

MISE AU POINT

Comorbidités psychiatriques et psychologiques du syndrome de Charles-Bonnet typique et atypique

Psychiatric, psychological comorbidities of typical and atypical Charles-Bonnet syndrome

R. Bou Khalil^a, S. Richa^{a,b,*}

^a Département de psychiatrie, faculté de médecine de l'université Saint-Joseph de Beyrouth, Beyrouth, Liban

^b Hôtel-Dieu de France, boulevard Albert-Naccache, BP 16-6830, Achrafieh, Liban

Reçu le 28 avril 2010 ; accepté le 8 mars 2011

Disponible sur Internet le 7 juillet 2011

MOTS CLÉS

Charles-Bonnet ;
Comorbidités
psychiatriques et
syndrome de
Charles-Bonnet ;
Démence et
Charles-Bonnet ;
Réaction
psychologique et
syndrome de
Charles-Bonnet

Résumé Le syndrome de Charles-Bonnet (SCB), défini par la présence d'hallucinations visuelles chez des patients non psychotiques, ayant des fonctions cognitives conservées et une altération de leur acuité visuelle se présente parfois par des manifestations cliniques atypiques. En plus, plusieurs implications psychologiques et psychiatriques de ce syndrome doivent être bien élucidées dans le but d'améliorer sa prise en charge médicale. Une recherche sur MEDLINE des articles publiés, en français et en anglais, entre janvier 1999 et décembre 2009 a été faite. Les résultats démontraient l'absence d'association claire entre le SCB typique et la démence, la présence d'une réaction psychologique variable vis-à-vis des hallucinations (léger stress, neutralité ou agréabilité) et la conservation complète de la critique des hallucinations. La présence d'antécédents ou de comorbidités psychiatriques, tels que la dépression perturbent les manifestations cliniques typiques. Devant des hallucinations visuelles, une évaluation psychiatrique, neurologique et ophtalmologique confirmera le diagnostic du SCB et recherchera les éléments d'atypie. Le suivi psychiatrique des patients atteints du SCB typique est indispensable vu les facteurs de vulnérabilité psychique multiples qu'ils présentent et l'éventuelle prise en charge de leurs hallucinations par des psychotropes. Dans le SCB atypique, les suivis psychiatrique et neurologique rapprochés sont indiqués vu les comorbidités et les possibilités d'évolution ultérieure (démence, dépression etc.).

© L'Encéphale, Paris, 2011.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : samiric@idm.net.lb (S. Richa).

KEYWORDS

Charles-Bonnet;
Charles-Bonnet
syndrome and
psychiatric
comorbidities;
Charles-Bonnet
syndrome and
dementia;
Charles-Bonnet
syndrome and
psychological
reaction

Summary

Objectives. — Charles-Bonnet syndrome (CBS) is conventionally defined by the presence of visual hallucinations in patients suffering from lowered visual acuity without having psychosis or dementia. Actually, it is a syndrome that interests many specialties, especially ophthalmology, geriatrics, neurology and psychiatry. "Atypical CBS" or "CBS plus" was introduced to designate any kind of visual hallucinations that could be considered as a CBS but accompanied by a low level of insight, a possible cognitive decline, other hallucinatory modalities etc. Since all patients suffering from CBS have to be psychiatrically evaluated, psychological and psychiatric implications of their syndrome have to be well understood in order to better manage them. These psychiatric and psychological implications are: the relationship between the CBS and dementia, the psychological reaction of the patients towards their hallucinations and psychiatric comorbidities that could be developed during the course of the syndrome.

Methods. — A research via MEDLINE for all the articles published in French or in English between January 1999 and December 2009 was done using the following keywords Charles-Bonnet, psychiatric comorbidities and Charles-Bonnet syndrome, Charles-Bonnet syndrome and dementia, psychological reaction and Charles-Bonnet syndrome.

Results. — Although some studies report an association between the CBS and dementia, the majority of these studies do not confirm this association and point towards an atypical initial presentation of the syndrome. The psychological reaction accompanying the visual hallucinations of the typical CBS is variable (mild distress, indifference, pleasure). Patients suffering from a typical CBS conserve a full insight during the course of the syndrome. A positive personal psychiatric history or a concomitant psychiatric disorder changes the clinical presentation of the syndrome.

