




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



Cas clinique

Hallucinations visuelles et maladie de Horton : à propos du syndrome de Charles Bonnet

Visual hallucinations and giant cell arteritis: The Charles Bonnet syndrome

J. Bloch^a, S. Morell-Dubois^a, E. Koch^b, D. Launay^a, H. Maillard-Lefebvre^a, A.-L. Buchdahl^a, E. Hachulla^a, J.-F. Rouland^b, P.-Y. Hatron^a, M. Lambert^{a,*}

^a Service de médecine interne, hôpital Huriez, CHRU de Lille, rue Polonovski, 59037 Lille cedex, France

^b Service de médecine interne et d'ophtalmologie, hôpital Huriez, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 26 janvier 2011

Mots clés :

Hallucinations visuelles
 Personnes âgées
 Ophtalmopathie
 Syndrome de Charles Bonnet

Keywords:

Visual hallucinations
 Elderly
 Ophthalmopathy
 Charles Bonnet syndrome

RÉSUMÉ

Le diagnostic étiologique d'hallucinations visuelles peut être négatif amenant parfois le praticien à prendre des décisions thérapeutiques inadaptées. Chez les patients porteurs d'une maladie de Horton, le diagnostic principal à éliminer est une rechute de la maladie car elle impose un traitement rapide. Il existe une étiologie d'hallucinations visuelles méconnue et pourtant fréquente : le syndrome de Charles Bonnet qui atteint principalement les personnes âgées. Nous rapportons l'observation d'une patiente de 87 ans suivie pour une maladie de Horton depuis deux ans qui notait l'apparition brutale d'hallucinations visuelles permettant de faire le diagnostic d'un syndrome de Charles Bonnet.

© 2010 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

In patients with visual hallucinations, diagnostic strategy is unclearly codified. In patients known to have giant cell arteritis, the main diagnostic assumption is disease relapse. Indeed, this should lead to rapid corticosteroid therapy. However, the Charles Bonnet syndrome, that is a poorly known etiology of visual hallucinations usually observed in elderly people, should be part of the differential diagnosis. We report a 87-year-old woman, with a 2-year history of giant cell arteritis who was admitted with an acute onset of visual hallucinations and who met all the criteria for Charles Bonnet syndrome.

© 2010 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Le diagnostic étiologique des hallucinations visuelles (HV) est difficile. De rares observations d'HV ont été rapportées chez des patients porteurs de maladie de Horton (MH) [1]. Le syndrome de Charles Bonnet est une cause peu connue d'HV [2]. Cette affection survient surtout chez les personnes âgées porteuses d'un déficit visuel. Le vieillissement de la population en fait une pathologie plus fréquemment observée. La méconnaissance de ce syndrome peut conduire à la réalisation d'examen complémentaires inutiles ou à des prises en charge thérapeutiques inadaptées. Nous rapportons l'observation d'une patiente suivie pour une MH et présentant des HV entrant dans le cadre d'un syndrome de Charles Bonnet.

2. Observation

Une patiente de 87 ans était suivie depuis 2008 pour une MH. Ses antécédents étaient une hypertension artérielle, une arythmie complète par fibrillation auriculaire, une hyperthyroïdie sous amiodarone et un diabète cortico-induit. Son traitement comprenait : bisoprolol, esoméprazole, répaglinide, fluindione, propylthiouracile, chlorure de potassium, calcium et vitamine D.

La MH était initialement traitée par une corticothérapie (prednisone 0,7 mg/kg par jour) avec une réponse satisfaisante. Après trois mois de traitement, on notait une rechute imposant l'augmentation des corticoïdes et l'adjonction de méthotrexate (7,5 mg/semaine). Le méthotrexate était arrêté un mois après l'introduction du fait d'une sigmoïdite diverticulaire compliquée. Un an après le diagnostic, la patiente recevait encore 40 mg/j de prednisone. Au plan ophtalmologique, on notait une cataracte brune bilatérale conséquence de la corticothérapie.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : marc.lambert@chru-lille.fr (M. Lambert).

Tableau 1

Caractéristiques les plus fréquemment décrites au cours du syndrome de Charles Bonnet.

