



Neurolupus : à propos d'un cas observé dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire Yalgado OUEDRAOGO et revue de la littérature.

Neurolupus: about a case observed in the internal medicine department of the Yalgado OUEDRAOGO University Hospital and review of the literature.

Zemba D^{1*}, Traoré S², Millogo KR³, Séré L⁴, Dembélé SL⁵, Zabsonré/Tiendrebéogo JWS^{6,7}, Tiéno H^{6,8}, Guira O^{6,9}, Drabo YJ^{6,9}

¹ Service de médecine interne, centre hospitalier régional de Tenkodogo, Tenkodogo, Burkina Faso

² Service de médecine interne, centre hospitalier régional de Ziniaré, Ziniaré, Burkina Faso

³ Service de médecine interne, centre hospitalier régional de Fada, Fada, Burkina Faso

⁴ Service de médecine interne, centre hospitalier universitaire de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso

⁵ Service de médecine interne, centre hospitalier régional de Banfora, Banfora, Burkina Faso

⁶ Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Université Joseph KI-ZERBO, Ouagadougou, Burkina Faso

⁷ Service de rhumatologie, centre hospitalier universitaire de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso

⁸ Service de médecine interne, centre hospitalier universitaire de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso

⁹ Service de médecine interne, centre hospitalier universitaire Yalgado OUEDRAOGO, Ouagadougou, Burkina Faso

* **Auteur correspondant:** Service de médecine, centre hospitalier régional de Tenkodogo,

Email: daniewz@yahoo.fr

Tel: +(226) 71684831

Reçu le 4 avril 2020, accepté le 30 octobre 2020 et mise en ligne le 20 février 2022

et article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune de cause inconnue. Il se traduit par des manifestations systémiques dont certaines font la gravité et peuvent engager le pronostic vital. Les différentes manifestations neurologiques et psychiatriques du LES sont un ensemble hétérogène de manifestations regroupées sous le terme de neurolupus. Le neurolupus est une complication grave de la maladie lupique, rarement révélé par des manifestations psychiatriques sans autres signes neurologiques. Nous rapportons le cas d'une patiente atteinte du LES, qui a présenté un accès psychotique révélant une atteinte neurologique.

Mots-clés: Lupus érythémateux systémique, Neurolupus, Accès psychotique

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease of unknown cause. It results in systemic manifestations, some of which are serious and can be life-threatening. The different neurological and psychiatric manifestations of SLE are a heterogeneous set of manifestations grouped under the term neurolupus. Neurolupus is a serious complication of lupus disease, rarely revealed by psychiatric manifestations without other neurological signs. We report the case of a patient with SLE, who presented a psychotic attack revealing a neurological impairment.

Keywords: *Systemic lupus erythematosus, Neurolupus, Psychotic attack.*

1. Introduction

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie inflammatoire de cause inconnue, caractérisée sur le plan clinique par une atteinte cutané-articulaire, viscérale (rein, système nerveux, séreuses) et hématologique et sur le plan biologique par la production de multiples autoanticorps dont les plus caractéristiques sont dirigés contre certains composants du noyau tels que l'acide désoxyribonucléique (ADN) natif et les nucléosomes [1]. Les différentes manifestations neurologiques et psychiatriques du LES sont un ensemble hétérogène de manifestations regroupées sous

le terme de *neurolupus* [2]. Le *neurolupus* est une complication grave de la maladie lupique, rarement révélé par des manifestations psychiatriques sans autres signes neurologiques [3]. Selon la revue de la littérature, 30 à 40% des patients lupiques seraient susceptibles de développer des manifestations neuropsychiatriques avec une importante variabilité selon les études [4]. Nous rapportons le cas d'une patiente atteinte du LES, qui a présenté un accès psychotique révélant une atteinte neurologique.

