



CASE REPORT

Les psychoses auto immunes

Mohamed Islam KEDIHA, Farida MOSTEFAOUI, Lamia ALI PACHA

ABSTRACT

Psychotic disorders are frequent and disabling. Their clinical course is sometimes complicated by neurological, biological, or even epidemiological factors, raising the possibility of autoimmune mechanisms underlying certain psychoses and offering new therapeutic approaches. Possible curable organic etiologies are emerging, and autoimmune psychoses are becoming better identified, with new diagnostic criteria being proposed that are still being validated. In this paper, we present an update on this new neuropsychiatric entity, including its clinico-radiological and biological aspects, as well as the main non-degenerative neurological pathologies that can lead to psychiatric disorders. Three actual clinical and aetiological vignettes will support this review of the literature, which concerns a completely new pathological concept that brings together two major medical specialties long thought to be separated: psychiatry and neurology.

Keywords: Psychosis; Organicity; Auto-immune.

Service de Neurologie, CHU Mustapha Bacha, et
Faculté de Médecine, Université Alger 1 - Algérie

Received: 18 May 2025

Accepted: 08 Jun 2025

Correspondance to: Mohamed Islam KEDIHA

E-mail : ms.kediha@univ-alger.dz

1. INTRODUCTION

La psychose se définit par l'apparition de troubles psychotiques, d'installation aiguë ou chronique. Ces troubles sont caractérisés par une perturbation du fonctionnement de la pensée, de la perception, de la cognition et du fonctionnement social. La schizophrénie étant l'archétype de la maladie psychotique. La prise en charge de ces troubles nécessite des interventions précoces, et ce, par des approches médicales et psychosociales.

Il est clair qu'une meilleure compréhension des mécanismes mis en jeu permettrait d'améliorer leur prise en charge thérapeutique. Cette affection psychotique est majoritairement non organique. Néanmoins, certaines affections médicales de l'encéphale peuvent se manifester par des troubles psychotiques, essentiellement certaines maladies auto-immunes, car depuis longtemps, et sur la base de croyances antérieures, on pensait que le système nerveux central (SNC) avait un certain « privilège immunitaire », dogme qui est largement remis en question ces dernières années. Le concept de l'auto-immunité est donc de plus en plus considéré comme un mécanisme pathologique potentiel de certaines affections du SNC. Il est devenu, de ce fait, plus qu'impératif de mieux comprendre les interactions existantes entre SNC et immunité ; ce « compartiment immunitaire » ne peut être dissocié du système immunologique général, et ceci est d'autant plus confirmé par la production connue d'interleukines (IL) par les cellules gliales. Effectivement, la « psycho-immunologie » est née et reconnue depuis une vingtaine d'années [1] ; et l'interaction entre le système immunitaire et la pathologie psychiatrique est étudiée, et ce, particulièrement concernant la schizophrénie [2]. Effectivement, dans la schizophrénie et historiquement, des anomalies de la numération formule sanguine (FNS) ont été les premières à attirer l'attention sur une possible implication du système immunitaire dans la psychose. Des anomalies cytologiques avec un pourcentage élevé de lymphocytes atypiques ont également été rapportées chez certains patients souffrant de schizophrénie.

Vu ces données historiques, un nouvel élan de réflexion s’est organisé ces dernières années et le concept de « psychoses auto-immunes » (PAI) s’est développé ; une distinction phénotypique claire s’est alors interposée entre encéphalite et PAI, l’encéphalite auto-immune, avec des manifestations psychiatriques, faisant partie du large groupe des PAI. Des données convergentes issues de la littérature neurologique et psychiatrique ont permis d’isoler des descriptions de patients répondant à trois critères [3] : ces patients présentent des troubles psychiatriques avec peu ou pas de symptômes neurologiques associés. Ils sont testés positifs pour certains autoanticorps neuronaux, dirigés contre des récepteurs cérébraux (principalement les autoanticorps contre le récepteur N Méthyl D Aspartate NMDA), Ils répondent à une immunothérapie.

Ces cas étaient Souvent considérés comme une forme atypique, atténuée ou légère, d’encéphalite auto-immune (EAI) ; mais ils seraient toutefois suffisamment différents (cliniquement et biologiquement) des formes typiques pour que l’on puisse faire l’hypothèse d’une nouvelle entité diagnostique, les PAI. Cette entité se définit par la survenue de troubles psychotiques inauguraux [4], et associée le plus souvent aux EAI [4], mais qui peuvent se rencontrer également dans des pathologies inflammatoires telles que le Lupus ou la maladie de Behçet [5]. Ce concept nécessite donc de reconnaître cette nouvelle entité et d’évoquer les possibilités diagnostiques (possible, probable, certaine), mais également de savoir indiquer les différents examens complémentaires à demander et l’approche thérapeutique à proposer (psychiatrique et immunologique).