Patient le plus souvent âgé et porteur d'une ophtalmopathie entraînant une baisse d'acuité visuelle
Hallucinations uniquement dans le mode visuel
Hallucinations toujours critiquées par le patient
Hallucinations survenant de façon intermittente
Hallucinations relativement stéréotypées, qu'elles soient élémentaires ou complexes, chez un même patient
Absence de troubles cognitifs sous-jacents

En février 2010, la patiente développait brutalement des HV pluriquotidiennes à type de dendropsies (violette, fruits, branches d'arbre) survenant préférentiellement lorsque la luminosité était mauvaise (en contre-jour). Elles persistaient plusieurs minutes et étaient bien critiquées. Ces hallucinations n'étaient pas anxiogènes et ne gênaient pas la vie quotidienne. Il n'y avait pas d'hallucinations dans les autres modes sensoriels. L'acuité visuelle était mesurée à droite à « voit la main bouger », à gauche à 2,5/10 en vision de loin et Rossano 1/10 en vision de près.

L'examen clinique ne retrouvait aucun signe de rechute de MH. L'électroencéphalogramme écartait une origine comitiale. La CRP était à 11 mg/L. Une angio-IRM écartait une vascularite cérébrale.

Il n'y avait pas d'antécédent de troubles cognitifs et le score au « mini mental status examination » (MMSE) de la patiente était de 23 sur 27 (absence d'évaluation des items visuels). L'absence d'atteinte cognitive et de syndrome extrapyramidal clinique rendait peu probable le diagnostic de maladie à corps de Lewy. Les examens biologiques éliminaient les éventuelles causes métaboliques d'HV. La CRP se normalisait après traitement d'une infection urinaire basse à *Klebsiella oxytoca* par nitrofurantoïne.

La patiente remplissait les critères cliniques du syndrome de Charles Bonnet (Tableau 1). Devant la sévérité de l'atteinte ophtalmologique, gênant la patiente dans sa vie quotidienne, le traitement chirurgical de sa cataracte était réalisé. L'efficacité était moyenne du fait d'une atrophie optique bilatérale secondaire à la MH à laquelle se surajoutait une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) à droite. Les HV étant bien tolérées, aucun de traitement symptomatique n'était initié.

3. Discussion

Une hallucination est une perception sensorielle d'apparition spontanée, sans stimulus sensoriel externe. On distingue les HV élémentaires (flashes lumineux, lignes droites, zigzags, etc.) des complexes, beaucoup plus élaborées (personnes, animaux, colorés et mis en scène). Devant la survenue d'HV, les causes à rechercher sont nombreuses : épilepsie focale, maladie de Parkinson, démence à corps de Lewy, accidents vasculaires cérébraux, psychiatriques (schizophrénie, troubles thymiques), métaboliques et toxiques divers.

Chez la patiente rapportée ici, connue pour une MH, le premier diagnostic évoqué était une rechute neurologique centrale spécifique de la vascularite. Des HV ont déjà été décrites comme signe précurseur de rechute de MH avec atteinte ophtalmologique, survenant un à dix jours avant cette dernière. Les HV sont ainsi à considérer comme un signal d'alerte au même titre que l'amaurose fugace ou la vision floue. Dans tous les cas rapportés, les patients étaient déjà porteurs d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) contrôlatérale. Ainsi, les HV pourraient être le premier signe de l'ischémie choroïdienne précédant la BAV [1]. Les HV sont le deuxième symptôme visuel le plus fréquemment rapporté après l'amaurose fugace chez les patients atteints d'une MH. D'autres auteurs avancent que la vascularite entraînerait une ischémie des voies optiques rétrociasmatiques, entraînant des HV déclenchées par les mouve-

ments oculaires. Cette ischémie entraînerait une hyperexcitabilité corticale et les HV. Cette hypothèse est fondée sur des données d'imagerie par résonance magnétique [3]. Dans ces observations, l'introduction de la corticothérapie permettait la disparition des HV malgré la persistance de la BAV. Enfin, dans de nombreuses observations, la survenue d'HV, isolées ou associées à d'autres symptômes, amène au diagnostic de MH [1,4].

