

**Prise en charge de l'enfant épileptique
en odontologie**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par :

Monsieur GEVREY Roland

Né le 23 décembre 1981

Le 29/11/2007, devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Christine FRAYSSÉ
Assesseurs : Monsieur le Docteur André LAGARDE
Mademoiselle le Docteur Elisabeth ROY
Directeur de Thèse : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

INTRODUCTION.....	4
1 RAPPELS SUR L'ÉPILEPSIE	6
1.1 Définition	6
1.2 Epidémiologie.....	7
1.3 Physiopathologie de l'épilepsie	7
1.3.1 Fonctionnement normal de la transmission nerveuse.....	7
1.3.2 Dysfonctions à l'origine d'épilepsies	8
1.4 Bases d'électroencéphalographie.....	9
1.5 Les différentes crises épileptiques	12
1.5.1 Classification internationale des crises épileptiques	12
1.5.2 Description des différentes crises épileptiques.....	15
1.5.2.1 Les crises généralisées.....	15
1.5.2.2 Les crises partielles.....	19
1.5.3 Les états de mal épileptiques.....	22
1.5.3.1 Définition.....	22
1.5.3.2 Les états de mal généralisés.....	23
1.5.3.3 Les états de mal partiels.....	24
1.5.4 Diagnostic différentiel des crises épileptiques	24
1.5.4.1 Face à une absence	24
1.5.4.2 Face à une perte de connaissance	25
1.5.4.3 Face à une crise convulsive	25
1.5.4.4 Face à une crise nocturne.....	26
1.5.5 Les facteurs déclenchant des crises d'épilepsie.....	26
1.6 Etiologies de l'épilepsie.....	27
1.6.1 Epilepsies idiopathiques	27
1.6.1.1 Par hérédité mendélienne.....	27
1.6.1.2 Par hérédité multifactorielle	28
1.6.2 Epilepsies symptomatiques	28
1.6.2.1 D'origine métabolique.....	28
1.6.2.2 Liées à une maladie monogénique.....	29
1.6.2.3 Liées à une encéphalopathie ischémique ou hypoxique	29
1.6.2.4 Liées à un traumatisme crânien	29
1.6.2.5 Liées à un accident vasculaire cérébral.....	29
1.6.2.6 Liées à des malformations vasculaires	30
1.6.2.7 Liées à une dysplasie corticale	30
1.6.2.8 Liées à une infection du système nerveux central	30
1.6.2.9 Liées à une tumeur du cerveau	30
1.6.2.10 Liées à un facteur toxique ou médicamenteux.....	30
1.6.3 Epilepsies cryptogéniques	31
1.7 Les épilepsies et syndromes épileptiques	31
1.7.1 Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989.....	32
1.7.2 Description des épilepsies et syndromes épileptiques	34
1.7.2.1 Epilepsie et syndromes épileptiques focaux	34
1.7.2.2 Epilepsie et syndromes épileptiques généralisés	36
1.7.2.3 Epilepsies et syndromes épileptiques dont le caractère localisé ou généralisé n'est pas déterminé	41
1.7.2.4 Syndromes spéciaux	42

1.8	Le traitement des épilepsies	42
1.8.1	Le traitement médicamenteux des épilepsies	43
1.8.1.1	Mécanismes d'action des antiépileptiques	43
1.8.1.2	Les antiépileptiques classiques	43
1.8.1.3	Les antiépileptiques nouveaux	45
1.8.1.4	Les antiépileptiques d'appoint	48
1.8.1.5	Antiépileptiques très récents ou en cours de développement	50
1.8.1.6	Effets indésirables des principaux antiépileptiques	51
1.8.1.7	Interactions médicamenteuses en rapport avec les principaux antiépileptiques	53
1.8.2	Le traitement chirurgical des épilepsies	54
1.8.3	Autres traitements des épilepsies	55
1.8.3.1	La diète cétogène	55
1.8.3.2	La stimulation vagale chronique intermittente	56

2 INFLUENCES DES EPILEPSIES ET DE LEURS TRAITEMENTS SUR L'ENFANT ET SA CAVITE BUCCALE..... 57

2.1	Impact psycho-sociologique de la maladie et de ses traitements.....	57
2.1.1	Impact psychologique sur les parents	57
2.1.2	Impact psychologique sur l'enfant	58
2.1.3	Conséquences sur l'insertion sociale de l'enfant.....	59
2.2	Influences des épilepsies et de leurs traitements sur la cavité buccale	60
2.2.1	Impact direct de la crise épileptique : les traumatismes bucco-faciaux	60
2.2.1.1	Les traumatismes dentaires	61
2.2.1.2	Les fractures osseuses	64
2.2.1.3	Les lésions des tissus mous	65
2.2.2	Influence des traitements médicamenteux des épilepsies : les effets secondaires à manifestation buccale	66
2.2.2.1	L'hyperplasie gingivale médicamenteuse	67
2.2.2.2	Autres retentissements buccaux des anticonvulsivants	75
2.2.2.3	Conséquences sur la cariosensibilité	77

3 CONDUITE A TENIR AU CABINET DENTAIRE 78

3.1	Le premier rendez-vous.....	78
3.1.1	Premier contact avec l'enfant et ses parents	78
3.1.2	Anamnèse	78
3.1.2.1	Anamnèse médicale générale	79
3.1.2.2	Précisions à obtenir lors de l'anamnèse face à un enfant épileptique	80
3.1.3	Le rapport enfant-praticien	81
3.1.4	L'examen clinique	81
3.1.5	Choix du mode opératoire	84
3.1.6	Hygiène et prévention	85
3.1.6.1	Les habitudes alimentaires	86
3.1.6.2	L'hygiène bucco-dentaire	87
3.1.6.3	Recommandations sur le fluor	88
3.2	Conduite à tenir lors des soins au cabinet dentaire	90
3.2.1	Précautions à prendre lors de soins classiques chez l'enfant épileptique	90
3.2.1.1	Gestion de l'anxiété chez l'enfant épileptique	91
3.2.1.2	Anesthésie locale et loco-régionale chez l'enfant épileptique	94
3.2.2	Les soins en rapport avec la maladie et son traitement	96
3.2.2.1	Traitement de l'hyperplasie gingivale médicamenteuse	96
3.2.2.2	Prise en charge de l'hyposialie	104
3.2.2.3	Prise en charge des traumatismes dentaires	104

3.3	Conduite à tenir lors de la prescription	114
3.4	Conduite à tenir face à la crise épileptique au fauteuil.....	115
3.4.1	Prise en charge du petit mal et des crises partielles.....	116
3.4.1.1	Signes confirmant le diagnostic de crise partielle ou de petit mal.....	116
3.4.1.2	Conduite à tenir face à une crise partielle ou de petit mal.....	116
3.4.2	Prise en charge de la crise généralisée tonico-clonique (grand mal).....	117
3.4.2.1	Signes confirmant le diagnostic de crise tonico-clonique généralisée.....	117
3.4.2.2	Conduite à tenir face à une crise tonico-clonique généralisée.....	117
3.4.3	Prise en charge de l'état de mal épileptique.....	119
	Conduite à tenir face à l'état de mal épileptique.....	120
	CONCLUSION.....	120
	TABLE DES FIGURES.....	122
	TABLE DES TABLEAUX.....	123
	ANNEXE.....	124
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	125

INTRODUCTION

L'épilepsie est la pathologie du système nerveux central la plus fréquente. De plus, son incidence est plus importante chez l'enfant. C'est pourquoi le chirurgien dentiste est amené à rencontrer beaucoup de jeunes patients atteints par cette maladie.

Or, malgré les progrès importants réalisés dans la connaissance de l'épilepsie, celle-ci est toujours vectrice de nombreuses craintes pour le praticien au moment de soigner un enfant atteint. Face à ce constat, il paraît intéressant de développer le sujet de la prise en charge de l'enfant épileptique en odontologie, afin de mettre à jour les connaissances sur cette maladie, son traitement, et ses conséquences dans une pratique quotidienne.

Dans un premier temps il s'avère important de rappeler la physiopathologie de la maladie et de décrire les différents types de crises épileptiques qui caractérisent cette pathologie. Au cours de ces rappels, nous nous attarderons plus particulièrement sur les différents traitements de la maladie ainsi que sur leurs interactions et effets indésirables.

Dans une seconde partie, nous détaillerons l'influence des épilepsies et de leurs traitements sur l'enfant et sa cavité buccale. Nous soulignerons en particulier l'impact psychosociologique de la maladie sur l'enfant et ses parents, avant de s'attarder sur les conséquences buccales des crises telles que les traumatismes bucco-faciaux ou bien les conséquences des traitements antiépileptiques, comme l'hyperplasie gingivale.

Ensuite, dans une dernière partie, nous expliquerons la conduite à tenir au cabinet dentaire, tant au niveau de la prise en charge psychologique de l'enfant qu'au niveau des précautions à prendre lors des soins et lors de la prescription.

Enfin, nous décrirons le protocole d'urgence à suivre face à une crise épileptique au fauteuil.

1 RAPPELS SUR L'ÉPILEPSIE

1.1 Définition

A l'origine, l'épilepsie (du grec epilepsia : attaque) était vue comme « le mal sacré », témoin du courroux des dieux (époque de la Grèce antique), puis comme « morbus commitialis », objet de crainte et de rejet à l'époque romaine.

Le moyen âge conserve ces préjugés en assimilant la maladie à une possession démoniaque.

Il faut attendre 1770 et le traité de l'épilepsie de Tissot pour obtenir une des premières approches scientifiques de la maladie. Puis les travaux se succèdent jusqu'à la seconde moitié du XIX^e siècle où John Hughlings Jackson, par ses recherches, va définitivement faire passer l'épilepsie du champ de la psychiatrie à celui de la neurologie. Il définit alors la crise comme « ...une décharge soudaine, temporaire, et excessive de cellules instables d'une partie de la substance grise du cerveau ». [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

Avec les progrès de la science, les connaissances sur la maladie vont s'accumuler, mélangeant parfois les termes « crise » et « épilepsie ». Pour autant, ce sont deux choses bien distinctes qu'il ne faut surtout pas confondre.

Pour cela, en 2005, la «Ligue Internationale Contre l'Epilepsie» (ILAE) et le «Bureau International de l'Epilepsie» (IBE) ont défini clairement la crise comme l'apparition transitoire de signes ou symptômes dus à une activité excessive ou anormalement synchronisée de neurones dans le cerveau, ceci en soulignant qu'une personne ayant subi une crise n'est pas forcément atteinte d'épilepsie.

En effet, pour être reconnu comme épileptique, le patient doit bien entendu avoir subi un épisode de crise préalable mais aussi montrer une altération durable du cerveau augmentant la probabilité de futures crises.

De plus, le terme « épilepsie » inclut des perturbations neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales chez ce sujet. [FISHER et coll, 2005]

L'épilepsie est donc une maladie qui regroupe une famille de divers désordres cérébraux ayant en commun une augmentation anormale des prédispositions aux crises.

1.2 Epidémiologie

L'épilepsie est la pathologie du système nerveux central la plus courante. Elle ne connaît pas de frontières géographiques, raciales, ou bien même socio-économiques.

Cependant, il est difficile d'interpréter les données des études épidémiologiques de par l'hétérogénéité des formes cliniques des crises.

En effet, certains cas ne peuvent être recensés car des patients acceptent leur état et ne consultent pas ou bien prennent leur traitement de manière discontinue.

[ZIELINSKI, 1976]

La prévalence est le nombre de cas d'une maladie dans une population donnée à un moment donné. L'épilepsie active c'est-à-dire au moins une crise dans les cinq dernières années indépendamment de la prise d'antiépileptique, est estimée à 4 à 8 ‰ en Europe. [SANDER et coll, 1996]

Si on inclut les crises isolées, le taux de prévalence cumulatif augmente fortement à 2 à 5%.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

L'incidence est le nombre de nouveaux cas d'une maladie survenant dans une population donnée pendant une période donnée. Dans le cas de l'épilepsie, elle varie en fonction de l'âge de 40 à 70 / 100 000 / an en Europe.

En effet, l'incidence est très importante chez l'enfant, puis elle diminue avant d'augmenter à nouveau chez les personnes âgées.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003c]

1.3 Physiopathologie de l'épilepsie

1.3.1 Fonctionnement normal de la transmission nerveuse

Le neurone est la cellule élémentaire de la conduction du message nerveux.

Au repos, il existe une différence de potentiel entre le milieu extracellulaire et l'intérieur du neurone, qui est maintenu à un état d'équilibre par la membrane.

Lors d'une stimulation, la membrane subit une dépolarisation par modification des milieux intracellulaire et extracellulaire (entrée d'ions Na^+ et sortie d'ions K^+). Ce phénomène appelé potentiel d'action va se propager de proche en proche le long de l'axone.

En fonction de la stimulation, il y a donc constitution d'un train de potentiels d'action dont la fréquence correspond au « message » à transmettre.

Par la suite, la transmission du message nerveux d'un neurone à l'autre doit se faire via la synapse. A ce niveau sont libérés des neurotransmetteurs (activateurs ou inhibiteurs) qui vont agir sur le neurone post-synaptique, induisant une hyperpolarisation ou bien une dépolarisation selon la fonction du neurone (inhibiteur ou activateur).

[SCHMIDT, 1999]

Une dysfonction de n'importe lequel de ces mécanismes engendre un désordre aboutissant parfois à une hyperexcitabilité et un hypersynchronisme d'une population neuronale qui sont les bases fondamentales de l'épileptogénèse. [DICTER, 1993]

1.3.2 Dysfonctions à l'origine d'épilepsies

Les mécanismes de la conduction nerveuse étant très complexes, il est difficile de trouver toutes les causes aboutissant à l'épilepsie. Cependant, de nombreuses recherches ont permis d'en identifier quelques unes.

Il est certain que l'épileptogénèse est plurifactorielle associant des facteurs acquis et des facteurs génétiques ou constitutionnels. Ces derniers se combinent et concernent la plupart des étapes de la conduction nerveuse. On les retrouve au niveau de :

- La membrane du neurone : elle est constituée de différents canaux ioniques (canaux sodium, canaux potassium, canaux voltage-dépendant,...) dont la distribution et la constitution varient physiologiquement et pathologiquement. Ces différences ont un rôle sur l'excitabilité du neurone et donc sur l'hyperexcitabilité rencontrée chez les épileptiques.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

- Les transmissions synaptiques : elles peuvent être excitatrices (le neurotransmetteur est l'acide glutamique agissant sur quatre types de récepteurs) ou inhibitrices (le neurotransmetteur est l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) agissant sur deux types de récepteurs) et sont aussi responsables d'épilepsies. En effet, un déséquilibre entre ces systèmes inhibiteurs et activateurs peut engendrer une désinhibition (inhibition de l'action GABAergique) ou une augmentation de l'inhibition, facteur d'hypersynchronie. De même, la transmission excitatrice peut être renforcée par libération excessive d'acide glutamique ou modification de ses récepteurs. [BALDY-MOULINIER, 1997]

Par ailleurs, pour les épilepsies d'origines lésionnelles, le seuil d'excitabilité est en rapport avec le remaniement histologique et fonctionnel des neurones lésés.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

C'est donc par l'intermédiaire de ces facteurs qu'apparaît l'épilepsie, celle-ci peut alors selon les cas se manifester sous différentes formes. Certaines touchent l'ensemble des deux hémisphères : ce sont les crises généralisées ; d'autres ne concernent que certaines zones du cerveau : ce sont les crises partielles.

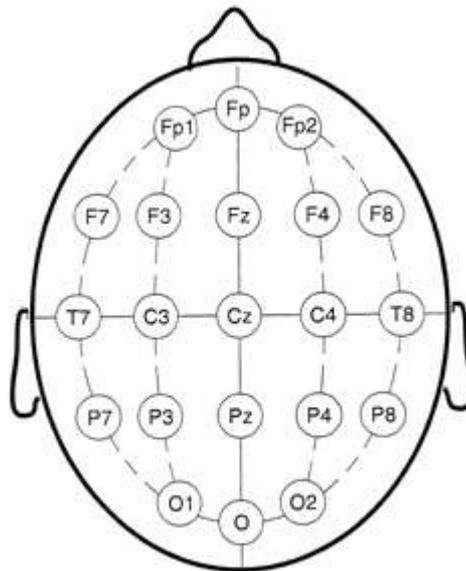
Pour différencier ces deux types de crises, l'observation clinique n'est pas toujours suffisante. Il faut souvent s'appuyer sur un examen complémentaire : l'électroencéphalogramme. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.4 Bases d'électroencéphalographie

L'électroencéphalogramme (EEG), examen irremplaçable en épileptologie clinique, consiste en l'enregistrement des potentiels cérébraux.

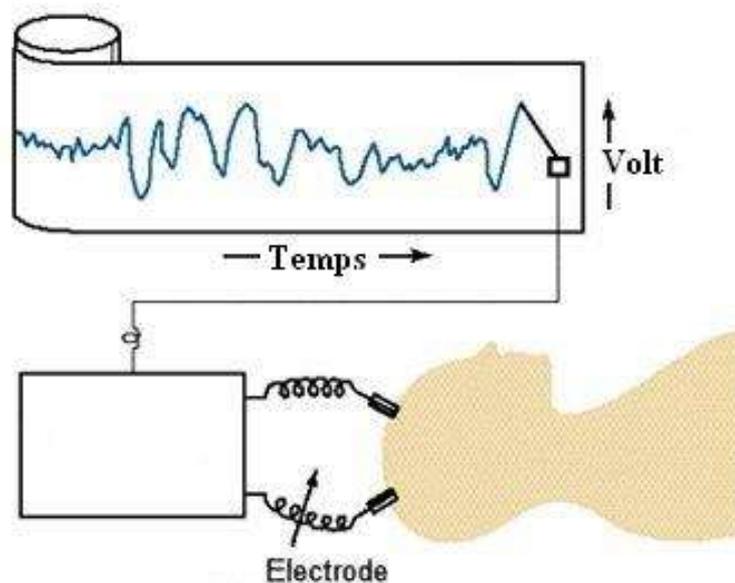
Il se réalise à l'aide d'électrodes placées sur le scalp de façon standardisée et reliées entre elles selon différents montages. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

Figure 1 : Exemple de montage selon la nomenclature 10-20 de l'EEG. Les électrodes impaires sont à gauche, les électrodes paires à droite et les électrodes « z » au milieu. Les lettres reflètent la position F = frontal, P = pariétal, C = central... D'après VESPIGNANI, 2003.



On enregistre des différences de potentiels entre ces électrodes (par paire ou par rapport à une moyenne...) lorsque le patient est au repos ou lors d'épreuves simples (ouverture des yeux, serrement des poings, hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente...). On peut aussi pratiquer un EEG de sommeil.

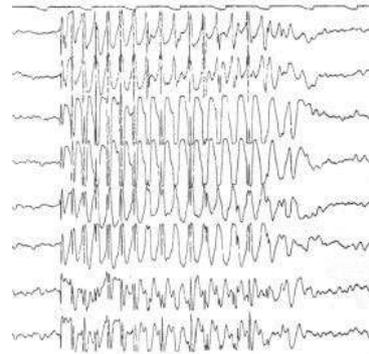
Figure 2: Schématisation de l'EEG. D'après VESPIGNANI, 2003.



Les ondes enregistrées ou « activités EEG » sont caractérisées par leur fréquence, leur amplitude, leur morphologie, leur stabilité, leur topographie et leur réactivité. A partir de ces caractéristiques, le clinicien va pouvoir qualifier les résultats de normaux ou pathologiques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

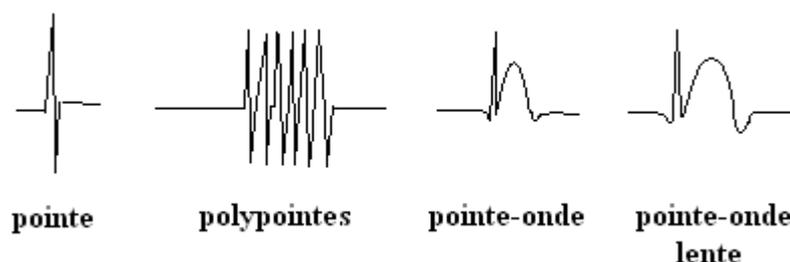
Figure 3 : Exemple d'activité EEG :



A chaque ligne correspond un enregistrement d'une différence de potentiel, cette mesure reflétant l'activité de la zone corticale située sous les électrodes.

Dans le cas de l'épilepsie, c'est principalement par la présence d'activités paroxystiques, c'est-à-dire de début et fin rapide, que se fait le diagnostic.

Figure 4 : Exemple d'activités paroxystiques élémentaires :



Ces anomalies sont l'enregistrement en surface des trains de potentiels d'action « circulant » le long des neurones touchés par la crise.

Par exemple, la « pointe » résulte d'une somme de dépolarisations paroxystiques neuronales qui génèrent des bouffées de potentiels d'action (bursts) et l'onde lente résulte de la somme des repolarisations des somas neuronaux.

Pendant la crise épileptique, ces anomalies s'organisent rythmiquement, selon diverses modalités (anomalies critiques) et de même entre les crises (anomalies intercritiques).

La lecture de ces activités constitue donc une aide importante au diagnostic de l'épilepsie.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.5 Les différentes crises épileptiques

Les crises d'épilepsies sont des manifestations cliniques paroxystiques (motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques) accompagnées ou non d'une perte de connaissance, liées à une décharge excessive des neurones du cortex cérébral.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

C'est la répétition de ces crises spontanées qui caractérise la maladie épileptique.

Lorsque l'ensemble du cortex subit la décharge : on dit de la crise qu'elle est « généralisée ».

Cependant, elle peut tout aussi bien n'en toucher qu'une partie : elle est alors « partielle ».

Par ailleurs, une crise partielle peut engendrer ou non une perte de connaissance, on parle alors respectivement de « crise partielle simple » et de « crise partielle complexe ».

C'est sur ces distinctions que s'est basée l'ILAE pour réaliser, en 1981, la classification internationale des crises épileptiques.

1.5.1 Classification internationale des crises épileptiques

Tableau 1 : Classification internationale des crises épileptiques. D'après COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1981.

Crises généralisées
1. Absences a) Absences typiques b) Absences atypiques
2. Crises myocloniques
3. Crises cloniques
4. Crises toniques
5. Crises tonico-cloniques
6. Crises atoniques

Crises partielles
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crises partielles simples <ol style="list-style-type: none"> a) Avec signes moteurs b) Avec signes somatosensitifs ou sensoriels c) Avec signes végétatifs d) Avec signes psychiques 2. Crises partielles complexes <ol style="list-style-type: none"> a) Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes b) Avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagné ou non d'automatismes 3. Crises partielles secondairement généralisées <ol style="list-style-type: none"> a) Crises partielles simples secondairement généralisées b) Crises partielles complexes secondairement généralisées c) Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
Crises non classées

Cette classification internationale des crises épileptiques [COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1981] sert de référence depuis 25 ans, mais elle est régulièrement remise en cause car elle n'est pas toujours fonctionnelle. En effet, pour certains cas, il est impossible de l'utiliser car on ne possède pas toutes les données nécessaires.

Pour cela, d'autres classifications sont régulièrement mises au point, comme « la classification sémiologique des crises » réalisée par LUDERS et coll en 1998, qui semble plus pratique par son rapprochement avec les observations cliniques.

Tableau 2 : Classification sémiologique des crises épileptiques simplifiée

D'après LUDERS et coll, 1998.

1. Aura (symptômes subjectifs)

- a) Aura somato-sensitive
- b) Aura auditive
- c) Aura olfactive
- d) Aura visuelle
- e) Aura gustative
- f) Aura autonome
- g) Aura psychique
- h) Aura abdominale (sensation en rapport avec le péristaltisme)

2. Crises autonomiques (touchant le système nerveux autonome)

3. Crises « dialeptiques » (avec perte de conscience et amnésie)

4. Crises motrices

A. Crises motrices simples

- a) Crise myoclonique
- b) Crise tonique
- c) Spasme épileptique
- d) Crise clonique
- e) Crise tonico-clonique
- f) Crise versive

B. Crises motrices complexes

- a) Crise hypermotrice
- b) Crise automotrice
- c) Crise « gelastique » (dont le symptôme est le rire)

5. Crises spéciales

6. Evènements paroxysmaux

1.5.2 Description des différentes crises épileptiques

Nous décrivons donc les différents types de crises épileptiques en suivant la classification internationale citée précédemment. [COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1981]

1.5.2.1 Les crises généralisées

Elles sont observées lorsque la totalité du cortex subit la décharge, ceci pouvant se faire directement dès le début de la crise ou bien à la suite d'une crise partielle se généralisant.

1.5.2.1.1 Les absences

- Typiques :

Elles sont aussi appelées « petit mal » car elles ne sont pas spectaculaires. Elles sont caractérisées par une brève suspension de la conscience avec interruption de l'activité.

Plus fréquentes chez l'enfant, elles surviennent et disparaissent brutalement et durent rarement plus de dix secondes.

En général le patient s'immobilise, les yeux ouverts mais dans le vague, les conversations et les événements s'écoulent autour de lui mais il n'en aura aucun souvenir. [WILKINSON, 1999]

Parfois l'absence est accompagnée de petites manifestations motrices qui peuvent être :

Myoclonies : peu intenses, elles touchent les paupières et la bouche au rythme de 3 par seconde.

Manifestations toniques : extension de la tête, rétropulsion du tronc, révulsion des globes oculaires.

Manifestations atoniques : flexion de la tête et du tronc.

On peut aussi noter des éléments automatiques (plus souvent des automatismes gestuels simples) ou végétatifs comme la mydriase, l'énurésie ou bien une modification de la respiration. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

Au niveau de l'EEG, la décharge composée de pointes-ondes à 3 Hz présente comme caractéristiques la bilatéralité, la synchronicité, la symétrie et la régularité survenant sur une activité fondamentale normale.

Une activité EEG différentes de ce tableau mènera à classer l'absence parmi les absences atypiques. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- Atypiques :

Elles regroupent toutes les absences de fréquence inférieure à 3 Hz et elles présentent comme principale caractéristique la présence d'éléments toniques et atoniques plus prononcés.

Par ailleurs le début et la fin de la crise sont plus progressifs et l'altération de la conscience est moins profonde. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.1.2 Les crises myocloniques

Ce type de crise est assez rare, il survient plus souvent chez le sujet jeune (avant 30 ans) et généralement au réveil. [WILKINSON, 1999]

Il s'agit de secousses musculaires brèves, en éclair, bilatérales et de topographie et d'intensité variable. Il peut y avoir chute si les membres inférieurs sont concernés et si la crise est intense. Il n'y a pas d'altération de la conscience.

L'EEG montre toujours des polypointes-ondes bilatérales synchrones des secousses et plus ou moins symétriques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999, CAMBIER et coll, 2004]

1.5.2.1.3 Les crises cloniques

Il s'agit de secousses cloniques (contractions musculaires désorganisées) bilatérales, souvent asymétriques, de durée variable et qui vont ralentir progressivement. Elles touchent surtout les très jeunes enfants et plus souvent dans le cadre d'une convulsion fébrile.

Sur l'EEG, on note une décharge plus ou moins régulière de pointes-ondes et polypointes-ondes. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.1.4 Les crises toniques

C'est une contraction musculaire soutenue durant quelques secondes à une minute.

Il y a toujours altération de la conscience et présence de troubles végétatifs.

La topographie est variable : elle peut ne concerner que la tête et le cou (crise tonique axiale) ou bien toucher en plus le tronc (crise tonique axorhizomélique) voire même les membres (crise tonique globale).

Elles sont surtout observées lors d'encéphalopathies épileptogènes infantiles.

L'EEG montre une décharge « recrutante » de polypointes-ondes.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.1.5 Les crises atoniques

Il s'agit d'une perte de connaissance associée à une résolution du tonus et de la force musculaire. [WILKINSON, 1999]

En général, cette crise cause une chute brutale par diminution ou abolition du tonus postural, mais parfois seule la tête tombe en avant par relâchement des seuls muscles de la nuque.

Cette fois, l'EEG montre des pointes-ondes lentes et irrégulières. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.1.6 Les crises tonico-cloniques

Elle est aussi appelée la crise « grand mal » par son caractère très spectaculaire.

Son apparition est très brutale et elle se déroule en trois phases :

- La phase prodromale :

Pendant une durée variant de quelques minutes à quelques heures avant une crise tonico-clonique, le patient épileptique montre des changements subtils ou évidents dans son comportement (anxiété, dépression,...). Ces variations ne sont pas facilement décelables par les équipes médicales mais plus souvent par l'entourage du patient.

Par la suite, juste avant la crise, chez la plupart des patients apparaît une aura. Ce signe fait partie de la crise et se manifeste différemment selon les patients mais toujours de manière

identique pour un seul et même sujet. L'aura correspond à une manifestation clinique spécifique de l'aire du cerveau concernée par le début de la crise (sensation olfactive, visuelle, gustative ou auditive...).

Malheureusement l'amnésie qui fait suite à la crise empêche les patients de se souvenir de cette sensation et donc de s'en servir comme signal d'alarme.

[MALAMED, 2000].

- La phase convulsive qui est divisée en deux parties :

○ La phase tonique :

Elle consiste en une contraction tonique, intense et soutenue de tous les muscles squelettiques pendant une durée très brève, généralement 10 à 20 secondes (elle n'excède jamais la minute).

Cliniquement, on observe une perte de connaissance immédiate, ainsi qu'une chute sans mouvements de protection. La contraction musculaire a aussi pour effet une forte expiration pouvant produire un cri car elle concerne aussi les muscles respiratoires et laryngés. Toute la durée de la crise se fait en apnée, il apparaît donc assez rapidement une cyanose qui va persister lors de la phase clonique.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999 ; WILKINSON, 1999]

○ La phase clonique :

Cette phase suit immédiatement la précédente et va durer en général une trentaine de secondes (parfois elle peut durer plusieurs minutes...)

Elle est caractérisée par de nombreux mouvements musculaires désorganisés (contraction des muscles agonistes et antagonistes simultanée), ce qui a pour effet diverses blessures comme des morsures de la langue ou bien des lèvres.

Les contractions se répercutent aussi sur les voies aériennes, le larynx, le diaphragme et les muscles intercostaux ce qui induit une respiration saccadée, inefficace et bruyante que l'on qualifie de stertoreuse.

La déglutition s'arrête, la salive s'accumule et forme une mousse sanglante au bord des lèvres.

Par ailleurs, il est très fréquent d'observer des pertes d'urine ou bien même de selles lors de cette phase.

[WILKINSON, 1999]

- La phase résolutive :

Cette phase, qui va durer plusieurs minutes, débute à l'arrêt des mouvements convulsifs. Le sujet reste inconscient, et on observe un important relâchement musculaire. La respiration redevient régulière (si les voies aériennes ne sont pas obstruées) tout comme la coloration des téguments.