2. COMMENT POSER LE DIAGNOSTIC EN PRATIQUE ?

Des critères diagnostiques ont été proposés en 2021 par un collectif de neurologues et de psychiatres [6]. Ils sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1. critères diagnostiques proposés ; source : Lagarde J, 2021 [6].

POSSIBLE	PROBABLE	DÉFINIE
<p>1/ Psychose à début aigu, moins de 3 mois. 2/ Associée au moins à 1 élément : cancer récent, mouvements anormaux, mauvaise tolérance des antipsychotiques, trouble de vigilance, troubles cognitifs prononcés, crises d’épilepsie, dysautonomie.</p>	<p>1/ Critères de PAI possible. 2/ Associés à : pléiocytose du LCR, anomalies temporales internes OU à un des éléments suivants : ralentissement rythmique ou ondes Delta à l’EEG et présence AC anti neuronal sérique.</p>	<p>PAI probable associée à des AC anti neuronaux type IgG dans le LCR.</p>

Le diagnostic est suspecté si le patient présente des symptômes psychiatriques, des signes neurologiques, une résistance ou une intolérance au traitement antipsychotique, des antécédents de pathologies auto-immunes ou d’infections sévères. Le diagnostic repose sur la détection d’autoanticorps circulants, et en particulier ceux dirigés contre les récepteurs NMDA du Glutamate. La figure 1 illustre ces éléments diagnostiques.

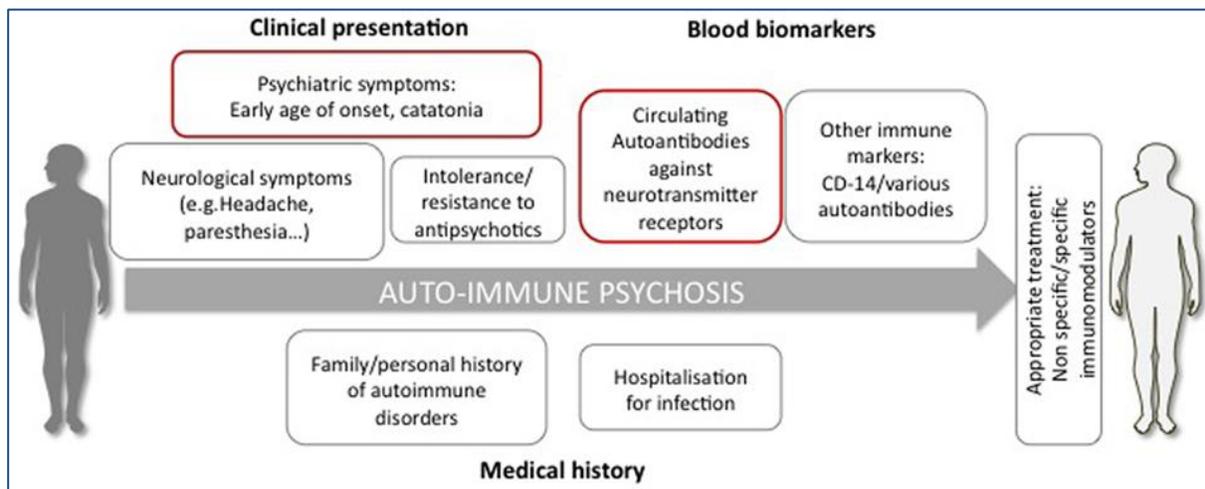


Figure 1. Eléments cliniques susceptibles d’étayer la définition de la PAI. Source : Ellu P, 2017 [7]

Le diagnostic devrait être porté précocement vu l'impact thérapeutique direct qui en découle, et ce, par un traitement spécifique ; ceci permettra un meilleur pronostic avec un handicap moindre.

Une étude, pratiquée sur 50 patients souffrant d'une EAI à début atypique, a également concerné 10 patients présentant un début psychiatrique [8]. Leur principale conclusion est qu'un diagnostic précoce, chez certains patients de cette série, a permis de traiter précocement et d'améliorer leur pronostic. Une revue de littérature allemande menée en 2020 a colligé 145 dossiers de patients présentant une PAI [9]. Cette cohorte est la principale menée de nos jours. Elle concernait 64 % de femmes (prédominance féminine nette), avec un âge moyen autour de 43 ans. cinquante-cinq pour cent des anticorps identifiés étaient dirigés contre les antigènes de surface neuronale (anti NMDAR essentiellement). Sur le plan clinique, 39 % ont présenté un syndrome amnésique, voire un tableau « démence-like », et 34 % ont présenté un syndrome schizophréniforme. Sur le plan thérapeutique, 87 % des patients ont été traités par une immunothérapie, avec 97 % de réponse favorable.

En pratique, plusieurs situations cliniques peuvent se voir : **situation 1** : Les symptômes psychiatriques sont inauguraux et révèlent en fait la maladie neurologique. **Situation 2** : la maladie neurologique apparaît sur un fond de pathologie psychiatrique ancienne. **Situation 3** : Survenue de symptômes d'allure psychiatrique au cours de l'évolution d'une maladie neurologique connue. Le diagnostic sera plus aisé dans cette situation, et il sera plus difficile dans la situation 1.

