

d'agressivité suivies de perte de connaissance avec mouvements tonico-cloniques, perte d'urines et amnésie postcritique. L'examen neurologique était normal. L'électroencéphalogramme était comitial. Le diagnostic d'épilepsie partielle secondairement généralisée a été posé. L'évolution sous valproate, carbamazépine et rispéridone a été marquée par l'absence de récurrences des crises convulsives et une meilleure rémission des symptômes psychotiques. Plusieurs études ont rapporté que les troubles mentaux étaient fréquents au cours de l'épilepsie et qu'il existait une association entre la schizophrénie et l'épilepsie à travers une atteinte commune des structures limbiques telles que le lobe temporal ou le diencephale. Dans la schizophrénie, il existe actuellement des lésions neuropathologiques bien décrites telles qu'un élargissement ventriculaire, une atrophie cérébrale prédominant au niveau temporal ou une dysplasie du cortex entorhinal. Les conclusions neuropathologiques, génétiques et de neuro-imagerie montrent que les anomalies structurelles du cerveau et les anomalies génétiques sont présentes aussi bien chez les patients atteints de schizophrénie que chez les patients atteints d'épilepsie.

*Pour en savoir plus*

Butler T, Weisholtz D, Isenberg N. Neuroimaging of frontal–limbic dysfunction in schizophrenia and epilepsy-related psychosis: toward a convergent neurobiology. *Epilepsy Behav* 2012;23:113–22.

Clarke, Antti Tanskane n, Matti O Huttune. Evidence for shared susceptibility to epilepsy and psychosis: a population-based family study Mary C. *Biol Psychiatry* 2012;71:836–39.

Nicola G, Cascella A, David J. Schizophrenia and epilepsy: Is there a shared susceptibility. *Neurosci Res* 2009;63:227–35.

Nubukpo P, Clément JP. Conséquences psychopathologiques de l'épilepsie. À partir de l'analyse de 10 observations. *Ann Med Psychol* 2003;161:272–82.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.140>

P61

### Trouble bipolaire dans les suites d'un traumatisme crânien : à propos d'une observation

S. El Hechmi, I. Ben Romdhane, A. Belkhiria, F. Medini, R. Labbene

*Hôpital Razi, Tunis, Tunisie*

Le trouble bipolaire est une maladie à déterminisme complexe associant des facteurs de vulnérabilité génétique et des facteurs environnementaux. Le traumatisme crânien constitue un de ces facteurs [1]. En effet, il augmente d'une fois et demie à deux fois le risque de développer la maladie [3]. Pourtant, son rôle dans l'émergence du trouble bipolaire reste sujet de controverses.

*Objectif et méthodes.* – À travers une vignette clinique, nous rapportons l'état actuel des connaissances sur le lien existant entre ces deux entités. Nous soulevons la problématique d'une telle association notamment sur le plan médico-légal.

*Résultat.* – Mlle M., âgée de 36 ans, n'a aucun antécédent psychiatrique familial ou personnel. Elle a été victime d'un accident de la voie publique ayant occasionné un traumatisme crânien sévère. Ce dernier s'est compliqué secondairement d'une épilepsie généralisée, ayant bien évolué sous anticonvulsivants. Quelques mois après l'accident, la patiente a présenté des troubles du comportement à type d'excitation psychomotrice, irritabilité et désinhibition. Ces troubles évoluaient sur un mode épisodique et n'avaient pas de lien avec les crises épileptiques. La patiente nous a consulté 5 ans après le traumatisme crânien pour un tableau maniaque sévère avec caractéristiques psychotiques évoluant depuis deux mois. Le scanner cérébral a montré une lésion temporale cortico-sous-corticale séquellaire, ainsi qu'une atrophie occipitale bilatérale.

*Discussion.* – La manie post-traumatique est une entité discutable. Quelques cas ont été rapportés dans la littérature [2]. Certains auteurs considèrent que le traumatisme crânien peut être direc-

tement responsable d'une manie. Mais l'état actuel des recherches tend à percevoir le traumatisme crânien comme un facteur précipitant de la maladie chez une personne prédisposée. Une telle considération peut influencer l'avis de l'expert médico-légal et avoir des répercussions importantes sur les barèmes d'indemnisation des sujets victimes de traumatisme crânien.

*Références*

[1] Fayol P, Dumond J. Les limites de la nosographie psychiatrique dans les troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères. *Ann Readapt Med Phys* 1997;40:543–6.

[2] Kapil S, Tamsim F. Case study: bipolar disorder after head injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 2000;39:39–44.

[3] Mortensen P. Head injury as a risk factor for bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2003;76(1-3):79–83.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.141>

P62

### Troubles psychiatriques révélateurs d'encéphalopathie d'Hashimoto : à propos d'un cas

R. Chebbi, A. Oumaya, I. Berrahal, H. Snene, S. Gallali

*Hôpital militaire de Tunis, Tunis, Tunisie*

*Mots clés :* Hashimoto ; Corticoïde ; Encéphalopathie

*Introduction.* – L'encéphalopathie d'Hashimoto est une maladie rare, associant des signes neuropsychiatriques et une thyroïdite auto-immune. Son mécanisme physiopathologique est encore méconnu et son existence est probablement sous estimée.

*Observation.* – L'histoire de maladie de madame H.S, âgée de 34 ans aux antécédents de diabète type II sous régime, anémie de Biermer et hypothyroïdie, remonte à septembre 2012 marquée par l'apparition d'un état de mal convulsif en post-partum. Elle a été hospitalisée en service de réanimation. Le bilan étiologique est revenu sans anomalie ainsi elle a été mise sortante sous traitement anti-convulsivant. L'évolution a été marquée par l'apparition après un mois de troubles psycho-comportementaux à type d'idées délirantes de persécution, des hallucinations visuelles et une insomnie totale évoluant par accès. Le bilan étiologie était négatif. Elle a été ainsi hospitalisée dans un service psychiatrique et mis sous traitement neuroleptique atypique mais sans amélioration. Le dosage des anticorps anti-TPO était > 1000 ainsi le diagnostic d'encéphalopathie d'Hashimoto a été retenu. Un traitement par des corticoïdes était instauré permettant une amélioration spectaculaire de son état.

*Méthodologie.* – Étude de cas : présenter un cas clinique avec revue de la littérature.

*Conclusion.* – L'encéphalopathie d'Hashimoto représente un diagnostic différentiel avec une psychose atypique. Sa très bonne corticosensibilité doit la faire rechercher et doser les anticorps anti-TPO devant tout tableau neuropsychiatrique sans étiologie évidente.

*Pour en savoir plus*

Payer J, Lisy L, Baqi L, Petrovic T, Langer P. [Hashimoto's encephalopathy: a rare and unusual syndrome]. *Vnitr Lek* 2007;53(3):300–6.

Psychiatric Presentation of Hashimoto's Encephalopathy *Psychosomatic Medicine* 2007;69:200–1.

Tsai MH, Lee LH, Chen SD, Lu CH, Chen MT, Chuang YC. Complex status epilepticus as a manifestation of Hashimoto's encephalopathy. *Seizure* 2007;16:713–6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.142>

P63

### Dystonie et trouble bipolaire : quels liens ? À propos d'un cas