Après ce coma, le patient reprend conscience peu à peu mais souvent il demeure quelques minutes dans un état confusionnel. Cet état est généralement accompagné de céphalées, d'agitation, de somnolence, qui perdurent quelques heures (plus ou moins selon l'intensité de la crise).

Enfin, pendant plusieurs jours, le patient peut se plaindre de courbatures des membres et de blessures de la cavité buccale. [WILKINSON, 1999]

Il est rare de pouvoir enregistrer l'activité EEG lors de ce type de crise, cependant on peut y noter une évolution : depuis une activité rapide de bas voltage et d'amplitude croissante lors de la phase tonique, à une activité lente lors de la phase résolutive, en passant par des polypointes-ondes en phase clonique. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.2 Les crises partielles

Les crises partielles débutent par une décharge localisée à une zone du cortex : le foyer épileptique. Les signes cliniques sont spécifiques du secteur touché ce qui permet la localisation de la zone lésée. Parfois, la décharge reste focalisée mais souvent elle embrase une partie ou la totalité d'un hémisphère. Dans certains cas, il peut s'agir d'une généralisation secondaire (les deux hémisphères sont touchés).

Il est important de relever les premiers signes cliniques qui sont spécifiques de la zone initiant la crise et qui permettent ainsi d'affiner le diagnostic.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.2.1 Les crises partielles simples

Par définition, lors de ces crises, la conscience est maintenue. En dehors de cela, leurs descriptions cliniques sont très différentes en fonction des aires corticales touchées.

- Crises partielles simples avec signes moteurs :

Là encore, il y a une grande hétérogénéité des manifestations cliniques.

- *Les crises somatomotrices* : il y a manifestation clonique d'un membre ou bien d'un hémicorps controlatéral à la zone corticale touchée.

Parfois la crise débute dans un secteur limité d'un membre puis se propage à tout le membre puis à l'hémicorps : on parle alors de crise Bravais-jacksonienne. Il s'agit en fait d'une décharge qui débute sur le cortex rolandique puis y progresse en y restant localisée. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- *Les crises posturales ou versives*: la décharge débute souvent dans le lobe frontal, et présente comme caractéristique une modification brutale de la position du corps. Certaines assez spécifiques consistent en une rotation de la tête et des yeux du même côté, simultanément à l'abduction du bras, ce qui évoque la mise en jeu de l'aire motrice supplémentaire.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999 ; CAMBIER et coll, 2004]

- *Les crises phonatoires* : lorsqu'une aire du langage est atteinte, il y a deux possibilités, soit une crise aphémique (arrêt épileptique du langage) soit l'émission d'un langage pathologique (répétition d'une voyelle ou d'un mot...).

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- Crises partielles simples avec signes sensitifs ou sensoriels :

- *Les crises somatosensitives*, caractérisées par des manifestations somesthésiques controlatérales (fourmillements, picotements...)

- *Les crises visuelles*, caractérisées par des hallucinations pouvant être positives ou négatives.

- *Les crises auditives*, constituées de manifestations positives diverses (bruits, bourdonnements...).
- *Les crises olfactives* : le sujet sent une odeur indéfinissable mais désagréable.
- *Les crises gustatives* : le sujet perçoit un goût amer ou acide.
- *Les crises vertigineuses*, comportant une sensation de vertige ou de chute.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999].

- Les crises partielles simples avec signes végétatifs

Les caractéristiques de ce type de crise sont très variées, elles diffèrent selon le système touché : digestif (hypersalivation, nausées...), circulatoire (palpitations, pâleur...) et parfois respiratoire ou énurétique. [THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999].

- Les crises partielles simples avec signes psychiques

Elles sont principalement causées par des décharges intéressant les structures profondes du lobe temporal. En effet, par ses interdépendances avec le cortex insulaire frontal et temporal d'une part, et le système limbique d'autre part, le lobe temporal joue un rôle essentiel dans les expériences affectives, la motivation et la mémoire.

Il est alors logique que cela entraîne des troubles comme des sensations de déjà vu, des états de rêves, des sensations de familiarités, de pensée forcée, de visions du passé ou bien encore des manifestations affectives comme des sensations de peur. [CAMBIER et coll, 2004]

1.5.2.2.2 Les crises partielles complexes

La principale caractéristique de ces crises est une perte de conscience qui peut se faire d'emblée ou secondairement (crise partielle simple devenant complexe). On note aussi fréquemment une amnésie post critique plus ou moins importante.

Les crises prennent souvent leur origine au sein d'un lobe temporal (ou bien du lobe frontal) qui va s'embraser entièrement, ce qui suffit à entraîner la perte de conscience.

Bien souvent elles s'accompagnent d'une activité automatique qui peut être très variée. En effet, on peut voir des automatismes alimentaires (déglutition, mâchonnements,...), des automatismes gestuels simples (se gratter, prendre un objet,...) ou complexes (se boutonner, ranger des objets,...). On peut aussi rencontrer des automatismes verbaux ou ambulatoires. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.2.3 Crises partielles secondairement généralisées

Ce sont des crises qui débutent de manière partielle, on retrouve donc les mêmes signes cliniques que pour ces dernières. Par la suite, la crise se généralise, on note alors une évolution des signes cliniques vers ceux d'une crise généralisée. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.2.2.4 Activités EEG des crises partielles

Les activités enregistrées entre les crises sont très hétérogènes, pouvant être normales, ou montrant des pointes lentes de morphologies et de topographie variables.

En phase critique, en général, on note l'apparition de décharges d'amplitudes et de fréquences croissantes dont la topographie est variable selon le siège de la crise. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.3 Les états de mal épileptiques

1.5.3.1 Définition

L'état de mal épileptique (EM) (status epilepticus) est un état caractérisé par une crise épileptique qui dure assez longtemps ou bien qui se répète assez fréquemment pour créer une « condition épileptique fixe et durable ».

On peut aussi parler de « crises subintantes », c'est-à-dire qui se chevauchent, et de « crises sérielles », qui se suivent de très près mais avec retour à un état normal de vigilance entre

elles (elles annoncent souvent la venue de l'état de mal proprement dit). [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

Les EM peuvent se produire pour tout type de crises, qu'elles soient généralisées ou partielles, avec perte de connaissance ou non.

1.5.3.2 Les états de mal généralisés

Comme les crises généralisées, deux grandes catégories se distinguent : les EM généralisés convulsifs et les EM généralisés confusionnels. Les premiers correspondent surtout à la répétition de la crise tonico-clonique (ils peuvent aussi être myocloniques, cloniques, toniques ou encore atoniques) et les seconds au prolongement d'une absence.

- L'état de mal tonico-clonique :

Cet état représente une urgence thérapeutique dont les soins doivent être conduits en unité de soins intensifs. En effet, la répétition des crises entraîne rapidement une acidose métabolique puis mixte associée à une hypoventilation et une hyperthermie. Si l'état se prolonge, il peut y avoir formation d'un œdème cérébral aggravant progressivement le coma et pérennisant la crise.

Par ailleurs, si l'EM dépasse une durée de 90 minutes, il peut y avoir constitution de lésions neuronales anoxo-ischémiques irréversibles pouvant donner des lésions neurologiques définitives.

L'évolution de cet état est le décès par collapsus cardio-respiratoire (6 à 10% des cas) [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- L'état d'absence :

Il est aussi appelé « petit mal status » et se caractérise par une aphasia ou bien une altération prolongée de la conscience. Il peut survenir à tout âge, chez des patients connus comme épileptiques ou bien de novo (plus souvent chez des personnes âgées sous traitement médicamenteux à base de psychotropes).[MASSON,2004]

Cet état peut persister des heures, voire des jours et parfois il est suivi d'une crise généralisée tonico-clonique.

Pour le diagnostiquer, il faut réaliser un EEG en urgence qui se normalise lors d'une injection de benzodiazépine (ce qui confirme le diagnostic). [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.3.3 Les états de mal partiels

Comme pour les crises généralisées, les crises partielles peuvent évoluer en états épileptiques, qu'elles soient simples ou complexes. On distingue donc :

- **Les états de mal partiels simples** : ils sont caractérisés par la répétition d'une crise partielle, sans altération de la conscience. Les formes cliniques sont donc très nombreuses et correspondent aux descriptions des crises vues précédemment.
- **Les états de mal partiels complexes** : à l'instar des crises partielles complexes, ils montrent toujours une altération de la conscience. L'EEG est d'ailleurs indispensable pour les distinguer de l'état d'absence. Deux formes peuvent être distinguées, l'une d'origine temporale que Thomas qualifie d'état de mal « psychomoteur », et l'autre d'origine frontale caractérisée par une obnubilation discrète de la conscience associée à une désinhibition et une euphorie caractéristiques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.5.4 Diagnostic différentiel des crises épileptiques

Les crises épileptiques se montrant très polymorphes, il semble facile de se tromper dans leur diagnostic. De plus, il existe aussi de nombreux diagnostics différentiels en fonction du type de crise.

1.5.4.1 Face à une absence

- Il peut s'agir en fait d'un simple étourdissement de l'enfant, une perte d'attention, souvent remarquée à l'école.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.5.4.2 Face à une perte de connaissance

- La lipothymie, caractérisée par des prodromes importants (malaise général, vertiges, nausée, sueurs, phosphènes et acouphènes), peut se solder par une perte de connaissance de quelques secondes, accompagnée d'une pâleur. Le retour à la conscience est immédiat.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- La syncope qui est une perte de connaissance complète et brutale accompagnée d'un arrêt respiratoire et de troubles cardio-circulatoires. Le sujet chute à cause d'une perte du tonus musculaire. Aucun pouls n'est perceptible. Le retour à la conscience se fait en moins d'une minute.

[DUMAS et GIROUD, 1993, THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- L'hypoglycémie, caractérisée par la pâleur, une douleur épigastrique, une sensation de faim, une sudation abondante, peut aller jusqu'à la perte de conscience. Le retour à la normale se produit après ingestion de glucose. Cependant, elle peut parfois engendrer une véritable crise d'épilepsie. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].
- Le spasme des sanglots (chez le nourrisson) qui est une forme particulière de syncope provoquée par une colère de l'enfant aboutit à une hyper ventilation, une apnée, voire même une cyanose [DUMAS et GIROUD, 1993 ; THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.5.4.3 Face à une crise convulsive

- La crise hystérique, la crise névropathique, ou bien une simulation peuvent être rencontrées. On les différencie par l'enchaînement illogique des manifestations motrices. Il faut cependant se méfier car certains patients à tendance névrotique peuvent manifester de véritables crises d'épilepsie. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].
- La crise de tétanie montre des signes moteurs comme des accès convulsifs touchant le visage et les membres ainsi que des signes neurovégétatifs comme des pleurs et de

l'angoisse. Elle n'entraîne jamais de perte de connaissance et son évolution ne présente jamais de problèmes. Il faut noter que ces crises touchent plus souvent les femmes jeunes et stressées. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- Les myoclonies de l'endormissement. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]
- Les mouvements anormaux tels les dyskinésies, les dystonies, les tics... [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].
- La migraine accompagnée (crises somatosensitives et visuelles). [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].
- La crise psychogène provenant de troubles du comportement. [BALDY-MOULINIER, 1997]

1.5.4.4 Face à une crise nocturne

- Le somnambulisme [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].
- Le syndrome amnésie-automatismes après prise de benzodiazépines à demi-vie courte. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.5.5 Les facteurs déclenchant des crises d'épilepsie

La plupart des crises épileptiques n'ont pas de facteurs déclenchant précis, elles peuvent être spontanées ou bien elles font suite à une condition particulière (fatigue, stress,...).

Cependant, il existe aussi des crises caractérisées par des modes spécifiques de provocation, essentiellement les épilepsies généralisées idiopathique photosensibles. Celles-ci sont donc induites par des stimuli lumineux comme le scintillement de la lumière à travers de arbres, un écran de télévision, un stroboscope... A ces facteurs peuvent être ajouté, le fait de jouer aux jeux vidéos, la sensibilité au figures géométriques ou bien encore l'effort intellectuel qui peuvent aussi être déclencheurs de crises. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

Dans d'autres cas ce sont des gestes quotidiens qui vont invariablement déclencher les crises, par exemple le brossage des dents a été plusieurs fois observé comme stimulus responsable de crises [O'BRIEN et coll, 1996 ; KOUTROUMANIDIS et coll, 2001].

Enfin la consommation d'alcool, de stupéfiants ou de psychotropes peut aussi engendrer des crises [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.6 Etiologies de l'épilepsie

Toutes les crises épileptiques résultent de la conjonction de facteurs héréditaires et de facteurs acquis. Selon les épilepsies, l'un ou l'autre prédomine. Les étiologies sont donc nombreuses et variées.

Elles sont souvent difficiles à cerner. Lorsque seule une anomalie génétique peut être évoquée : on parle d'épilepsie idiopathique (ou bien « primaire »). Dans d'autres cas, l'épilepsie est « secondaire », il s'agit alors d'épilepsie symptomatique.

Enfin, il existe aussi les épilepsies cryptogéniques qui regroupent toutes celles d'origine inconnue (sans doute génétique mais sans aucune preuve).

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

1.6.1 Epilepsies idiopathiques

Elles sont toutes d'origine héréditaire, mais l'intervention des facteurs génétiques peut se faire de différentes manières.

Dans certains cas il s'agit d'un gène isolé : on est alors face à une hérédité mendélienne; dans d'autres cas, il s'agit plutôt d'une hérédité plurifactorielle.

1.6.1.1 Par hérédité mendélienne

Grâce aux progrès de la recherche en génétique, notamment la réalisation de la carte du génome humain, il a été possible d'isoler des gènes responsables à eux seuls de crises épileptiques.

La transmission de ces gènes isolés se faisant de différentes manières selon la localisation du gène en cause, il existe donc différentes épilepsies « monogéniques » dont le mode de transmission est variable (autosomique dominant, récessif, lié au chromosome X).

Dans tous ces cas, l'anomalie génétique est à l'origine d'une lésion dans le système nerveux central, celle-ci étant la cause directe des crises épileptiques. Selon la lésion, les crises peuvent varier de généralisées à partielles, en passant par toutes les formes décrites précédemment.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.1.2 Par hérédité multifactorielle

Dans ces cas, l'expression phénotypique est gouvernée par la conjonction de plusieurs gènes distincts. Le mode de transmission est donc beaucoup plus complexe.

Cependant, ces épilepsies sont remarquables par leur caractère héréditaire.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.6.2 Epilepsies symptomatiques

Dire d'une épilepsie qu'elle est symptomatique signifie qu'elle est secondaire à l'apparition d'autres lésions d'origines diverses héréditaires ou acquises (un désordre métabolique, un traumatisme...). [COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

Là encore, les facteurs génétiques peuvent avoir un grand rôle car il existe de nombreux syndromes génétiquement déterminés qui comportent parmi leurs signes des crises d'épilepsie intégrées dans des affections métaboliques ou dégénératives.

1.6.2.1 D'origine métabolique

Plusieurs désordres métaboliques d'origine génétique entraînent des lésions cérébrales qui aboutissent à une épilepsie. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

Par ailleurs, des modifications des équilibres glycémique et hydroélectrique (hyper/hypoglycémie et hyper/hyponatrémie) peuvent engendrer des crises épileptiques.

Enfin, des insuffisances hépatiques, des dysthyroïdies, ou encore des encéphalopathies anoxiques sont épileptogènes. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.6.2.2 Liées à une maladie monogénique

La sclérose tubéreuse, la neurofibromatose de type 1 et le syndrome d'Angelman sont tous les trois transmis de manière autosomique dominante et présentent dans leurs signes cliniques des crises épileptiques.

C'est aussi le cas du syndrome de l'X fragile et de la forme juvénile de la maladie de Huntington. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.2.3 Liées à une encéphalopathie ischémique ou hypoxique

Elles sont responsables de 40 à 65% des crises de la période néonatale. Les crises résultent des lésions des substances blanche et grise engendrées par la mort des neurones, et la formation de gliose. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.2.4 Liées à un traumatisme crânien

Ils peuvent entraîner des crises réactives dans un premier temps puis une épilepsie chronique par la suite. Si la lésion est hémorragique, elle crée parfois un foyer épileptique à l'origine de crises partielles.

Le risque d'épilepsie post-traumatique est variable selon le type de traumatisme. Il augmente en présence de fracture du crâne, de perte de tissu cérébral, d'hématome intradural, de corps étranger retenu, ou bien lors d'une lésion du lobe pariétal ou d'une aire motrice.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.2.5 Liées à un accident vasculaire cérébral

Une hémorragie, une embolie ou bien encore la thrombose d'une artère cérébrale peuvent être à l'origine de crises, voire d'épilepsie chronique. C'est souvent la cicatrice qui est épileptogène. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

Ces pathologies sont une des étiologies les plus fréquentes chez les personnes âgées.

C'est surtout par l'imagerie que l'on peut faire le lien avec la cause de la crise.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.6.2.6 Liées à des malformations vasculaires

Les malformations artério-veineuses rencontrées dans les maladies comme la maladie de Moya Moya, le syndrome de Sturge-Weber ou bien encore l'angiome caverneux, sont souvent associées à des crises. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.2.7 Liées à une dysplasie corticale

Elle est soit diffuse soit localisée, et montre très souvent des crises associées. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

1.6.2.8 Liées à une infection du système nerveux central

Les crises sont assez communes lors de la phase aiguë d'une infection. Elles sont souvent bénignes et attribuées à l'infection du cerveau en lui-même ou bien à la fièvre chez l'enfant.

Dans de rares cas, des lésions cérébrales persistent et peuvent ainsi être à l'origine d'une épilepsie chronique.

Ces infections peuvent être congénitales (toxoplasmose, cytomégalovirus, herpès, syphilis...), bactériennes, virales ou bien parasitaires.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

Dans le cas particulier du SIDA, l'infection peut être due soit au virus lui-même soit à une surinfection liée à l'immunodépression. Chez l'enfant, des crises sont observées dans 18% des cas. [EPSTEIN et coll, 1988]

1.6.2.9 Liées à une tumeur du cerveau

Elles sont très rares chez l'enfant et l'adolescent mais représentent 10 à 15% des épilepsies de l'adulte jeune et du sujet âgé.

Les tumeurs d'évolution lente semblent être les plus épileptogènes, une crise peut d'ailleurs mener au diagnostic. [THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999].

1.6.2.10 Liées à un facteur toxique ou médicamenteux

Tout d'abord, lors de l'exposition prolongée à des métaux lourds tels le plomb, il est fréquent de noter des perturbations du système nerveux central pouvant causer une épilepsie.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003a]

Par ailleurs, la prise d'alcool peut déclencher une crise chez un épileptique, mais peut aussi être épileptogène chez l'alcoolique chronique. De même, la prise d'une grande quantité d'alcool peut mener à une crise, on parle « d'ivresse convulsivante ». Il faut aussi noter la crise de manque qui peut parfois être convulsive.

Des épisodes critiques peuvent aussi être rencontrés chez les toxicomanes notamment lors de la prise de cocaïne et d'amphétamines.

Pour ce qui est des médicaments, les plus épileptogènes sont les psychotropes qui peuvent intervenir par deux mécanismes différents :

- l'imprégnation chronique (neuroleptiques et antidépresseurs) ou bien le surdosage (antidépresseurs et carbonates de lithium)
- le sevrage relatif ou absolu de psychotropes ayant des propriétés antiépileptiques.

Enfin, certains médicaments non psychotropes présentent des crises comme effets secondaires, par exemple la cyclosporine, l'isoniazide, l'ifosfamide, la théophylline et même la pénicilline si elle est administrée à très fortes doses parentérales.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.6.3 Epilepsies cryptogéniques

Les epilepsies cryptogéniques regroupent toutes celles dont la cause est inconnue : on les présume symptomatiques mais leur véritable étiologie reste pour le moment inconnue.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.7 Les épilepsies et syndromes épileptiques

Après la parution de la classification des différents types de crises en 1981, les cliniciens se sont rapidement rendu compte qu'elle n'est pas très adaptée aux terminologies utilisées quotidiennement pour leurs communications avec leurs collègues. C'est pourquoi, en 1989, l'ILAE a décidé de réaliser une classification des épilepsies et des syndromes épileptiques.

1.7.1 Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989

Celle-ci s'organise par deux séparations, l'une sépare les épilepsies généralisées et les épilepsies partielles (de la même manière que pour les crises) et l'autre les sépare selon l'étiologie : idiopathique, symptomatique ou cryptogénique.

Le tableau 3 résume cette classification. D'après COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1981.

1. Epilepsies et syndromes épileptiques focaux

- a. Idiopathiques (liés à l'âge) :
 - Epilepsie bénigne de l'enfance avec pointes centro-temporales (paroxysmes rolandiques)
 - Epilepsie de l'enfance à paroxysme occipitaux
 - Epilepsie primaire de la lecture
- b. Symptomatiques :
 - Epilepsie partielle continue de l'enfance (syndrome de Kojewnikow)
 - Epilepsie partielle reflexe
 - Epilepsie lobaire
- c. Cryptogéniques :
 - Epilepsie dont l'origine reste inconnue

2. Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

- a. Idiopathiques (liés à l'âge, et dans l'ordre chronologique)
 - Convulsions néonatales familiales bénignes
 - Convulsions néonatales bénignes
 - Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
 - Epilepsie-absence de l'enfance
 - Epilepsie-absence de l'adolescence
 - Epilepsie myoclonique juvénile
 - Epilepsie à crise grand mal du réveil
 - Epilepsie à crises précipitées par certaines modalités spécifiques
 - Autres épilepsie idiopathiques généralisées non définies précédemment
- b. Cryptogéniques ou symptomatiques (liées à l'âge, et dans l'ordre chronologique)
 - Syndrome de West (spasmes infantiles)
 - Syndrome de Lennox-Gastaut
 - Epilepsie avec crises myoclonono-astatiques
 - Epilepsie avec absences myocloniques
- c. Symptomatiques
 - Sans étiologie spécifique
 - Encéphalopathie myoclonique précoce
 - Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-bursts
 - Syndromes spécifiques
 - Les crises peuvent compliquer un grand nombre de maladies ou syndromes que l'on classe ici

3. Epilepsies ou syndromes dont le caractère localisé ou généralisé n'est pas déterminé

- a. Avec association de crises généralisées et partielles
 - Crise néonatale
 - Epilepsie myoclonique sévère
 - Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent
 - Epilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)
- b. Sans caractères généralisés ou focaux certains

4. Syndromes spéciaux

- a. Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire
 - Convulsions fébriles
 - Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
- b. Crises et états de mal isolés

1.7.2 Description des épilepsies et syndromes épileptiques

1.7.2.1 Epilepsie et syndromes épileptiques focaux

1.7.2.1.1 Idiopathiques

Les épilepsies partielles idiopathiques sont les plus fréquentes parmi les épilepsies de l'enfant. Elles sont liées à l'âge et sujettes à des rémissions spontanées. On ne retrouve aucun déficit neurologique ou intellectuel chez les enfants atteints. Ces derniers font des crises assez brèves et rares. Elles peuvent varier d'un enfant à l'autre mais sont pratiquement toujours identiques pour un sujet donné.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

Il n'y a pas de lésions anatomiques démontrables, une prédisposition génétique est donc le seul facteur étiopathogénique retrouvé. En effet, il existe souvent des antécédents familiaux d'épilepsie idiopathique.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

Pour l'instant, ce type d'épilepsie regroupe trois syndromes mais d'autres pourraient s'ajouter dans le futur :

- L'épilepsie partielle bénigne à pointes centrotemporales :

C'est la plus fréquente des épilepsies de l'enfant, elle apparaît entre 3 et 13 ans, disparaît avant 16 ans et touche un peu plus souvent les garçons que les filles.

Ce sont des crises motrices, partielles, simples, brèves, de l'hémiface et souvent associées à des symptômes somato-sensoriels. Elles sont fréquemment en relation avec le sommeil. Il est d'ailleurs indispensable de réaliser un enregistrement (EEG) de sieste pour confirmer le diagnostic. Sur cet EEG, on note des pointes centrotemporales lentes, biphasiques et de haut voltage dont la fréquence augmente à l'endormissement.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- L'épilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux :

Ce syndrome est généralement identique au précédent, hormis le fait qu'il débute par des symptômes visuels (hallucination, phosphènes...). Il survient ensuite une crise clonique de l'hémiface, suivie d'une migraine dans 25% des cas.

L'activité EEG est caractérisée par des paroxysmes de grande amplitude (comme des pointes-ondes) au niveau occipital (ou dans une partie postérieure du lobe temporal) de l'un des deux hémisphères.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- L'épilepsie primaire de la lecture :

Elle est caractérisée par la survenue de crises motrices ou sensitivomotrices orofaciales provoquées par la lecture à haute voix. D'une manière générale, elle touche plus l'adolescent ou l'adulte jeune issu d'une famille ayant comme antécédents une épilepsie idiopathique.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

1.7.2.1.2 Symptomatiques

Hormis les deux syndromes rares que sont le syndrome de Kojewnikow et l'épilepsie partielle réflexe, les épilepsies symptomatiques comprennent des syndromes d'une grande variabilité individuelle. Ils sont différenciés par le type de crise qu'ils provoquent, la localisation de celle-ci et son étiologie. Ce sont les épilepsies lobaires, il en existe quatre types différents :

- Epilepsies du lobe temporal
- Epilepsies du lobe frontal
- Epilepsies du lobe pariétal
- Epilepsies du lobe occipital

Elles sont diagnostiquées par le type de crise qu'elles provoquent, et par les premiers signes qui sont en général évocateurs du site de la lésion originelle. La suite de l'évolution de la crise renseigne sur sa propagation dans le cerveau.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

1.7.2.1.3 Cryptogéniques

Ce sont des épilepsies présumées être symptomatiques mais dont l'étiologie reste inconnue. Cette catégorie tend à diminuer avec les progrès de l'imagerie, notamment l'IRM, qui permet la découverte de nouvelles lésions.

1.7.2.2 Epilepsie et syndromes épileptiques généralisés

1.7.2.2.1 Idiopathiques

Ce sont des épilepsies fréquentes et souvent bénignes dont le début apparaît dans l'enfance ou l'adolescence. Elles sont souvent déterminées génétiquement.

Un certain nombre de caractéristiques leurs sont communes :

- Les crises sont initialement généralisées, les décharges sont bilatérales, synchronisées, et symétriques sur l'EEG.
- Entre les crises, le patient présente un état neurologique normal.
- Les activités EEG intercritiques présentent des décharges généralisées sur un fond normal.

La classification de 1989 décrit sept syndromes correspondant à cette catégorie. Ils sont cités dans l'ordre chronologique de l'âge d'apparition.

- Convulsions néonatales familiales bénignes :

Elles sont rares et se manifestent plus souvent au second ou troisième jour de la vie par une crise. Environ 14% des nouveau-nés atteints seront épileptiques. [COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Convulsions néonatales bénignes :

Elles sont très fréquentes et apparaissent par des crises répétées au cinquième jour de la vie.

Ces crises ne se reproduisent pas et il n'y a pas de trouble du développement psychomoteur.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance :

Elle se manifeste durant la première ou la seconde année de vie par de brèves bouffées de myoclonies. Les nourrissons atteints appartiennent en général à une famille ayant des antécédents de convulsions ou d'épilepsie. Ce syndrome peut être accompagné d'un petit retard intellectuel et de troubles de la personnalité.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsie-absence de l'enfant :

Ce type d'épilepsie est retrouvé chez des enfants de sept ans environ, plutôt des filles. Elle est caractérisée par la répétition à haute fréquence (10 à 200 par jour), d'absences accompagnées ou non de composantes cloniques, toniques, atoniques, automatiques ou végétatives.

L'évolution est variable, dans 40% des cas, le patient subira des épisodes de crises tonico-cloniques à partir de l'adolescence.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- Epilepsie-absence de l'adolescence :

Elle débute vers la puberté, avec une fréquence bien moindre que la précédente. Les absences se présentent en salves plutôt le matin au réveil. Dans 80% des cas, elle est associée à des crises généralisées tonico-cloniques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999].

- Epilepsie myoclonique juvénile :

Ce syndrome apparaît autour de la puberté et est caractérisé par des secousses myocloniques irrégulières, arythmiques, bilatérales et uniques ou répétitives. Ces secousses touchent le plus souvent les bras.

Ces patients sont souvent très photosensibles (c'est-à-dire qu'une stimulation lumineuse peut engendrer une crise).

Des crises tonico-cloniques généralisées peuvent s'associer à ce syndrome qui peut être héréditaire et dont la distribution est équitable selon le sexe.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsie avec crise grand mal du réveil :

C'est une épilepsie qui débute souvent entre 10 et 20 ans. Comme son nom l'indique, dans ce syndrome, les crises tonico-cloniques généralisées ont lieu essentiellement au réveil ou bien parfois le soir pendant un moment de relaxation.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsies à crises précipitées par certaines modalités spécifiques :

Ce groupe est essentiellement constitué des épilepsies généralisées idiopathiques photosensibles. La crise, de type grand mal le plus souvent, est induite par la lumière environnante telle que : le scintillement du soleil à travers des arbres, le reflet de la lumière sur de l'eau, un stroboscope ou bien le canon lumineux des tubes cathodiques...

On peut aussi ajouter à cet ensemble les épilepsies induites par des formes géométriques de fort contraste comme des rayures et l'épilepsie induite par la pratique des jeux vidéos.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- Autres épilepsies généralisées idiopathiques non décrites précédemment :
Ce sont toutes les épilepsies généralisées idiopathiques que l'on ne peut rapprocher d'un des syndromes précédents.

1.7.2.2.2 Cryptogéniques ou symptomatiques

Les quatre syndromes regroupés dans cette catégorie sont rares et leur pronostic est réservé. Dans certains cas, il y a une affection neurologique déterminée ou une anomalie structurelle du système nerveux central, ils sont alors symptomatiques. Cependant, parfois aucune étiologie n'est reconnue, on dit alors qu'ils sont cryptogéniques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- Le syndrome de West :

Ce syndrome est aussi appelé syndrome des spasmes infantiles, il apparaît avant 1 an et est caractérisé par une triade : des spasmes infantiles, un arrêt du développement psychomoteur et une hypsarythmie (anomalie de l'EEG montrant des ondes cérébrales continues et changeant sans arrêt de topographie : ondes lentes, pointes ondes et des ondes aigues de grandes amplitude...).

Environ deux tiers des cas sont symptomatiques, engendrés par diverses lésions ou pathologies : encéphalopathies anoxiques, séquelles d'infection, sclérose tubéreuse de Bourneville...

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- Le syndrome de Lennox-Gastaut :

Il apparaît entre 1 et 8 ans, plus souvent avant la scolarisation. Il associe des crises toniques, atoniques et des absences atypiques. Cette épilepsie est évolutive, rebelle au traitement et s'accompagne souvent d'une détérioration intellectuelle associée, ce qui en fait l'une des épilepsies infantiles les plus sévères.