3. COMMENT S'ORIENTER DEVANT DES TROUBLES PSYCHIATRIQUES INAUGURAUX ?

Il s'agira d'identifier les principaux éléments devant faire suspecter une origine organique devant des troubles psychiatriques inauguraux [6].

Le contexte général est le premier élément à identifier (encadré 1).

- Age de début tardif, sans antécédents psychiatriques au préalable.
- Absence d'antécédents familiaux de schizophrénie si le patient est jeune.
- Antécédents familiaux de pathologies neurologiques (démence, maladie du motoneurone, syndrome Parkinsonien, AVC à un âge précoce), ou psychiatriques.
- Antécédents récents de cancers.
- Syndrome infectieux récent.
- Terrain d'auto-immunité.

Encadré 1 : Contexte général.

Les atypies du tableau psychiatrique (encadré 2).

- Évolutivité rapide des troubles.
- Indifférence et absence de préoccupation de la part du patient.
- Présentation atypique : catatonie, compulsions sans obsession, prédominance d'hallucinations visuelles ou multimodales, hallucinations olfactives, syndrome de Capgras.
- Faible réponse aux antipsychotiques.

Encadré 2 : Atypies du tableau psychiatrique.

Les signes cliniques associés (encadré 3).

- Signes généraux : perte de poids inexplicable, céphalées inhabituelles, troubles de la vigilance, dysautonomie.
- Troubles cognitifs associés ; désorientation, troubles mnésiques, troubles du langage ou visuo spatiaux.
- Signes neurologiques : syndrome extra pyramidal, mouvements anormaux, crises d'épilepsie, troubles oculomoteurs, atteinte du motoneurone.
- Mauvaise tolérance aux antipsychotiques.

Encadré 3 : Les signes cliniques associés.

Les principales pathologies neurologiques non dégénératives pouvant se révéler par des troubles psychiatriques sont listées dans le tableau 2.

Tableau 2 : principales étiologies neurologiques des PAI. Source : Lagarde J, 2021 [6]

	Principaux symptômes psychiatriques	Signes associés	Examens complémentaires
Encéphalite auto-immune (AC anti NMDAR, LGI1, CASPR2, AMPA R, GABA R, HU, MA2, CV2, Amphiphysine, DR2...)	Anxiété, agitation, dépression, catatonie (NMDAR, GABA), hallucinations, changements de personnalité (CV2), apathie, obsession/compulsion (MA2).	NMDAR : dyskinésies bucco-faciales, troubles cognitifs, dysautonomie. LGI 1 : crises dystoniques brachio faciales. CASPR2 : neuromyotonie, dysautonomie. HU : ataxie cérébelleuse. MA2 : troubles visuels. CV2 : chorée, neuropathie sensitive.	IRM : hypersignaux temporaux. EEG : extrême Delta Brush. LCR : pléiocytose, synthèse intra thécale. Mise en évidence d'anticorps anti neuronaux dans le LCR et/ou sang.
Lupus, Gougerot, Sarcoïdose, SAPL, Hashimoto, Behçet.	Troubles psychotiques, anxiété, dépression.	Crises d'épilepsie, mouvements anormaux, céphalées, thromboses (SAPL), troubles cognitifs, aphtose (Behçet).	Bilan d'auto immunité. IRM : lésions inflammatoires et/ou ischémiques LCR : possible synthèse intra thécale.
Sclérose en plaques	Dépression, troubles bipolaires, psychose, anxiété...	Autres déficits. Antécédents de poussées neurologiques.	Lésions IRM typiques. Synthèse intra thécale d'Ig au LCR.
Encéphalite herpétique Neurosyphilis VIH Neurocysticercose	Dépression, épisodes maniaques, psychose, troubles du comportement.	Troubles de la vigilance, crises d'épilepsie, déficits focaux, céphalées.	Sérologies, PCR virales, LCR. IRM : lésions focales en hypersignal.

4. VIGNETTES CLINIQUES PRATIQUES :

Trois vignettes cliniques différentes de phénotypes cliniques et paracliniques évocateurs de PAI sont détaillées afin d'étayer ce manuscrit.

Vignette clinique 1 :

Il s'agit d'un patient âgé actuellement de 36 ans, ayant présenté en 2006 (à l'âge de 18 ans), et de façon aiguë, des troubles du comportement faits d'euphorie, de désinhibition (manque de pudeur) ainsi que des troubles anxieux. Six mois plus tard, une

hémiparésie droite est apparue, associée à des troubles sphinctériens, ainsi qu'une épilepsie à type de crises toniques aux quatre membres. Lors de son interrogatoire, il a rapporté des épisodes récurrents d'affectivité bipolaire, à raison de 1 à 2 accès par mois. Le patient a été hospitalisé en 2015 où l'examen neurologique avait objectivé une tétraparésie spastique avec rire et pleurer spasmodique. Son score fonctionnel de handicap EDSS (Expanded Disability Status Scale) était à 8. L'IRM cérébrale a retrouvé des hypersignaux touchant les noyaux caudés et les thalami ainsi que les pédoncules cérébraux, le tout associé à une atrophie cortico sous corticale (figure 2).