2. Observation

Il s'est agi d'une patiente âgée de 26 ans qui a présenté depuis deux ans, une poly arthralgie généralisée, bilatérale et symétrique, prédominant aux articulations distales, d'allure inflammatoire et évoluant par intermittence. Cette symptomatologie a motivé plusieurs consultations et une poly médication avec une évolution favorable de la symptomatologie pendant huit (8) mois. Puis s'est en suivi l'épisode actuel qui serait survenue il y a 6 mois. A cette symptomatologie douloureuse s'est associée d'une toux sèche chronique et paroxystique ayant motivée une consultation de la patiente en pneumologie car connue et suivie pour un asthme documenté. Contre toute attente, la patiente aurait présenté une exacerbation de sa poly arthralgie entraînant une impotence fonctionnelle relative des membres et l'apparition des œdèmes des membres inférieurs et une bouffissure du visage, motivant son pneumologue à l'adresser médecine interne pour avis et prise en charge, où fut l'hospitalisation pour investigation.

Elle était nulligeste, asthmatique sous une association de corticoïde (Budésonide) et de bêta 2 mimétique (Formotérol) inhalés depuis environ six mois.

L'examen clinique à l'entrée retrouvait un état général stade 2 de l'OMS avec une conscience normale, un syndrome œdémateux fait des œdèmes des membres inférieurs et de la bouffissure du visage, des lésions dermatologiques à type de macules érythémateuses non prurigineuses avec notion de photosensibilité, d'alopécie diffuse, d'irritation de la muqueuse gingivale, des acroparesthésies des membres supérieurs avec douleur du bout des doigts et bombement unguéal, une polyarthrite bilatérale et symétrique non déformante intéressant les petites et grosses articulations des membres et épargnant le rachis. L'examen physique des autres appareils et systèmes, notamment du système nerveux, était par ailleurs normal.

Cependant, l'évolution sur le plan clinique a été marquée à J2 d'hospitalisation et de début d'une corticothérapie par voie générale, par l'apparition d'un syndrome psychiatrique expansif à type d'hyper familiarité, d'excitation psychomotrice, délires à thèmes religieux, chez une patiente habituellement décrite comme timide et réservée. Par ailleurs, il a été observé à partir de J7 d'hospitalisation, et ce de façon successive, l'apparition d'une éruption pustuleuse au niveau de la face postéro externe de la cuisse droite, d'une sensation d'irritation vulvovaginale, d'une douleur mammaire gauche avec palpation d'un nodule d'environ 2cm x 2cm mobile et douloureux, siégeant aux quadrants inférieurs du sein gauche avec une adénopathie infra-centimétrique axillaire gauche satellite. La toux après quelques jours d'amendement s'est exacerbée, et est devenue grasse avec expectorations muco purulentes, accompagnée d'un syndrome d'épanchement pleural liquidien droit et d'un syndrome infectieux.

Sur le plan hématologique, l'hémogramme a montré une anémie microcytaire hypochrome (taux d'hémoglobine à 9,2 g/dL avec un volume globulaire moyen à 74,58 fentolitres et une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine à 25,99 picogrammes) sans perturbation des autres lignées (leucocytes à 4 530/mm³ avec des polynucléaires neutrophiles à 3220/mm³ et des plaquettes à 312 000/mm³). La. Le bilan inflammatoire réalisé rapportait une vitesse de sédimentation accélérée à 100 mm à la première heure et 120 mm à la deuxième heure ; le dosage de la C réactive protéine a donné un résultat de 7,84mg/l.

A la biochimie, la créatininémie et la glycémie étaient normales respectivement à 40µmol/l et 4,16mmol/l et la protéinurie des 24 heures était de 0,64 g/l pour une diurèse de 2,68l.

A la bactériologie, l'uroculture n'a identifiée aucun germe. L'examen des crachats à la recherche de bacilles acido-alcoolrésistants (BAAR) s'est révélé négatif. L'examen cytopathologique du produit de cytoponction (sein gauche nodulaire et douloureux) était en faveur d'une mastite aigüe suppurée, enkystée et remaniée par de la fibrose.

A l'imagerie, la radiographie des mains et des avant pieds en incidence de face n'a pas retrouvé de lésions érosives. La radiographie pulmonaire de face, d'abord normale à l'admission et devant l'exacerbation de la toux a confirmé la pleurésie droite avec un épanchement de petite abondance et un aspect de pneumopathie basale droite. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale réalisée a conclu à la présence frontale et calleuse antérieure droite, de foyers hémorragiques compatibles avec des foyers hémorragiques de vascularite en première hypothèse. Une échographie mammaire (sein gauche nodulaire et douloureux) a retrouvé deux nodules de 17 x 16 mm et 11 x 12 mm classés ACR 4 de la classification BI-RADS.