Les chutes, très fréquentes et brutales sont assez caractéristique de ce syndrome.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

- Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques :

Les manifestations de ce syndrome commencent entre 7 mois et 6 ans et touche plus souvent les garçons. Les crises sont myocloniques, astatiques, myoclonico-astatiques, tonico-cloniques ou bien ce sont des absences avec composantes cloniques ou toniques.

L'évolution et le pronostic de ce syndrome sont variables.
[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsie avec absences myocloniques :

Des absences accompagnées de secousses cloniques bilatérales caractérisent ce type d'épilepsies. Elles sont parfois accompagnées d'une contraction tonique. Ces crises se manifestent vers l'âge de 7 ans et se répètent plusieurs fois par jour. D'une manière générale, elles touchent plus souvent les garçons.

Il y a parfois une détérioration mentale associée, voire une évolution vers un syndrome de Lennox-Gastaut.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

1.7.2.2.3 Symptomatiques

Les épilepsies généralisées symptomatiques apparaissent le plus souvent dans l'enfance. Les crises observées peuvent être d'un seul type mais le plus souvent il y en a plusieurs (myoclonique, clonique, atonique...). Les données des examens neuroradiologiques, neuropsychologiques et neurologiques témoignent d'une encéphalopathie diffuse, spécifique ou non.

[COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Epilepsies généralisées symptomatiques d'étiologie non spécifique :

Dans ce groupe, on dénombre deux syndromes rares et graves : l'encéphalopathie myoclonique précoce et l'encéphalopathie épileptique infantile précoce. Elles débutent dans les premiers mois de

la vie et évoluent défavorablement. L'étiologie de ces syndromes est souvent métabolique ou liée à une lésion cérébrale (malformative ou lésionnelle).

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

- Epilepsies généralisées symptomatiques spécifiques :

Dans ce groupe, sont rassemblées toutes les affections neurologiques pour lesquelles le symptôme initial ou dominant est l'épilepsie.

On retrouve de nombreuses affections que nous ne détaillerons pas :

- o Les épilepsies myocloniques progressives
- o Les phacomatoses
- o Des syndromes malformatifs rares : syndrome d'Aicardi...
- o Les affections induites par des troubles du métabolisme

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.7.2.3 Epilepsies et syndromes épileptiques dont le caractère localisé ou généralisé n'est pas déterminé

Parfois le bilan électro-clinique ne permet pas de déterminer si la crise est généralisée ou focale : ces cas sont répertoriés dans cette partie (par exemple une crise convulsive survenant pendant le sommeil).

Dans d'autres cas, ces deux types de crises se côtoient pour un même sujet.

Quatre syndromes sont connus pour leur association de crises partielles et généralisées, nous les citerons simplement :

- Les crises néonatales
- L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson
- L'épilepsie avec pointes ondes continues pendant le sommeil lent
- Le syndrome de Landau-Kleffner

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.7.2.4 Syndromes spéciaux

Ces syndromes ne sont pas responsables d'une épilepsie au sens strict du terme car ils sont liés à une situation transitoire à l'origine de crises.

Il peut s'agir en fait soit de convulsions fébriles soit de crises, provoquées par un facteur toxique ou métabolique.

- Les convulsions fébriles :

Elles sont rencontrées lors de la petite enfance et sont caractérisées par des crises généralisées habituellement brèves et sans complications. La convulsion survient en général 24 heures après l'installation de la fièvre dont l'origine est souvent virale.

Généralement, aucun traitement n'est nécessaire (hormis la prise en charge de l'infection originelle et de la fièvre) et seuls 4 % des sujets atteints présenteront une épilepsie ultérieure. [COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989]

- Les crises uniquement provoquées par un événement métabolique ou toxique :

Ces facteurs, très variés (alcool...) sont détaillés avec les étiologies.

Le plus important est de les déceler le plus vite possible pour éviter un traitement antiépileptique prolongé.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

Par ailleurs, d'autres crises peuvent survenir de manière isolée, sans antécédent épileptique. Il s'agit notamment des crises partielles simples de l'adolescence.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8 Le traitement des épilepsies

La prise en charge de l'épilepsie se fait essentiellement par un traitement médicamenteux. Ce dernier consiste en la prise régulière d'un antiépileptique qu'il faut choisir parmi un grand nombre de molécules.

Lorsque ce traitement ne suffit pas, il est envisageable, dans certains cas, de procéder à un traitement chirurgical.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1 Le traitement médicamenteux des épilepsies

Ce type de traitement suffit dans une grande majorité des cas d'épilepsie, cependant il faut bien choisir la molécule prescrite. En effet, l'efficacité de chaque antiépileptique varie selon le type d'épilepsie traitée et selon l'organisme de chaque patient.

De plus, il existe un grand nombre d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses en rapport avec les antiépileptiques ce qui complique un peu plus ce choix.

1.8.1.1 Mécanismes d'action des antiépileptiques

Les mécanismes d'action sont très variables selon les molécules.

Certaines, comme la phénytoïne, la carbamazépine, la lamotrigine et le topiramate, agissent par blocage des canaux sodiques voltage-dépendant de la membrane des neurones, ce qui a pour effet de stabiliser cette dernière.

Cependant, beaucoup d'autres actions sont possibles : blocage des canaux calciques voltage-dépendant (par l'éthosuximide), augmentation de l'action inhibitrice du GABA (benzodiazépine, phénobarbital et topiramate, tiagabine et vigabatrin), inhibition de la libération d'acides aminés excitateurs comme le glutamate et l'aspartate (lamotrigine) ...

Enfin, certains antiépileptiques ont un mécanisme d'action encore très peu connu à ce jour (valproate et gabapentine).

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.2 Les antiépileptiques classiques

Ce groupe rassemble quatre molécules, toutes découvertes avant 1970, ce qui leur vaut l'appellation d'antiépileptiques « classiques ». Il s'agit du phénobarbital, de la phénytoïne, de la carbamazépine et du valproate.

1.8.1.2.1 Le phénobarbital (Gardéнал®)

Il est actif sur tous les types d'épilepsie sauf les absences typiques. Cependant il n'est plus utilisé en première intention (hormis dans certains pays grâce à son prix peu élevé) à cause de ses nombreux effets indésirables.

En effet, sa prescription se limite maintenant à une seconde intention, souvent en association avec le valproate de sodium ou la carbamazépine.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

La posologie habituelle chez l'enfant est de 3 à 4 mg/kg/jour en une ou deux prises lorsqu'il est employé seul ou en association (épilepsies sévères).

[BALDY-MOULINIER, 1997]

1.8.1.2.2 La phénytoïne (Dihydan®)

Le spectre d'activité de cet antiépileptique est large, comparable à celui du phénobarbital. En effet, la phénytoïne est active sur toutes les épilepsies hormis l'absence atypique.

Par ailleurs, son injection en intraveineuse est très utilisée lors d'états de mal.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

Malgré cela, la phénytoïne est de moins en moins utilisée en première intention car le contrôle de la dose efficace par rapport à la dose toxique est très difficile.

Son utilisation se fait donc essentiellement en association avec un autre antiépileptique dans les épilepsies sévères.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

La posologie chez l'enfant est habituellement de 4 à 7 mg/kg/jour prescrite en une ou deux prises journalières.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

1.8.1.2.3 La carbamazépine (Tégréтол®)

Elle est active sur tous les types d'épilepsie hormis les absences et les épilepsies myocloniques. C'est même le traitement de référence pour les épilepsies partielles.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

La posologie usuelle chez l'enfant est de 20 à 25 mg/kg/jour en deux ou trois prises selon la forme galénique utilisée.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.2.4 Le valproate (Dépakine ®)

Le spectre de ce médicament est très large, il est actif sur tous les types de crises. Plus particulièrement, son indication privilégiée est le traitement des crises généralisées idiopathiques.

De plus, il est généralement très bien toléré et ses formes galéniques permettent une seule prise journalière.

La posologie habituelle est de 30 mg/kg/jour en deux prises quotidiennes chez le petit enfant, et de 15 à 20 mg/kg/jour en une ou deux prises pour un enfant plus âgé ou un adulte.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.3 Les antiépileptiques nouveaux

Ce sont les nouvelles molécules antiépileptiques découvertes plus récemment (dans les années 1990), leur utilisation est de plus en plus fréquente même si leurs indications principales restent l'intolérance aux antiépileptiques classiques et les épilepsies réfractaires aux traitements habituels.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

Ce groupe de médicaments est constitué de : la gabapentine, la lamotrigine, le felbamate, le vigabatrin, la tiagabine, le topiramate, l'oxcarbazépine et la fosphénytoïne.

1.8.1.3.1 Le felbamate (Taloxa ®)

Antiépileptique aux mécanismes d'actions multiples et de grande efficacité, le felbamate est utilisé pour traiter les épilepsies partielles, même lors de généralisation secondaire. Il est aussi utilisé dans le traitement du syndrome de Lennox-Gastaut.

[NELSON et SAVELLI-CASTILLO I, 2004]

Son utilisation peut se faire en monothérapie ou en association avec un autre antiépileptique. Mais à ce jour, en France, sa prescription se fait toujours dans le cadre d'une hospitalisation.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

La dose utile est de 15 à 45 mg/kg/jour administrée en deux ou trois prises. Ce traitement doit être introduit progressivement ; chez l'enfant une dose initiale de 15 mg/kg/jour doit être prescrite. [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.3.2 La gabapentine (Neurontin ®)

Antiépileptique dont le mode d'action reste à déterminer, la gabapentine est prescrite en monothérapie ou en association avec d'autres antiépileptiques pour traiter les épilepsies partielles. Elle n'est pas efficace face aux absences qu'elle peut même aggraver.

Par ailleurs, elle est très bien tolérée.

Chez l'enfant, elle peut être prescrite à partir de 12 ans, pour un dosage allant de 15 à 35 mg/kg/jour en trois prises.

[BALDY-MOULINIER, 1997, THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.3.3 La lamotrigine (Lamictal ®)

Cette molécule présente un large spectre d'activité antiépileptique allant des crises partielles aux crises généralisées. Cependant, ce médicament reste réservé aux épilepsies pharmacorésistantes et à partir de 12 ans chez l'enfant.

La posologie est de 5 à 15 mg/kg/jour chez l'enfant de plus de 12 ans

[BALDY-MOULINIER, 1997, THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.3.4 Le topiramate (Topamax®)

Le topiramate est indiqué en thérapie additionnelle contre les épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant de plus de 4 ans.

La dose utile est de 5 à 9 mg/kg/jour chez l'enfant.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.3.5 La tiagabine (Gabitril ®)

Cette molécule, efficace contre les épilepsies partielles, est utilisée en thérapeutique additive chez l'adulte.

La dose utile est 0,5 à 1 mg/kg/jour en trois prises.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.3.6 Le vigabatrin (Sabril ®)

Inhibiteur irréversible de la GABA-transaminase (enzyme intervenant dans le catabolisme du GABA), cet antiépileptique élève donc le taux cérébral de GABA. Ceci a pour effet de d'augmenter l'inhibition liée à l'action physiologique du GABA.

Cette molécule est efficace dans tous les types d'épilepsies. Cependant son utilisation reste réservée aux épilepsies partielles réfractaires aux molécules plus classiques.

[BALDY-MOULINIER, 1997]

La dose utile chez l'enfant est de 40 à 80 mg/kg/jour.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.3.7 L'oxcarbazépine (Trileptal ®)

Cette molécule dérivée de la carbamazépine, qui a obtenue l'A.M.M. (autorisation de mise sur le marché) vers 2001-2002, est un antiépileptique efficace sur toutes les épilepsies sauf les absences et les épilepsies myocloniques.

Son utilisation est surtout réservée aux patients qui ne tolèrent pas la carbamazépine et on peut l'utiliser à partir de 4 ans chez l'enfant.

[BALDY-MOULINIER, 1997 ; NELSON et SAVELLI-CASTILLO I, 2004]

La posologie usuelle chez l'enfant est de 30 mg/kg/jour, mais le traitement doit être initié progressivement en commençant par une dose de 8 à 10 mg/kg/jour. [VIDAL, 2007]

1.8.1.3.8 La fosphénytoïne (Prodilantin ®)

Cet antiépileptique est surtout destiné au traitement des états de mal. En effet, cette molécule est très soluble dans l'eau ce qui rend facile son injection en intraveineuse.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

Les quantités de fosphénytoïne sont toujours exprimées en équivalent de phénytoïne sodique (EP) : 1,5 mg de fosphénytoïne sodique équivalent à 1 mg d'EP.

Chez l'enfant il peut être prescrit à partir de 5 ans dans le traitement d'un état de mal, la posologie est alors de 15 mg d'EP/kg en IV avec un débit à 3 mg d'EP/min.

[VIDAL, 2007]

1.8.1.4 Les antiépileptiques d'appoint

1.8.1.4.1 Les benzodiazépines

Ces molécules sont rarement utilisées dans le traitement d'épilepsies chroniques car, malgré leurs très bonnes propriétés antiépileptiques, on retrouve chez beaucoup de sujets traités des phénomènes de tolérance et de dépendance.

Cependant, de manière ponctuelle les benzodiazépines sont très utiles notamment dans la prise en charge d'un état de mal.

Il existe quatre molécules principales :

- le diazépam (valium®) qui s'utilise en intraveineuse lors du traitement d'états de mal et par voie rectale pour traiter les convulsions fébriles.
- le clonazépam (Rivotril®) qui s'utilise dans les mêmes circonstances.
- le clobazam (Urbanyl®), utilisé en traitement adjuvant lors d'épilepsies rebelles de l'adulte uniquement.
- le nitrazépam (Mogadon®), utilisé en traitement adjuvant lors d'épilepsies rebelles de l'adulte uniquement.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.4.2 L'éthosuximide (zarontin ®)

Cet antiépileptique est spécifiquement actif contre les absences typiques. Il peut être éventuellement utilisé dans les cas d'absences atypiques ou de myoclonies.

La posologie chez l'enfant est de 20 à 25 mg/kg/jour.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.4.3 La primidone (Mysoline ®)

Cette molécule a des caractéristiques difficiles à distinguer de ceux du phénobarbital car elle se transforme en ce dernier lorsqu'elle entre dans l'organisme.

Sa posologie est : jusqu'à 40 mg/kg chez le très jeune enfant et 10 à 20 mg/kg pour l'enfant de plus de 10 ans et l'adulte.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.4.4 La phénéturide

Ce médicament, très ancien, n'est plus très utilisé, mais on peut encore le trouver en préparation magistrale.

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.4.5 Autres médicaments ayant une action contre l'épilepsie

D'autres médicaments sont utilisés face à certaines épilepsies, par exemple :

- Les corticoïdes, qui permettent de traiter certaines encéphalopathies épileptogènes de l'enfant ou encore le syndrome de West.
- Des immunoglobulines humaines
- L'acétazolamide
- La flunarizine

[THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999]

1.8.1.5 Antiépileptiques très récents ou en cours de développement

Le traitement de l'épilepsie évolue très vite et de nouvelles molécules font leur apparition très régulièrement. Ces nouveaux traitements ne sont pas toujours utilisés en France, il faut qu'ils obtiennent une A.M.M. avant de pouvoir être prescrits aux patients.

Nous nous limiterons à une description succincte.

1.8.1.5.1 Le zonisamide (zonegran ®)

Cette molécule dont l'A.M.M. est très récente (mars 2005) est destinée au traitement des épilepsies partielles, mais son utilisation ne se fait que dans un cadre hospitalier car il y a une incidence importante de lithiase rénale.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.1.5.2 Le levetiracetam (Keppra ®)

Cet antiépileptique a obtenu l'A.M.M. en 2001. Son spectre d'activité semble assez large.

Son utilisation est déconseillée avant 16 ans.

1.8.1.5.3 Le stiripentol (Diacomit®)

Cette molécule a obtenu l'A.M.M. 2004, et semble indiquée dans le traitement de l'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson.

1.8.1.5.4 La losigamone

Molécule en cours de développement.

1.8.1.5.5 La rémacémide

Molécule en cours de développement.

1.8.1.6 Effets indésirables des principaux antiépileptiques

Les effets indésirables induits par les antiépileptiques sont nombreux et variés, certains ont un effet immédiat qui peut être dû au dosage du médicament ou bien à une mise en place trop rapide du traitement. D'autres manifestations apparaissent plus tard, ce sont les effets indésirables chroniques.

Pour simplifier, nous les détaillons sous la forme d'un tableau :

Tableau 4 : Effets indésirables des principaux antiépileptiques. D'après THOMAS et ARZIMANOGLOU, 1999

Spécialité	Effets indésirables aigus	Effets indésirables chroniques
Phénobarbital	Eruption cutanée grave (rare) Eruption cutanée bénigne Sédation (chez l'adulte) Excitation (chez l'enfant)	Altération des fonctions cognitives Algodystrophies (poignet, épaule) Ostéomalacie Epaississement des traits du visage Hirsutisme Acné Neuropathie périphérique Maladie de Dupuytren Tératogénicité
Phénytoïne	Eruption cutanée grave (rare) Eruption cutanée bénigne Anémie arégénérative Syndrome lupique Lymphomes (rares) Syndrome cérébello-vestibulaire Obnubilation, confusion Dyskinésies	Atteinte cérébelleuse irréversible Hypertrophie gingivale Hirsutisme Acné Epaississement des traits du visage Neuropathie périphérique Altération des fonctions cognitives Tératogénicité Ostéomalacie
Carbamazépine	Eruption cutanée grave (rare) Eruption cutanée bénigne Leucopénie Syndrome lupique Diplopie Sensations vertigineuses Ataxie Nystagmus Asthénie Sédation	Hyponatrémie Tératogénicité Xerostomie Ostéomalacie

Valproate	Hépatite cytolytique (rare) Pancréatite Thrombopénie Troubles digestifs Asthénie	Effet orexigène avec prise de poids Tremblement d'attitude Chute des cheveux Tératogénicité Saignement gingival Pétéchie
Felbamate	Aplasia médullaire irréversible Hépatite cytolytique Troubles digestifs Céphalées Sensations vertigineuses	Effet anorexigène avec perte de poids
Gabapentine	Troubles digestifs	Effet orexigène modéré
Lamotrigine	Eruptions cutanées graves (syndrome de Stevens-johnson, et syndrome de Lyell) Eruption cutanées bénignes Sensations vertigineuses Troubles digestifs Tics (chez l'enfant)	
Topiramate	Troubles digestifs Troubles psychiatriques	Lithiases urinaires Altérations des fonctions cognitives Effet anorexigène avec perte de poids
Tiagabine	Sensations vertigineuses Fatigue, sédation	
Vigabatrin	Psychose aiguë réversible Sédation	Effet orexigène avec prise de poids Rétrécissement concentrique du champ visuel (en général asymptomatique)
Oxcarbamazépine	Réaction allergique possible (éruption cutanée) Effets sur la vigilance (moins que la carbamazépine)	Hyponatrémie
Benzodiazépines	Allergie bénigne Sédation Excitation paradoxale	Altérations des fonctions cognitives Syndrome de sevrage à l'arrêt Xerostomie
Ethosuximide	Aplasia médullaire Eosinophilie, neutropénie Troubles digestifs Troubles psychiatriques (chez l'adulte)	Altération des fonctions cognitives

1.8.1.7 Interactions médicamenteuses en rapport avec les principaux antiépileptiques

Les antiépileptiques classiques sont responsables de nombreuses interactions médicamenteuses notamment par leurs effets inducteurs et inhibiteurs enzymatiques. En effet, une induction enzymatique va activer le métabolisme de certaines molécules (anticoagulants, antibiotiques,...) entraînant ainsi une baisse de leur efficacité. Inversement une inhibition enzymatique peut être responsable d'une intoxication médicamenteuse.

Par ailleurs, il existe parfois une compétition entre les formes liées de deux molécules prescrites simultanément, ce qui modifie la distribution. La forme libre de l'une ou l'autre molécule se trouve alors augmentée et on risque le surdosage.

Tableau 5 : Les principales interactions médicamenteuses des antiépileptiques. D'après THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999.

Spécialité	Effet inducteur/inhibiteur enzymatique	Risque d'élévation des taux sanguins par compétition	Autres
Phénobarbital, Phénytoïne et Primidone	Effet inducteur prononcé sur : <ul style="list-style-type: none"> - autres antiépileptiques (carbamazépine, valproate, lamotrigine, tiagabine, topiramate) - anticoagulants oraux, antibiotiques, cimétidine, théophylline et dérivés - diurétiques, anti-arythmiques, antihypertenseurs - contraceptifs oraux 		
Carbamazépine	Effet inducteur sur : <ul style="list-style-type: none"> - autres antiépileptiques (carbamazépine, valproate, lamotrigine, tiagabine, topiramate) - contraceptifs oraux 	<ul style="list-style-type: none"> - de valproate - d'antibiotiques de la famille des macrolides - d'inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem) - de nicotinamide, d'isoniazide, de propoxyphène, de danazol. 	Auto-induction de son propre métabolisme entraînant une baisse des taux sanguin vers 2 à 4 semaines de traitement.

Lamotrigine	Effet inducteur sur : - la carbamazépine		
Valproate	Effet inhibiteur sur : - lamotrigine (nécessité de baisser de moitié la dose de lamotrigine), phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital	- de salicylates - de phénylbutazone	
Vigabatrin			Baisse des taux plasmatiques de phénytoïne
Felbamate	Effet inhibiteur enzymatique		Elève les taux plasmatiques de : - phénytoïne - carbamazépine - valproate
Topiramate			Augmente les taux plasmatiques de phénytoïne

Par ailleurs, l'éthosuximide, les benzodiazépines, la gabapentine et la tiagabine ne présentent pas ou peu d'interactions médicamenteuses.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.2 Le traitement chirurgical des épilepsies

Ces dernières années, le traitement chirurgical s'est très nettement développé. Il peut être envisagé dans différents cas de figure. Lors d'épilepsies partielles rebelles aux traitements classiques médicamenteux, il s'agit alors d'un traitement chirurgical curatif. L'autre possibilité étant un traitement chirurgical palliatif. Ce dernier consiste alors à éviter la généralisation d'une crise en interrompant les voies de connexion responsables de la bilatéralisation des décharges.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

1.8.3 Autres traitements des épilepsies

D'autres traitements sont connus pour l'épilepsie :

1.8.3.1 La diète cétogène

La diète cétogène est un régime thérapeutique rigide et strictement calculé prescrit par un neurologue pour traiter l'épilepsie réfractaire chez les enfants. Le mot cétogène se dit des aliments ou régimes qui entraînent la formation de corps cétoniques dans l'organisme. Ces derniers (acétone, acide diacétique, acide bêta oxydobutyrique) sont produits au cours du processus de dégradation des graisses dans l'organisme.

La diète est riche en lipides et très pauvre en protéines et glucides. En effet, si les glucides viennent à manquer comme dans un jeûne ou un régime cétogène, le corps utilise alors les lipides et ainsi produit des cétones qui se retrouvent dans le sang et l'urine. Ainsi, l'organisme se retrouve en état de cétose.

En fournissant principalement et constamment des lipides à l'organisme, la diète cétogène permet de maintenir cet état de cétose.

Ce régime est composé de 86% de lipides et de 14% de protéines et glucides c'est à dire un ratio 4.1. Les menus contiennent quatre fois plus de crème et d'huile que de légumes, fruits et viandes. La presque totalité des calories sont donc ingérées sous forme de lipides et il n'est permis aucun aliment du groupe pain et céréales ainsi qu'aucun sucre raffiné.

[DESBORDES et BURGER, 2006]

Les mécanismes biochimiques expliquant les bons résultats obtenus grâce à la diète cétogène restent obscurs. Quelques hypothèses ont été formulées concernant l'augmentation de l'acidité (acidose), l'état de déshydratation (l'augmentation de la concentration de sodium sanguin) ou l'état de cétose (l'augmentation des corps cétoniques) qu'apporte la diète, mais sans obtenir de certitude. Des recherches sont faites actuellement.

La diète cétogène est essentiellement utilisée pour des enfants dont les crises sont incontrôlables ou qui présentent des allergies, des effets secondaires importants aux anti-convulsivants ou finalement quand l'option chirurgicale est jugée inacceptable.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999; THIELE, 2003]

1.8.3.2 La stimulation vagale chronique intermittente

Cette technique consiste en une stimulation électrique chronique du X gauche (nerf vague). Ce dernier est un nerf parasympathique qui est composé de fibres efférentes régulant les organes viscéraux et de fibres afférentes en provenance des organes internes et qui se terminent dans le cerveau, d'où partent des projections corticales et sous-corticales.

Il semble que ce soit la stimulation des fibres afférentes qui soit à l'origine de l'effet antiépileptique, en effet il est supposé qu'elle entraîne une désynchronisation de l'activité EEG.

La mise en œuvre de cette technique se fait en plusieurs étapes, la première consiste à placer une électrode au contact du nerf au niveau du cou. Ensuite il faut placer un générateur de type Pacemaker sous-cutané dans la région pré-thoracique, celui-ci gèrera les stimulations.

Cette technique reste encore peu employée car on ne connaît pas exactement le mécanisme sur lequel elle est basée, de plus le recul sur son efficacité et ses effets indésirables est encore minime. De ce fait, la stimulation vagale chronique intermittente est pour l'instant réservée à des adolescents ou des adultes atteints d'épilepsies partielles résistantes aux anticonvulsivants et non opérables. [BALDY-MOULINIER, 1997]

2 INFLUENCES DES EPILEPSIES ET DE LEURS TRAITEMENTS SUR L'ENFANT ET SA CAVITE BUCCALE

Les épilepsies, comme la plupart des maladies chroniques, ont un fort retentissement sur les sujets atteints. Ceci est encore plus vrai lorsqu'il s'agit d'un enfant. En effet, en plus des manifestations cliniques de la maladie et de son traitement, le sujet jeune va subir un fort impact psychologique qui peut avoir d'importantes conséquences pour sa vie future.

2.1 Impact psycho-sociologique de la maladie et de ses traitements

2.1.1 Impact psychologique sur les parents

Il n'est jamais facile d'être confronté à l'épilepsie, mais c'est d'autant plus difficile lorsque cela concerne son enfant. Dans un tel contexte, les réactions des parents sont variables, elles dépendent souvent de leurs connaissances sur la maladie ainsi que de leurs préjugés. En effet, une étude menée par BAUMANN et coll en 1995 montre que les parents croient que l'épilepsie a plus d'effets négatifs sur les résultats scolaires que d'autres maladies comme l'asthme par exemple. Une autre étude montre que même dans les milieux professionnels médico-sociaux, il existe aussi des préjugés, par exemple 32% croient que l'épilepsie affecte les performances intellectuelles. [DE BOER et coll, 1994]

Les parents se retrouvent donc confrontés à une maladie qui se manifeste par des crises souvent impressionnantes et qui est accompagnée de nombreux préjugés. Il semble alors facile de comprendre qu'ils soient sujets à une forte anxiété voire à une dépression.

Ce sont les crises et surtout les blessures qu'elles provoquent, qui sont à l'origine de l'anxiété. En effet, ces crises, souvent imprévisibles, créent une peur permanente chez les parents. Ces derniers peuvent alors développer une attitude surprotectrice. Celle-ci se manifeste surtout par des interdictions de pratiquer des activités (télévision, activités sportives, cinéma, jeux vidéos...) susceptibles de provoquer des crises, voire même par une tendance à confiner l'enfant à la maison pour pouvoir être là en cas de crise.

Ces modifications comportementales vont avoir tendance à isoler l'enfant épileptique du monde extérieur, ce qui peut diminuer ses capacités à créer des liens sociaux par la suite et donc contribuer à son sentiment de rejet. [INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003d]

2.1.2 Impact psychologique sur l'enfant

Les conséquences psychologiques des épilepsies sont nombreuses et d'origines diverses.

Tout d'abord, l'enfant subit le choc du diagnostic d'une épilepsie, ce qui signifie savoir que l'on peut subir une crise à tout moment et que le pronostic est incertain. En effet, parfois les crises ne sont pas contrôlables par les traitements et de plus, il est assez fréquent que la maladie soit accompagnée d'autres manifestations comme des troubles du langage ou de la mémoire. Ce contexte met l'enfant dans une situation d'anxiété.

Dans d'autres cas, face au diagnostic, les parents font le choix de cacher la maladie, ce qui ne rassure pas plus l'enfant car il subit les crises et leur traitement sans savoir ce dont il est atteint. Par ailleurs, il faudra de toute façon qu'il prenne conscience de sa pathologie et il est peut-être préférable que cela se fasse avant l'adolescence, période critique dans le développement psychologique de l'individu.

Au stress du diagnostic s'ajoute l'impact des crises en elles-mêmes. En effet, celles-ci, en plus de leur caractère imprévisible et donc anxiogène, peuvent être à l'origine de comportements bizarres, de modifications de la perception et surtout d'incontinences qui sont toujours très embarrassantes.

Placé dans une telle situation, l'enfant épileptique perd rapidement confiance en lui et s'isole par crainte d'une crise en public et de la honte qu'il y associe.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003b]

Parallèlement, le traitement et ses effets secondaires ont aussi des conséquences psychologiques sur l'enfant. En effet, les traitements peuvent être à l'origine de prise de poids, d'acné, d'irritabilité et de perturbations cognitives, ce qui est assez difficile à vivre surtout pendant l'adolescence.

Par ailleurs, les patients dont l'épilepsie est mal contrôlée mettent parfois trop d'espoir dans un nouveau traitement qui aboutit souvent à une désillusion.

Ce phénomène est fréquent avec la chirurgie qui échoue tout de même dans un tiers des cas. Là encore, se crée un environnement propice à l'apparition de complexes, notamment lors de l'adolescence.

En conclusion, l'enfant épileptique est souvent anxieux, dépressif, surprotégé, renfermé, complexé. Tout ceci débouche finalement sur une incapacité à tisser des liens sociaux et donc sur un sentiment d'exclusion.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003b]

2.1.3 Conséquences sur l'insertion sociale de l'enfant

Les difficultés pour l'insertion sociale de l'enfant épileptique commencent dès le début du cursus scolaire. En effet, si l'enfant est atteint d'une crise convulsive en classe, il se retrouve très vite stigmatisé par les autres élèves.

Par ailleurs, de nombreux jeunes épileptiques sont régulièrement victimes d'absences, celles-ci perturbent l'attention de l'enfant qui peut très vite perdre pied dans son apprentissage. De plus, un élève atteint de ce type de crise n'est pas toujours différencié de l'élève rêveur, ce qui peut poser problème lorsque le professeur fait cette confusion.

Tout cet ensemble de facteurs peut facilement donner l'impression à l'enfant épileptique qu'il est rejeté par ses camarades voire même par le professeur. Ceci est problématique notamment si l'enfant commence à appréhender l'école comme une épreuve quotidienne.

[INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 2003d]

L'intégration sociale débute donc difficilement, mais malheureusement les problèmes au sein de l'école ne sont pas les seuls. En effet, la pratique d'activité extra-scolaire est un facteur d'intégration sociale important, et là encore, les interdictions sont nombreuses. Dans le domaine sportif par exemple, toutes les activités dont le pronostic vital est mis en jeu en cas

de crise sont interdites (plongée, deltaplane...). De plus, bien souvent les parents interdisent d'autres activités qu'eux seuls jugent dangereuses.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

Enfin, l'adolescent peut se montrer inquiet pour ses perspectives d'avenir. En effet, d'après la réglementation française, une épilepsie active constitue une contre-indication formelle à la conduite de véhicules à moteurs (seul un avis médical favorable peut lever cette interdiction) ce qui constitue un frein très important à l'insertion sociale et professionnelle.

Certaines professions (chauffeur routier, personnel navigant de compagnies aériennes,...) sont interdites aux épileptiques et d'autres leurs sont déconseillées (chirurgien, infirmier, pompier,...). De plus, à l'instar du milieu scolaire, les milieux professionnels peuvent être à l'origine d'une importante discrimination envers les épileptiques.

[THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]

2.2 Influences des épilepsies et de leurs traitements sur la cavité buccale

Les conséquences des épilepsies sur la cavité buccale sont très importantes, car elles ont à la fois un impact direct : les traumatismes bucco-faciaux secondaires à une crise et un impact indirect : lié aux effets secondaires de leurs traitements.

Par ailleurs, une augmentation de la cariosensibilité est à noter chez les sujets atteints.

2.2.1 Impact direct de la crise épileptique : les traumatismes bucco-faciaux

Les traumatismes dentaires sont très fréquents dans la population générale : chez les adolescents, on note des prévalences allant de 10% d'après GINESTE en 1980 à 13,6% pour DELATTRE en 1995. Pour les patients atteints d'épilepsies, il semble logique que les risques de traumatismes bucco-faciaux augmentent par rapport à la population générale car ils sont sujets à de violentes chutes lors des crises. Aucun chiffre précis de cette prévalence n'a été répertorié mais un article de BUCK et coll en 1997 révèle que parmi tous les sujets de l'étude ayant subi au moins une crise lors de l'année écoulée, on note que 24% ont eu une blessure à

la tête et 16% un traumatisme dentaire. Cette analyse démontre aussi que le risque de traumatisme dentaire augmente avec la sévérité des crises.

Les différents traumatismes bucco-faciaux n'étant pas spécifiques aux épileptiques, nous nous limiterons dans cette partie à citer les différents types de lésions et à les décrire succinctement.

2.2.1.1 Les traumatismes dentaires

2.2.1.1.1 Les lésions du tissu de soutien

- **Les contusions** : elles sont consécutives à un choc direct, en général de faible intensité, correspondant le plus souvent à un écrasement ou une compression des fibres du ligament. Cliniquement, il n'est observé aucune mobilité et aucun déplacement de la dent concernée, une douleur spontanée d'intensité modérée est à noter, celle-ci s'intensifiant lors de percussion axiale. La vitalité pulpaire peut diminuer ou disparaître durant quelques jours ou semaines avant de redevenir normale. [TARDIF et coll, 2004].
- **Les subluxations** : elles sont consécutives à un choc plus violent que lors des contusions, cette fois certaines fibres du ligament sont rompues et il apparaît un léger saignement au niveau du sulcus. La symptomatologie est identique à celle rencontrée lors de contusions même si parfois la dent montre une mobilité dans le sens vestibulo-lingual ou palatin. [TARDIF et coll, 2004].
- **Les luxations partielles** : on parle de luxation partielles dès lors que la dent est déplacée dans son alvéole, ceci pouvant se produire dans différents axes on distingue :
 - o **Les luxations latérales** : elles sont les plus fréquentes des luxations partielles. Le déplacement peut se faire dans le sens mésiodistal ou bien plus fréquemment dans le sens antéropostérieur. Cliniquement on note une malposition, une mobilité et un saignement au collet. La radiographie

rétroalvéolaire est nécessaire pour confirmer le diagnostic en révélant une racine intègre et un élargissement asymétrique de l'espace desmodontal. Les tests de vitalités sont peu fiables le jour du traumatisme qu'ils soient positifs ou négatifs. [TARDIF et coll, 2004]

- **Les intrusions :** il s'agit de l'impaction d'une dent dans son alvéole suite à un choc axial.

Ce type de traumatisme touche plus volontiers les dents temporaires qui peuvent s'intruder complètement, il faut alors un cliché rétroalvéolaire pour distinguer intrusion et expulsion. A cette occasion, on peut vérifier les rapports entre la dent et le germe sous-jacent et agir en conséquence.

L'ingression d'une dent définitive est plus souvent incomplète mais est toujours accompagnée de dégâts alvéolaires par éclatement, perceptibles à la palpation et confirmés par la radiographie. Cliniquement, on ne note pas de mobilité, mais une douleur ainsi qu'un son métallique lors du test de percussion. Par ailleurs, le test de vitalité est généralement négatif mais à rééditer plusieurs fois lors des suivis réguliers avant de prendre une décision. [TARDIF et coll, 2004].

- **Les extrusions :** il s'agit de la perte de rapports normaux entre la dent et l'alvéole associée à une lésion plus ou moins sévère du ligament.

Plusieurs types peuvent être différenciés : du simple étirement des fibres du ligament jusqu'à la déchirure, ce qui influe beaucoup sur le pronostic.

La dent est très mobile, douloureuse, la racine est plus ou moins exposée et une hémorragie est manifeste. Pour ce qui est des tests de vitalité, ils sont généralement négatifs. [TARDIF et coll, 2004]

- **Les luxations totales :** c'est en fait lorsque la dent est expulsée hors de son alvéole. Une radiographie permet de vérifier l'absence de fracture alvéolaire associée et la persistance éventuelle d'un fragment de racine au sein de l'alvéole. Une dent temporaire expulsée est perdue, une dent définitive pourra être réimplantée selon certaines conditions. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.1.2 Les lésions de l'organe dentaire

- **Les fêlures** : la couronne est d'aspect normal, la radiographie ne montre aucune image suspecte, la meilleure technique pour mettre en évidence cette lésion est la transillumination. La symptomatologie varie de l'absence de douleur jusqu'à des douleurs spontanées à type de pulpite, ceci variant avec la profondeur de l'atteinte [ANDREASEN, 2003 ; TARDIF et coll, 2004].

- **Les fractures coronaires** :
 - **Les fractures amélaire** : c'est une perte de substance amélaire ne touchant qu'une petite partie de la couronne de la [ANDREASEN, 2003 ; TARDIF et coll, 2004].

 - **Les fractures amélodentaires** : ce sont des fractures touchant l'émail et la dentine et parfois le tissu pulpaire. C'est en fonction de la vitalité de la dent, de l'importance de la perte de substance, du caractère définitif ou temporaire de la dent concernée et du stade de l'évolution de la dent que le choix de la thérapeutique est effectué [ANDREASEN, 2003 ; TARDIF et coll, 2004].

 - **Les fractures amélodentaires présentant une atteinte pulpaire** : ces fractures ont les mêmes caractéristiques que les précédentes, mais elles présentent une effraction pulpaire [ANDREASEN, 2003 ; TARDIF et coll, 2004].

- **Les fractures coronoradiculaires** : plus fréquentes au niveau postérieur, ce type de fracture touche très souvent le tissu pulpaire et le met ainsi en relation directe avec le parodonte. En fonction de l'obliquité du trait de fracture on peut alors envisager la suite : reconstitution composite, prothèse ou extraction de la dent... [TARDIF et coll, 2004 ; NAULIN-IFI, 2005]

- **Les fractures radiculaire** : elles peuvent être de trois types : au tiers coronaire, au tiers moyen et au tiers apical. La localisation de la fracture se fait à l'aide de radiographies rétroalvéolaires, plusieurs incidences sont parfois nécessaires. La

thérapeutique sera guidée par le caractère temporaire ou non de la dent, la localisation de la fracture, la vitalité et le stade de maturation de la dent. [ANDREASEN, 2003 ; TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.2 Les fractures osseuses

2.2.1.2.1 Les fractures de l'os alvéolaire

Ce sont les fractures osseuses les plus fréquentes, elles sont très souvent associées à la luxation partielle d'une dent. La plupart du temps, il s'agit d'un tassement de l'os alvéolaire par pression de la dent.

Lors de l'examen clinique, il apparaît une voussure et souvent un hématome au niveau de la muqueuse gingivale en regard de la fracture et parfois même un déchirement muqueux lors d'atteintes importantes.

Lorsque le traumatisme est très important, il arrive que les dents restent solidaires de l'alvéole et qu'ainsi ce soit un bloc de plusieurs dents qui devient mobile. Les tissus gingivaux sont alors dilacérés. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.2.2 Les fractures du maxillaire

Les fractures de l'os maxillaire peuvent se faire à différents niveaux tels que : le plancher des fosses nasales ou encore l'orifice pyriforme. Souvent ces lésions apparaissent après un violent choc du massif facial et sont associées à d'autres fractures comme celles de l'orbite ou bien de l'os malaire. [TARDIF et coll, 2004]

Plus précisément, il apparaît que ces fractures passent toujours par les mêmes zones de moindre résistance. Lefort a ainsi décrit trois types de fractures.

- La fracture de Lefort I est supra alvéolaire, le trait de fracture va de l'orifice pyriforme à la tubérosité maxillaire et à l'apophyse ptérygoïde en passant par l'apex des dents.
- La fracture de Lefort II part de la glabelle vers l'apophyse ptérygoïde et la tubérosité maxillaire. Elle passe par la cavité orbitaire en rompant son bord inférieur.
- La fracture de Lefort III crée une disjonction crânio-faciale. Le trait de fracture part de la suture fronto-nasale, traverse l'os lacrymal au niveau de la cavité orbitaire puis

chemine vers la fente sphéno-maxillaire. Il sort de l'orbite par la suture fronto-malaire, descend le long des tubérosités du maxillaire supérieur et fracture l'apophyse ptérygoïde. Un trait bilatéral détache la face de la base du crâne en rompant les arcades zygomatiques.

[PIETTE et REYCHLER, 1991]

Ces types de traumatismes ne sont pas traités au cabinet dentaire car ils nécessitent une prise en charge médicale et hospitalière.

2.2.1.2.3 Les fractures de la mandibule

Les fractures de la mandibule sont plus fréquentes qu'au maxillaire. Elles peuvent être situées au niveau de la symphyse, du condyle, de l'angle ou bien du coroné.

La découverte de ce type de lésions se fait par la palpation : on observe une mobilité des fragments ; une anesthésie labio-mentonnière peut apparaître. On confirme le diagnostic par des radiographies panoramique et face basse. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.3 Les lésions des tissus mous

Lors de la phase tonico-clonique d'une crise les contractions involontaires et incoordonnées des muscles masticateurs provoque souvent des morsures des parties molles de la cavité buccale. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.3.1 Les plaies gingivales

Le diagnostic qui est obtenu facilement dès l'inspection doit guider le praticien vers la recherche d'une fracture de l'os alvéolaire associée. La possibilité de suture est fonction de l'aspect de la plaie. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.3.2 Les plaies de la langue

Elles font souvent suite à une morsure (par contractions involontaires des muscles masticateurs) ou bien à l'interposition de la langue entre les deux arcades au moment du choc. La répétition des traumatismes provoque généralement une modification de l'aspect de la langue : celle-ci présente des empreintes de morsures le plus souvent sur les bords latéraux.

Face à un traumatisme récent de la langue le praticien doit déterminer la gravité de la plaie. Si elle n'est que superficielle il n'est pas nécessaire de suturer. Par contre une atteinte profonde ou sale nécessite souvent une hospitalisation afin d'explorer la plaie, la nettoyer et éviter d'éventuelles complications qui peuvent être de type hémorragiques, œdémateuses ou bien nerveuses (hypoesthésie ou paresthésie partielle). [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.3.3 Les plaies des joues

On y rencontre plus fréquemment des ecchymoses et des contusions que des plaies véritables. Elles sont pratiquement toujours dues à des morsures dans les régions molaires. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.1.3.4 Les plaies des lèvres

C'est surtout la lèvre inférieure qui est atteinte, notamment lors du reflex de fermeture de la cavité buccale lors d'une crise tonico-clonique. Elle reste coincée sous le bord libre des incisives supérieures. Là encore, c'est le caractère superficiel ou non de la plaie ainsi que la possible présence d'« éléments » à l'intérieur (tels que des fragments dentaires ou d'autres corps étrangers) qui guident le praticien dans le choix de sa thérapeutique. [TARDIF et coll, 2004]

2.2.2 Influence des traitements médicamenteux des épilepsies : les effets secondaires à manifestation buccale

2.2.2.1 L'hyperplasie gingivale médicamenteuse

L'hyperplasie gingivale médicamenteuse est un effet secondaire provoqué par trois molécules principales : la cyclosporine qui est un immunosuppresseur utilisée comme anti-rejet lors de greffes, la nifédipine qui est un anti-hypertenseur et la phénytoïne qui est un anticonvulsivant. C'est bien entendu de cette dernière dont nous traiterons dans la suite de cette partie.

2.2.2.1.1 Définition

« Hyperplasie » est un terme histologique utilisé pour décrire l'augmentation de taille d'un organe ou d'un tissu par un accroissement du nombre de ses cellules. Cette notion, qu'il faut distinguer de l'hypertrophie (signifiant une croissance par augmentation de la taille des cellules), est aussi couramment utilisée pour des descriptions cliniques telles que l'hyperplasie gingivale. Cependant, il serait plus exact de parler d' « épaissement gingival » comme le font les anglo-saxons. [DOUFEXI et coll, 2005]

2.2.2.1.2 Avec quels anticonvulsivants ?

Depuis 1939 et les premières publications de KIMBALL, il est reconnu que la phénytoïne est à l'origine d'hyperplasies gingivales. Cependant, les hydantoïnes ne sont pas la seule famille d'anticonvulsivants entraînant ce type de trouble. En effet, d'autres ont été reconnues comme responsables d'hyperplasies gingivales :

- les barbituriques avec le phénobarbital (gardenal®) et la primidone (mysoline®)
- les carboxamides avec la carbamazépine (Tégrétol®)
- les acides carboxyliques avec le valproate de sodium (Dépakine®)
- les succinimides avec l'éthosuximide (Zarontin®), le methsuximide et le phensuximide
- les analogues de acide gamma-amino-butyrique (GABA) avec le vigabatrin (Sabril®)
- les carbamates avec le felbamate (Taloxa®)

[KATZ et coll, 1997 ; MARAKOGLU et coll, 2004 ; DOUFEXI et coll, 2005]

2.2.2.1.3 Epidémiologie

La plupart des anticonvulsivants sont donc susceptibles d'entraîner l'apparition d'hyperplasie gingivale, cependant, hormis la phénytoïne, assez peu ont été étudiés afin de déterminer le risque des patients de présenter cet effet indésirable.

D'après DONGARI-BAGTZOGLU (2004), cette prévalence est rare ou inférieure à 5% pour l'ensemble des anticonvulsivants excepté pour ceux de la famille des hydantoïnes. En effet, ces derniers semblent présenter une prévalence plus importante. C'est pourquoi ils ont fait l'objet de nombre d'études dont les résultats sont très variables.

En 2004 MARAKOGLU note des variations de résultats allant de 13 à 50% de prévalence. De la même manière PRASAD (2004) rapporte des amplitudes allant de 6 à 79%. Ces variations semblent dues, au moins en partie, aux différences entre les protocoles de mesure de la profondeur des poches ainsi qu'à la composition des échantillons. [DONGARI-BAGTZOGLU et coll, 2004]

Toutes ces différences font que d'une manière générale les auteurs s'entendent sur une prévalence d'environ 50%. [ANGELOPOULOUS et GOAZ, 1972 ; DAHLLOF et coll, 1986 ; DONGARI-BAGTZOGLU et coll, 2004 ; DOUFEXI et coll, 2005]

Plus précisément une étude de PRASAD et coll (2002), détermine une prévalence chez l'enfant de 57%.

2.2.2.1.4 Description clinique

L'hyperplasie gingivale médicamenteuse liée à la phénytoïne débute par une lésion « primaire » ou « basique », non douloureuse, de la forme d'une perle au niveau de la gencive marginale vestibulaire et linguale, ainsi qu'au niveau des papilles interdentaires. Par la suite, ces deux lésions s'unissent et forment une seule masse de tissu pouvant recouvrir une portion considérable des couronnes voir même interférer avec l'occlusion.

Quand elle n'est pas compliquée par une inflammation, l'hyperplasie a l'aspect d'une mûre ferme, rose pâle, souple, de surface lobulée et qui ne saigne pas au contact.

Habituellement ce type de lésion est généralisé à toute la cavité buccale mais est plus sévère dans les régions antérieures. Elle apparaît essentiellement dans les secteurs dentés et disparaît des zones où l'on extrait une dent (elle est rencontrée très rarement sur la muqueuse d'une bouche totalement édentée). Cette hyperplasie est chronique et évolue lentement en augmentant son volume.

Tous les cas d'hyperplasies gingivales liées à la phénytoïne n'ont pas la même description clinique, car souvent elles sont compliquées par un processus inflammatoire secondaire.

Les effets de cette nouvelle inflammation s'ajoutent au tableau précédemment décrit et le modifie en partie. En effet, il apparaît alors une teinte plus rouge ainsi qu'un aspect plus lisse de la gencive, tout ceci accompagné par une augmentation de volume et une tendance au saignement. [CARRANZA et FERMIN, 1996]



Figure 5 : Hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne. D'après MERAW et SHERIDAN, 1998.

2.2.2.1.5 Description histologique

L'hyperplasie gingivale produit des conditions favorables à la rétention de plaque en approfondissant le sulcus et en gênant l'hygiène buccodentaire. Il est donc très courant que la lésion fibreuse initiale soit compliquée par une inflammation. Il apparaît alors nécessaire de décrire histologiquement à la fois la forme fibreuse et sa complication inflammatoire.

- histopathologie de l'hyperplasie gingivale due à la phénytoïne :

L'augmentation de volume est premièrement due à une réponse du tissu conjonctif plus qu'à une participation de la couche de cellules épithéliales. En effet, on note une accumulation excessive des protéines de la matrice extracellulaire, telles que le collagène, ainsi qu'une augmentation du nombre de fibroblastes (cette dernière information étant encore sujet à controverse...). Il y a une hyperacanthose (épaississement du corps muqueux d'un épithélium malpighien) de la muqueuse de la gencive marginale et on remarque que les crêtes épithéliales s'enfoncent plus profondément dans le chorion sous-jacent. [CARRANZA et FERMIN, 1996 ; DONGARI-BAGTZOGLOU et coll, 2004]

- histopathologie de l'hyperplasie gingivale compliquée par une inflammation secondaire :

Lorsque l'hyperplasie gingivale entrave le contrôle de plaque, il apparaît une inflammation secondaire dont les caractéristiques histologiques vont se combiner à celles préexistantes.

On remarque donc l'apparition de nouveaux capillaires sanguins ainsi que la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires, notamment des plasmocytes. Ces caractéristiques histologiques varient en fonction du degré d'inflammation. [CARRANZA et FERMIN, 1996 ; DONGARI-BAGTZOGLOU et coll, 2004]

2.2.2.1.6 Physiopathologie :

La physiopathologie de l'hyperplasie gingivale médicamenteuse reste inconnue malgré les nombreuses recherches dont elle fait l'objet. Aucun mécanisme biologique n'a pour l'instant été démontré. Cependant, la comparaison des données concernant les trois types de médicaments responsables d'hyperplasies gingivales (phénytoïne, cyclosporine et nifédipine), TRACKMAN et KANTARCI (2004) a permis d'envisager une hypothèse de fonctionnement. La phénytoïne pourrait être à l'origine de modifications du phénotype des cellules inflammatoires du tissu gingival (surtout les macrophages et les lymphocytes). Ce phénomène entraînerait un déséquilibre de la balance des cytokines et des médiateurs de l'inflammation. Ainsi, on aboutirait à une distorsion de la réponse aux agressions bactériennes de la manière suivante :

Une partie des cytokines produites agirait sur les fibroblastes gingivaux pour induire leur prolifération ainsi qu'une activation de la synthèse de matrice extracellulaire (MEC).

Dans le cas de la phénytoïne, que TRACKMAN et KANTARCI (2004) citent en exemple, c'est l'hyperexpression de TGF 1 β qui agirait sur les fibroblastes. En réponse, ces derniers produiraient et accumuleraient du CTGF ayant des effets sur la synthèse de MEC, sur les rapports entre la MEC et les fibroblastes et enfin sur l'activité d'autres cytokines et facteurs de croissance.

Toute cette hypothèse est résumée dans le schéma suivant inspiré de celui de TRACKMAN et KANTARCI (2004) :

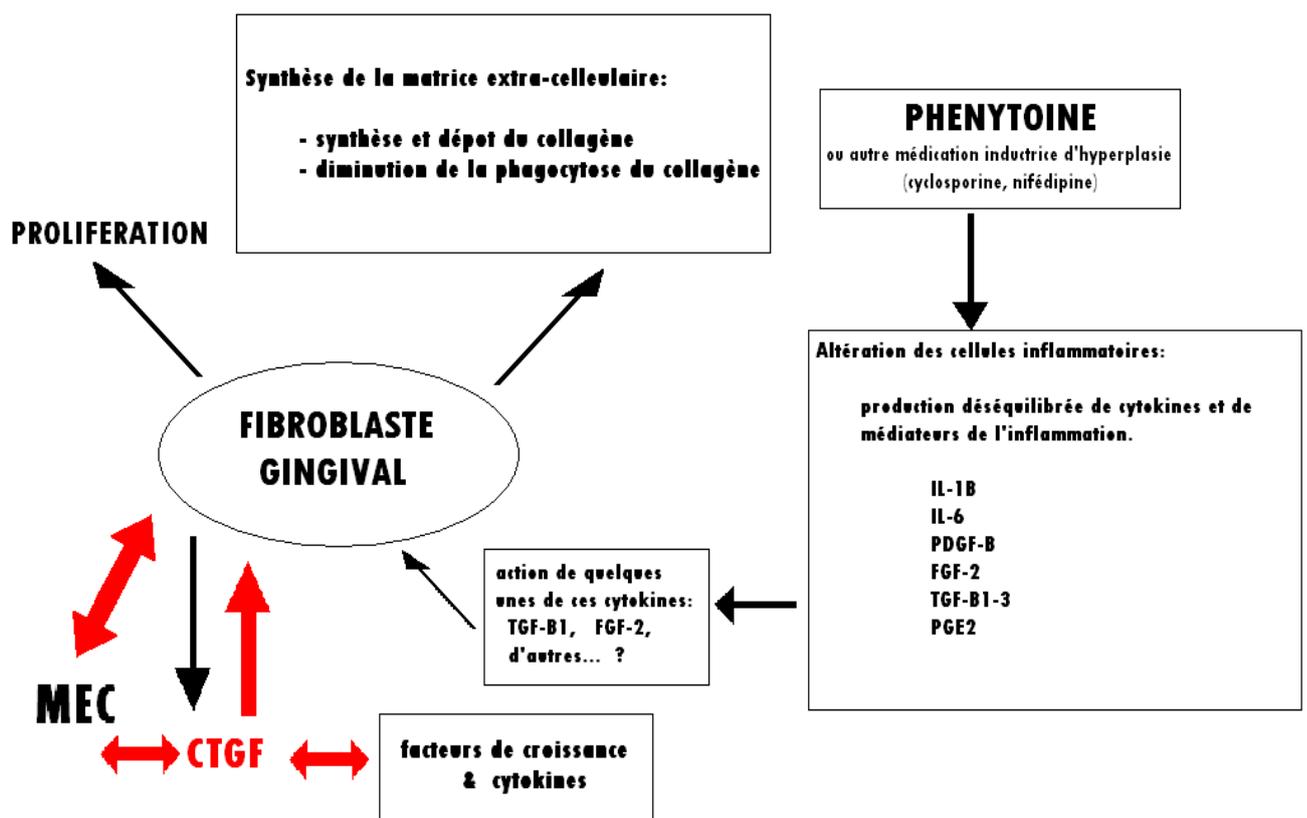


Figure 6 : Hypothèse de fonctionnement de la physiopathologie de l'hyperplasie gingivale. D'après TRACKMAN et KANTARCI, 2004.

2.2.2.1.7 Facteurs de risque :

L'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne fait l'objet de nombreuses études, notamment dans le but de déterminer des facteurs de risque. Suite à ces recherches, six sont retenus comme ayant une influence sur ce trouble.

- L'âge :

La plupart des publications vont dans le même sens, c'est-à-dire que la prévalence de l'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne semble être plus élevée chez les jeunes, surtout les adolescents. [HASSEL, 1981 ; SEYMOUR et coll, 2000]

Ceci pourrait être dû à une interaction entre les androgènes (dont le taux circulant est plus important chez l'adolescent) et les fibroblastes gingivaux. En effet, ces derniers agissent sur la testostérone pour la transformer en un métabolite actif : la 5 α -dihydrotestostérone. Or, ce mécanisme est activé par la phénytoïne.

Le métabolite actif pourrait alors agir sur les fibroblastes pour induire une augmentation de la synthèse de collagène ou bien une baisse de l'activité des collagénases. [SEYMOUR et coll, 2000].

- Le genre :

Peu d'études se sont intéressées à ce facteur, HASSEL en 1981 ne note pas de corrélation entre le genre et la prévalence de l'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne. Cependant des études sur la cyclosporine et la nifédipine (autres traitements responsables d'hyperplasie gingivale médicamenteuse) montrent que les hommes sont plus souvent atteints. En est-il de même pour la phénytoïne ? [SEYMOUR et coll, 2000].

- **Les variables du traitement (dose, durée du traitement, concentration salivaire et dans le sérum) :**

Les relations entre les variables du traitement et l'étendue ou la sévérité de l'hyperplasie gingivale sont un sujet de controverse.

Les résultats sont très variables selon les études, ce qui est sans doute dû aux différences entre les protocoles. La plupart sont tout de même en accord sur l'existence d'un seuil à partir duquel la lésion apparaît et sur le fait que ce dernier varie selon les individus. [SEYMOUR et coll, 2000].

Il n'est pas retrouvé de résultats homogènes en ce qui concerne la recherche d'un lien entre la concentration de phénytoïne dans le sérum et l'hyperplasie. Cependant on peut penser qu'il existe et que les variations relevées dans les études sont le fait d'échantillons trop faibles ou bien de l'utilisation de variables pharmacocinétiques inappropriées. [SEYMOUR et coll, 2000].

Pour ce qui est de la relation avec la concentration salivaire, là encore certains montrent une corrélation positive [BABCOCK et coll, 1964; CONARD et coll, 1974 ; HASSEL et coll, 1983] quand d'autres ne confirment pas cette idée.[DAHLLOF et MODEER, 1986 ; DAHLLOF et MODEER, 1987, BALL et coll, 1996]. Il est donc possible que les concentrations de phénytoïne présentées dans la salive ne soient pas représentatives de celles présentes au sein du tissu gingival lui-même. [SEYMOUR et coll, 2000].

Enfin, d'après MC LAUGHLIN et coll (1995), il n'apparaît pas de relation entre l'étendue de l'hyperplasie et la concentration de phénytoïne dans le fluide gingival.

- **L'effet de médicaments concomitantes :**

La phénytoïne n'est pas toujours prescrite seule, c'est pourquoi il est important d'étudier l'effet de traitements concomitants sur l'hyperplasie gingivale.

En 1986, MAGUIRE et coll montrent qu'il existe bien un lien entre ce type de lésions et la prise de plusieurs traitements simultanément.

Ceci s'expliquerait en partie par le métabolisme de la phénytoïne : celle-ci est hydrolysée dans le foie par le cytochrome P450 en 5-(4-hydroxyphényl)-5-phénylhydantoïne (4-HPPH), métabolite reconnu responsable d'hyperplasies gingivales chez le chat. [HASSEL et PAGE, 1978]

Il suffit donc d'une induction enzymatique du cytochrome P450 pour augmenter la concentration plasmatique en 4-HPPH. Or, le phénobarbital, la primidone et la carbamazépine sont des inducteurs de cet enzyme.

Tout ceci pourrait alors expliquer l'augmentation de la prévalence de l'hyperplasie gingivale pour des patients sous polythérapie d'anticonvulsivants. [SEYMOUR et coll, 2000].

- La plaque dentaire :

D'après CASSETTA et coll (1997) la sévérité de l'hyperplasie gingivale est corrélée avec un mauvais contrôle de plaque.

L'importance de la plaque comme rôle de cofacteur dans les hyperplasies gingivales médicamenteuses est aussi reconnu dans la classification des maladies parodontales la plus récente. Celle-ci classe cette lésion parmi les maladies gingivales induite par la plaque et modifiée par une médication. [ARMITAGE GC, 1999].

Cependant, ce rôle de cofacteur ne précise pas si la plaque induit l'hyperplasie ou bien si elle en est une conséquence. Cette question reste très controversée car un contrôle de plaque très poussé n'apporte aucun effet préventif mais seulement une diminution de la sévérité de l'atteinte. [DAHLLOF et coll, 1986]. Ceci pourrait s'expliquer par une baisse de la composante inflammatoire de la lésion. [SEYMOUR et coll, 2000].

- L'aspect génétique :

La variabilité interindividuelle rencontrée dans la réponse du tissu gingival face à la phénytoïne ne peut être imputée qu'aux facteurs précédemment cités. Il semble inévitable qu'il existe une composante innée dans l'expression de l'hyperplasie gingivale médicamenteuse. Face à ce constat, SEYMOUR et coll (2000) émettent différentes hypothèses.

La première se fonde sur l'hétérogénéité des fibroblastes selon les individus, qui pourrait être à l'origine des différences dans l'expression de l'hyperplasie. La seconde hypothèse se base sur le métabolisme de la phénytoïne par le cytochrome P450. Ce dernier est issu de l'expression de gènes très polymorphes, ce qui pourrait aboutir à une variation

interindividuelle de l'activité de l'enzyme et donc de la concentration de phénytoïne ou de son métabolite dans le sérum.

Le problème de ces hypothèses est qu'elles n'ont pu être étudiées cliniquement jusqu'à ce jour.

Le seul marqueur génétique reconnu comme ayant une relation avec l'hyperplasie gingivale médicamenteuse est le « human lymphocyte antigen expression » (H.L.A.). Il semblerait que certains phénotypes du H.L.A. apporteraient une sorte de protection face à l'hyperplasie gingivale. Cependant les études menées ne l'ont été qu'avec la cyclosporine dans le cadre de patients greffés, aucune conclusion concernant la phénytoïne ne peut donc être apportée. [SEYMOUR et coll, 2000].