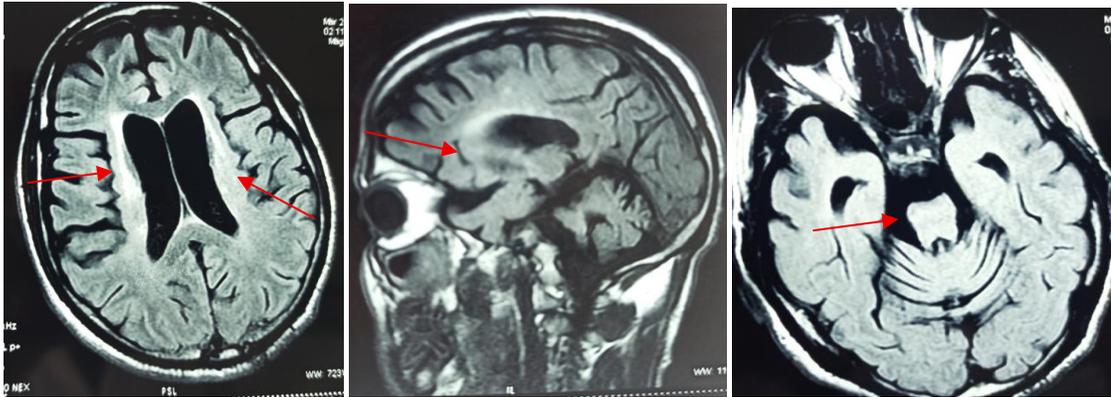


Figure 2. IRM patient 1 (hypersignaux touchant les noyaux gris et les thalami, ainsi que les pédoncules cérébraux en sous-tentorie).

Le diagnostic de neuro Behçet a été posé selon les critères internationaux de 1991, le patient a reçu une double thérapie, à la fois étiologique (corticoïdes, immunosuppresseurs, colchicine) et psychiatrique (Zyprexa et Lorazépam). L'évolution s'est faite, malheureusement, vers l'aggravation progressive, mentale et motrice.

Concernant la discussion de ce premier cas clinique, quelques rares cas de troubles psychotiques aigus inaugurant une maladie de Behçet ont été rapportés. Nous en exposerons le cas d'une patiente de 31 ans [10], admise en psychiatrie pour un syndrome psychotique aigu, s'étant manifesté en deux semaines par un état d'agitation avec hétéro agressivité, des hallucinations, un délire de persécution, une mégalomanie ainsi qu'un état hypochondriaque. L'examen clinique ainsi que les bilans biologiques étaient normaux. Après un traitement antipsychotique, il y a eu une amélioration de sa logorrhée avec installation d'une communication de meilleure qualité, et de ce fait, l'interrogatoire a été mené correctement et la notion d'hospitalisations antérieures a été dévoilée (pour des épanchements pleuraux et péricardiques), ainsi que la notion d'affectivité buccale et génitale à répétition, d'épisodes d'œil rouge, ainsi que des crises céphalalgiques chroniques. L'angio IRM cérébrale a objectivé l'absence de flux du sinus longitudinal gauche et du sinus longitudinal supérieur. Le diagnostic d'angio Behçet fut alors posé et un traitement à base de corticoïdes, de Cyclophosphamide en bolus, d'un traitement anticoagulant, de Colchicine puis d'Azathioprine lui fut proposé. L'évolution s'est faite vers l'amélioration partielle avec disparition de l'agitation, mais apparition de symptômes négatifs (indifférence affective et retrait social), faisant évoquer une association possible à une schizophrénie.

Un autre cas de neuro-psycho-Behçet est rapporté chez une patiente Turque [11], âgée de 18 ans, chez laquelle des troubles du comportement avec hallucinations visuelles et auditives, une anxiété excessive se sont installés de façon aiguë. Par la suite, des troubles de l'élocution avec faiblesse musculaire de l'hémicorps droit se sont installés. L'examen clinique a objectivé des ulcérations buccales et génitales, une hémiparésie droite, une paralysie faciale centrale droite, ainsi qu'une dysarthrie. L'IRM a objectivé des hypersignaux T2 du tronc cérébral, des amygdales cérébelleuses, des hippocampes et de la capsule interne droite. Le traitement par corticoïdes a entraîné une amélioration des troubles neurologiques, sans amélioration claire des troubles psychotiques. L'adjonction de Risperidone l'a, par contre, améliorée après cinq semaines d'utilisation. L'atteinte du système limbique (projections fronto temporales) pourrait expliquer ces troubles psychiatriques, atteinte également impliquée dans les signes positifs de la schizophrénie [12].