Au plan immunologique, le dosage des anticorps antinucléaires a montré un titrage significatif supérieur à 1/1280 avec un aspect moucheté. La recherche des anticorps spécifique a retrouvé une positivité des anticorps anti DNA natif à un taux supérieur à 380 UI/ml, et des anticorps anti antigènes nucléaires solubles dont les anticorps SSA/Ro à un taux

supérieur à 241 U/ml et les anticorps SSB/La à un taux supérieur à 417 U/ml. Les anticorps anti cardiolipines et les anticorps anti histones n'ont pas été recherché.

Au titre d'un bilan pré thérapeutique, les examens réalisés tels que ceux du fond d'œil et de la vision des couleurs et du champ visuel qui sont revenus normaux.

Ainsi donc, sur la base des critères de l'ACR de 1982 modifiés en 1997 pour la classification du lupus érythémateux systémique, et de la classification de l'ACR de 1999 des syndromes neuropsychiatriques, le diagnostic de lupus érythémateux systémique et plus précisément de neurolupus a été retenu. L'activité de la maladie a été évaluée par le score de SLEDAI qui a retrouvé un score de 49 points, témoin d'une très haute activité [5].

Sur le plan thérapeutique, la patiente a reçu dès son admission un bolus de Méthylprednisolone à la dose de 120 mg par jour suspendu à J2 puis repris à J14 à la dose de 720 mg pendant trois jours. Elle a bénéficié d'un traitement adjuvant de la corticothérapie (Albendazole, Potassium, Calcium et d'un régime hyper protidique et peu salé). Le relai per os été fait avec de la Prednisone 20 mg comprimé à raison d'un comprimé par jour. Elle a aussi reçu de la Chloroquine 200 mg comprimé à raison d'un comprimé par jour. L'infection a été jugulée par une cascade d'antibiothérapie initialement à base d'Amoxicilline + acide clavulanique injectable puis de l'association Ceftriaxone et Métronidazole en injectable pendant trois jours et relais per os pour une durée totale de deux semaines. Un protocole de cure mensuelle de Cyclophosphamide à raison de 500mg par cure associée à une hyperhydratation a été planifié pour la patiente. Un traitement à base de Loxapine 25 mg/ml goutte à raison de 40 gouttes par jour a été instauré pour juguler les symptômes neuropsychiatriques. L'évolution sous ces traitements médicamenteux a été marquée par une amélioration voire une disparition des symptômes y compris ceux psychiatriques ayant motivé l'exéat de la patiente après 36 jours d'hospitalisation. Aucune poussée n'a été observée au premier mois..

3. Discussion

Le lupus érythémateux disséminé est une affection rare retrouvée plus chez la femme. L'âge de début se situe dans les deuxièmes et troisièmes décennies, le diagnostic étant souvent décalé de 5 à 10 ans [6, 7]. Dans notre cas, Il s'agissait d'une patiente de 26 ans, dont la manifestation inaugurale qui a conduit au diagnostic était pulmonaire (toux chronique asthmatiforme) avec un décalage diagnostique de 2 ans. Zomalhoto et al. au Bénin retrouvait un délai moyen d'évolution de 15 mois avant le diagnostic de la maladie [8]. Le long délai diagnostique observé en général souligne la méconnaissance de la pathologie par les praticiens du fait du polymorphisme clinique [9, 10]. En effet, la symptomatologie seraient similaires à diverses autres pathologies tropicales telles le paludisme ou la fièvre typhoïde d'où des errances diagnostiques. La patiente présentait neuf critères sur onze de l'ACR pour la classification du lupus érythémateux systémique, témoignant de la réalité de l'atteinte multi viscérale de la maladie lupique. En effet, elle présentait une atteinte neuropsychiatrique (psychose), pulmonaire (toux chronique), séreuse (pleurésie), rénale (protéinurie), cutanée (éruption photosensible), articulaire (poly arthralgie), vasculaire (vascularite) et générale (fièvre). Il est important de noter que selon la revue de la littérature la prépondérance des signes articulaires et cutanéomuqueuses est rapportée dans notre contexte [10, 11] contrairement aux données rapportées dans les séries occidentales [12, 13, 14].