2.2.2.1.8 Complications en rapport avec l'hyperplasie gingivale

Il a été remarqué deux complications fréquentes chez l'enfant atteint d'hyperplasie gingivale médicamenteuse :

- des malpositions dentaires [TAYLOR, 2000]
- des retards d'éruptions [TAYLOR, 2000 ; CAMARGO et coll, 2001]

2.2.2.2 Autres retentissements buccaux des anticonvulsivants

La plupart des études menées sur les retentissements buccaux des traitements de l'épilepsie se concentrent sur l'hyperplasie gingivale. Cependant il a été noté d'autres types d'effets secondaires, qui même s'ils sont rares, méritent d'être soulignés.

2.2.2.2.1 L'hyposialie

Il est reconnu que la prise de benzodiazépines au long cours peut être à l'origine d'hyposialies [MUSTER et coll, 2005], or dans le traitement de l'épilepsie, pour de rares cas, ces anxiolytiques sont prescrits de manière chronique en association avec d'autres antiépileptiques [THOMAS et ARZIMANOGLU, 1999]. De plus, la carbamazépine qui est un anticonvulsivant classique très utilisé, peut, elle aussi, être la cause de troubles salivaires.

Ces changements se font de deux manières différentes : à la fois par une diminution de la quantité de salive, mais aussi par une modification de la qualité de cette dernière. En effet, la salive devient plus acide, ce qui entraîne une variation de la flore locale ainsi que des modifications des enzymes et des immunoglobulines présentes.

Tout ceci peut être à l'origine de répercussions buccodentaires dont les manifestations cliniques sont les suivantes :

- apparition de mycoses avec sensations de brûlures et de picotements au niveau des muqueuses et de la langue (ceci dans les cas d'hyposialie importante).
- altération des tissus avec parodontopathie et caries dentaires évolutives siégeant notamment au collet des dents.

Il est donc très important de réaliser un suivi régulier de ces patients à risque pour dépister ces éventuels troubles salivaires et les prendre en charge ainsi que leurs conséquences.

[MUSTER et coll, 2005]

2.2.2.2.2 L'ostéomalacie et ostéoporose

L'ostéomalacie est une déminéralisation squelettique généralisée, par insuffisance de fixation phosphocalcique sur la trame protéique de l'os ou du tissu ostéoïde. Cette pathologie, appelée rachitisme lorsqu'elle touche l'enfant, est notamment causée par une carence en vitamine D [GARNIER et coll, 1998]. Or, il est reconnu que les antiépileptiques ayant un effet inducteur enzymatique (phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine,...) modifient le métabolisme de cette vitamine et sont dans certains cas responsables d'ostéomalacie [ARAGON et coll, 2007].

Cet effet secondaire du traitement par anticonvulsivant a pour principale conséquence une fragilité importante du squelette de la face, ce qui peut aboutir à des fractures lors de traumatismes faciaux notamment pendant les crises [ARAGON et coll, 2007].

Par ailleurs, TAKAHASHI et coll (2004) ont démontré dans leurs recherches sur le rat, une sorte d'ostéoporose (diminution de la densité osseuse) engendrée par la phénytoïne et le zonisamide sur l'os alvéolaire ainsi qu'un impact sur la formation de la dentine. Si ces résultats étaient confirmés sur l'homme, on pourrait en déduire une influence néfaste de ces

traitements sur la formation de la dent et sa future résistance à la carie. De même, l'action de ces molécules sur l'os alvéolaire pourrait être considérée comme un facteur de risque de maladie parodontale.

2.2.2.2.3 Le risque hémorragique

La phénytoïne, la carbamazépine et le valproate de sodium sont reconnus comme responsables (dans de rares cas) d'aplasie de la moelle osseuse, de leucopénie et surtout de thrombopénie. De même le valproate de sodium peut diminuer l'agrégation plaquettaire et la fonction des plaquettes dans l'hémostase secondaire.

Il peut donc y avoir un risque hémorragique ainsi qu'un risque infectieux (dans le cas de la leucopénie) qui ne doivent pas être négligés.

Ces phénomènes sont très rares et peu étudiés mais doivent être connus du praticien et dépistés lors de l'interrogatoire.

[STOOPLER et coll, 2003]

2.2.2.3 Conséquences sur la cariosensibilité

La cariosensibilité de l'enfant épileptique est assez peu étudiée, cependant une étude de RAJAVAARA et coll en 2003, a montré que les enfants atteints et sous traitement sont plus sujets à la carie dentaire qu'un groupe d'enfant témoin. Ceci tendrait à montrer que la maladie elle-même ou, plus sûrement, son traitement, ont un effet cariogène.

Pour l'instant, rien n'a été prouvé, mais il semble que les traitements, par leurs effets secondaires, soient responsables de cette susceptibilité carieuse. En effet, l'hyperplasie gingivale peut tout à fait être une gêne à un bon contrôle de plaque et ainsi favoriser l'apparition de la carie dentaire. De même, les troubles salivaires modifient l'équilibre de la flore buccale en créant un milieu acide plus propice à l'évolution de la lésion carieuse.

L'enfant épileptique doit donc être considéré comme un patient à risque important face au phénomène carieux.

3 Conduite à tenir au cabinet dentaire

3.1 Le premier rendez-vous

3.1.1 Premier contact avec l'enfant et ses parents

La première consultation est un moment très important. C'est souvent cette première rencontre entre le praticien, l'enfant et les parents, qui va conditionner les rendez-vous suivants.

Lors de ce premier contact, l'enfant est très souvent apeuré, ce qui est une réaction normale. Ce sentiment varie selon les individus notamment en fonction de l'influence de leur entourage. Face à cette appréhension, le praticien doit dédramatiser la situation afin de mettre l'enfant en confiance. Pour cela, il doit faire attention non seulement à ses gestes et à sa voix qui doivent rester doux et lents mais aussi à l'environnement de son cabinet. En effet, celui-ci doit être accueillant, c'est-à-dire calme, aéré, agréable à l'œil, sans odeurs ni lumières fortes qui pourraient rappeler de mauvais souvenirs d'hospitalisation à l'enfant.

Par ailleurs, ce premier contact est aussi le moment pour le praticien de s'enquérir des données concernant l'historique médical et dentaire de l'enfant en questionnant le parent présent ou bien l'accompagnateur.

[COURSON et coll, 2005]

3.1.2 Anamnèse

Cette partie du premier rendez-vous est primordiale, elle doit être effectuée avant tout acte, même lorsque les parents évoquent un contexte d'urgence.

Dans cette thèse nous nous contenterons de rappeler les principaux thèmes à aborder lors de l'anamnèse médicale générale, puis nous préciserons les données importantes à connaître sur l'épilepsie du patient.

3.1.2.1 Anamnèse médicale générale

L'anamnèse générale permet de s'enquérir des antécédents généraux de l'enfant, pour cela le praticien s'appuie généralement sur un questionnaire que doit remplir le parent ou l'accompagnateur lors du premier rendez-vous.

Les questions doivent aborder l'ensemble des thèmes suivants :

- **Les antécédents familiaux** : ce sont toutes les maladies à caractère héréditaire connues dans la famille de l'enfant et qui peuvent lui avoir été transmises. On ajoute à cette catégorie les troubles survenus durant la grossesse et ayant des conséquences sur l'enfant.
- **Les antécédents personnels** : cette catégorie regroupe tout l'historique médical propre à l'enfant, elle est divisée en différents thèmes à aborder :
 - L'enfance : se renseigner sur les différentes affections rencontrées par l'enfant, ses éventuelles carences, ou bien encore les accidents à l'origine de traumatisme...
 - Les antécédents médicaux : il s'agit des atteintes des grandes fonctions de l'organisme. Il faut passer en revue l'ensemble des grands systèmes (affections cardio-vasculaires, pulmonaires, nerveuses, digestives, génito-urinaires, hépatiques, sanguines, endocriniennes, articulaires, dermatologiques, oto-rhino-laryngologiques, ophtalmologiques, allergiques...).
 - Les antécédents chirurgicaux : il s'agit de noter toutes les interventions chirurgicales subies par l'enfant. Ceci permet au praticien de savoir si l'enfant a bien réagi aux anesthésies, si son saignement est normal et aussi d'appréhender le « vécu médical » de l'enfant.
 - La médication : il faut noter tous les traitements actuels et passés pris par l'enfant, qu'ils soient au long cours ou bien périodiques.

- L'état général : il est aussi important d'évaluer l'état général de l'enfant, pour cela il faut noter son poids, sa taille, ses habitudes alimentaires, ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire, ses praxies (comme le suçage de pouce...).
- Les soins dentaires antérieurs et leurs éventuelles conséquences : saignements, anesthésies, suites opératoires...
- La date des derniers soins dentaires.

[FORTIER et coll, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005]

3.1.2.2 Précisions à obtenir lors de l'anamnèse face à un enfant épileptique

Lorsque l'épilepsie (ou bien une crise dont la description clinique est proche) est évoquée lors de l'interrogatoire ou dans les réponses au questionnaire, il est alors très important de compléter l'anamnèse par des questions plus spécifiques à ce type de trouble.

Comme on l'a vu précédemment il existe de nombreux types de crises épileptiques, il faut donc demander au parent à quel genre de crise est sujet leur enfant (crise partielle ou généralisée, simple ou complexe...). Bien souvent ils ne savent pas précisément ce qu'il en est, il faut alors leur demander quelles sont les caractéristiques de la crise (perte de conscience, convulsions, absences, arrêt respiratoire...) afin de faire son propre diagnostic.

Il faut aussi demander quand a débuté la maladie, s'il existe des signes associés (déficience mentale,...), quelle est la fréquence des crises (nombre de crises par an, par mois, par jour...) quelle est en général la durée d'une crise, quel est son facteur déclenchant (s'il existe) et comment se passe la phase résolutive (comportement violent, désorienté...).

De plus il faut connaître le traitement de l'enfant ainsi que son efficacité, pour cela on cherche à savoir quelle est la date de la dernière crise et si l'état est stable depuis.

Enfin, il est important de noter s'il y a eu des épisodes d'état épileptique ainsi que des hospitalisations, pour juger de la sévérité de l'atteinte.

Bien entendu ces précisions sont confirmées par la suite par le médecin traitant.

[SANDERS et coll, 1995 ; KENNEDY et coll, 1998]

3.1.3 Le rapport enfant-praticien

Après la phase de rencontre, vient le moment où l'enfant va s'installer au fauteuil. A cet instant, l'attention du praticien se focalise sur lui, ce qui peut être vécu comme un sentiment d'impuissance. Le praticien doit alors s'adapter à l'enfant à la fois dans ses actes et dans ses paroles, on parle de synchronisation verbale et non verbale.

Par exemple un enfant agité est calmé par un comportement attentionné de la part du chirurgien-dentiste qui va privilégier les gestes doux et ainsi créer une ambiance apaisante. Cette communication non verbale est complétée par une synchronisation verbale qui consiste à ajuster le ton et la puissance de sa voix en fonction du comportement de l'enfant. L'objectif à atteindre est l'installation d'une relation de confiance entre les deux protagonistes afin d'éviter le stress qui risque de déclencher une crise d'épilepsie.

Dès que l'enfant est détendu, le praticien peut envisager de réaliser l'examen clinique. Dans un premier temps il est conseillé d'éviter d'utiliser les instruments et de ne faire qu'une simple inspection des arcades. Par la suite si l'enfant est détendu et que tout se passe bien, on peut expliquer le rôle des instruments et si l'enfant est d'accord les utiliser pour l'examen clinique.

[COURSON et coll, 2005]

3.1.4 L'examen clinique

Pour l'enfant épileptique l'examen clinique se déroule de la même manière que pour tous les enfants. C'est pourquoi nous ne décrivons que succinctement ses différentes étapes, tout en insistant sur les signes cliniques les plus importants à dépister chez l'épileptique.

L'examen clinique se divise en trois parties : l'examen extra-oral, l'examen intra-oral et l'examen fonctionnel. Enfin lorsque cela est nécessaire il sera prolongé par des examens supplémentaires. [COURSON et coll, 2005]

- **L'examen extra-oral :**

Cet examen qui commence dès l'entrée de l'enfant dans le cabinet, consiste à observer l'enfant pour décrypter son attitude (passive ou active) et son aspect physique (taille, surpoids éventuel...). Lorsque le patient est au fauteuil, le praticien va pouvoir observer plus précisément son visage : il regarde alors attentivement la forme du nez, la présence de cernes, de béance... [COURSON et coll, 2005]

Pour le patient épileptique, il est surtout très important de noter si l'enfant est stressé car on a vu précédemment que cette anxiété peut être un facteur déclenchant de crise.

- **L'examen intra-oral :**

Avant de débiter cette phase de l'examen il faut toujours être attentionné aux variations de lumière dans le cabinet. En effet, c'est au moment de débiter l'examen clinique intra-oral que l'on actionne le scialytique et ainsi que l'on risque le plus de provoquer une crise par stimulation lumineuse. Il faut donc amener doucement la lumière en veillant à ne pas éclairer les yeux de l'enfant et surtout il faut se passer de scialytique si l'enfant est connu comme sensible aux variations de lumière.

Le praticien doit tout d'abord compter les dents afin de dépister des anomalies de nombre ou de forme.

Ensuite vient un examen systématisé qui consiste en premier lieu à l'examen des muqueuses. Face à un enfant épileptique, le praticien doit vérifier si des pétéchies sont présentes. En effet, celles-ci peuvent être le signe de troubles hémorragiques qui font partie des effets secondaires potentiels de certains anticonvulsivants comme le valproate de sodium [STOOPLER et coll, 2003]. Le praticien peut aussi remarquer des cicatrices de morsures ou des traumatismes causés par les crises au niveau de la langue, des joues ou des lèvres.

Après les muqueuses, l'attention doit se porter sur les gencives. Celles-ci sont souvent représentatives de la qualité du contrôle de plaque. Ceci est d'autant plus vrai chez l'épileptique qui est souvent sujet à l'hyperplasie gingivale médicamenteuse. En effet, la présence de plaque est fortement corrélée à cette lésion. Il faut donc déceler les facteurs de rétention de plaque, ainsi que les premiers signes d'inflammation et d'hyperplasie afin de les prendre en charge le plus tôt possible. [CASSETTA et coll, 1997]

Par la suite, l'examen se poursuit par le dépistage des caries. L'enfant épileptique ayant une cariosensibilité plus importante que la moyenne des enfants, cet examen doit être particulièrement rigoureux et souvent accompagné de cliché rétrocoronaires (bite-wings) pour affiner le diagnostic [RAJAVAARA et coll, 2003]. Par ailleurs, la présence de nombreuses caries, notamment au niveau du collet des dents, peut être un signe d'une baisse de la qualité ou de la quantité de salive à cause du traitement ou bien d'une hygiène insuffisante.

La suite de l'examen intra-oral se poursuit de manière classique en évaluant : la forme du palais, le volume de la langue, les insertions des freins, la présence de diastèmes, les retards d'éruption, les rapports intermaxillaires...

[COURSON et coll, 2005]

- **L'examen fonctionnel :**

L'examen fonctionnel doit être systématique lors du premier rendez-vous. Pour un enfant atteint d'épilepsie il ne présente aucune particularité hormis si le sujet présente un retard mental associé pouvant être à l'origine de praxies particulières. [COURSON et coll, 2005]

- **Les examens supplémentaires :**

Plusieurs examens peuvent être prescrits en complément de la première consultation. La radiographie panoramique permet d'avoir une vision globale des dents présentes en bouches ainsi que des germes sous-jacents. Elle permet aussi de dépister certaines fractures lors de traumatismes et elle peut être très utile dans un contexte d'atteintes carieuses multiples.

Dans le cas de l'épileptique, il peut être nécessaire de pratiquer des examens biologiques comme la numération de formule sanguine notamment si des signes de troubles de l'hémostase sont retrouvés. Ce type d'examen étant régulièrement prescrit par le médecin traitant, il est alors plus simple de lui demander ces informations. [COURSON et coll, 2005]

3.1.5 Choix du mode opératoire

Lorsqu'un enfant est atteint d'une pathologie générale, le praticien est souvent amené à se poser la question de la prise en charge ambulatoire ou hospitalière, ainsi que de la nécessité d'une anesthésie générale.

Dans le cas de l'épilepsie, quand le patient est bien contrôlé par les anticonvulsivants et qu'il connaît bien sa maladie (notamment les facteurs déclenchant les crises), il peut alors être suivi dans un cabinet dentaire de manière classique. Ce patient fait partie de la catégorie ASA II dans la classification de l'« American Society of Anesthesiologists ».

Au contraire, un enfant dont l'épilepsie n'est pas stabilisée ou suivant mal son traitement, est classé en catégorie ASA III voire IV. Par conséquent, la prise en charge odontologique doit avoir lieu de préférence dans un milieu hospitalier afin de parer à d'éventuelles complications.

[KENNEDY et coll, 1998]

Tableau 6 : Classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) D'après l'American Society of Anesthesiologists, 2007

CLASSE ASA	DESCRIPTION
I	Patient en bonne santé : n'ayant pas d'autre affection que celle nécessitant l'acte chirurgical.
II	Patient présentant une perturbation légère à modérée d'une grande fonction, en relation ou non avec l'affection chirurgicale. (patient avec une maladie générale modérée)
III	Patient présentant une perturbation sévère d'une grande fonction, en relation ou non avec l'affection chirurgicale, limitant l'activité sans entraîner d'incapacité.
IV	Patient avec une maladie générale invalidante mettant en jeu le pronostic vital.
V	Patient moribond dont les chances de survie à 24h sont faibles, avec ou sans opération.
VI	Patient en état de mort cérébrale déclarée, pouvant servir au don d'organe.

En ce qui concerne l'anesthésie générale, elle n'est pas contre-indiquée chez l'épileptique mais elle doit être utilisée uniquement lorsqu'elle est nécessaire. La décision est prise suite à une analyse du rapport bénéfice/risque de la situation clinique et de l'urgence de la situation. [MANIERE, 2007]

Généralement, pour un enfant l'indication de ce type d'anesthésie peut être posée dans deux cas de figures :

- chez un enfant présentant un état de septicité buccale et pour lequel des consultations répétées ne sont pas envisageables pour des raisons médicales, comportementales, familiales ou sociales.
- chez un enfant pour lequel le niveau de coopération nécessaire aux soins n'a pas été atteint pour des raisons comportementales ou physiques.

L'enfant épileptique s'inclue dans ce schéma, mais présente d'emblée une indication à l'anesthésie générale lorsque son état n'est pas stable et que les soins risquent de déclencher une crise, ainsi que dans les cas de syndromes épileptiques associés à un fort retard mental.

On peut aussi envisager l'anesthésie générale en dernier recours lorsque l'enfant est très anxieux ou bien si l'on pense que l'anesthésie locale est insuffisante pour gérer l'analgésie. En effet, la douleur et l'anxiété sont des facteurs qui peuvent être à l'origine de crises.

[MANIERE, 2007]

3.1.6 Hygiène et prévention

Comme on l'a vu précédemment, l'enfant épileptique présente une prévalence accrue à la fois aux caries dentaires et aux parodontopathies (notamment l'hyperplasie gingivale).

Il est donc important de mettre en place une prévention de ces pathologies dès le premier rendez-vous.

Dans cette optique, trois axes principaux doivent être abordés avec l'enfant et ses parents : les habitudes alimentaires, l'hygiène bucco-dentaire et le fluor.

3.1.6.1 Les habitudes alimentaires

L'hygiène bucco-dentaire doit être enseignée dès l'éruption des premières dents.

Selon la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP), les recommandations alimentaires sont précises en fonction de l'âge de l'enfant :

- Lors de la petite enfance, l'objectif est de lutter contre les caries précoces :

Il a été remarqué que les enfants ayant été allaités présentent moins de cariosensibilité que les enfants élevés au biberon.

L'allaitement tardif doit être évité et l'allaitement nocturne doit cesser dès l'éruption de la première dent.

A partir de 12 à 14 mois, l'usage du biberon doit être réduit au profit d'une alimentation plus solide et moins cariogène. Il faut encourager l'enfant à boire à la tasse dès l'âge d'un an.

Les biberons contenant autre chose que de l'eau au coucher sont à proscrire. La consommation de jus de fruits dans un biberon est également à éviter : l'utilisation d'une tasse est préférable dès que l'enfant est capable.

- De l'enfance à l'adolescence, l'objectif est de lutter contre les comportements alimentaires à risque, c'est-à-dire le grignotage et la consommation excessive de glucides :

Le petit déjeuner doit rester un repas systématique, suivi du brossage et permet d'éviter la collation du matin non conseillée.

Le grignotage peut être limité grâce à la mise en place de quatre repas par jour, équilibrés, variés, à heures fixes et adaptés à l'enfant.

L'hygiène alimentaire consiste également en la lutte contre la consommation de glucides et la surconsommation de sodas ou autres boissons à sucres ajoutés. Les collations non sucrées sont indiquées et il est conseillé de remplacer les bonbons et « en-cas » par des confiseries édulcorées aux polyols. Par ailleurs, la substitution des boissons très sucrées par des boissons édulcorées telles que les boissons dites « light » ne constitue en aucun cas une action préventive de la carie puisque ces boissons contiennent autant d'acides que les boissons originelles et gardent donc leur pouvoir érosif nocif très cariogène sur les dents. L'eau pure doit être favorisée comme boisson, ainsi que les jus de fruits plutôt que les sodas.

L'activité physique doit aussi être encouragée afin de limiter le grignotage devant la télévision ou devant les jeux électroniques.

[d'ARBONNEAU et coll, 2006]

L'enfant épileptique ne présente aucune particularité au niveau de son régime alimentaire, hormis lorsqu'il suit un traitement par diète cétogène. Dans ce cas, son régime est suivi très précisément par un diététicien et le praticien doit éviter d'interférer dans les consignes.

Par ailleurs, aucune publication ne traite de ce sujet, mais on peut se demander si cette diète cétogène n'a pas de répercussion sur la santé bucco-dentaire de l'enfant.

3.1.6.2 L'hygiène bucco-dentaire

On a vu que l'hyperplasie gingivale médicamenteuse est corrélée à un mauvais contrôle de plaque. Il semble donc nécessaire d'enseigner les méthodes d'hygiène bucco-dentaire et de motiver l'enfant pour prévenir ou atténuer cet effet secondaire du traitement par anticonvulsivants. Ces méthodes s'appuient sur deux types de moyens de contrôle de plaque : mécaniques ou chimiques.

Les méthodes de contrôle de plaque :

- Moyen mécanique de l'hygiène bucco-dentaire : la brosse à dent
 - o Choix de la brosse à dents :

Les brosses conseillées sont celles avec des poils de nylon souples. [FLAMAND et BERCY, 1996]

- o Techniques de brossage :

De multiples méthodes existent dont beaucoup sont efficaces : l'essentiel est d'être cohérent et de transmettre au patient les gestes adéquats.

La technique de Bass est souvent retenue car elle reste simple et facilement apprise. Le patient doit diviser mentalement la bouche en six régions : trois supérieures et trois inférieures. Le brossage est réalisé région par région, sur les faces occlusales, vestibulaires, linguales et

palatines. La brosse est inclinée à 45 degrés pour les secteurs postérieurs et verticalement pour les secteurs antérieurs.

La fréquence de brossage préconisée est de trois fois par jour. [FLAMAND et BERCY, 1996]

- Moyens adjuvants mécaniques de l'hygiène bucco-dentaire :

Les principaux utilisés sont le fil dentaire et les brossettes interdentaires. L'efficacité des bâtonnets interdentaires et des hydropulseurs n'est pas reconnue. [FLAMAND et BERCY, 1996]

- Moyens adjuvants chimiques de l'hygiène bucco-dentaire :

Les bains de bouche à la chlorhexidine ne sont indiqués qu'en cas de gingivite ou parodontite et ne peuvent être administrés qu'à partir de 6 ans. [FLAMAND et BERCY, 1996]

- Révélateurs de plaque :

Ils peuvent être utilisés pour mettre en évidence la plaque et permettre aux patients de vérifier l'efficacité de leur brossage. [FLAMAND et BERCY, 1996]

- Elimination des facteurs de rétention de plaque :

L'élimination des amalgames débordants, et autres soins pouvant retenir la plaque, doit être réalisée rapidement pour éviter de favoriser l'apparition d'hyperplasies gingivale. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

3.1.6.3 Recommandations sur le fluor

Comme on l'a vu précédemment, la prévalence carieuse est plus importante chez l'enfant épileptique. La prévention par le fluor est donc une étape à ne pas négliger dans la prise en charge de ces patients.

Le fluor permet la reminéralisation de la carie débutante de l'émail. Cependant, son incorporation doit être limitée à des quantités physiologiques car des doses trop élevées provoquent des fluoroses.

Selon l'état actuel des connaissances, la SFOP considère que les fluorures topiques représentent un moyen efficace de prévention et restent sans risque au niveau bucco-dentaire et pour l'état général de l'enfant si leur administration est adaptée avec des doses et des conditions convenables. (SIXOU et coll, 2004)

- Application de fluor par voie topique :

Une teneur adéquate de fluor appliquée par voie topique sur l'émail pourrait exercer une protection contre la dissolution cristalline engendrée par les phénomènes carieux.

L'effet protecteur le plus important est sur les dents en stade post-éruptif précoce, c'est-à-dire pendant l'émergence sur l'arcade puis dans les mois suivants.

Il est recommandé de privilégier l'apport de fluor par voie topique car leur effet cario-protecteur est très supérieur à celui des fluorures administrés par voie générale. L'efficacité des topiques est obtenue par la présence régulière de fluorures à faible dose, sur une période prolongée.

Les dentifrices et les bains de bouche fournissent régulièrement la salive et la plaque en fluor. L'application de gels ou de vernis fluorés permet de maintenir des concentrations de fluor sur des périodes beaucoup plus longues. [SIXOU et coll, 2004]

L'apport fluorique peut être effectué par les patients :

- Dentifrices fluorés : de 250 à 1500 ppm, et plus sur prescription. [SIXOU et coll, 2004]
- Bains de bouche fluorés : leurs concentrations restent variables, proches de 250 ppm et sont contre-indiqués avant l'âge de 6 ans. [SIXOU et coll, 2004]
- Gels fluorés de 1000 à 10 000 ppm : ils sont administrés à l'aide de gouttières. [SIXOU et coll, 2004]

Il existe aussi des applications professionnelles de fluor :

- Gels fluorés à 20 000 ppm.
- Vernis fluorés de 1000 à 22 000 ppm
- Solutions aqueuses fluorées et pâtes prophylactiques
- Matériaux de dentisterie restauratrice. [SIXOU et coll, 2004]

Selon les indications de la SFOP, il est reconnu que seule l'utilisation du dentifrice suffit à l'apport fluorique recommandé :

- Dès l'apparition des premières dents, il est conseillé d'appliquer une solution fluorée ou un dentifrice à 250 ppm à l'aide d'une brosse à dent ou d'une compresse
- Dès l'apparition des premières molaires, le dentifrice peut contenir 250 à 500 ppm.
- Dès que l'enfant sait cracher correctement (vers 6 ans), le dentifrice préconisé est de 1000 à 1500 ppm.
- Les vernis, bains de bouche et gels peuvent être associés au dentifrice uniquement quand le risque carieux est important ou lors de la période d'émergence des dents permanentes pendant laquelle la susceptibilité carieuse augmente.

[SIXOU et coll, 2004]

3.2 Conduite à tenir lors des soins au cabinet dentaire

3.2.1 Précautions à prendre lors de soins classiques chez l'enfant épileptique

L'enfant épileptique dont les crises sont stabilisées par un traitement peut être suivi dans un cabinet dentaire de la même manière qu'un enfant en bonne santé. Les gestes techniques ne présentent aucune particularité. Le praticien doit juste veiller à une bonne gestion de l'anxiété et de la douleur qui sont deux facteurs pouvant déclencher une crise. Dans cette optique, il est important pour le déroulement du soin que le chirurgien dentiste instaure une relation de confiance avec son jeune patient.

3.2.1.1 Gestion de l'anxiété chez l'enfant épileptique

L'anxiété pouvant être à l'origine de crises épileptiques, sa gestion au cours des soins dentaires, est primordiale.

Comme pour tous les enfants, elle passe d'abord par la relation praticien-patient. En effet, comme on l'a expliqué dans le chapitre 3.1.3, c'est d'abord par la communication verbale et non verbale que le chirurgien dentiste va canaliser le stress de son jeune patient et ainsi instaurer une relation de confiance.

Malheureusement, cette approche indispensable n'est pas toujours suffisante. Dans certains cas, le chirurgien dentiste doit compléter son approche psycho-pédagogique par l'administration de médicaments. Ainsi il peut choisir parmi l'anxiolyse, la sédation consciente ou bien l'anesthésie générale la solution la plus appropriée à l'état médical et psychologique du patient. [MANIERE et BERTHET, 2007]

3.2.1.1.1 La prémédication sédative à visée anxiolytique.

Cette prémédication administrée par voie orale, est la plus répandue pour induire une sédation légère chez l'enfant. Cette technique est facile à mettre en œuvre et en générale est bien acceptée par les patients. Cependant, son action varie selon les individus (selon leur absorption gastro-intestinale) et fréquemment les enfants présentent des effets paradoxaux.

Deux types de médicaments peuvent être prescrite à l'enfant, il s'agit de :

- l'hydroxyzine (ATARAX ®) : molécule d'action faiblement anxiolytique, ayant des propriétés antihistaminiques. La posologie recommandée est de 1 mg/kg per os 1 h 30 avant l'intervention.
- les benzodiazépines : le diazépam (VALIUM ®), cette molécule a des propriétés sédatives, anxiolytiques hypnotiques, amnésiantes et surtout anticonvulsivantes, ce qui en fait la prémédication de choix pour l'enfant épileptique. La posologie recommandée est de 0,2 à 0,5 mg/kg. La prise orale agit en 45 minutes et la prise rectale en 15 minutes, on conseille donc de prendre le traitement une heure avant le début du soin.

Quelques soit la molécule, après un soin sous prémédication sédatrice, l'enfant doit être raccompagné par un adulte jusqu'à ce que les effets se dissipent. Ceux-ci sont assez longs pour le diazépam car sa demi-vie d'élimination est longue : 24 à 48 heures.

[MANIERE et BERTHET, 2007]

3.2.1.1.2 La sédation consciente

La sédation consciente est un état de dépression de la conscience induit par l'administration d'une drogue. Le patient peut répondre de façon correcte à une commande verbale accompagnée ou non d'une stimulation tactile. Cet état permet un maintien de la liberté des voies aériennes de manière autonome ainsi qu'une ventilation spontanée adéquate.

[MANIERE et BERTHET, 2007]

Cet effet peut être obtenu par deux techniques différentes :

- l'administration de midazolam (HYPNOVEL ®)

En France, ce mode de sédation n'est utilisable que dans un univers hospitalier. Dans d'autres pays, cette pratique est autorisée dans les cabinets dentaires sous certaines conditions.