Chez une patiente âgée, face à des HV, il faut également évoquer des causes psychogériatriques. Les HV sont constatées dans toutes les démences, la plus classique étant la démence à corps de Lewy au cours de laquelle 80% des patients présentent ce type de symptômes avant le déclin cognitif. Quinze à 40% des patients atteints de maladie de Parkinson présenteront des HV en dehors de tout syndrome démentiel, du fait de la maladie ou des traitements antiparkinsoniens [5]. Une cause également fréquente d'HV chez la personne âgée est le syndrome confusionnel [6]. Les HV sont également un des signes cardinaux des psychoses. La prévalence des psychoses chez les patients plus de 65 ans est de 1%. Il s'agit volontiers de maladies psychiatriques de la personne âgée, la plus connue étant la schizophrénie à début très tardif, après 60 ans. Dans les psychoses maniacodépressives de la personne âgée, la symptomatologie est très variée et le diagnostic difficile. Les hallucinations sont plus fréquemment auditives ou cénesthésiques [7]. L'interrogatoire et une évaluation clinique permettent d'écartier ces diagnostics. Le problème est plus complexe pour la démence à corps de Lewy dont seule l'évolution cognitive ultérieure permet d'écartier le diagnostic.

Une cause plus méconnue, présentée par notre patiente, est le syndrome de Charles Bonnet. Les HV dans le cadre du syndrome de Charles Bonnet sont liées à une privation sensitive visuelle dont la DMLA et la cataracte (primitive ou secondaire) sont les causes les plus fréquentes. La cataracte secondaire cortisonique, dans le cas de notre patiente, a trois caractéristiques : elle survient dans la suite de la prise des glucocorticoïdes, de forme sous-corticale postérieure en « mie de pain », par une migration aberrante des cellules épithéliales du cristallin. Elle apparaît dans 5 à 35% des cas en un à quatre ans pour une dose de 50 à 100 mg/j. À l'arrêt de la corticothérapie, la cataracte peut rester stable, évoluer vers une cataracte totale, voire régresser.

Le syndrome de Charles Bonnet a été décrit pour la première fois par un philosophe et naturaliste suisse, Charles Bonnet, en 1760 après avoir observé chez son grand-père de 89 ans, en l'absence de troubles cognitifs, la survenue d'HV critiquées (figures d'hommes, de femmes, d'oiseaux, des voitures, de bâtiments, etc.) [8]. Il n'existe pas de critères officiels mais un certain nombre de caractéristiques communes résumées dans le Tableau 1. La prévalence estimée est de 10 à 15% des patients atteints de pathologies ophtalmologiques diverses [9]. L'incidence peut être différente selon les caractéristiques des populations étudiées : 27% chez des porteurs de DMLA [10], 24% des patients suivis dans une clinique de rééducation visuelle [11]. La fréquence du syndrome est sous-estimée car les patients rapportent rarement ces symptômes de façon spontanée. Les circonstances favorisant sont le vieillissement [12] probablement du fait de la prévalence des ophtalmopathies et la fin de journée du fait de la diminution de la luminosité. Ont également été évoqués le sexe féminin [12] et la sévérité du déficit visuel [8]. Certains éléments devront, s'ils sont présents, remettre en cause le diagnostic (Tableau 2). Au plan physiopathologique, la théorie la plus répandue est celle d'un mécanisme de désafférentation à l'origine d'une hyperexcitabilité du cortex visuel et donc d'une hyperactivité spontanée.

Le syndrome de Charles Bonnet reste une pathologie bénigne car sans complications. Au plan thérapeutique, la symptomatologie peut disparaître avec un traitement par neuroleptiques atypiques, antiépileptiques (carbamazépine, acide valproïque [13], melperone [14]) ou antidépresseurs (venlafaxine [15]). Il est, cependant,

Tableau 2

Éléments devant remettre en cause le diagnostic de syndrome de Charles Bonnet.

