ophthalmology Vis Sci*. 1 mars 2007;48(3):1416.
9. Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet Syndrome and The Problem of Visual Perceptual Disorders In The Elderly. *Age Ageing*. 1982;11(1):17-23.
10. Cole MG. Charles Bonnet Hallucinations: A Case Series. *Can J Psychiatry*. mai 1992;37(4):267-70.
11. Thorpe L. The treatment of psychotic disorders in late life. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. juin 1997;42 Suppl 1:19S-27S.
12. Kornreich C, Dan B, Verbanck P, Pelc I. Treating Charles Bonnet Syndrome: Understanding Inconsistency: *J Clin Psychopharmacol*. juin 2000;20(3):396.
13. Santos-Bueso E, Serrador-García M, García-Sánchez J. [Treatment of Charles Bonnet syndrome]. *Arch Soc Espanola Oftalmol*. juin 2013;88(6):244-5.