Les positivités des anticorps anti nucléaires et de ceux des anticorps anti DNA natifs ont été très contributives pour l'affirmation du diagnostic de lupus érythémateux systémique. Cependant le taux de réalisation de ce bilan varie entre 30 et 50% selon les auteurs africains [10, 15]. Ce qui traduit les difficultés diagnostiques dans notre pratique quotidienne et les retards de prise en charge. En effet, les anticorps antinucléaires constituent un marqueur biologique quasi constant (98 %) du lupus érythémateux systémique tandis que les anticorps anti-ADN natif sont présents chez 70 % des lupus quel que soit le stade d'évolution de la maladie lupique [1]. Zomalhoto et al. au Bénin objectivaient dans leur série, la présence d'anti-DNA natif à 79% [8]. De plus, chez notre patiente, la positivité des anti-SSA/Ro et SSB/La laissaient supposer une association à un syndrome de Gougerot Sjögren même si le seuil de positivité n'était pas significatif. En effet, la positivité des anti-SSA/Ro et SSB/La n'est décrite que dans 35% des LES. Les anticorps anti phospholipides n'ont pas été recherchés chez notre mais ils semblent rarement rapporter dans la littérature [10, 11]. De même, la ponction biopsie rénale n'a pas été réalisée chez notre patiente, bien que fortement indiquée devant la protéinurie rapportée. La fréquence exacte de l'atteinte rénale, appréciée par l'existence d'une protéinurie franche, varie entre 40 et 60 % dans les différentes séries [16, 17].

En outre, notre patiente présentait trois critères sur douze, concernant l'atteinte du système nerveux central, de la classification de l'ACR des syndromes neuropsychiatriques. C'est surtout la survenue des troubles neuropsychiatriques avant la corticothérapie à forte dose, leur persistance malgré la dégression des doses de corticoïdes et à terme leur évolution favorable simultanément avec les autres symptômes que présentaient la patiente qui étaient en faveur du diagnostic de neurolupus. Les manifestations neuropsychiatriques au cours du lupus posent un problème de diagnostic étiologique et l'imputabilité de ces manifestations, très souvent hétérogènes et complexes, à la maladie lupique reste

difficile à établir. En effet, la corticothérapie, le traitement immunosuppresseur et plusieurs autres comorbidités (infection, HTA, insuffisance rénale, autres connectivites) peuvent être causes de manifestations neuropsychiatriques au cours du lupus [2, 18]. Soixante et onze pour cent des troubles psychiatriques dus au lupus surviennent la première année contre 57% dans les 15 premiers jours du traitement par les corticoïdes. Les troubles psychotiques sont plus fréquemment dus au neurolupus qu'aux corticoïdes et la diminution des doses de corticoïdes suffit à faire disparaître les symptômes [19, 20]. Les désordres psychiatriques communs du LES neuropsychiatrique et leurs incidences varient dans la littérature (10 à 75 %) avec 16 à 52 % de troubles dépressifs, 5 à 11 % de troubles psychotiques associant un syndrome hallucinatoire, un syndrome délirant et un syndrome confusionnel [1, 8, 19, 21, 22, 23]. Dans notre cas, il s'agissait essentiellement d'un trouble psychotique avec délire et syndrome expansif. C'est l'observation de ces signes psychotiques qui a suscité la demande de l'IRM cérébrale qui a objectivé la présence de foyers hémorragiques de vascularite frontale et calleuse. La psychose lupique est généralement attribuée au dommage immunologique de la maladie bien qu'elle puisse plus rarement être secondaire à des altérations métaboliques ou à des médicaments, surtout les corticoïdes (1,3 à 5 % des cas de patients sous fortes doses) [24, 25]. Selon des auteurs, l'IRM cérébrale chez des patients lupiques avec des manifestations neuropsychiatriques objectivaient des lésions à type d'hypersignaux au niveau de la substance blanche ou grise du cervelet ou du cerveau [26, 27]. Mahfoudhi et al. en Tunisie retrouvaient dans leur série des anomalies à l'IRM à type d'hypersignaux de la substance blanche, d'atrophie cérébrale et de thrombophlébite cérébrale dans respectivement 32, 12 et 8 % des cas [2]. Cependant, même l'IRM n'est pas discriminante entre un lupus cérébral actif et inactif, et détecte même des signaux anormaux chez des lupiques indemnes de toute manifestation cérébrale clinique [28, 29]. Par ailleurs, des marqueurs immunologiques comme les anticorps antiribosomes de type P, seraient reconnus pour certains auteurs, comme un marqueur des atteintes psychiatriques en particulier dépressives du lupus [30].