Hallucinations dans d'autres modes sensoriels que la vision
Hallucinations non critiquées par le patient
Hallucinations qui altèrent de façon significative le quotidien du patient
Absence d'ophtalmopathie
Présence d'éléments d'ordre psychotique ou démentiel
Prise d'un médicament, d'un toxique ou du sevrage de l'un d'eux compatible avec la survenue d'hallucinations

difficile de déterminer leur réelle efficacité du fait de l'absence d'études randomisées et de l'histoire naturelle de la maladie qui semble s'améliorer spontanément dans la plupart des cas. Dans tous les cas, il faut, si possible, traiter la pathologie ophtalmologie sous-jacente, débiter une rééducation basse vision, bien que celle-ci n'ait pas fait la preuve de son efficacité [11] et surtout rassurer les patients quant à la nature des symptômes. En effet, les patients ont souvent peur d'être pris à tort pour des malades mentaux [16] : 60% des patients ont peur d'être étiquetés « psychiatriques », 30% n'ont pas parlé de leur symptôme et 30% vivent dans la peur de « perdre progressivement la tête ».

4. Conclusion

Chez les personnes porteuses d'une MH, il est important de dépister les HV car elles peuvent être le signe précurseur d'une rechute de la maladie au même titre que l'amaurose fugace. En l'absence d'éléments en faveur d'une rechute, il faut savoir évoquer le diagnostic de syndrome de Charles Bonnet.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Neshier G, Neshier R, Rozenman Y, Sonnenblick M. Visual hallucinations in giant cell arteritis: association with visual loss. *J Rheumatol* 2001;28:2046–8.
- [2] Kester E. Charles Bonnet syndrome: case presentation and literature review. *Optometry* 2009;80:360–6.
- [3] Razavi M, Jones RD, Manzel K, Fattal D, Rizzo M. Steroid responsive Charles Bonnet syndrome in temporal arteritis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004;16:505–8.
- [4] Sonnenblick M, Neshier R, Rozenman Y, Neshier G. Charles Bonnet syndrome in temporal arthritis. *J Rheumatol* 1995;22:1596–7.
- [5] Mintzer J, Targum SD. Psychosis in elderly patients: classification and pharmacotherapy. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2003;16:199–206.
- [6] Johnson H, Bouman W, Pinner G. Psychiatric aspects of temporal arteritis: a case report and review of the literature. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1997;10:142–5.
- [7] Macdonald AJD. ABC of mental health. Mental health in old age. *BMJ* 1997;315:413–7.
- [8] Fénelon G. Visual hallucinations: the Charles Bonnet syndrome. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2003;1:121–7.
- [9] Jacob A, Prasad S, Boggild M, Chandrate S. Charles Bonnet syndrome – elderly people and visual hallucinations. *BMJ* 2004;328:1552–4.
- [10] J, Shahid H, Thurlby D, Yates J, Moore A. Charles Bonnet syndrome in age-related macular degeneration: the nature and frequency of images in subjects with end-stage disease. *Opthalmic Epidemiol* 2008;15:202–8.
- [11] Crumbliss K, Taussig M, Jay W. Vision rehabilitation and Charles Bonnet syndrome. *Semin Ophthalmol* 2008;23:121–6.
- [12] Vukicevic M, Fitzmaurice K. Butterflies and black lacy patterns: the prevalence and characteristics of Charles Bonnet hallucinations in an Australian population. *Clin Exp Ophthalmol* 2008;36:659–65.
- [13] Segers K. Charles Bonnet syndrome disappearing with carbamazepine and valproic acid but not with levetiracetam. *Acta Neurol Belg* 2009;109:42–3.
- [14] Batra A, Bartels M, Wormstall H. Therapeutic options in Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1997;96:129–33.
- [15] Lang UE, Stogowski D, Schulze D, Domula M, Schmidt E, Gallinat J, et al. Charles Bonnet syndrome: successful treatment of visual hallucinations due to vision loss with selective serotonin reuptake inhibitors. *J Psychopharmacol* 2007;21:553–5.
- [16] Ricard P. Vision loss and visual hallucinations: the Charles Bonnet syndrome. *Community Eye Health* 2009;22:14.