Un autre patient, âgé de 34 ans, avec des troubles psychiatriques inaugurant une maladie de Behçet a été également rapporté [13]. Ce patient a été admis en psychiatrie pour un comportement bizarre (il harcelait les enfants dans la rue), avec des intentions suicidaires, une désinhibition, une agitation psychomotrice ainsi qu'une logorrhée. L'IRM a objectivé des hypersignaux des pédoncules cérébraux, avec une hypoperfusion des zones frontales et temporales gauches au SPECT. Un traitement par Olanzapine, Colchicine,

Corticoïdes et Azathioprine lui ont été indiqués, avec des suites évolutives favorables. Le diagnostic de troubles bipolaires sur une maladie de Behçet fut posé.

Le concept de « neuro-psycho-Behçet » a vu alors le jour, et ce, depuis 2018 [14]. On y définit notamment les manifestations psychotiques qui peuvent être d'installation aiguë et isolée ; il est important de les reconnaître, car l'instauration rapide d'un traitement immunosuppresseur peut améliorer ces manifestations. Ainsi, la survenue de troubles psychiatriques nouveaux chez un patient présentant une aphtose buccale ou étant suivi pour une maladie de Behçet avérée, doit conduire à la réalisation d'examen adéquats et à la mise en route d'un traitement approprié [15].

Vignette clinique 2

Une femme âgée de 36 ans, qui a commencé sa maladie à l'âge de 25 ans, par des troubles du comportement avec euphorie, d'installation subaiguë. L'évaluation psychiatrique initiale avait objectivé une patiente agitée, au regard fuyant, avec un délire de persécution et une légère tristesse paradoxale. Elle a été mise sous anxiolytiques et antidépresseurs sans qu'il n'y ait d'amélioration notable. Six mois plus tard, elle se présente avec une faiblesse musculaire aux membres inférieurs avec des troubles de l'équilibre. L'examen neurologique a retrouvé un syndrome pyramidal aux quatre membres, associé à un syndrome cérébelleux stato cinétique. Son score EDSS était à 6. L'étude immunologique du liquide céphalo rachidien a retrouvé des bandes Oligoclonales (BOC). L'IRM cérébrale a alors retrouvé des hypersignaux T2 sus et sous tentoriels avec prise de contraste annulaire de plusieurs lésions, ainsi qu'une atrophie cortico sous corticale. L'IRM médullaire a également retrouvé des hypersignaux en séquence T2 au niveau cervical et dorsal (figure 3).

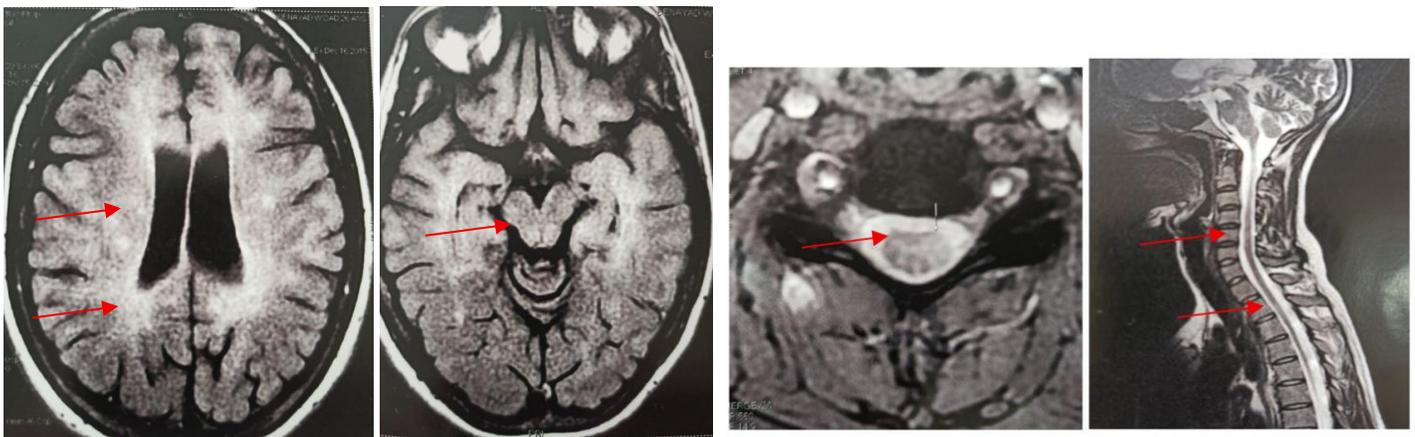


Figure 3 : IRM patiente 2 (hypersignaux sus et sous tentoriels avec prise de contraste de plusieurs lésions en cérébral, et des hypersignaux au niveau cervical et dorsal en médullaire).