Discussion. — Our research allowed us to define the following diagnostic criteria for the atypical CBS: 1) diminished level or absence of insight towards the visual hallucinations; 2) presence of a mild cognitive decline; 3) presence of an atypical psychological reaction towards the visual hallucinations as in the case of a severe and prolonged stressful reaction; 4) presence of other hallucinatory modalities; 5) presence of a positive personal psychiatric history or a concomitant psychiatric disorder. Each patient suffering from CBS should be initially evaluated psychiatrically and neurologically in order to confirm or to eliminate the presence of the most common causes of visual hallucinations. In the presence of a lowered visual acuity and a conserved cognitive functioning, the typical CBS is diagnosed after eliminating more common disorders. Once this diagnosis is established, patients should be evaluated in order to rule out the presence of an atypical clinical presentation.

Conclusion. — Atypical CBS is a syndrome that could be eventually associated with dementia, accompanied with a major depressive disorder or another psychiatric disorder, or with vulnerability towards psychiatric disorders. Patients suffering from atypical CBS should be closely followed psychiatrically and neurologically. Patients suffering from the typical CBS should also benefit from a psychiatric follow-up, due to their multiple psychiatric vulnerability factors and their possible management with psychotropic drugs.

© L'Encéphale, Paris, 2011.

Introduction

Le syndrome de Charles-Bonnet (SCB) est défini par la présence, chez un patient, des critères suivants :

- hallucinations visuelles construites, complexes, persistantes ou récidivantes et stéréotypées ;
- critique des hallucinations complète ou partielle ;
- absence d'idées délirantes primaires ou secondaires ;
- absence d'hallucinations dans d'autres modalités [11, 15].

Cependant, la notion de «SCB plus» ou de «SCB atypique» était introduite pour désigner toute hallucination visuelle sortant du cadre typique, c'est-à-dire accompagnée d'un manque de l'autocritique, d'un doute sur un probable

déclin cognitif débutant, de la présence d'autres modalités d'hallucinations, etc. Bien que connu chez les sujets âgés, sa prévalence est variable suivant les études (0,4 et 12% des patients ayant une baisse d'acuité visuelle) [12, 30, 32]. La théorie physiopathologique la plus admise actuellement est celle de la désafférentation, c'est-à-dire la levée de l'inhibition visuelle suite à la privation sensorielle liée à toute pathologie qui atteint les voies visuelles [12]. Le SCB a été associé dans la littérature avec différentes pathologies ophtalmologiques (la dégénérescence maculaire, la cataracte, le glaucome, etc.) et neurologiques (la sclérose en plaques, le méningiome du nerf optique, etc.) [4]. D'autres causes d'hallucinations visuelles doivent être écartées avant de retenir le diagnostic du SCB, comme par exemple, les causes médicamenteuses, les psychoses d'apparition tardive, les affections dégénératives au premier rang

Tableau 1 Articles en faveur d'une présence d'association entre le syndrome de Charles-Bonnet (SCB) et les atteintes neurodégénératives.

Nom de l'auteur et année de publication	Type de l'article et contenu pertinent
Adachi et al. 2000 [2]	Série de cinq cas du SCB avec trois cas ayant des scores de MMSE inférieurs à 25/25
Terao et al. 2000, 2001 et 2007 [33–35]	Lettres aux éditeurs : un patient ayant des hallucinations visuelles pourrait recevoir un diagnostic du SCB alors qu'il souffrait réellement d'un début de démence à corps de Lewy. L'autocritique vis-à-vis des hallucinations pourrait évoluer d'une autocritique complète à une absence d'autocritique durant l'évolution du processus démentiel
Kishi et al. 2000 [17]	Cas clinique d'une patiente de 73 ans ayant un SCB avec des anomalies au PET scan et à l'imagerie cérébrale n'écartant pas le diagnostic d'un processus neurodégénératif (maladie d'Alzheimer)
Fenelon 2003 [11]	Revue de la littérature : « un déficit visuel semble constituer un facteur de risque non spécifique pour la survenue d'hallucinations visuelles dans certaines affections dégénératives du système nerveux central »
Menon et al. 2003 [22]	Revue de la littérature : « l'association entre le déficit cognitif et le SCB a été décrite dans la littérature avec une prévalence plus élevée du SCB chez les patients avec des scores cognitifs bas. Le manque d'autocritique vis-à-vis des hallucinations est associé à un déclin cognitif »
Rovner 2006 [27]	Revue de la littérature : « le déficit cognitif, les accidents vasculaires cérébraux et la maladie d'Alzheimer, ainsi que d'autres atteintes cérébrales peuvent être des facteurs de risque du SCB »
Hanyu et al. 2008 [14]	Cas clinique : patiente de 81 ans qui souffrait d'un SCB avec un MMSE à 27/30 qui évolua trois ans après vers une démence à corps de Lewy