Notre patiente a aussi présenté des complications infectieuses pulmonaire, cutané et mammaire. Bien qu'aucun germe n'ait été identifié, ces infections ont été évoquées sur des bases cliniques, notamment l'apparition d'une fièvre et de signes locaux, avec une élévation secondaire de la CRP. Les infections sont la première cause d'admission des lupus en unités de soins intensifs et responsables d'environ un tiers (1/3) de mortalité contre 15 % pour les atteintes rénales ou celles neurologiques [1].

Notre patiente a bénéficié pour ses troubles psychiatriques, d'un traitement psychotrope transitoire et l'évolution globale de la maladie était favorable sous l'association corticothérapie, anti paludéens de synthèse et cure mensuelle d'immunosuppresseur. Il n'a pas été observée de poussée après un mois de mois. Ce protocole est celui communément décrit dans la littérature et permet une évolution satisfaisante dans 60 à 70% des cas [1]. Zomaheto et al. décrivaient une évolution satisfaisante dans 75% dans leur série [8]. Par contre Mahfoudhi et al. en Tunisie rapportaient seulement 36% d'évolution favorable dans la leur[2]. Le traitement des troubles psychiatriques liés à un neurolupus est celui de la maladie lupique, et les psychotropes sont prescrits transitoirement et de manière symptomatique. La durée de traitement nécessaire lors de troubles psychiatriques liés à un neurolupus reste empirique avec diminution progressive des psychotropes une fois que les paramètres biologiques du lupus régressent avec retour à la quiescence clinique [19].

4. Conclusion

Le LES est une maladie auto-immune rare, touchant surtout les femmes jeunes, caractérisé par un polymorphisme clinique ; cause souvent du retard diagnostique. L'atteinte neuropsychiatrique au cours du LES constitue un tournant évolutif de la maladie lupique, une complication grave qui s'associe à d'autres atteintes viscérales graves et dont l'origine lupique porte très souvent à confusion avec une cause iatrogène ou comorbide. Un traitement psychotrope transitoire associé au traitement de fond de la maladie lupique permet une évolution favorable dans la plupart des cas.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Meyer O. : Lupus érythémateux systémique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 14-244-A-10 (2004)
2. M. Mahfoudhi, N. Mrabet , S. Haddad et col. : Manifestations neurologiques au cours du lupus érythémateux systémique : à propos de 25 cas. La Revue de Médecine Interne Décembre 2015, Vol.36 : A149
3. S. Rharrabti, Z. Khammar, O. Bono, et col. : Accès psychotique aigu révélant une poussée de neurolupus. L'Information psychiatrique 2013 ; 89 : 333–6