Le diagnostic de sclérose en plaques (SEP) forme rémittente à début psychotique fut posé. Elle a reçu trois bolus mensuels de corticoïdes, ce qui a amélioré son handicap moteur (Score EDSS passé de 6 à 1.5), avec amélioration également des troubles psychotiques. Un traitement de fond à base d'interférons bêta 44 mcg lui a été proposé, avec de bonnes suites évolutives.

Le cas de cette patiente illustre un cas typique de SEP à début psychiatrique correspondant à la définition d'une PAI. Une étude Américaine [16] s'est intéressée à plus de 2700 patients hospitalisés en psychiatrie, auxquels une IRM cérébrale a été pratiquée systématiquement. Seulement 23 patients (0.83 %) avaient une IRM spécifique de SEP, ce qui en souligne la rareté.

Deux cas cliniques italiens ont été rapportés en 2011 [17]. Le premier concerne une femme de 26 ans, diagnostiquée comme schizophrène, qui a présenté des troubles du comportement initialement, suivis un an plus tard par un déficit aux membres inférieurs avec troubles de l'équilibre. Le deuxième cas est un homme de 30 ans, qui a présenté une agitation psychomotrice avec des troubles identitaires, suivis six mois plus tard de troubles moteurs aux membres inférieurs avec urgenturie. Dans les deux cas, un traitement initial par antipsychotiques a été proposé sans amélioration. Un traitement par interféron et acétate de Glatiramer les a, par contre, améliorés.

D'autres cas cliniques de SEP à début psychiatrique ont été rapportés dans la littérature [18,19,20]. Une large étude néo-zélandaise [21] s'est intéressée également aux formes psychiatriques inaugurales de SEP. L'étude a porté sur une population de 112000 personnes, 91 SEP avec manifestations psychiatriques ont été diagnostiquées, parmi lesquelles seulement 15 avaient des troubles psychiatriques inauguraux, et qui ont été adressés en psychiatrie avant que le diagnostic de SEP ne fut posé. Un travail danois [22] portant sur 336 patients SEP, 42 ont eu une hospitalisation antérieure en psychiatrie, et seulement six patients (2 %) ont eu des troubles psychiatriques avant le diagnostic de SEP.

Vignette clinique 3

Une femme âgée de 32 ans qui a présenté en octobre 2009 un syndrome confusionnel avec des propos délirants et incohérents ainsi que des troubles mnésiques. Une TDM cérébrale pratiquée en urgence est revenue normale, un retour à domicile avait été préconisé alors, malgré la persistance de troubles du comportement. En novembre 2009, elle a présenté des troubles de la vigilance avec un état comateux (score de Glasgow à 10), une intubation trachéale a été indiquée avec transfert en réanimation. Le bilan biologique initial était sans anomalies, hormis une réaction lymphocytaire à la ponction lombaire avec présence de 16 éléments. Une méningoencéphalite a été suspectée et un traitement à base d'antibiotiques et d'Acyclovir a été instauré. L'IRM (voir figure 4) n'a objectivé que des hypersignaux punctiformes sous corticaux, au niveau des centres semi-ovales.

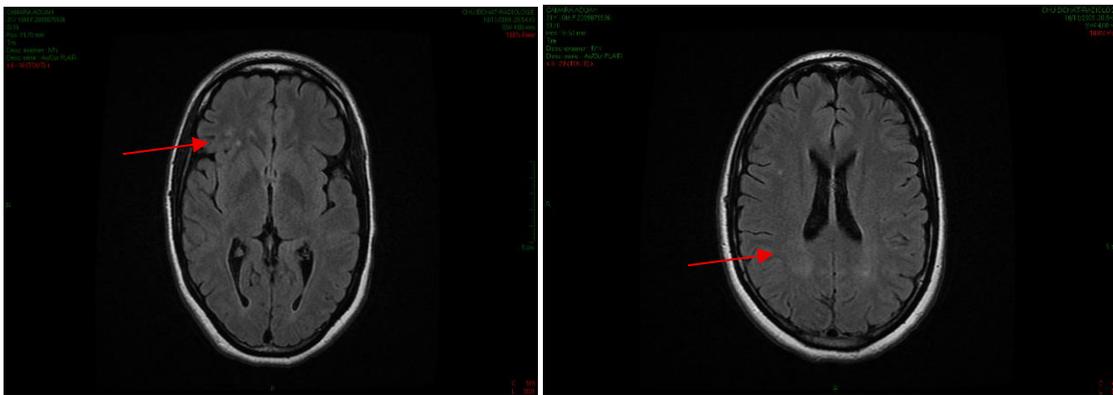


Figure 4. IRM patiente 3 (hypersignaux punctiformes des centres semi-ovales).