desquelles figurent la démence à corps de Lewy, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson [11]. Une fois le diagnostic établi, la prise en charge du patient dépend du degré d'altération de sa qualité de vie. L'optimisation de l'acuité visuelle est la première étape de cette prise en charge qu'il faudrait considérer. L'éducation et la réassurance sont d'importants moyens pour contrôler les hallucinations visuelles et diminuer leur impact psychologique. Au cas où les hallucinations sont résistantes et gênantes, une pharmacothérapie pourrait être proposée (carbamazépine, acide valproïque, gabapentine, antipsychotiques, antidépresseurs) [7]. Plusieurs implications psychologiques et psychiatriques du SCB doivent être bien élucidées dans le but d'atteindre une meilleure compréhension du syndrome et une prise en charge médicale optimale. Ces implications psychologiques et psychiatriques sont essentiellement : la notion de la relation du syndrome avec la démence, la réaction psychologique des patients vis-à-vis de leurs hallucinations et les comorbidités psychiatriques qui peuvent avoir lieu au cours de l'évolution du syndrome.

Méthodes

Une revue de la littérature grâce à une recherche sur MEDLINE des articles publiés en français et en anglais entre janvier 1999 et décembre 2009 a été faite en utilisant les mots clés suivants :

- Charles-Bonnet ;
- comorbidités psychiatriques et syndrome de Charles-Bonnet ;

- démence et Charles-Bonnet ;
- syndrome de Charles-Bonnet et ;
- réaction psychologique.

Au total, une centaine d'articles ont été lus et analysés.

Résultats

La relation du syndrome de Charles-Bonnet (SCB) avec les atteintes neurodégénératives

Depuis la description du SCB, la notion de conservation des fonctions cognitives a été controversée. Les publications qui ont considéré la présence d'une certaine association entre le SCB et la démence sont présentées dans le [tableau 1](#). Ces publications sont constituées essentiellement de revues de la littérature et de lettres aux éditeurs, ainsi que de deux cas décrivant des cas cliniques du SCB évoluant ultérieurement vers la démence à corps de Lewy ou la maladie d'Alzheimer. Les publications qui ont démontré l'absence d'association entre le SCB et la démence sont présentées dans le [tableau 2](#). Ces publications sont constituées essentiellement d'études comparatives transversales ou prospectives qui ne trouvent pas de différence significative entre les scores de Mini Mental Status Exam (MMSE) des sujets atteints du SCB et d'autres groupes de sujets. En résumé, dans la littérature, aucune preuve ne sous-tend l'association du SCB aux différentes pathologies neurodégénératives. Les cas de patients cités dans la littérature atteints initialement du SCB et qui ont présenté

Tableau 2 Articles en défaveur d'une présence d'association entre le syndrome de Charles-Bonnet (SCB) et les atteintes neurodégénératives.

Nom de l'auteur et année de publication	Type de l'article et contenu pertinent
Scott et al. 2001 [29]	Étude comparative transversale : pas de différence significative entre les scores cognitifs des patients atteints du SCB et les sujets témoins (évaluation par un entretien téléphonique de l'état cognitif)
Menon 2005 [21]	Étude comparative prospective : pas de différence significative des scores MMSE entre les trois groupes considérés : témoins, baisse de l'acuité visuelle avec SCB, baisse de l'acuité visuelle sans SCB
Abbott et al. 2007 [1]	Étude comparative transversale : pas de différence significative concernant le score de MMSE entre deux groupes de patients atteints de baisse de l'acuité l'un avec et l'autre sans hallucinations visuelles
Crumbliss et al. 2008 [10]	Étude comparative transversale : pas de différence significative du score MMSE entre les patients ayant une baisse de l'acuité visuelle avec ou sans SCB. Le déclin cognitif rapporté dans la littérature chez les patients atteints du SCB est associé au vieillissement puisque c'est un syndrome fréquent chez les sujets âgés
Gilmour et al. 2009 [13]	Étude comparative prospective : pas de différence significative des scores MMSE entre le groupe de patients atteints de baisse de l'acuité visuelle avec ou sans SCB et les sujets témoins