4. N. Philippi, Jérôme de Seze : Prise en charge thérapeutique des manifestations neuropsychiatriques du lupus érythémateux. *Lupus érythémateux* 2013, Pages 265–271
5. R. Seror : Evaluation thérapeutique dans le lupus érythémateux systémique. *Lupus érythémateux* 2012, Pages 209–221
6. Petri M. : Epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16: 847-858
7. Tiendrébéogo B.E., Yaméogo S., Zongo YE. Et col.: Profil épidémiologique du lupus érythémateux systémique (LES) au CHU Yalgado Ouédraogo à propos de 39 cas. Premier congrès de la société burkinabè de rhumatologie (SBR) Mai 2016, CO.7
8. Zomalheto Z., Assogba M., Agbodande A. et col. : Lupus érythémateux systémique : Particularités au Bénin et en Afrique de l'Ouest. *La Tunisie médicale* - 2014 ; Vol 92 (n°12)
9. George A., Ogunbiyi A.: Systemic lupus erythematosus: a rarity in West Africa, or a yet to be investigated entity. *Lupus*. 2005;14:924-5.
10. Adelowo O.O., Ojo O., Oduenyi I.: Auto antibodies in Nigerian lupus patients. *Afr J Med Med Sci*. 2012; 41: 177-81.
11. Daboiko J.C., Gueret M., Eti E. et col. : Profil clinique et évolutif du lupus érythémateux systémique à Abidjan : a propos de 49 cas colligés au CHU de Cocody. *Med Afr noir* 2004 ; 51: 143-6
12. Meyer O., Kahn M.F. : Lupus érythémateux disséminé. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. *Les maladies systémiques*. Paris: Flammarion-Médecine Sciences; 2000. p. 131-368.
13. Lopez P., Mozo L., Gutierrez C. et col: Epidemiology of systemic lupus erythematosus in northern Spanish population: gender and age influence on immunological features. *Lupus* 2003; 12:860-5
14. Mok C.C., Lau C.S. : Lupus in Hong Kong Chinese. *Lupus* 2003; 12:717–22.
15. Ka M.M., Diallo S., Kane A. et Col. : Lupus érythémateux systémique et syndromes lupiques au Sénégal. Etude rétrospective de trente observations en dix ans. *Rev. Rhum* 1998 ; 65: 517-23.
16. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. et col. : Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Medicine* 1993; 72: 113-124
17. Huong D.L., Papo T., Beaufile H. et col. : Renal involvement in systemic lupus erythematosus. A study of 180 patients from a single center. *Medicine* 1999; 78: 148-166
18. Kaboré F., Djaha K.J.M., Gbané-Koné M., et col. : Manifestations neuropsychiatriques au cours du lupus érythémateux systémique (LES) à Abidjan. Premier congrès de la société burkinabè de rhumatologie (SBR) Mai 2016, CO.10
19. Marra D., Allilaire J.F. : Lupus et troubles psychiatriques : du diagnostic étiologique au traitement. *Ann Med Psychol* 2004 ; 162 : 806-12
20. Patten S.B., Neutel C.I.: Corticosteroid induced adverse psychiatric effects: incidence, diagnosis and management. *Drug Saf* 2000 ; 22 : 111-22
21. Stojanovich L., Zandman-Goddard G., Pavlovich S. et col.: Psychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2007 ; 6 : 421-6
22. Piette J.C., Marra D., Lafitte C. et col. : Manifestations neurologiques du lupus érythémateux systémique. In : Dechy H, Wechsler B, Hausfater P, Rancurel G, Piette JC, éd. *Atteintes neurologiques au cours des maladies systémiques*. Paris : Éditions Flammarion Médecine-Sciences, 2003, p. 141-7

23. Touré S., Kodio B., Pamanta I.S., et col. : Manifestations neuropsychiatriques associées au lupus systémique dans le Service de Rhumatologie au CHU du Point G. Premier congrès de la société burkinabè de rhumatologie (SBR) Mai 2016, CO.11
24. Colasanti T., Delunardo F., Margutti P., et col. : Autoantibodies involved in neuropsychiatric manifestations associated with systemic lupus erythematosus. *J Neuroimmunol* 2009 ; 212 : 3-9
25. Wekking E.M. : Psychiatric symptoms in systemic lupus erythematosus: an update. *Psychosom Med* 1993 ; 55 : 219-28
26. Hajjaj I., Adali I., Idrissi M. et col. : Un accès psychotique aigu révélateur d'un neurolupus avec images atypiques à l'IRM encéphalique. *Encephale* 2012 ; 38 : 519-23.
27. Sibbitt Jr. W., Sibbitt R.R., Griffey R.H. et col. : Magnetic resonance and computed tomographic imaging in the evaluation of acute neuropsychiatric disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1989 ; 48 : 1014-22.
28. Cotton F., Bouffard-Vercelli J., Hermier M. et col. : Apport de l'IRM cérébrale dans une série de 58 cas de malade lupique avec ou sans manifestations neuropsychiatriques. *Rev Méd Interne* 2004; 25: 8-15
29. Kozora E., West S.G., Kotzin B.L. et col. : Magnetic resonance imaging abnormalities and cognitive deficits in systemic lupus erythematosus patients without overt central nervous system disease. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 41-47
30. Reichlin M. : Ribosomal P antibodies and CNS lupus. *Lupus* 2003; 12: 916-918