Cette molécule, qui est la première benzodiazépine hydrosoluble, présente comme principaux intérêts une bonne tolérance, une latence d'action courte, de faibles effets secondaires et une élimination rapide. Elle peut être administrée par voies orale ou rectale (préférable chez le jeune enfant) ou bien encore par voie nasale et par intra-veineuse (enfant plus âgé).

L'enfant épileptique ne présente pas de contre-indications à ce type de sédation dès lors que son traitement est équilibré (catégorie ASA II) et que la séance se déroule dans un environnement sécurisé. En effet, il est très important de surveiller la saturation ainsi que la fréquence respiratoire durant le soin car les effets indésirables du midazolam portent essentiellement sur la ventilation. Cette surveillance explique la nécessité d'intervenir en milieu hospitalier.

[MANIERE et BERTHET, 2007]

- **L'inhalation d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote**

La sédation consciente par inhalation, grâce à son effet relaxant, permet de traiter les patients anxieux. Cette méthode est indiquée pour les patients de catégorie ASA I et ASA II, elle est donc tout à fait utilisable pour un enfant épileptique dont l'état est stabilisé.

Cette technique consiste en l'inhalation d'un mélange « oxygène-protoxyde d'azote » dont le pourcentage en protoxyde d'azote ne peut dépasser 50 %. Les effets cliniques du mélange sont très rapides, le soin peut débuter 3 à 5 minutes après le début de l'inhalation selon l'agitation du patient. L'efficacité de cette technique est avérée lorsque l'enfant montre un état détendu objectivable.

Le principal avantage de ce mode de sédation est que le retour du patient à l'état initial se fait en quelques minutes après l'arrêt de l'inhalation du mélange.

Mais cette technique nécessite tout de même une surveillance constante.

En France il n'existe qu'un type de mélange :

- Le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) (le pourcentage de protoxyde d'azote est toujours de 50 %).

Ces techniques ne sont utilisables qu'en milieu hospitalier par des praticiens formés à la méthode. [BERTHET et MANIERE, 2007]

3.2.1.1.3 L'anesthésie générale

L'anesthésie générale doit être vue comme le dernier recours pour la mise en œuvre de soins dentaires. Elle est indiquée lorsque l'enfant n'accepte aucune des méthodes de sédation (ou bien lorsqu'elles sont contre-indiquées) et lorsque l'état dentaire du patient le nécessite (ex : cadre infectieux très important...). [MANIERE, 2007]

3.2.1.2 Anesthésie locale et loco-régionale chez l'enfant épileptique

Tout d'abord, il est important de souligner que les anesthésies locales et loco-régionales, par leur effet sur la douleur, ont aussi un rôle important sur la gestion de l'anxiété.

L'anesthésie locale n'est pas contre-indiquée pour un patient épileptique. Les anesthésiques locaux n'interagissent pas avec les anticonvulsivants, on peut donc les utiliser normalement. [KENNEDY et coll, 1998]

Cependant, un surdosage ou bien une injection intra-vasculaire sont susceptibles d'entraîner l'apparition d'une crise d'épilepsie. [KENNEDY et coll, 1998]

Il semble donc important de rappeler les dosages à respecter pour l'enfant en fonction de la molécule anesthésique, de la présence de vasoconstricteur et de l'âge de l'enfant.

Tableau 7 : dosages à respecter pour une anesthésie locale selon la molécule utilisée. D'après NAULIN-IFI, 2007.

Anesthésique local	Doses courantes (mg/kg)	Doses maximales (mg/kg) sans adrénaline	Doses maximales (mg/kg) Avec adrénaline
Lidocaïne	5	7,5	10
Mépipvacaine	5-7	8	10
Articaïne	7	3	7

Tableau 8 : Nombre maximum de carpules de 1,8 ml avec vasoconstricteur chez un enfant de poids normal en fonction de son âge. D'après NAULIN-IFI, 2007

0 à 2 ans	1 carpule de 1,8 ml
3 à 4 ans	2 carpules de 1,8 ml
5 à 12 ans	3 carpules de 1,8 ml
Plus de 12 ans	4 carpules de 1,8 ml

Afin d'éviter une injection intra-vasculaire, il est important de donner un rappel des repères anatomiques nécessaire à l'anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire. En effet, avec la croissance de la mandibule la position de l'épine de Spix se modifie. De plus, le praticien doit toujours vérifier qu'il ne s'apprête pas à injecter dans un vaisseau, pour cela il doit toujours aspirer légèrement avant d'injecter. [NAULIN-IFI, 2007]

Tableau 9 : Repères nécessaires à une anesthésie tronculaire du nerf alvéolaire inférieur en fonction de l'âge de l'enfant. D'après NAULIN-IFI, 2007

repère utilisé \ âge	6 à 10 ans	10 à 16 ans	Après 16 ans
Plan de la surface occlusale de la première molaire permanente	Au milieu	5 mm au-dessus	10 mm au-dessus
Plan antérieur du trigone rétromolaire	10 mm en arrière	12 mm en arrière	14 mm en arrière

3.2.2 Les soins en rapport avec la maladie et son traitement

3.2.2.1 Traitement de l'hyperplasie gingivale médicamenteuse

L'hyperplasie gingivale médicamenteuse, malgré son aspect indolore, reste une complication importante du traitement par anticonvulsivants (notamment par phénytoïne). En effet, certaines formes sévères, en plus d'être inesthétiques, peuvent interférer avec deux des fonctions les plus importantes de la cavité buccale : la phonation et la mastication. [MAVROGIANNIS, 2006b]

Le fort taux de récurrence (34%), démontré par ILGENLI et ses collaborateurs en 1999, atteste que la prise en charge de cette lésion reste un challenge pour le praticien.

Ce traitement fait l'objet de deux approches différentes : chirurgicale ou non. [CAMARGO et coll, 2001 ; MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

3.2.2.1.1 Approche non chirurgicale du traitement de l'hyperplasie gingivale

Ce traitement a pour objectif de réduire, voire de supprimer l'hyperplasie gingivale dans le but d'éviter ou de faciliter une solution chirurgicale future. Pour cela, plusieurs conditions doivent être associées : une modification du traitement par anticonvulsivants, des mesures d'hygiène très poussées ou bien encore l'utilisation de différents bains de bouches... [MAVROGIANNIS, 2006b].

- Le changement de médication :

En 1991, DAHLLOF et coll ont montré qu'après retrait du traitement par phénytoïne il est constaté une amélioration pour tous les patients et même une rémission complète après quelques mois.

Mais le problème demeure : ce traitement est indispensable pour l'enfant. Heureusement la phénytoïne est de moins en moins utilisée grâce à l'apparition des nouvelles molécules (carbamazépine, éthosuximide et valproate de sodium) qui sont beaucoup plus rarement responsables d'hyperplasies gingivales.

Il existe donc de plus en plus de cas où l'on peut modifier le traitement. Ceci n'est pas dans les compétences du chirurgien dentiste, il faut donc faire appel au neurologue avec lequel on discutera de la possibilité de ce changement. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b].

- **Les mesures d'hygiène :**

Bien que le rôle exact de la plaque ne soit pas défini clairement dans l'hyperplasie gingivale, il est certain qu'une bonne hygiène orale ainsi que de fréquents contrôles professionnels diminuent la sévérité de l'atteinte. [CAMARGO et coll, 2001].

Enfant et parents doivent apprendre les méthodes de contrôle de plaque et être motivés à l'hygiène (comme vu lors du premier rendez-vous).

De son côté le chirurgien dentiste doit réaliser des détartrages réguliers ainsi que des surfaçages si nécessaire. Il doit aussi éliminer les facteurs de rétention de plaque comme les reconstitutions débordantes...

Ces mesures ont pour effet de diminuer voire d'éliminer la composante inflammatoire de l'hyperplasie et ainsi d'obtenir un état acceptable par le patient ou bien de simplifier l'acte chirurgical. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

On peut aussi utiliser ces méthodes avant la mise en place d'un traitement à risque d'hyperplasie gingivale. Bien qu'aucun effet préventif n'ait été démontré, il semble que la mise en place de mesures strictes d'hygiène avant même le début du traitement retarde l'apparition de la lésion et en diminue la sévérité. [DAHLLOF et coll, 1986].

- **Les bains de bouche à base de chlorhexidine :**

La chlorhexidine semble avoir des effets bénéfiques sur l'hyperplasie gingivale, notamment dans la diminution des récives après chirurgie. [O'NEIL et FIGURES, 1982] Malheureusement, il existe des effets secondaires beaucoup trop importants (comme la sélection bactérienne ou la modification du goût) pour qu'elle puisse être utilisée au long cours. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b].

- **L'acide folique :**

Il a été montré en 1977 par VOGEL que la phénytoïne induit une déficience en acide folique. Cette découverte est à l'origine de recherches pour savoir s'il existe un lien entre ce déficit et l'hyperplasie gingivale. D'après MAVROGIANNIS et coll (2006b), des applications topiques d'acide folique (bains de bouche à 1mg/ml) semblent efficaces dans la lutte contre la récurrence après traitement chirurgical et ce de manière plus efficace qu'une administration systémique.

- **les antibiotiques par voie systémique :**

Il a été suggéré que l'azithromycine serait bénéfique dans le traitement de l'hyperplasie gingivale, mais il est encore nécessaire d'approfondir les recherches pour savoir si cet effet est dû à l'action antibiotique ou à un autre phénomène. [TAYLOR B, 2000 ; MAVROGIANNIS et coll, 2006b].

3.2.2.1.2 Traitement chirurgical de l'hyperplasie gingivale

Malgré l'ensemble des mesures précédemment exposées, la prise en charge chirurgicale de l'hyperplasie gingivale reste le traitement le plus fréquent.

Son indication est surtout posée en fonction de l'impact de la lésion sur la qualité de vie du patient (esthétique, phonation, mastication), selon la santé du parodonte et selon la santé du patient (ce type de chirurgie est soumis aux mêmes contre-indications que toutes les chirurgies parodontales).

Ce traitement chirurgical est envisageable par deux techniques différentes : la gingivectomie et la chirurgie à lambeau. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

- **La gingivectomie**

Cette technique consiste à retirer l'excès de tissu gingival pour lui redonner une forme naturelle. Cet acte se fait habituellement sous anesthésie locale, mais parfois une anesthésie générale peut être indiquée notamment pour des enfants difficiles ou ayant un retard mental. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

- Indications :
 - Hyperplasie gingivale de petite taille (jusqu'à six dents)
 - Aucune perte d'attache parodontale
 - Présence d'au moins 3 mm de gencive attachée en dessous de l'incision en biseau externe

- protocole opératoire :
 - Anesthésie locale de la zone concernée
 - A l'aide d'un marqueur ou bien en piquant la gencive avec une sonde, dessiner le profil de l'incision sur la face externe de la gencive. Celui-ci correspond aux points les plus profonds des pseudo-poches parodontales. Faire un point en vestibulaire et deux points respectivement en mésial et distal de chaque dent concernée.
 - La ligne pointillée ainsi obtenue forme un guide pour l'incision initiale qui doit être en biseau externe à environ 45° (voir schéma). Celle-ci est réalisée au bistouri avec une lame 15 ou d'un bistouri de Kirkland.
 - Réaliser une incision sulculaire et retirer le morceau de gencive ainsi découpé, bien finir l'éviction de la gencive en interproximal avec un ciseau d'Orban.
 - Réaliser une gingivoplastie afin de redonner une forme festonnée et arrondir l'angle aigu de l'incision initiale. Pour cela utiliser des ciseaux à gencives, une pince à lambeau et des fraises diamantées sous irrigation.
 - Réaliser un détartrage et des surfaçages si nécessaire au niveau de la zone mise à nue par la gingivectomie.
 - Mise en place d'un pansement chirurgical de type Coe Pack®
 - Prescription post opératoire : paracétamol et bain de bouche antiseptique à base chlorhexidine.

[CAMARGO et coll, 2001]

Pour cette technique il est possible de remplacer le bistouri par un bistouri électrique ou bien par un laser. Les avantages et les inconvénients de ces technologies sont décrits dans le tableau ci-dessous. [MAVROGIANNIS et coll, 2006b]

- La chirurgie à lambeau

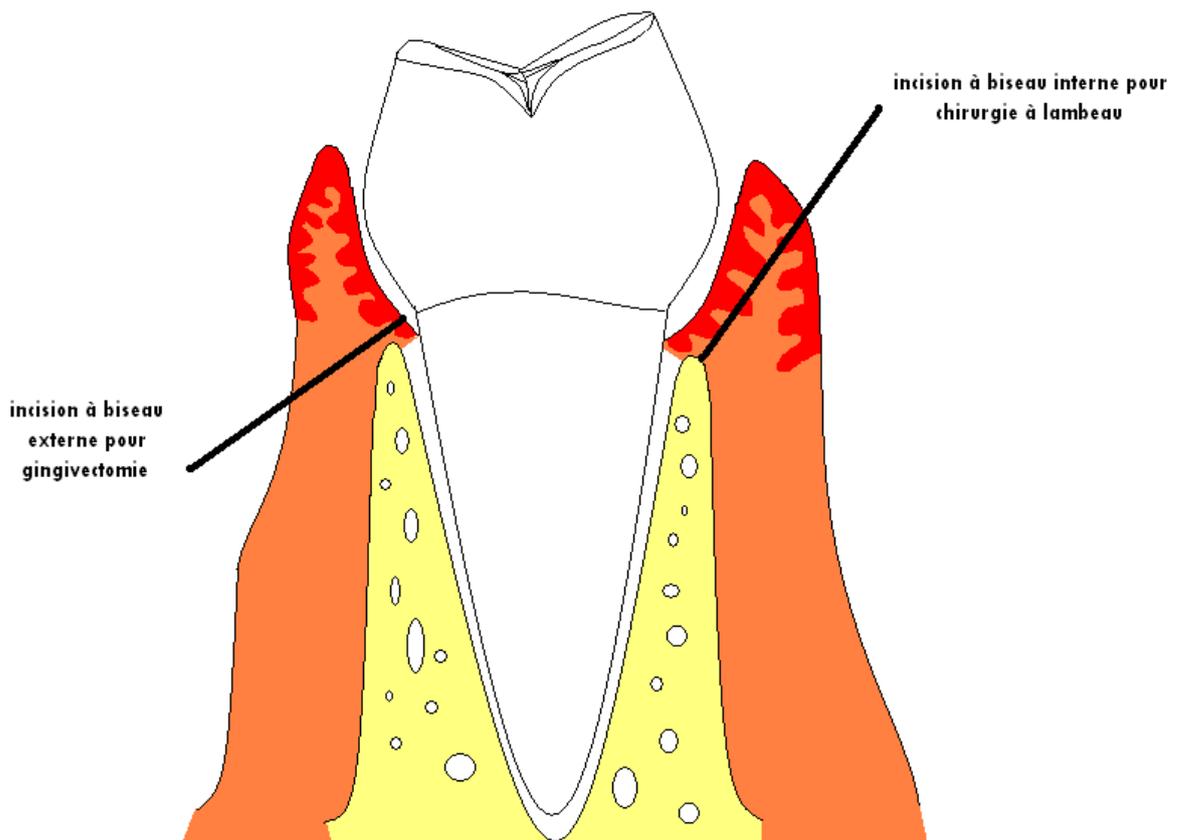
Cette technique est une simple variation de la chirurgie à lambeau utilisée dans le traitement des poches parodontales présentes lors de parodontites. [CAMARGO et coll, 2001]

- Indications :
 - Hyperplasie gingivale concernant de larges zones (de plus de six dents).
 - Petite hyperplasie gingivale mais présentant un manque de gencive attachée (moins de 3mm sous l'incision) et ainsi contre-indiquant la gingivectomie.
 - Atteinte parodontale combinée présentant des pertes osseuses

- Protocole opératoire :
 - Anesthésie locale de la zone concernée.
 - Sondage des poches parodontales afin de prendre connaissance des pertes osseuses.
 - A l'aide d'un bistouri et d'une lame 15, réaliser une incision initiale en biseau interne située à au moins 3mm en coronaire de la jonction mucogingivale. Cette incision doit entrer en contact avec l'os alvéolaire à la hauteur de la jonction mucogingivale. (voir schéma)
 - Décoller le lambeau à partir de cette incision. Celui-ci peut être d'épaisseur partielle ou totale selon les besoin d'élasticité (repositionnement coronal...).
 - Retirer la collerette de tissu gingival restée adhérente à l'os alvéolaire et aux dents avec des curettes de tailles adaptées.
 - Le lambeau permettant un bon accès, en profiter pour réaliser détartrage et surfaçages si nécessaire.
 - Replacer le lambeau au dessus du niveau osseux et suturer par des points simples ou continus.
 - Prescription post opératoire : paracétamol et bain de bouche antiseptique à base chlorhexidine.

[CAMARGO et coll, 2001]

Figure 7 : Schéma représentant les deux types d'incisions utilisées dans les traitements chirurgicaux de l'hyperplasie gingivale. D'après CAMARGO et coll, 2001



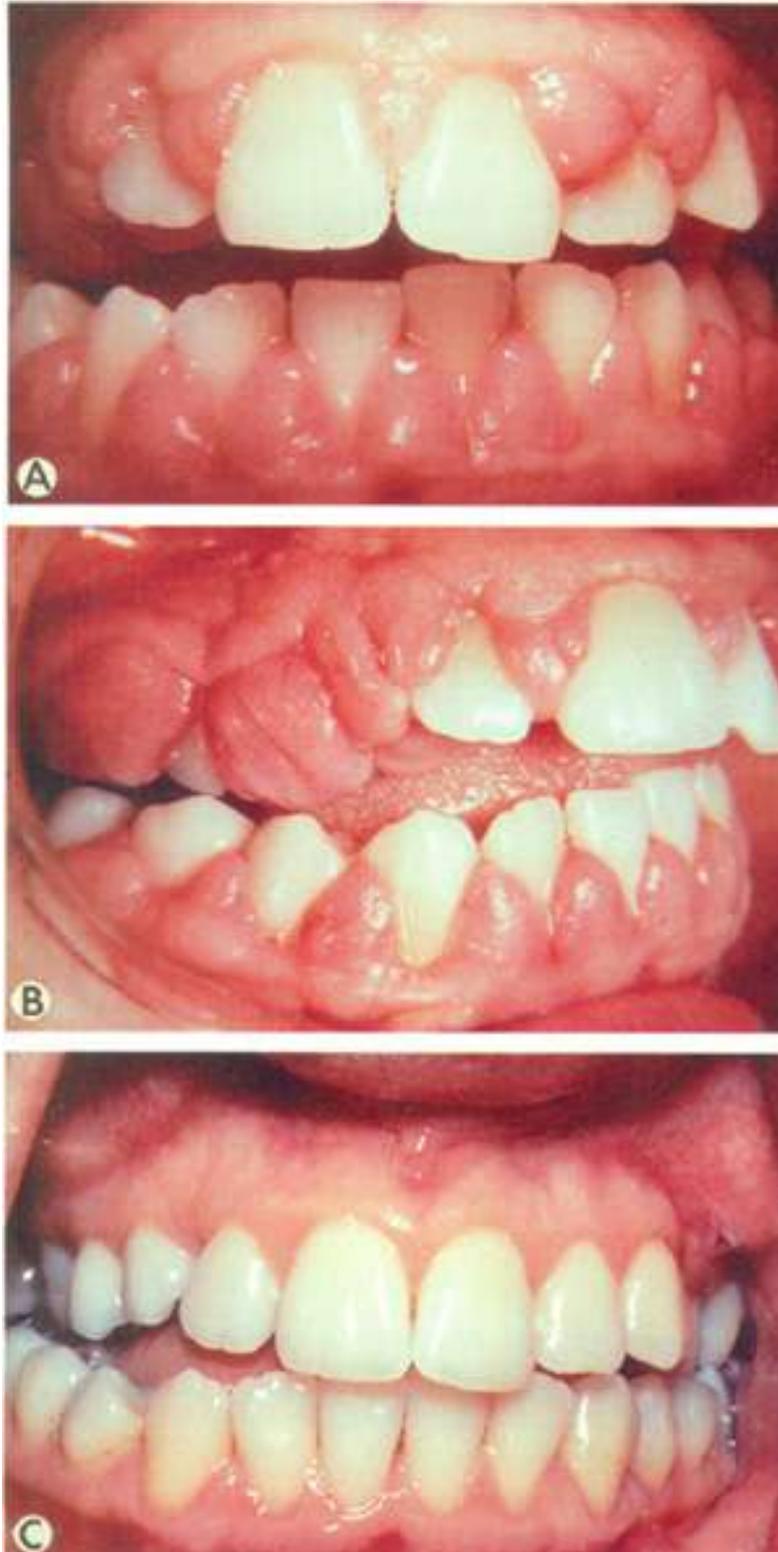


Figure 8 : Traitement chirurgical de l'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne, A- vue préopératoire de face, B- vue préopératoire de profil, C- vue postopératoire de face 12 mois après traitement. D'après MERAW et SHERIDAN, 1998.

- **Avantages et inconvénients des différentes techniques chirurgicales :**

Tableau 10 : Avantages et inconvénients des techniques chirurgicales. D'après CAMARGO et coll, 2001 ; MAVROGIANNIS et coll, 2006a ; MAVROGIANNIS et coll, 2006b.

Techniques	Avantages	Inconvénients
Gingivectomie classique	<ul style="list-style-type: none"> - Rapidité d'exécution - faible coût - technique simple 	<ul style="list-style-type: none"> - perte de gencive attachée - cicatrisation de seconde intention - nécessité de pansement - saignement per opératoire important
Gingivectomie par électrochirurgie	<ul style="list-style-type: none"> - diminution du saignement donc intéressant pour les patients à risque de saignement 	<ul style="list-style-type: none"> - cicatrisation moins bonne par échauffement des tissus environnant - dispositif couteux - perte de gencive attachée - cicatrisation de seconde intention
Gingivectomie au laser	<ul style="list-style-type: none"> - précision - stérilisation du champ opératoire - coagulation instantanée d'une fine couche de tissu favorisant la cicatrisation - moins de douleurs postopératoires - taux de récurrence plus faible qu'avec la gingivectomie classique 	<ul style="list-style-type: none"> - coût - bénéfiques à long terme restent à étudier - perte de gencive attachée - cicatrisation de seconde intention
Chirurgie à lambeau	<ul style="list-style-type: none"> - respect de la gencive attachée - cicatrisation de première intention - aspect plus esthétique de la gencive en postopératoire - très bon accès aux lésions osseuses 	<ul style="list-style-type: none"> - douleurs postopératoires plus importantes - technique plus longue

3.2.2.1.3 Prise en charge des complications liées à l'hyperplasie gingivale

Précédemment nous avons vu que deux types de complications peuvent être liées à l'hyperplasie gingivale : les malpositions dentaires et les retards d'éruption.

D'après TAYLOR (2000) le retour à la normal du tissu gingival (par traitement chirurgical ou non) permet aux dents malpositionnées de se remettre en place après quelques semaines. Si la situation ne s'arrange pas spontanément il faut alors envisager un traitement orthodontique.

Pour ce qui est du retard d'éruption, la technique la plus appropriée semble être la chirurgie à lambeau car elle permet un repositionnement apical de ce dernier tout en conservant l'ensemble du tissu gingival kératinisé. [CAMARGO et coll, 2001].

3.2.2.2 Prise en charge de l'hyposialie

L'hyposialie n'est pas systématique pour les patients traités par anticonvulsivants mais il est important de savoir dépister ses conséquences. En effet, certains enfants présentent notamment une forte susceptibilité à la carie. Pour de tels cas le praticien doit savoir motiver le patient à l'hygiène et éventuellement réaliser des gouttières de fluoruration si cela s'avère nécessaire.

Des tests de sialométrie peuvent être réalisés afin de confirmer le trouble salivaire.

[MADINIER et coll, 1997]

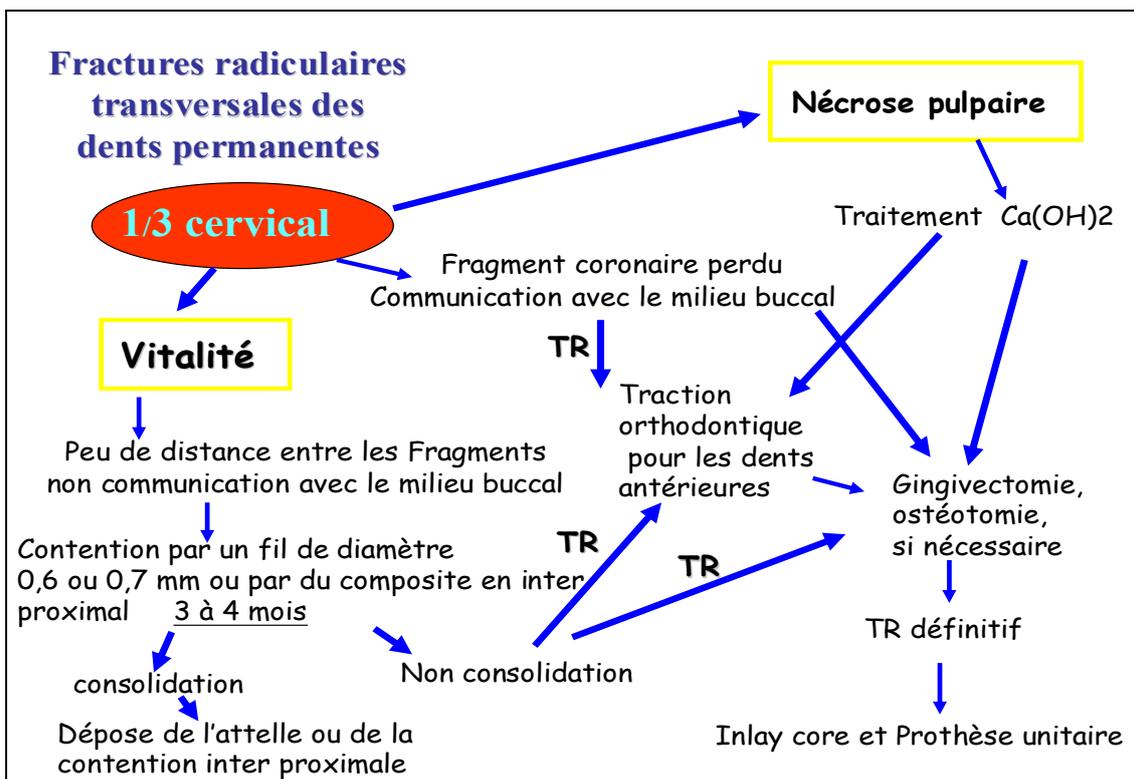
3.2.2.3 Prise en charge des traumatismes dentaires

La prise en charge des traumatismes dentaires ne diffère pas pour les enfants épileptiques. C'est pourquoi nous nous limitons à une description succincte de celle-ci, à l'aide d'arbres décisionnels mis au point par le Pr FRAYSSÉ [2007]

3.2.2.3.1 Fractures radiculaires des dents permanentes et temporaires :

Le choix de la thérapeutique se fait en fonction du site de fracture et du caractère vital ou non vital de la pulpe :

Figure 9 à 25: Arbres décisionnels et protocoles de prise en charge des traumatismes dentaires. D'après Pr Frayssé, 2007