par la suite une atteinte neurodégénérative correspondent souvent à des cas du SCB atypiques au début. L'absence ou la baisse de l'autocritique est un critère important d'orientation vers le SCB atypique. L'atteinte neurodégénérative vers laquelle un SCB atypique pourrait évoluer est le plus souvent la démence à corps de Lewy et la maladie d'Alzheimer.

Comorbidités psychiatriques des patients atteints du syndrome de Charles-Bonnet (SCB)

La notion d'absence de comorbidités psychiatriques ou psychologiques chez les patients atteints du SCB est controversée dans la littérature. Les publications qui ont démontré la présence de comorbidités chez les patients atteints du

Tableau 3 Articles qui démontrent la présence de comorbidités psychiatriques et psychologiques chez les patients atteints du syndrome de Charles-Bonnet (SCB).

Nom de l'auteur et année de publication	Type de l'article et contenu pertinent
Teunisse et al. 1999 [36]	Étude transversale comparative : les patients ayant un SCB sont plus isolés sur le plan relationnel, ont une moindre extraversion et sont plus timides
Adachi et al. 2000 [2]	Série de cinq cas du SCB : trois patients présentaient une comorbidité psychiatrique (insomnie, trouble somatoforme, hypochondrie)
Needham et al. 2000 [25]	Série de cinq cas du SCB atypique : comorbidités dépressives concomitantes ou dans les antécédents personnels psychiatriques de tous les patients
Scott et al. 2001 [29]	Étude comparative transversale : les facteurs de risque du SCB sont la qualité de vie moindre, la détresse émotionnelle et le fonctionnement réduit
Menon et al. 2003 [22]	Revue de la littérature : la fatigue, le manque de vigilance, le stress, la suggestibilité, l'isolement social, la dépression et la démence prédisposent au SCB
Siddiqui et al. 2004 [31]	Cas clinique d'un patient atteint du SCB, de trouble du sommeil et de l'appétit qui a été efficacement traité par la mirtazapine
Murai et al. 2004 [24]	Cas clinique du SCB : compliqué 28 ans plus tard d'un trouble panique qui a changé le caractère des hallucinations et les a rendues angoissantes
Lang et al. 2007 [20]	Cas clinique du SCB accompagné de symptômes dépressifs efficacement traité par la venlafaxine, puis le citalopram
Unsalver et al. 2007 [37]	Deux cas cliniques du SCB atypiques chez des patients ayant des antécédents personnels de dépression ou des comorbidités dépressives

Tableau 4 Articles ne démontrant pas la présence d'association entre le syndrome de Charles-Bonnet (SCB) et les comorbidités psychiatriques et psychologiques.

Nom de l'auteur et année de publication	Type de l'article et contenu pertinent
Scott et al. 2001 [29]	Étude comparative transversale : pas de corrélation du SCB avec les antécédents psychiatriques familiaux ou personnels, le déficit cognitif et les traits de personnalité
Mewasingh et al. 2002 [23]	Cas clinique et revue de la littérature sur le SCB juvénile : les cinq cas de la littérature ont un état mental conservé
Shiraish et al. 2004 [30]	Étude transversale descriptive : MINI fait aux cinq patients atteints du SCB n'ayant pas démontré la présence de troubles psychiatriques
Abbott et al. 2007 [1]	Étude transversale comparative : pas de différence significative par rapport à l'isolement social chez les patients atteints du SCB et les sujets témoins

SCB sont présentées dans le [tableau 3](#). Les publications qui ont prouvé l'absence de comorbidités chez les patients atteints du SCB sont présentées dans le [tableau 4](#). En résumé, les comorbidités psychiatriques du SCB rapportées dans la littérature étaient surtout le syndrome dépressif majeur, mais aussi le trouble panique, le trouble somatoforme, l'hypochondrie etc. La présence de ces comorbidités rend la présentation clinique du SCB atypique. En plus, le stress, la baisse de la qualité de vie, la baisse de l'extraversion, la timidité, la réduction du fonctionnement général et l'isolement social ont tous été associés au SCB d'une façon controversée. Finalement, plusieurs études montrent que les patients atteints du SCB ne parlent pas de leurs hallucinations devant les membres de leur famille ou leur médecin de peur d'être considérés comme étant fous, ce qui pourrait être la source d'une souffrance psychique intense [13,16,21].