Le bilan étiologique infectieux, à savoir, les PCR des virus HSV 1 et 2, CMV, EBV, VZV et entérovirus étaient négatifs dans le LCR, ainsi que les sérologies (HIV, VHB, VHC, syphilis). Les hémocultures étaient négatives également. Au LCR, l'étude bactériologique était négative ainsi que la recherche de BAAR et de la maladie de Whipple. Le bilan immunologique (FAN, anti DNA, antiphospholipides, ANCA) était négatif, ainsi que l'enzyme de conversion. Le bilan néoplasique (marqueurs tumoraux et anticorps onco neuronaux) était négatif. Le diagnostic d'encéphalite aiguë non infectieuse fut évoqué, une corticothérapie en bolus à raison de 1g par jour durant 3 jours suivie d'un relais de 1 mg/kg/jour a été lancée, avec arrêt des traitements anti-infectieux. L'évolution s'est faite vers le réveil rapide avec sevrage respiratoire. Un mois plus tard, le résultat des anticorps anti NMDAR est revenu fortement positif dans le LCR et le diagnostic d'encéphalite limbique paranéoplasique à anti NMDAR fut posé. Le bilan néoplasique a retrouvé un tératome ovarien (voir figure 5). Une kystectomie a été pratiquée.

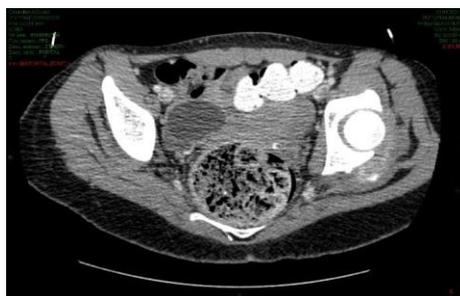


Figure 5. Tératome ovarien de la patiente 3

L'encéphalite à anti NMDAR a été l'une des premières affections à évoquer la notion de PAI [23]. Le phénotype psychiatrique de cette encéphalite est de plus en plus décrit. Ses critères diagnostiques sont résumés dans l'encadré 4 [24].

Le diagnostic peut être porté quand les trois critères suivants sont remplis :

- 1- Début subaigu (<3 mois) de troubles mnésiques, de troubles mentaux ou de troubles psychiatriques
- 2- Au moins l'un des éléments suivants :
 - Anomalie neurologique focale nouvelle
 - Crise épileptique non expliquée par une épilepsie antérieure
 - Pléiocytose du LCS
 - Anomalies IRM évocatrices d'encéphalite
- 3- Élimination raisonnable d'une autre cause

Encadré 4. Critères diagnostiques encéphalite auto-immune possible

La mise en évidence de l'autoanticorps n'est pas à la portée de tous les centres, il ne faut pas l'attendre afin de mettre en route un traitement (immunothérapie) assez urgemment. Le diagnostic repose sur le tableau clinique (troubles neuropsychiatriques), l'IRM et les critères diagnostiques positifs, ceci après avoir éliminé les autres pathologies infectieuses et autres affections auto-immunes systémiques (Lupus, syndrome de Gougerot, maladie de Behçet ou sarcoïdose). Un traitement immunomodulateur agressif et prolongé doit toujours être proposé. Il consiste à indiquer un traitement de première ligne d'abord comme les corticoïdes, la plasmaphérèse ou les immunoglobulines polyvalentes ; puis d'indiquer en 2^e ligne le Rituximab ou le Cyclophosphamide. Une tumeur, notamment un tératome ovarien, doit être formellement écartée et traitée le cas échéant. Le pronostic reste tributaire de la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

5. CONCLUSION

A travers ces trois observations de pathologies neurologiques auto-immunes à début psychiatrique, nous avons étayé ce nouveau concept de psychoses auto-immunes, car ces symptômes peuvent faire errer le diagnostic vers une cause faussement non organique. L'enjeu du diagnostic d'une psychose auto-immune est de détecter une éventuelle pathologie organique auto-immune curable. Le traitement découlera directement de l'étiologie identifiée. Une collaboration étroite entre psychiatres et neurologues est hautement recommandée afin de détecter ces cas atypiques et leur proposer une prise en charge « somato-psychique » optimale, avec une renaissance probable de la « neuropsychiatrie ».

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

- 1- Galinowski A, Berneman A, Seddik-Sifaoui L. Psycho-immunologie. EMC Psycho-immunologie. 2022;1(1):1. doi:10.1016/S0246-1072(22)69584-1
- 2- Vuitton DA, de Wazières B, Dupond JL. Psycho-immunologie : un modèle en question. Rev Med Interne. 1999;20(10):934-46. doi:10.1016/s0248-8663(00)80101-0
- 3- Groc L, Maskos U, Pollack T, Leboyer M. Psychoses auto-immunes : fait ou fiction ? French J Psychiatry. 2019;1(Suppl 2):S17. doi:10.1016/j.fjpsy.2019.10.186
- 4- Pollak TA, Lennox BR, Müller S, Benros ME, Prüss H, Tebart van Elst L, et al. Autoimmune psychosis: an international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin. Lancet Psychiatry. 2020;7(1):93-108. doi:10.1016/S2215-0366(19)30290-1
- 5- Hanly JG, Urowitz MB, Su L, Bae SC, Gordon C, Clarke A, et al. Autoantibodies as biomarkers for the prediction of neuropsychiatric events in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2011;70(10):1726-32. doi:10.1136/ard.2010.148502