TR : traitement radiculaire

Figure 9 D'après Pr Frayssé, 2007

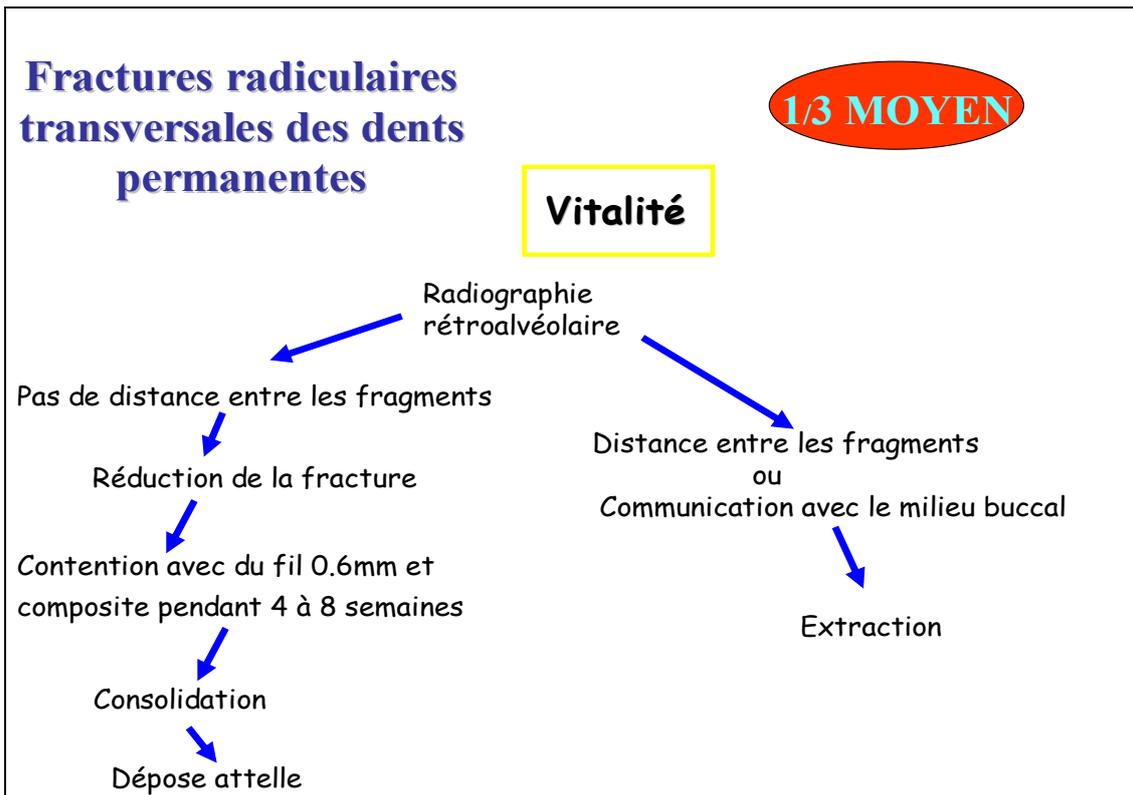


Figure 10 D'après Pr Frayssé, 2007

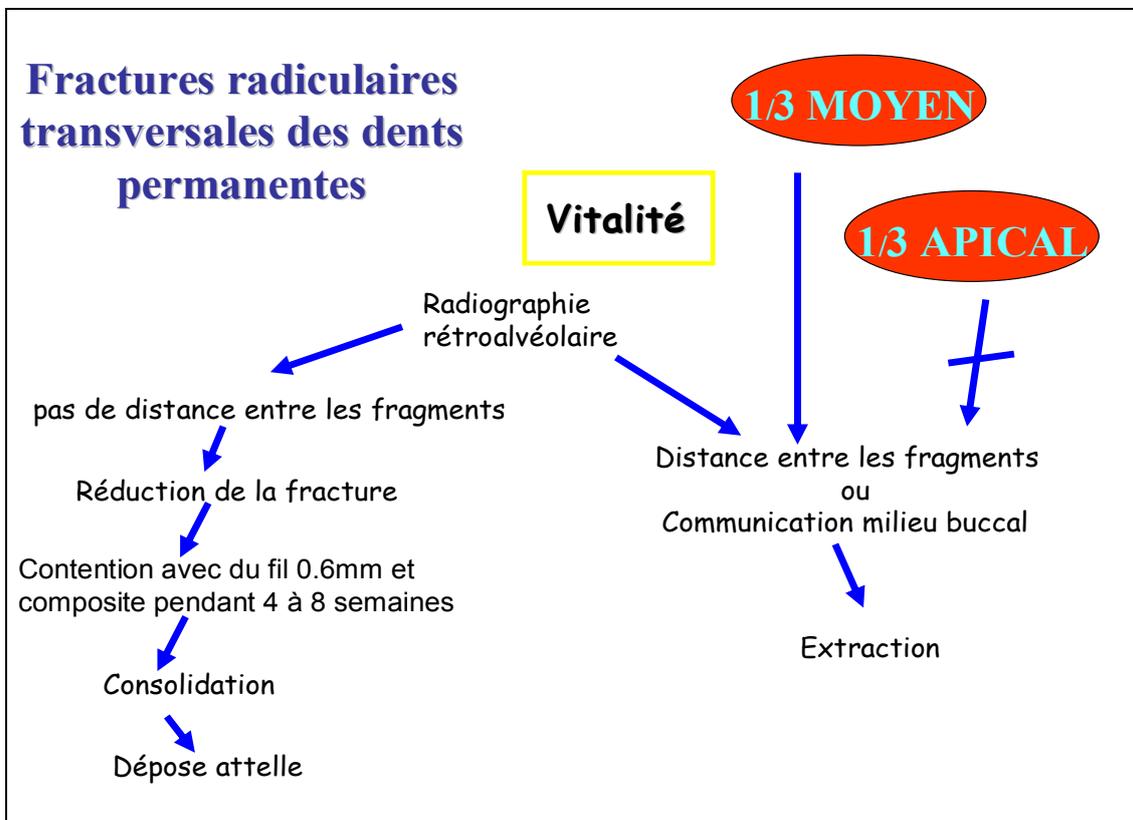


Figure 11 D'après Pr Frayssé, 2007

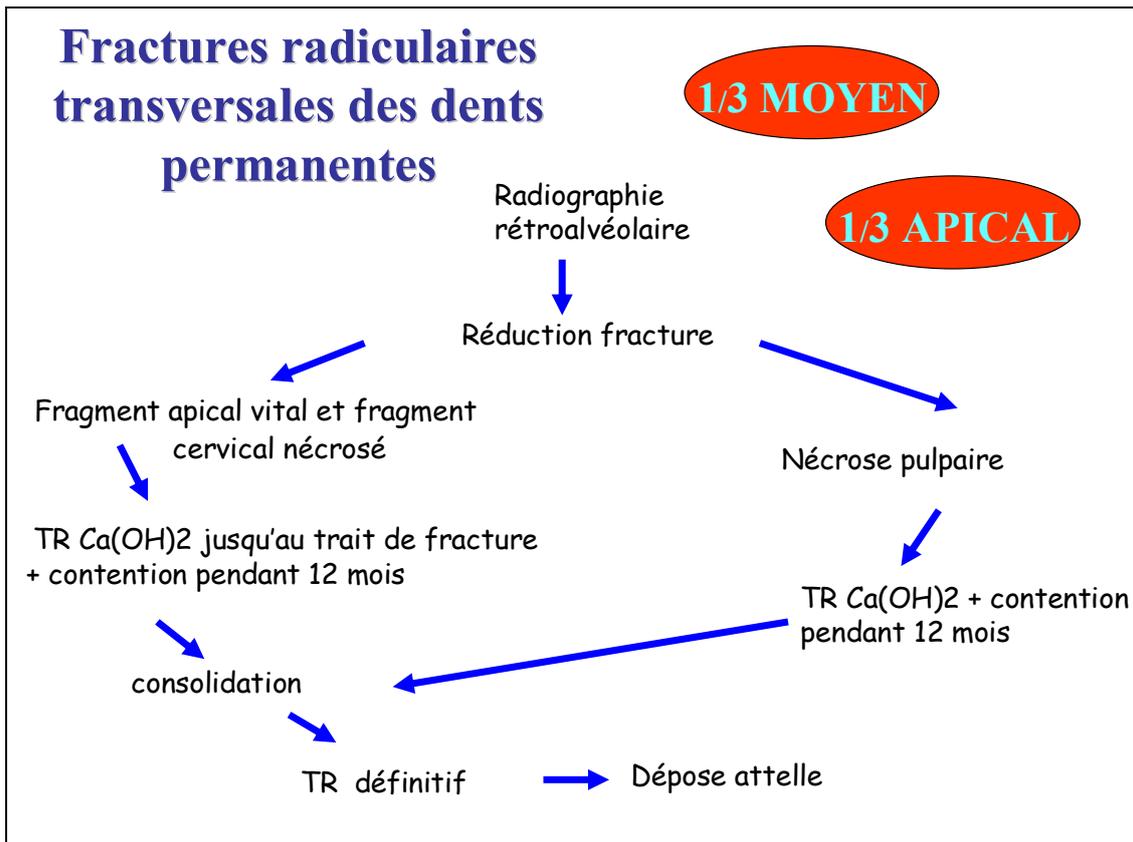


Figure 12 D'après Pr Frayssé, 2007

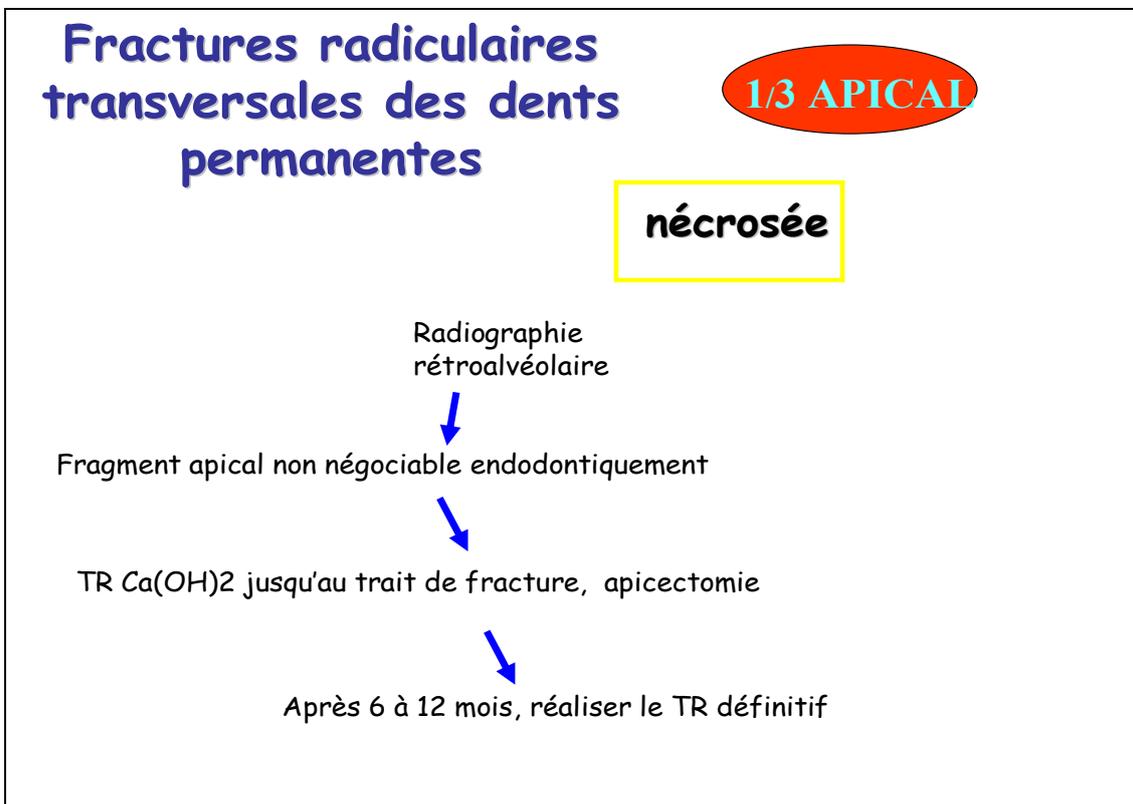


Figure 13 D'après Pr Frayssé, 2007

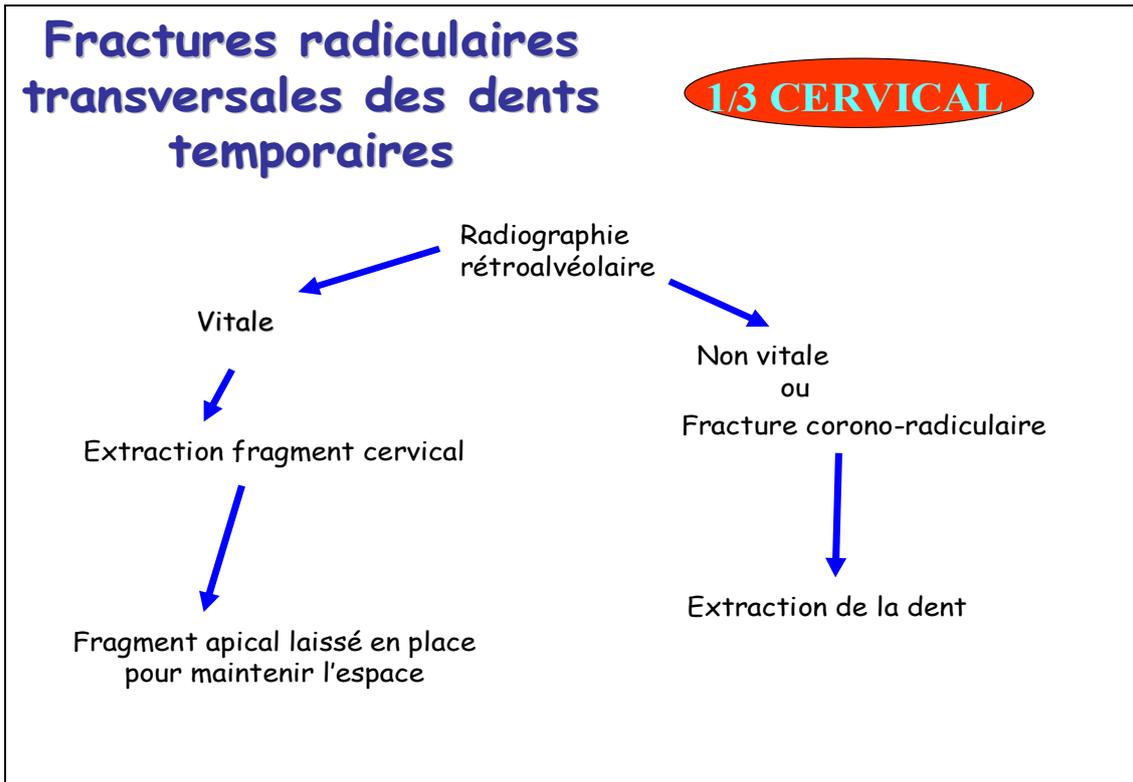


Figure 14 D'après Pr Frayssé, 2007

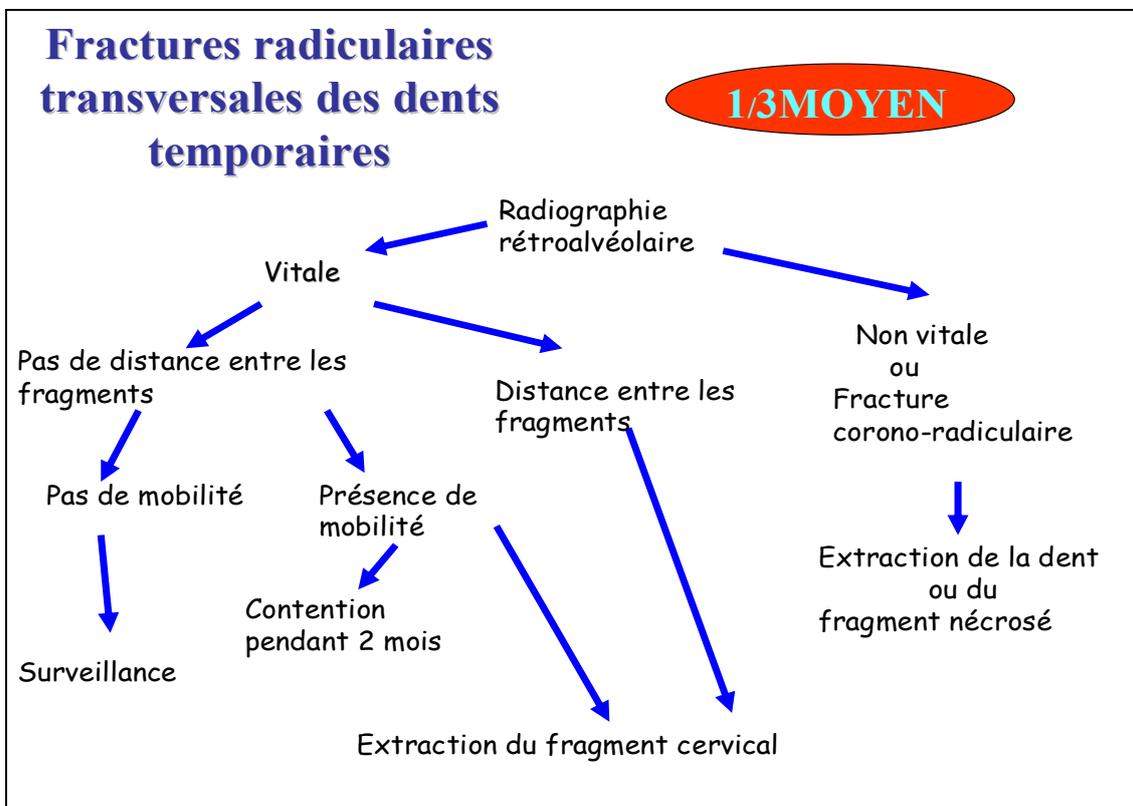


Figure 15 D'après Pr Frayssé, 2007

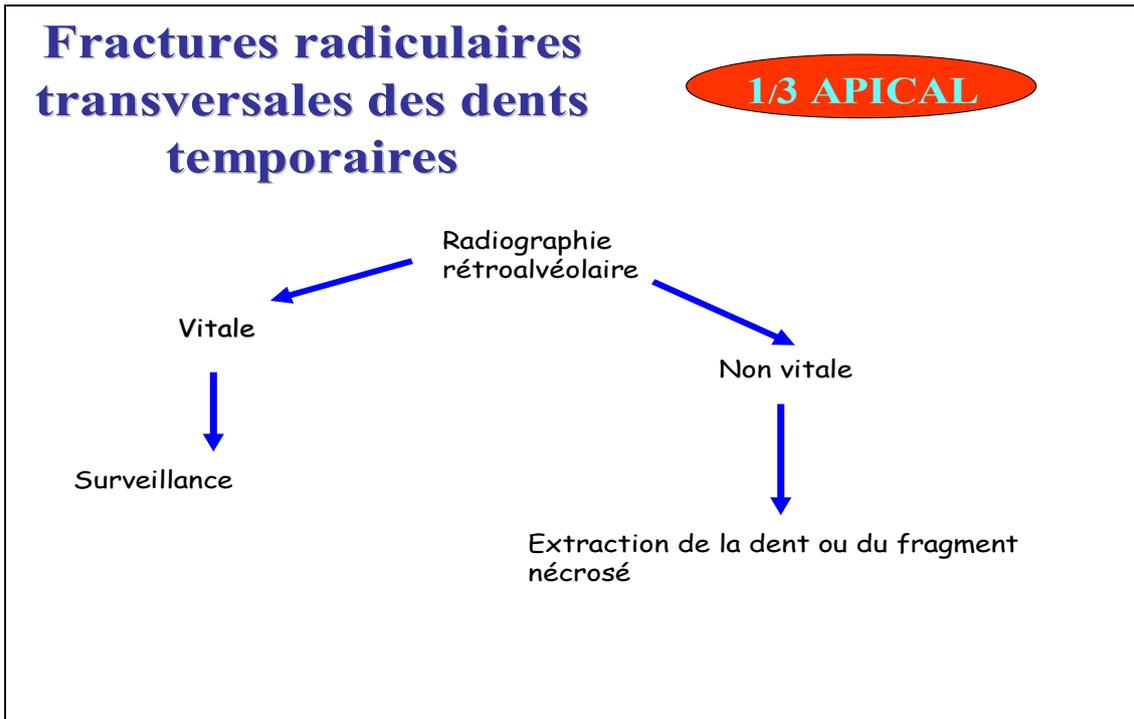


Figure 16 D'après Pr Frayssé, 2007

3.2.2.3.2 Les intrusions des dents permanentes et temporaires:

Là encore, c'est le caractère vital ou non vital de la pulpe qui guide le praticien dans le choix de sa thérapeutique.

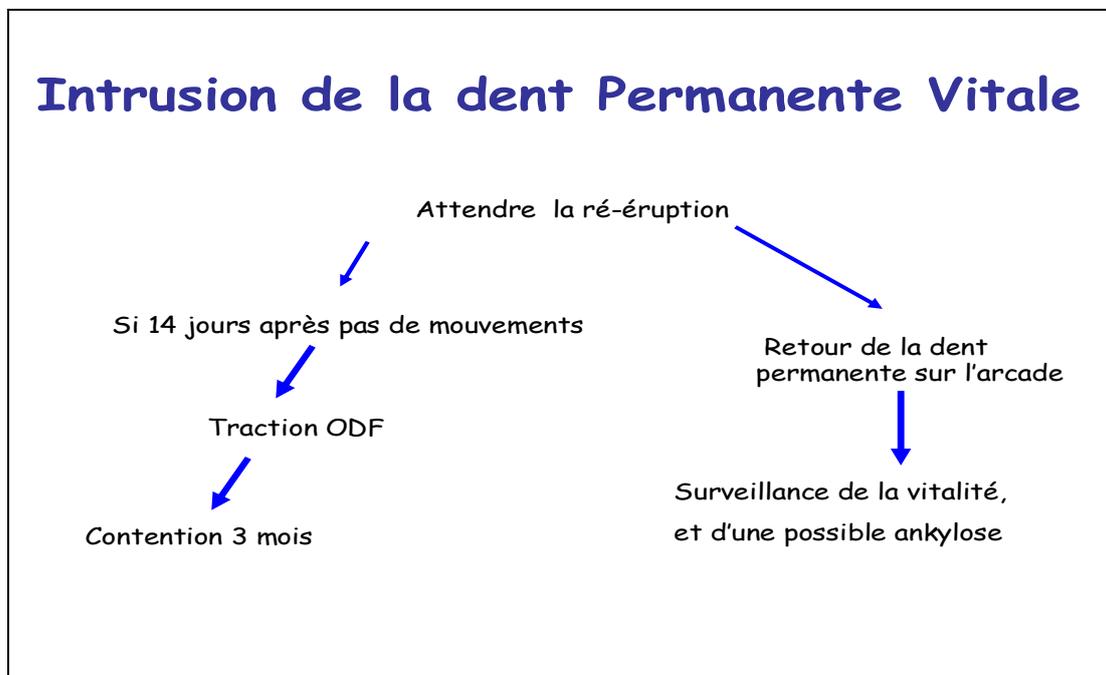


Figure 17 D'après Pr Frayssé, 2007

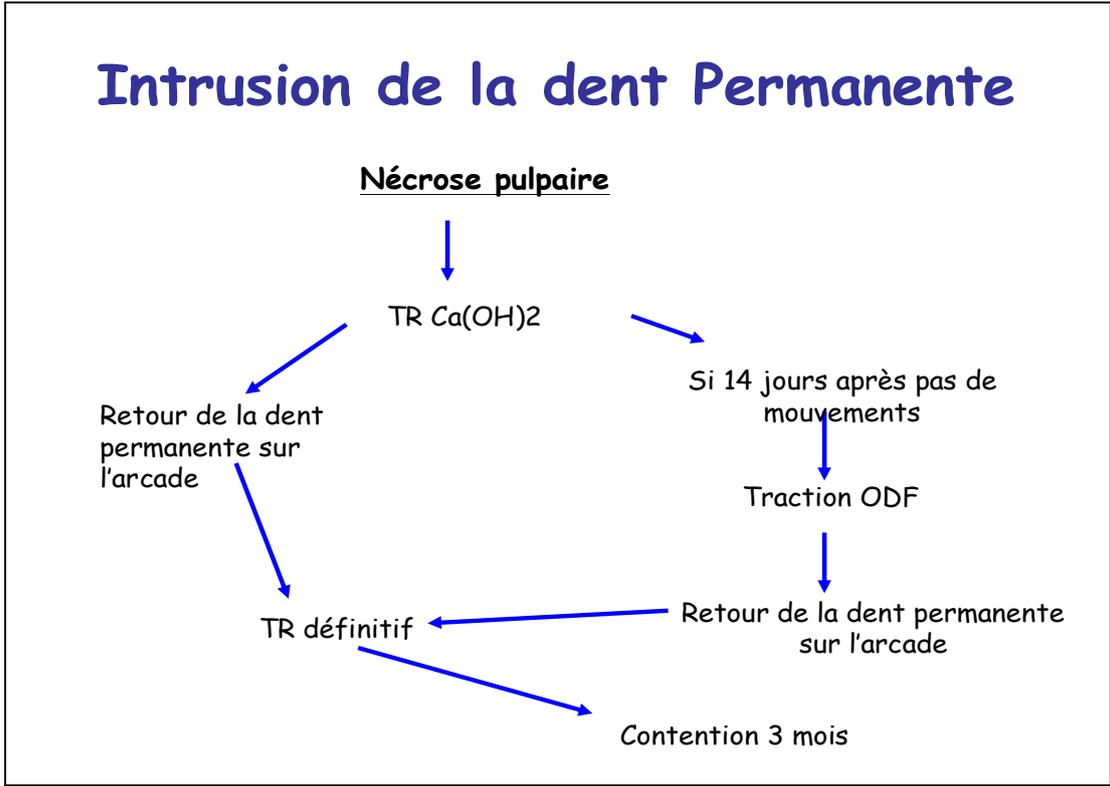


Figure 18 D'après Pr Frayssé, 2007

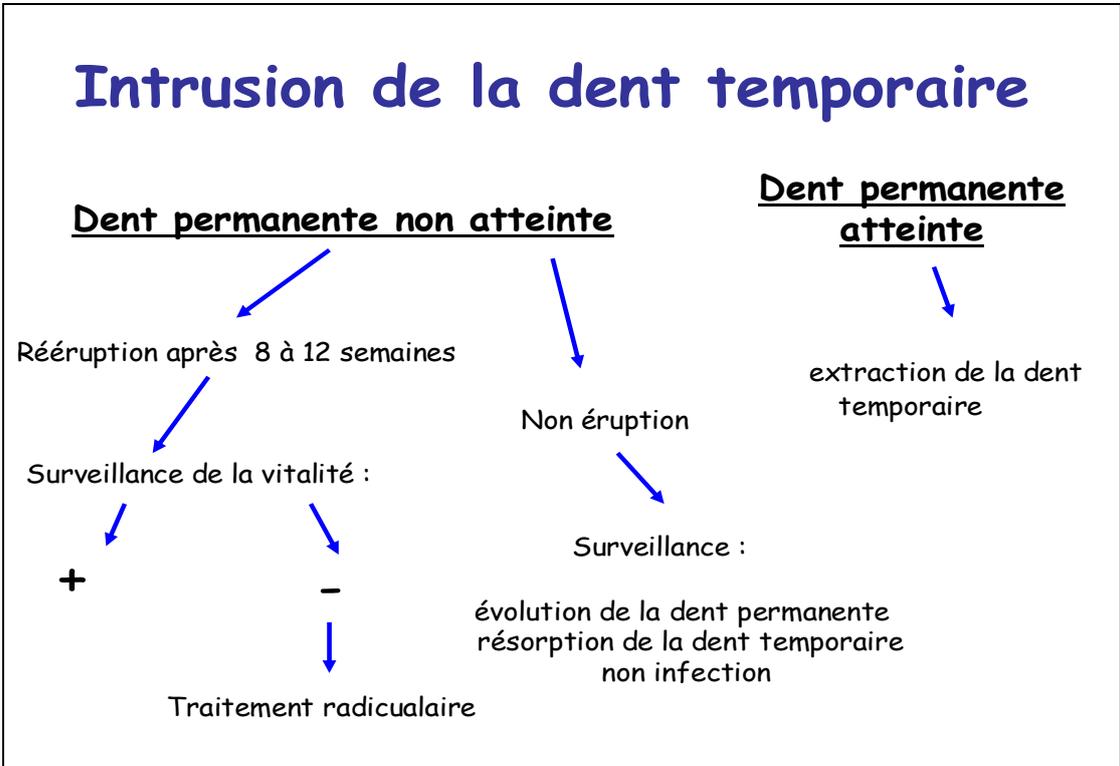


Figure 19 D'après Pr Frayssé, 2007

3.2.2.3.3 Les luxations des dents permanentes et temporaires :

Pour la dent permanente, il suffit de replacer la dent dans la bonne position et de placer une contention de 0,5 mm pendant deux semaines. Si une fracture alvéolaire est associée, la contention est laissée 4 à 8 semaines en fonction des dégâts osseux.

Pour la dent temporaire :

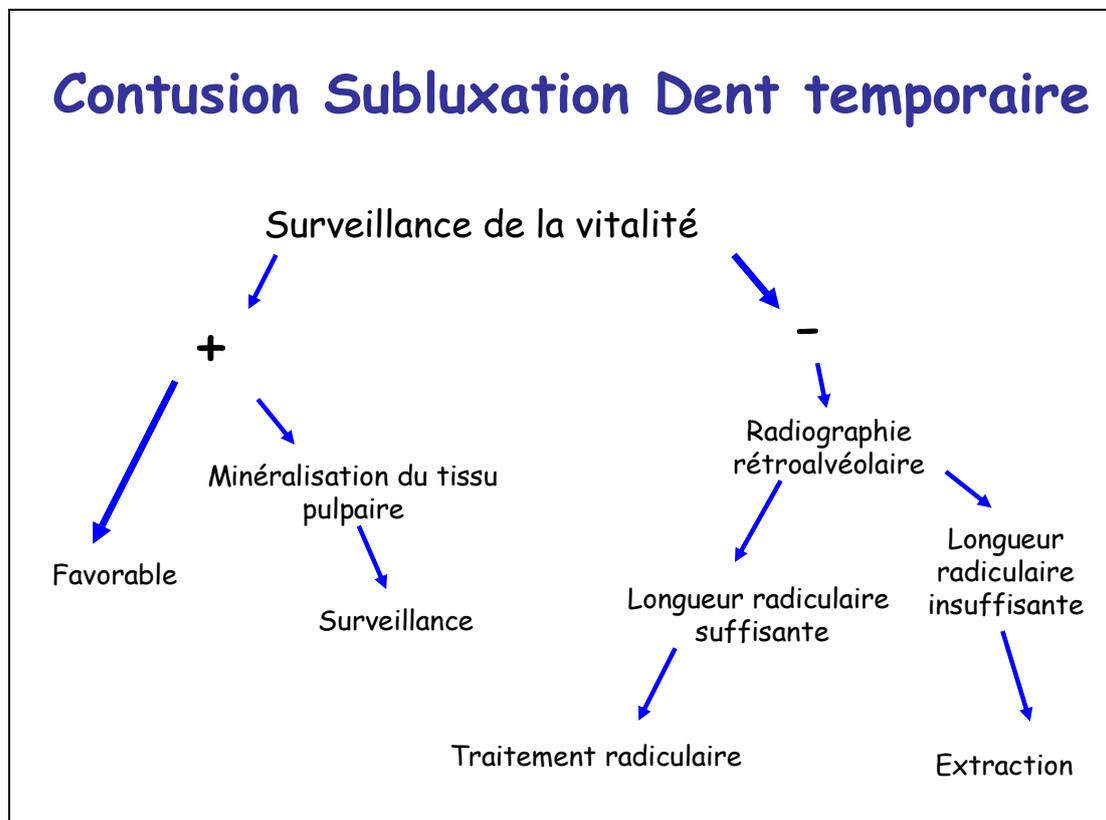


Figure 20 D'après Pr Frayssé, 2007

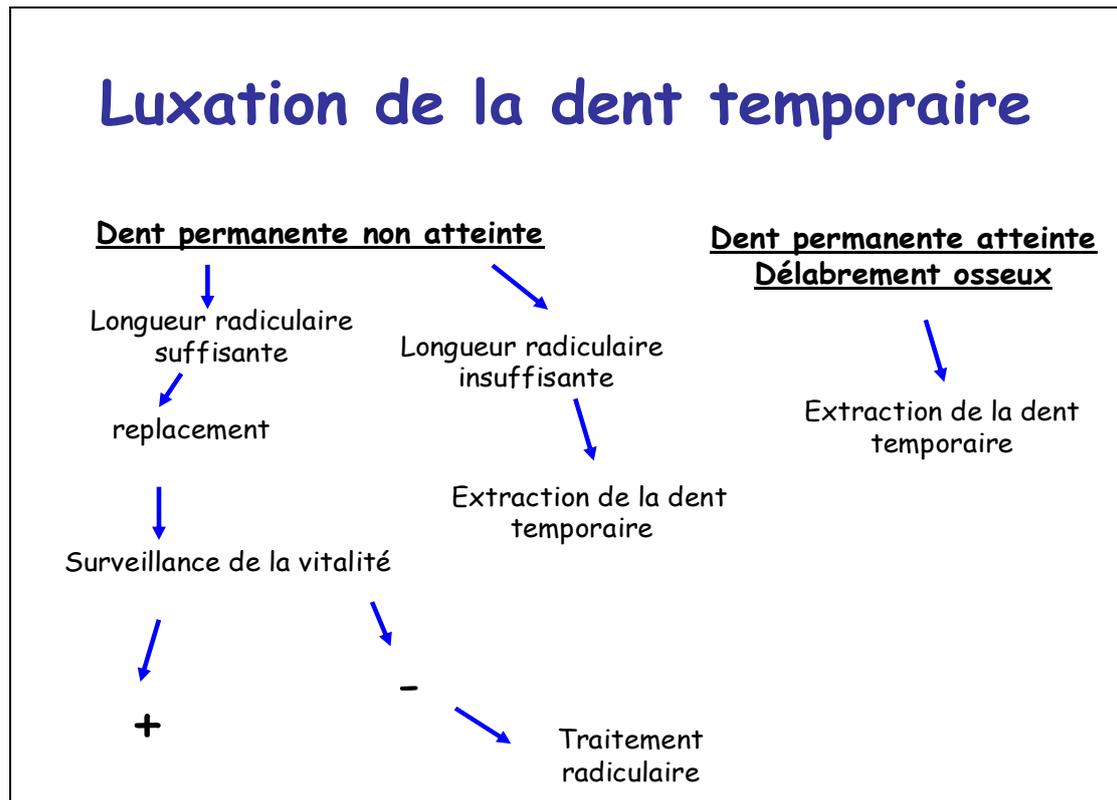


Figure 21 D'après Pr Frayssé, 2007

3.2.2.3.4 Les expulsions (ou luxations totales) des dents permanentes et temporaires :



Figure 22 D'après Pr Frayssé, 2007

Expulsion de la dent Permanente Immature

< 60' hors alvéole à sec

recouvrir la surface radiculaire de minocine
réimplanter

↓
Attelle souple - ATB - AIS (4 jours)

↓
Déposer la contention après 15 jours

↓
Surveillance toutes les semaines
pendant 1 mois, puis à 3 mois, 6 mois et 1 an

ATB signifie Antibiotiques, AIS signifie Anti-inflammatoires stéroïdiens

Figure 23 D'après Pr Frayssé, 2007

Expulsion de la dent Permanente Mature

< 60' hors alvéole à sec

Sérum Physiologique - réimplanter

ATB Doxycyclines/amoxicillines 7 jours

AIS 4 jours

J+10 TR Ca(OH)₂

J+15 Dépose de la contention

J+1mois, TR définitif avec un maître
cône

ATB signifie Antibiotiques, AIS signifie Anti-inflammatoires stéroïdiens

Figure 24 D'après Pr Frayssé, 2007

Expulsion de la dent Permanente Mature

>60' hors alvéole à sec

**Retirer le ligamentt et la pulpe
TR avec de la gutta (maître cône)
Retirer le caillot de l'alvéole, vérifier l'alvéole
Bain de NaF 2% pendant 20 minutes (méridol®)
Réimplanter, vérification clinique et
radiographique
Attelle de 0.6 mm pendant 4 semaines
Doxycycline/amoxicilline, 7 jours ,AIS
(4 jours)**

ATB signifie Antibiotiques, AIS signifie Anti-inflammatoires stéroïdiens

Figure 25 D'après Pr Frayssé, 2007

Après une expulsion on conseille au patient une alimentation molle pendant deux semaines, un brossage dentaire après chaque repas à l'aide d'une brosse à dent souple et des bains de bouche à la chlorhexidine (0,1%) deux fois par jour pendant une semaine.