La réaction psychologique des patients atteints du syndrome de Charles-Bonnet (SCB) vis-à-vis de leurs hallucinations

Les réactions psychologiques des patients ayant des hallucinations visuelles dans le cadre du SCB diffèrent suivant les individus. Elle pourrait être positive, négative ou neutre. Les publications qui ont étudié la réaction des patients atteints du SCB vis-à-vis de leurs hallucinations sont présentées dans le [tableau 5](#). Dans le SCB atypique, les patients décrits dans la littérature, pouvant présenter des comorbidités psychiatriques (dépression, déficit intellectuel, effet iatrogénique d'un changement de traitement etc.), présentent aussi certaines atypies dans leur réaction psychologique, dans le sens qu'ils attribuent aux hallucinations visuelles un certain sens ayant une relation avec leur vie psychique. D'autres fois, les réactions des patients, intensément négatives vis-à-vis des hallucinations au moment de leur installation, ajouteraient une note d'atypie au tableau clinique. Un rationnel anatomique émanant du fait que l'activation du cortex temporal ventral antérieur pourrait activer les amygdales, expliquerait le potentiel d'avoir une réaction psychologique désagréable (à cause de l'activation des amygdales) avec les hallucinations concernant des paysages et des personnes en miniature (ce qui correspond à l'activation du

cortex temporal ventral antérieur). Dans le SCB typique, la réaction émotionnelle pourrait être fortement désagréable pour le sujet au tout début de la symptomatologie. La majorité des études faites montrent que ce que l'on décrivait dans le temps comme étant des hallucinations visuelles agréables pour le patient n'est pas la règle (moins du quart des patients trouvent leurs hallucinations agréables). Finalement, une persistance des émotions négatives ou leur aggravation malgré l'éducation des patients, ainsi que l'attribution aux hallucinations une signification psychologique personnelle rentreront plutôt dans le cadre du SCB atypique.

Discussion

D'après notre revue de la littérature, le diagnostic du SCB a été évoqué dans une population hétérogène de patients qui ont tous en commun le fait d'avoir des hallucinations visuelles et le fait d'être conservé sur le plan cognitif. En effet, les implications psychiatriques et psychologiques du SCB sont des déterminants importants de présence ou d'absence d'atypie dans la présentation clinique initiale des patients. Ainsi, il serait plus prudent après avoir confirmé le diagnostic du SCB d'écarter la possibilité d'atypie dans la présentation clinique, qui pourrait changer alors le pronostic et la modalité de la prise en charge. Cette atypie implique une évaluation et un suivi psychiatrique et neurologique plus approfondis. Les éléments d'atypie qui ont été considérés dans la littérature sont les suivants :

- la baisse de l'autocritique vis-à-vis des hallucinations :
 - l'autocritique complètement conservée vis-à-vis des hallucinations visuelles est un des facteurs les plus importants qui sont en faveur de l'absence d'une atteinte neurodégénérative et qui confirme le diagnostic du SCB typique. Cependant, la présence d'une autocritique partielle, fluctuante ou absente rend le SCB atypique et implique une évaluation neurologique plus approfondie et un suivi neuropsychologique plus strict. Cela est d'autant plus vrai que le caractère incomplet, absent ou fluctuant de cette autocritique ait persisté après avoir bien expliqué au patient la nature et l'origine physiopathologique de ses hallucinations.

Tableau 5 Publications résumant les données de la littérature concernant la réaction des patients atteints du syndrome de Charles-Bonnet (SCB) vis-à-vis de leurs hallucinations.