- 6- Lagarde J, Olivieri P, Sarazin M. Manifestations psychiatriques dans les pathologies neurologiques. *Prat Neurol-FMC*. 2021;12(3):191-203. doi:10.1016/j.praneu.2021.07.007
- 7- Ellul P, Groc L, Tamouza R, Leboyer M. The Clinical Challenge of Autoimmune Psychosis: Learning from Anti-NMDA Receptor Autoantibodies. *Front Psychiatry*. 2017;8:54. doi:10.3389/fpsy.2017.00054
- 8- Baumgartner A, Rauer S, Hottenrott T, Leyboldt F, Ufer F, Hegen H, et al. Admission diagnoses of patients later diagnosed with autoimmune encephalitis. *J Neurol*. 2019;266(1):124-32. doi:10.1007/s00415-018-9105-3
- 9- Endres D, Maier V, Leyboldt F, Wandinger KP, Lennox B, Pollak TA, et al. Autoantibody-associated psychiatric syndromes: a systematic literature review resulting in 145 cases. *Psychol Med*. 2022;52(6):1135-46. doi:10.1017/S0033291720002895
- 10- Nkam I, Cottureau MJ. Trouble psychotique aigu et maladie de Behçet : à propos d'un cas. *L'Encéphale*. 2006;849(3031):289-388. doi:10.1016/S0013-7006(06)77335-3
- 11- Deniz O, Cayköylü A, Vural G, Albayrak Y, Temel S, Aydin I, et al. A case study of neuro-psycho-Behçet's syndrome presenting with psychotic attack. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111(10):877-9. doi:10.1016/j.clineuro.2009.07.009
- 12- White T, Nelson M, Lim KO. Diffusion tensor imaging in psychiatric disorders. *Top Magn Reson Imaging*. 2008;19(2):97-109. doi:10.1097/RMR.0b013e3181809f1e
- 13- van Ham C, Schrijvers D, De Picker L, Vandendriessche F, Sabbe B. Neuropsychiatric features in Behçet's disease: a case report. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;127:13-4. doi:10.1016/j.clineuro.2014.09.010
- 14- Saadoun D, Wechsler B. Maladie de Behçet. *Rev Med Interne*. 2012;15(1):1. doi:10.1016/S1634-6939(12)49774-5
- 15- Borhani-Haghighi A, Kardeh B, Banerjee S, Yadollahikhales G, Safari A, Sahraian MA, et al. Neuro-Behçet's disease: An update on diagnosis, differential diagnoses, and treatment. *Mult Scler Relat Disord*. 2020;39:101906. doi:10.1016/j.msard.2019.101906
- 16- Lyoo IK, Seol HY, Byun HS, Renshaw PF. Unsuspected multiple sclerosis in patients with psychiatric disorders: a magnetic resonance imaging study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1996;8(1):54-9. doi:10.1176/jnp.8.1.54
- 17- Carrieri PB, Montella S, Petracca M. Psychiatric onset of multiple sclerosis: description of two cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011;23(2):E6. doi:10.1176/jnp.23.2.jnpe6
- 18- Jongen PJ. Psychiatric onset of multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2006;245(1-2):59-62. doi:10.1016/j.jns.2005.09.014
- 19- Aadil M, Munir A, Anwar MJ, Arshad H, Anjum I, Faraz A. Psychiatric Symptoms as the First Clinical Presentation of Multiple Sclerosis: A Case Report. *Cureus*. 2017;9(7):e1474. doi:10.7759/cureus.1474
- 20- Nandy A, Nielsen M, Hilt C, Mogensen PH, Yavarian Y. A case report revealing acute onset psychosis and cognitive impairment as primary manifestation in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Clin Case Rep*. 2020;8(5):833-6. doi:10.1002/ccr3.2781
- 21- Skegg K, Corwin PA, Skegg DC. How often is multiple sclerosis mistaken for a psychiatric disorder? *Psychol Med*. 1988;18(3):733-6. doi:10.1017/s0033291700008436
- 22- Stenager E, Knudsen L, Jensen K. Psychiatric and cognitive aspects of multiple sclerosis. *Semin Neurol*. 1990;10(3):254-61. doi:10.1055/s-2008-1041276
- 23- Graus F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis or autoimmune psychosis? *Eur Neuropsychopharmacol*. 2021;50:112-4. doi:10.1016/j.euroneuro.2021.05.004
- 24- Bourgeois-Vionnet J, Joubert B, Honnorat J. Encéphalites auto-immunes. *EMC Neurologie*. 2019. doi:10.1016/S0246-0378(19)79812-1