Nom de l'auteur et année de publication	Type de l'article et contenu pertinent
Adachi et al. 2000 [2]	Série de cinq cas de patients atteints du SCB, les patients qui avaient une réaction indifférente étaient ceux qui avaient des scores MMSE bas
Kishi et al. 2000 [17]	Cas clinique du SCB atypique : la patiente exprimait une perplexité vis-à-vis des hallucinations
Needham et al. 2000 [25]	Description du SCB atypique dans cinq cas cliniques de patients ayant tous des comorbidités dépressives ou des antécédents de dépression. Les hallucinations étaient une source de gêne ou de distraction et portaient parfois une signification psychologique aux patients
Santhouse et al. 2000 [28]	Description sur l'IRM fonctionnelle de 34 cas du SCB : l'activation du cortex temporal ventral antérieur est responsable de la composante émotionnelle à cause de sa proximité des amygdales
Kornreich et al. 2000 [19]	Cas clinique du SCB chez un homme de 84 ans, bien traité par l'halopéridol avec une recrudescence des hallucinations sous rispéridone et leur acquisition d'un caractère menaçant et anxiogène
Chen et al. 2001 [8] Alao et al. 2003 [3] Komeima et al. 2005 [18]	Trois cas du SCB chez des femmes ayant la sclérose en plaques avec deux patientes exprimant des émotions négatives et une patiente exprimant des émotions positives vis-à-vis des hallucinations
Benitez Del Rosario et al. 2001 [5]	Cas clinique du SCB chez un homme de 72 ans traité par des opiacés : hallucinations visuelles nocturnes très stressantes
Menon et al. 2003 [22]	Revue de la littérature : « les hallucinations visuelles du SCB sont peu fréquemment source de détresse émotionnelle au patient par comparaison aux hallucinations des patients déprimés ou psychotiques »
Choi et al. 2005 [9]	Cas clinique : SCB atypique chez une femme de 35 ans ayant un déficit intellectuel (QI = 53). Les hallucinations étaient effrayantes
Plummer et al. 2007 [26]	Deux cas cliniques du SCB typique. Les hallucinations étaient anxiogènes et intrusives et cela a diminué d'intensité avec le temps
Unsalver et al. 2007 [37]	Deux cas cliniques du SCB atypique survenant chez des patients ayant des antécédents de syndromes dépressifs majeurs. Les hallucinations étaient perturbantes et effrayantes
Khan et al. 2008 [16]	Étude transversale descriptive : expérience négative (23,7%), neutre (71%), positive (5%)
Billings et al. 2008 [6]	Expérience personnelle avec le SCB typique : hallucinations agréables. Elles sont parfois gênantes, mais ne doivent pas être très perturbantes
Gilmour et al. 2009 [13]	Étude prospective descriptive : 63% de réaction neutre et 34% de réaction négative. Avec le temps, 71% de réaction neutre et 18% de réaction négative

- le déclin cognitif léger :
 - le déclin cognitif léger et le SCB sont tous les deux associés à l'âge élevé sans qu'ils soient nécessairement liés par un autre facteur étiologique. En plus, plusieurs études ont déjà démontré que les scores cognitifs des patients atteints du SCB sont comparables à ceux des sujets indemnes. Ainsi, la présence d'un déclin cognitif léger est un des critères d'inclusion dans le « SCB atypique ». Ce déclin cognitif léger est défini indépendamment du score du MMSE. Cependant, une baisse du score du MMSE au dessous de 28/30 pourrait évoquer la présence de ce déclin cognitif.
- la réaction psychologique atypique :
 - la réaction psychologique typique est une réaction neutre, ou plus rarement une réaction négative modérée qui a une tendance de devenir neutre durant l'évolution du syndrome et surtout avec la prise en charge. Cette réaction négative devient atypique lorsqu'elle constitue une source d'handicap au sujet à cause de son caractère effrayant qui persiste malgré toute prise en charge rassurante. En plus, ces hallucinations ne doivent pas être accompagnées de significations psychologiques personnelles de la part du patient ;

- la présence d'autres modalités hallucinatoires ;
- la présence d'antécédents ou de comorbidités psychiatriques :
 - malgré le fait que plusieurs pathologies psychiatriques ont été associées dans la littérature avec le SCB, les antécédents psychiatriques personnels de syndromes dépressifs majeurs et les épisodes comorbides de syndromes dépressifs restent les plus cités. La présence de ces antécédents doit rendre le SCB atypique jusqu'à preuve du contraire. Dans la littérature, les patients qui présentent un syndrome dépressif actif ou passé, pourraient avoir une présentation clinique atypique de leur SCB avec des hallucinations survenant dans d'autres modalités, une angoisse très handicapante liée à leurs hallucinations ou une signification psychologique personnelle de ces hallucinations. En plus, la survenue d'une comorbidité psychiatrique au cours du SCB pourrait changer sa présentation clinique en une présentation atypique.

Malgré les divergences qui existent dans la littérature, le SCB typique semble être un syndrome qui survient chez des patients qui présentent un niveau de souffrance supérieur aux patients qui ont une baisse de l'acuité visuelle sans avoir un SCB. La présence d'un isolement social, le manque d'extraversion, la baisse de la qualité de vie, la détresse émotionnelle, la réduction du fonctionnement, le stress lié à la nature de la pathologie qui pourrait générer leurs hallucinations, les problèmes organiques qui sont à la base des hallucinations, et la discrétion vis-à-vis de leur entourage de peur de la stigmatisation témoignent de cette souffrance intense. La crainte de devenir fou augmente aussi cette souffrance puisqu'elle implique une réticence de la part du patient à discuter de ses symptômes avec son entourage. La prise en charge psychiatrique du SCB typique serait indiquée à cause de la présence de cette souffrance psychique et l'éventuelle mise en place d'un traitement psychopharmacologique.

Conclusion

Tout patient atteint du SCB doit être initialement évalué sur le plan psychiatrique et neurologique pour écarter, dans un premier temps, les causes les plus communes d'hallucinations visuelles, et dans un second temps, tout élément d'atypie dans la présentation clinique. Le SCB atypique est un syndrome qui pourrait inaugurer une atteinte neurodégénérative ou s'accompagner d'un épisode dépressif majeur, d'une prédisposition à ce dernier ou à d'autres comorbidités psychiatriques. Ainsi, les suivis psychiatrique et neurologique indiqués seront plus rapprochés. Les patients atteints du SCB typique doivent eux aussi bénéficier d'un suivi psychiatrique vu les facteurs de vulnérabilité psychique multiples qu'ils présentent et l'éventuelle prise en charge de leurs hallucinations par des psychotropes.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Abbott EJ, Connor GB, Artes PH, et al. Visual loss and visual hallucinations in patients with age-related macular degeneration (Charles-Bonnet syndrome). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(3):1416–23.
- [2] Adachi N, Watanabe T, Matsuda H, et al. Hyperperfusion in the lateral temporal cortex, the striatum and the thalamus during complex visual hallucinations: single photon emission computed tomography findings in patients with Charles-Bonnet syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54(2):157–62.
- [3] Alao AO, Hanrahan B. Charles-Bonnet syndrome: visual hallucination and multiple sclerosis. *Int J Psychiatry Med* 2003;33(2):195–9.
- [4] Ashwin PT, Tsaloumas MD. Complex visual hallucinations (Charles-Bonnet syndrome) in the hemianopic visual field following occipital infarction. *J Neurol Sci* 2007;263(1–2):184–6.
- [5] Benítez Del Rosario MA, Montón F, Salinas A, et al. Charles-Bonnet syndrome and opioids. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(2):235–6.
- [6] Billings FT, Pitt J. Charles-Bonnet low visions. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2008;119:225–6.
- [7] Blair J, Sharma S. Ophthalmic problem. Charles-Bonnet's syndrome. *Can Fam Physician* 2004;50(1365):1370–1.
- [8] Chen CS, Lin SF, Chong MY. Charles-Bonnet syndrome and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 2001;158(7):1158–9.
- [9] Choi EJ, Lee JK, Kang JK, et al. Complex visual hallucinations after occipital cortical resection in a patient with epilepsy due to cortical dysplasia. *Arch Neurol* 2005;62(3):481–4.
- [10] Crumbliss KE, Taussig MJ, Jay WM. Vision rehabilitation and Charles-Bonnet syndrome. *Semin Ophthalmol* 2008;23(2):121–6.
- [11] Fénelon G. Visual hallucinations: the Charles-Bonnet syndrome. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2003;1(2):121–7.
- [12] Ffytche DH. Visual hallucinations in eye disease. *Curr Opin Neurol* 2009;22(1):28–35.
- [13] Gilmour G, Schreiber C, Ewing C. An examination of the relationship between low vision and Charles-Bonnet syndrome. *Can J Ophthalmol* 2009;44(1):49–52.
- [14] Hanyu H, Takasaki A, Sato T, et al. Is Charles-Bonnet syndrome an early stage of dementia with Lewy bodies? *J Am Geriatr Soc* 2008;56(9):1763–4.
- [15] Hedges Jr TR. Charles-Bonnet, his life, and his syndrome. *Surv Ophthalmol* 2007;52(1):111–4.
- [16] Khan JC, Shahid H, Thurlby DA, et al. Charles-Bonnet syndrome in age-related macular degeneration: the nature and frequency of images in subjects with end-stage disease. *Ophthalmic Epidemiol* 2008;15(3):202–8.
- [17] Kishi T, Uegaki J, Kitani M, et al. The usefulness of single photon emission computed tomography in Charles-Bonnet syndrome: a case with occipital lobe involvement. *Gen Hosp Psychiatry* 2000;22(2):132–5.
- [18] Komeima K, Kameyama T, Miyake Y. Charles-Bonnet syndrome associated with a first attack of multiple sclerosis. *Jpn J Ophthalmol* 2005;49(6):533–4.
- [19] Kornreich C, Dan B, Verbanck P, et al. Treating Charles-Bonnet syndrome: understanding inconsistency. *J Clin Psychopharmacol* 2000;20(3):396.
- [20] Lang UE, Stogowski D, Schulze D, et al. Charles-Bonnet Syndrome: successful treatment of visual hallucinations due to vision loss with selective serotonin reuptake inhibitors. *J Psychopharmacol* 2007;21(5):553–5.
- [21] Menon GJ. Complex visual hallucinations in the visually impaired: a structured history-taking approach. *Arch Ophthalmol* 2005;123(3):349–55.

- [22] Menon GJ, Rahman I, Menon SJ, et al. Complex visual hallucinations in the visually impaired: the Charles-Bonnet Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2003;48(1):58–72.
- [23] Mewasingh LD, Kornreich C, Christiaens F, et al. Pediatric phantom vision (Charles-Bonnet) syndrome. *Pediatr Neurol* 2002;26(2):143–5.
- [24] Murai T, Takagi S. Charles-Bonnet syndrome and panic disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004;16(3):382–3.
- [25] Needham WE, Taylor RE. Atypical Charles-Bonnet hallucinations: an elf in the woodshed, a spirit of evil, and the cowboy malefactors. *J Nerv Ment Dis* 2000;188(2):108–15.
- [26] Plummer C, Kleinitz A, Vroomen P, et al. Of Roman chariots and goats in overcoats: the syndrome of Charles-Bonnet. *J Clin Neurosci* 2007;14(8):709–14.
- [27] Rovner BW. The Charles-Bonnet syndrome: a review of recent research. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17(3):275–7.
- [28] Santhouse AM, Howard RJ, Ffytche DH. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain* 2000;123(Pt 10):2055–64.
- [29] Scott IU, Schein OD, Feuer WJ, et al. Visual hallucinations in patients with retinal disease. *Am J Ophthalmol* 2001;131(5):590–8.
- [30] Shiraishi Y, Terao T, Ibi K, et al. The rarity of Charles-Bonnet syndrome. *J Psychiatr Res* 2004;38(2):207–13.
- [31] Siddiqui Z, Ramaswamy S, Petty F. Mirtazapine for Charles-Bonnet syndrome. *Can J Psychiatry* 2004;49(11):787–8.
- [32] Tan CS, Lim VS, Ho DY, et al. Charles-Bonnet syndrome in Asian patients in a tertiary ophthalmic centre. *Br J Ophthalmol* 2004;88(10):1325–9.
- [33] Terao T. Charles-Bonnet, his life, and his syndrome. *Surv Ophthalmol* 2007;52(5):557–558 [author reply 558].
- [34] Terao T, Collinson S. Charles-Bonnet syndrome and dementia. *Lancet* 2000;355(9221):2168.
- [35] Terao T, Collinson S. Comments on “Treating Charles-Bonnet syndrome: understanding inconsistency”. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21(4):455–6.
- [36] Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, et al. Social and psychological characteristics of elderly visually handicapped patients with the Charles-Bonnet Syndrome. *Compr Psychiatry* 1999;40(4):315–9.
- [37] Unsalver BO, Ozmen M, Velet S. Charles-Bonnet Syndrome: a report of two cases. *Turk Psikiyatri Derg* 2007;18(3):277–81.