Par la suite le suivi est très important, pendant la première année contrôle toutes les semaines pendant un mois puis à 3 mois, 6 mois, un an et enfin par la suite une fois par an.

3.3 Conduite à tenir lors de la prescription

Quelques médicaments prescrits régulièrement par les chirurgiens dentistes peuvent compromettre le contrôle des crises en interagissant avec les molécules antiépileptiques.

Il est donc contre-indiqué de prescrire :

- Le fluconazol, qui est utilisé dans le traitement des candidoses buccales. En effet, celui-ci interagit avec la phénytoïne, le vigabatrin, la lamotrigine, le levetiracetam,

l'oxcarbazepine et la gabapentine. La coadministration de ces molécules aboutit à une augmentation de la concentration plasmatique de l'anticonvulsivant et risque ainsi de modifier l'équilibre du traitement. [ARAGON et coll, 2007]

- Les antibiotiques de la famille des macrolides, notamment l'érythromycine et la clarythromycine qui sont souvent prescrits par les chirurgiens dentistes lors d'allergies aux pénicillines, sont responsables d'interactions avec la carbamazépine. Celle-ci voit sa concentration plasmatique augmenter et ainsi se rapprocher de la limite de toxicité dès lors qu'elle est prise simultanément avec ces antibiotiques. [ARAGON et coll, 2007]
- L'aspirine, prescrit à de forts dosages, a un effet sur l'acide valproïque (valproate de sodium). En effet, une compétition s'établit entre les deux molécules au niveau métabolique, ce qui peut aboutir à une toxicité de l'anticonvulsivant. [ARAGON et coll, 2007]

3.4 Conduite à tenir face à la crise épileptique au fauteuil

Malgré les nombreuses mesures préventives disponibles, il demeure encore beaucoup de patients susceptibles de subir une crise durant leurs soins dentaires. Pour éviter la panique, le praticien et son équipe doivent être prêts à agir en cas de crise.

Comme vu précédemment, celles-ci peuvent être de faible envergure comme les crises partielles ou le petit mal, mais parfois elles se révèlent être de véritables urgences médicales comme lors de la crise tonico-clonique (ou grand mal) et surtout lors de l'état de mal épileptique.

[MALAMED, 2000].

3.4.1 Prise en charge du petit mal et des crises partielles

Ces crises ne représentent pas ou peu de danger pour la victime, d'ailleurs certaines durent si peu de temps que le praticien ne s'aperçoit même pas de leur existence. Cependant si elles persistent plus de 2 minutes il est plus sage de contacter le SAMU car il existe alors un risque d'état de mal épileptique. [MALAMED, 2000].

3.4.1.1 Signes confirmant le diagnostic de crise partielle ou de petit mal

Les principaux signes à relever pour confirmer le diagnostic sont :

- immobilité et regard vide (obnubilation)
- durée courte de la crise
- récupération rapide
- comportement automatique simple
- lent clignement des paupières

[MALAMED, 2000]

3.4.1.2 Conduite à tenir face à une crise partielle ou de petit mal

- a- Stopper le soin en cours.

- b- Laisser passer la crise en veillant à ce que le patient ne se blesse pas. Il n'est pas nécessaire d'allonger le patient (la plupart du temps la crise est si courte qu'on n'en a même pas le temps). Faire appeler le parent ou l'accompagnateur de l'enfant car son expérience des crises est précieuse.

- c- **La crise cesse :** rassurer l'enfant et lui parler pour évaluer son niveau de vigilance et déterminer si la crise est en relation directe avec le soin. Si c'est le cas il faudra en tenir compte lors des futures séances.

La crise se prolonge plus de 2 minutes: appeler le SAMU et se préparer à faire face à un état de mal épileptique (conduite à tenir décrite ci –après).

[MALAMED, 2000]

3.4.2 Prise en charge de la crise généralisée tonico-clonique (grand mal)

Comme expliqué précédemment, la crise de grand mal épileptique se déroule en trois phases : la phase prodromale, la crise en elle-même avec ses composantes toniques et cloniques et enfin la phase résolutive. A chacun de ces trois moments correspond une conduite à tenir pour le dentiste et son équipe. [MALAMED, 2000].

3.4.2.1 Signes confirmant le diagnostic de crise tonico-clonique généralisée

Les signes confirmant ce diagnostic sont les suivants :

- Présence d'une aura avant la perte de conscience
- Perte de conscience
- Contractions toniques et cloniques
- Morsures de la langue, dents serrées
- Perte d'urine (elle n'est pas spécifique de la crise tonico-clonique généralisée mais c'est un signe qui témoigne de la profondeur de la perte de connaissance.

[MALAMED, 2000]

3.4.2.2 Conduite à tenir face à une crise tonico-clonique généralisée

3.4.2.2.1 Lors de la phase prodromale :

- a- Stopper le soin en cours
- b- Profiter du temps restant avant la crise proprement dite pour préparer l'équipe soignante et aménager l'environnement de l'enfant :
 - o Retirer tous les instruments de la bouche du patient.
 - o Alerter l'assistante pour qu'elle apporte la trousse d'urgence, l'oxygène et pour qu'elle prévienne le parent accompagnateur. Ce dernier peut être utile par son expérience des crises de son enfant.

- Mettre le fauteuil en position allongée, le plus bas possible et positionner la tête en extension pour libérer le plus possible les voies aériennes. Si l'enfant est léger, il est encore plus judicieux de l'allonger sur le sol avec un tissu derrière la nuque afin de mettre la tête en extension.
- Si l'enfant n'est pas au fauteuil l'allonger par terre et placer un vêtement sous sa tête en évitant de trop fléchir sa nuque.
- Ecarter tout le matériel qui entoure le patient et qui pourrait le blesser lors des convulsions.

[MALAMED, 2000]

3.4.2.2.2 Lors de la phase critique :

- a- Appeler le SAMU. A l'issue de l'entretien téléphonique, le médecin régulateur du SAMU déclenche le moyen adapté et délivre des conseils d'attente. En effet, chaque appel reçu par le SAMU ne donne pas lieu à l'envoi d'une équipe réanimatoire. Le rôle du médecin régulateur du SAMU est d'organiser la réponse médicale la mieux adaptée à l'état du patient. Cette réponse peut être un simple conseil médical, l'envoi d'un médecin généraliste, le déclenchement d'un moyen secouriste (ambulance privé ou sapeurs pompiers) ou dans les cas les plus graves le déclenchement d'une équipe du SMUR.
- b- Maintenir les jambes et les bras de l'enfant de manière légère, juste pour éviter des chocs violents et une chute depuis le fauteuil. Si on a pu placer l'enfant au sol, il ne faut pas le toucher.
- c- Essayer de maintenir les voies aériennes libres en essayant de conserver la nuque en extension et en aspirant si nécessaire les sécrétions pouvant obstruer la cavité buccale. Pour cela utiliser une canule en plastique que l'on place entre la face vestibulaire des dents et la joue afin de ne pas blesser l'enfant. Surtout ne jamais rien placer entre les dents de la victime (et surtout pas ses doigts).
- d- Mettre le patient sous oxygène (3 L/min pour un enfant et 15 L/min pour un adulte, valeurs réajustables par le médecin réanimateur du SAMU) à l'aide d'un masque de taille adaptée.
- e- Faire un bilan régulier des fonctions vitales de l'enfant : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en oxygène et tension artérielle.

- f- Si la crise se prolonge au-delà de 2 minutes : se préparer à faire face à un état de mal épileptique et appeler le SAMU si ce n'est pas déjà fait.

[MALAMED, 2000]

3.4.2.2.3 Lors de la phase résolutive :

- a- Laisser le patient en décubitus dorsal avec les pieds légèrement surélevés
- b- Maintenir le patient sous oxygène (rarement, il est aussi nécessaire de ventiler le patient) et vérifier que les voies aériennes sont libres.
- c- Refaire le bilan des fonctions vitales toutes les 5 minutes si possible (la fréquence cardiaque doit être proche de la normale, légèrement augmentée ou diminuée, la tension artérielle et la fréquence respiratoire peuvent être diminuées au début de cette phase).
- d- Rassurer le patient et l'aider à retrouver ses esprits. L'enfant peut être dans un état confusionnel et désorienté pendant deux heures avant de retrouver un état normal. Durant cette période il faut stimuler doucement le patient en lui expliquant ce qui lui est arrivé et si possible il faut demander au parent de participer car sa voix plus familière sera d'un réconfort précieux.
- e- L'orientation de l'enfant à l'issue de la crise doit se faire en concertation avec les parents et éventuellement l'avis du médecin généraliste. Le moindre doute sur la santé de l'enfant doit amener le praticien à contacter le SAMU pour plus de sécurité (même contre l'avis des parents si nécessaire).

En cas de recours au SAMU, selon l'état de l'enfant, le médecin régulateur organise son hospitalisation ou son retour à domicile après consultation médicale.

[MALAMED, 2000]

3.4.3 Prise en charge de l'état de mal épileptique

Si une crise épileptique ne cesse pas après 5 minutes ou bien si elle se répète très fréquemment dans un court laps de temps, on est alors face à un état de mal épileptique qui représente une urgence vitale pour la victime et qui nécessite une prise en charge réanimatoire. [MALAMED, 2000].

Conduite à tenir face à l'état de mal épileptique

- a- Toutes les précautions prises pour la crise tonico-clonique généralisée restent d'actualité (position couchée, oxygène...) ce qui est normal car l'état de mal épileptique est une crise qui ne cesse pas spontanément.
- b- Dès lors que l'état de mal épileptique est diagnostiqué, deux solutions sont envisageables pour le praticien :

- Continuer à surveiller le patient pour le protéger de blessures éventuelles et veiller à ses constantes vitales (fréquences cardiaques et respiratoires...) jusqu'à ce que le SAMU arrive au cabinet pour prendre le relais et administre des anticonvulsivants en IV. Cette option reste la plus fréquente car peu de praticiens se sentent capables de poser une voie veineuse sans en avoir l'habitude.
- La seconde option consiste donc à administrer des anticonvulsivants pour faire cesser la crise (le SAMU est tout de même contacté pour prendre la suite le plus tôt possible). Les voies orale et intramusculaire étant d'action trop lente il est préférable de poser une voie veineuse pour injecter le traitement en IV.

L'anticonvulsivant de choix pour un enfant est le diazepam (Valium®) qui fait partie des benzodiazépines à une dose de 0,5mg/kg (sans dépasser 10g) dose qui peut être répétée toutes les 10 minutes si nécessaire. Une injection lente est préconisée afin d'éviter des effets secondaires comme une bradycardie, une dépression respiratoire ou encore un arrêt cardiaque.

La ventilation et l'oxygène sont maintenus jusqu'à ce que le patient revienne à lui. Par la suite il est recommandé de passer une solution de glucose de 25 à 50ml à 50% pour traiter et prévenir une éventuelle hypoglycémie (cause fréquente de crises).

Puis à l'arrivée du SAMU les médecins prennent le relais et gèrent l'hospitalisation qui est toujours nécessaire.

Quelques soit la solution choisie par le praticien, il semble important que ce dernier possède des anticonvulsivants dans sa trousse d'urgence afin de parer à toute éventualité.

[MALAMED, 2000].

CONCLUSION

L'épilepsie est une pathologie connue depuis très longtemps. Elle est souvent assimilée au seul grand mal épileptique qui pourtant n'est qu'une des nombreuses manifestations de cette maladie. En effet, il existe différentes épilepsies, elles-mêmes caractérisées par diverses crises. Le praticien doit donc, lors de l'anamnèse, définir l'épilepsie du patient, c'est-à-dire se renseigner sur le type de crises, leurs fréquences, leurs prodromes et les facteurs déclenchants. Par ailleurs, les traitements de la maladie sont en constante évolution, il est donc important de savoir quelles sont les molécules utilisées pour chaque patient et surtout de connaître leur efficacité.

Cet interrogatoire qui peut être complété par le médecin traitant, permet d'appréhender la maladie et l'équilibre du traitement dans le but de mesurer les risques de crises au cours des soins dentaires.

Malheureusement, l'épilepsie ne se résume pas simplement à des crises, qu'elles soient graves ou non. Cette pathologie engendre d'autres conséquences devant être prises en compte par le praticien, tant au niveau psychologique qu'au niveau de la cavité buccale.

En effet, l'impact psycho-sociologique sur l'enfant et ses parents ne peut que compliquer la mise en place de la relation de confiance praticien-enfant-parent, indispensable lors de la prise en charge.

Le praticien doit aussi veiller aux conséquences buccales de la maladie et de ses traitements, car il faut non seulement prendre en compte les traumatismes buccaux-faciaux fréquents lors des crises mais aussi les effets secondaires des antiépileptiques. Ces derniers sont souvent responsables d'hyperplasies gingivales, lésions bénignes et indolores qui peuvent parfois se révéler handicapantes tant au niveau fonctionnel (mastication, phonation,...) qu'au niveau esthétique. Il est alors impératif de savoir la traiter mais surtout de la prévenir autant que possible.

Enfin, il est important de signaler que les enfants épileptiques semblent plus susceptibles à la carie dentaire que des enfants témoins.

L'ensemble de ces considérations nous permet d'envisager la mise en place d'une conduite à tenir face à un jeune épileptique au cabinet dentaire.

Dans un premier temps, le praticien peut déterminer le mode de prise en charge individualisé au patient, en fonction de son état de santé et de la relation de confiance établie. Dans la plupart des cas, soigner l'enfant dans un cabinet classique ne présente aucun risque particulier. Cependant, pour certains cas s'avérant plus critiques, il existe d'autres solutions plus adaptées. L'anesthésie générale ne doit être envisagée qu'en dernier recours, si le risque de crise est trop important ou si l'enfant n'est pas coopérant. Par ailleurs, ne perdons pas de vue que le MEOPA n'est pas contre-indiqué chez l'enfant épileptique et représente donc une alternative trop souvent ignorée par les chirurgiens dentistes.

Dès lors que la coopération est obtenue, les soins chez ces enfants ne comportent pas de caractéristiques particulières. Le praticien doit néanmoins mettre l'accent sur la prévention carieuse et l'hygiène bucco-dentaire, afin de diminuer la cariosensibilité et d'éviter ou retarder l'apparition de l'hyperplasie gingivale.

Cette lésion fréquente est essentiellement engendrée par la phénytoïne mais aussi plus rarement par d'autres antiépileptiques. Le meilleur moyen de traiter cette atteinte consiste à modifier le traitement médicamenteux en changeant la molécule responsable. Cette décision est prise par le neurologue qui suit l'enfant, après analyse du rapport bénéfice/risque du nouveau traitement prévu.

Si le changement de molécule s'avère trop risqué, le traitement chirurgical de l'hyperplasie gingivale semble être la thérapeutique la plus efficace, tout en sachant que cette solution présente tout de même un fort taux de récurrence.

Enfin, en ce qui concerne la crise épileptique survenant au fauteuil, la prévention reste la meilleure solution pour empêcher cette situation d'urgence. Si l'anamnèse est correctement menée, le praticien connaît ainsi les facteurs déclenchants de la crise et doit veiller à les supprimer lors des soins. Par ailleurs, il est conseillé d'éviter de soigner au fauteuil les enfants dont la maladie n'est pas du tout équilibrée par le traitement. De plus, une excellente gestion de l'angoisse et de la douleur, principales causes des crises au cabinet, permet de minimiser considérablement les risques.

Malgré tous ces conseils préventifs, il n'est pas impossible d'avoir un jour à faire face à une crise et d'être démuné quant à la gestion de l'urgence. Par conséquent, une information et une préparation adaptées à cette éventualité permettent au praticien et à son équipe de mieux réagir face à l'urgence en évitant toute panique à l'origine de complications.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Exemple de montage selon la nomenclature 10-20 de l'EEG.....	p 9
Figure 2 : Schématisation de l'EEG.....	p 9
Figure 3 : Exemple d'activité EEG.....	p 10
Figure 4 : Exemple d'activités paroxystiques élémentaires.....	p 10
Figure 5 : Hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne.....	p 68
Figure 6 : Hypothèse de fonctionnement de la physiopathologie de l'hyperplasie gingivale.....	p 70
Figure 7 : Schéma représentant les deux types d'incisions utilisées dans les traitements chirurgicaux de l'hyperplasie gingivale.....	p 101
Figure 8 : Traitement chirurgical de l'hyperplasie gingivale induite par la phénytoïne, A- vue préopératoire de face, B- vue préopératoire de profil, C- vue postopératoire de face 12 mois après traitement.....	p 102
Figure 9 à 25 : Arbres décisionnels et protocoles de prise en charge des traumatismes dentaires.....	p 104 à 113

TABLE DES TABLEAUX

- Tableau 1 :** Classification internationale des crises épileptiques.....p 11-12
- Tableau 2 :** Classification sémiologique des crises épileptiques simplifiée.....p 13
- Tableau 3 :** Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989.....p 31-32
- Tableau 4 :** Effets indésirables des principaux antiépileptiques.....p 50-51
- Tableau 5 :** Les principales interactions médicamenteuses des antiépileptiques.....p 52-53
- Tableau 6 :** Classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA).....p 83
- Tableau 7 :** Dosages à respecter pour une anesthésie locale selon la molécule
utilisée.....p 93
- Tableau 8 :** Nombre maximum de carpules de 1,8 ml avec vasoconstricteur
chez un enfant de poids normal en fonction de l'âge.....p 94
- Tableau 9 :** Repères nécessaires à une anesthésie tronculaire du nerf alvéolaire
inférieur en fonction de l'âge de l'enfant.....p 94
- Tableau 10 :** Avantages et inconvénients des différentes techniques chirurgicales.....p 102

ANNEXE

Annexe 1 : autorisation de reproduction des figures 5 p 68 et 8 p 102.

Within the framework of my thesis (about < Dental management of children with epilepsy >), for the obtention of the diploma in dental surgery, I would like to reproduce the photographs that are published in the following article :

MERAW SJ, SHERIDAN PJ.
Medically Induced Gingival Hyperplasia.
Mayo Clinic Proceedings 1998;73:1196-1199.

I look forward to hearing you. Yours faithfully,

GEVREY Roland,
(odontology student in University of Nantes in France)

Dear Mr. Gevrey:

Provided that you provide appropriate attribution to the original article both in the figure legends (From *Mayo Clin Proc.* [superscript of reference with full citation], with permission) and in the reference list (Meraw SJ, Sheridan PJ. Medically induced gingival hyperplasia. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:1196-1199.), permission is hereby granted to reproduce Figures 1 through 4 of Meraw SJ, Sheridan PJ. Medically induced gingival hyperplasia. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:1196-1199 in your thesis on dental management of children with epilepsy which you are completing to earn a diploma in dental surgery. This permission is for purposes of the thesis only; please seek permission again if the work is published commercially.

Sincerely,

Kimberly McGhee
Senior Editor
Mayo Clinic Proceedings

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ANDREASEN JO.**
Traumatic dental injuries : a manual.
Oxford : Blackwell Munksgaard, 2003.
2. **ANGELOPOULOUS AP et GOAZ PW.**
Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;**34**:898-906.
3. **ARAGON CE et BURNEO JG.**
Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice.
J Can Dent Assoc 2007;**73**(1):71-76.
4. **d'ARBONNEAU F, BAILLEUL-FORESTIER I, FORAY H et coll.**
Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire. Recommandations de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique.
Rev Francophone Odontol Pédiatr 2006;**1**:153-163.
5. **ARMITAGE GC.**
Development of a classification system diseases and conditions.
Ann Periodontol 1999;**4**:1-6.
6. **ASA-AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS.**
ASA physical status classification system.
<http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>
7. **BABCOCK JR et NELSON GH.**
Gingival hyperplasia and dilantin content of saliva: a pilot study.
J Am Dent Assoc 1964;**68**:195-198.
8. **BALDY-MOULINIER M.**
Epilepsies en questions.
Paris : John Libbey Eurotext, 1997.
9. **BALL DE, MC LAUGHLIN WS, SEYMOUR RA et coll.**
Plasma and saliva concentrations of phenytoin and 5-(4-hydroxyphenyl)-5-phenylhydantoin in relation to the incidence and severity of phenytoin-induced gingival overgrowth in epileptic patients.
J Periodontol 1996;**67**:597-602.

- 10. BAUMANN R, WILSON J et WIESE H.**
Kentuckians: attitudes toward children with epilepsy.
Epilepsia 1995;**36**:1003-1008.
- 11. BERTHET A et MANIERE MC.**
Sédation consciente par inhalation d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote.
In : BERTHET A, DROZ D, MANIERE MC et coll, eds. Le traitement de la douleur
et de l'anxiété chez l'enfant.
Paris : Quintessence International, 2007:81-104.
- 12. BUCK D, BAKER A, JACOBY A et coll.**
Patient's experiences of injury as a result of epilepsy.
Epilepsia 1997;**38**(4):439-444.
- 13. CAMARGO PM, MELNICK PR, PIRIH FQM et coll.**
Treatment of drug-induced gingival enlargement : aesthetic and functional
considerations.
Periodontol 2000 2001;**27**:131-138.
- 14. CAMBIER J, MASSON M et DEHEN H.**
Neurologie. 11ème ed.
Paris : Masson, 2003, cop 2004.
- 15. CARRANZA JR et FERMIN A.**
Gingival Enlargement.
In : CARRANZA FA et NEWMAN MG,eds. Clinical periodontology. 8e ed.
Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996:233-249.
- 16. CASSETTA I, GRANIERI E, DESIDERA M et coll.**
Phenytoin-induced gingival overgrowth : a community-based cross-sectional study in
ferrara, Italy.
Neuroepidemiology 1997;**16**:296-303.
- 17. COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE
INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic
seizures.
Epilepsia 1981;**22**:489-501.
- 18. COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE
INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes.
Epilepsia 1989;**30**(4):389-399.
- 19. CONARD GJ, JEFFAY H, BOCHES L et coll.**
Levels of 5,5-diphenylhydantoin and its major metabolite in human serum, saliva and
hyperplastic gingiva.
J Dent Res 1974;**53**:1323-1329.

- 20. COURSON F et LANDRU MM.**
Odontologie pédiatrique au quotidien. Guide clinique.
Paris : CdP, 2005.
- 21. DAHLLOF G, AXIO E et MODEER T.**
Regression of phenytoin-induced gingival overgrowth after withdrawal of medication.
Swed Dent J 1991;**15**:139-143.
- 22. DAHLLOF G et MODEER T.**
The effect of a plaque control program on the development of phenytoin-induced gingival overgrowth. A two year longitudinal study.
J Clin Periodontol 1986;**13**:845-849.
- 23. DAHLLOF G et MODEER T.**
Development of phenytoin-induced gingival overgrowth in non-institutionalized epileptic children subjected to different plaque control programs.
Acta Odontol Scand 1987;**45**:81-85.
- 24. DE BOER HM, ALDENKAMP AP, BULLIVANT F et coll.**
Horizon, the transnational epilepsy training project.
Int J Adolesc Med Health 1994;**7**:325-335.
- 25. DELATTRE JP, RESMOND-RICHARD F, ALLANCHE C et coll.**
Dental injuries among schoolchildren aged from 6 to 15, in Rennes (France).
Endod Dent Traumatol 1995;**11**:186-188.
- 26. DESBORDES D et BURGER MC.**
Le régime cétogène et son application pratique 2006.
<http://www.adlf.org/fileadmin/pdf/id-regime-cetogene.pdf>
- 27. DICHTER MA.**
1992 William Lennox Lecture American Epilepsy Society Annual Meeting
The premise, the promise, and the problems with basic research in epilepsy.
Epilepsia 1993;**34**:791-799.
- 28. DONGARI-BAGTZOGLU A.**
Drug-associated gingival enlargement.
J Periodontol 2004;**75**:1424-1431.
- 29. DOUFEXI A, MINA M et IOANNIDOU E.**
Gingival overgrowth in children: epidemiology, pathogenesis, and complication. A literature review.
J Periodontol 2005;**76**(1):3-10.
- 30. DUMAS R et GIROUD M.**
Epilepsie de l'enfant.
Impact Internat 1993;**1**:303-317.

- 31. EPSTEIN LG, SHARER LR et GOUDSMIT J.**
Neurological and neuropathological features of human immunodeficiency virus infection in children.
J Perinatol 1988;**23**(suppl.):S19-S23.
- 32. FISHER RS, VAN EMDE BOAS W, BLUME W et coll.**
Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the international league against epilepsy (ILAE) and the international bureau for Epilepsy (IBE).
Epilepsia 2005;**46**(4):470-472.
- 33. FLAMAND Y et BERCY P.**
Prophylaxie du patient.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique.
1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:91-102.
- 34. FORTIER JP et DEMARS-FREMAULT C.**
Abrégé de pédodontie. 2^{ème} ed.
Paris : Masson, 1987:12-29.
- 35. GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J et coll.**
Dictionnaire des termes de médecine. 25^{ème} ed.
Paris : Maloine, 1998.
- 36. GINESTE P.**
Les traumatismes dentaires de l'enfant.
Gaz Méd Fr 1980;**87**:2397-2410.
- 37. HASSEL TM.**
Epilepsy and the oral manifestation of phenytoin therapy.
New York : Karger, 1981.
- 38. HASSEL TM, O'DONNELL J, PEARLMAN J et coll.**
Salivary phenytoin levels in institutionalised epileptics.
J Chronic Dis 1983;**36**:899-906.
- 39. HASSEL TM et PAGE RC.**
The major metabolite of phenytoin (dilatant) induces gingival overgrowth in cats.
J Periodont Res 1978;**13**:280-282.
- 40. ILGENLI T, ATILLA G et BAYLAS H.**
Effectiveness of periodontal therapy in patients with drug-induced gingival overgrowth. Long-term results.
J Periodontol 1999;**70**:967-972.
- 41. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Aetiology of Epilepsy.
Epilepsia 2003a;**44**(suppl.6):21-22.

- 42. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Coping with Epilepsy.
Epilepsia 2003b;44(suppl.6):43-44.
- 43. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Epidemiology.
Epilepsia 2003c;44(suppl.6):17-18.
- 44. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Epilepsy education within the statutory school system.
Epilepsia 2003d;44(suppl.6):45-48.
- 45. KATZ J, GIVOL N, CHAUSHU G et coll.**
Vigabatrin-induced gingival overgrowth.
J Clin Periodontol 1997;24:180-182.
- 46. KENNEDY BT et HALLER JS.**
Treatment of the epileptic patient in the dental office.
NY State Dent J 1998;64(2):26-31.
- 47. KIMBALL OP.**
Treatment of epilepsy with sodium diphenylhydantoinate.
J Am Med Assoc 1939;31:336-344.
- 48. KOUTROUMANIDIS M, PEARCE R, SADOH DR et coll.**
Tooth brushing-induced seizures : a case report.
Epilepsia 2001;42(5):686-688.
- 49. LUDERS H, ACHARYA J, BAUMGARTNER C et coll.**
Semiological seizure classification.
Epilepsia 1998;39:1006-1013.
- 50. MADINIER I, JEHL-PIETRI C et MONTEIL RA.**
Les hyposalives d'origine médicamenteuse.
Ann Méd Interne 1997;148(5):398-405.
- 51. MAGUIRE J, GREENWOOD R, LEWIS D et coll.**
Phenytoin-induced gingival overgrowth is dependent upon comedication.
J Dent Res 1986;65:249.
- 52. MALAMED SF.**
Medical emergencies in the dental office.
St Louis : Mosby, 2000.
- 53. MANIERE MC.**
Anesthésie générale.
In : BERTHET A, DROZ D, MANIERE MC et coll, eds. Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant.
Paris : Quintessence International, 2007:105-108.

- 54. MANIERE MC et BERTHET A.**
Les méthodes de sédation.
In : BERTHET A, DROZ D, MANIERE MC et coll, eds. Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant.
Paris : Quintessence International, 2007:68-80.
- 55. MARAKOGLU I, MARAKOGLU K, CAKMAK H et coll.**
Phenytoin-induced gingival overgrowth in un-cooperated epilepsy patients.
Yonsei Med J 2004;**45**(2):337-340.
- 56. MAVROGIANNIS M, ELLIS JS, THOMASON JM et SEYMOUR RA.**
The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug-induced gingival overgrowth.
J Clin Periodontol 2006a;**33**:677-682.
- 57. MAVROGIANNIS M, ELLIS JS, THOMASON JM et SEYMOUR RA.**
The management of drug-induced gingival overgrowth.
J Clin Periodontol 2006b;**33**:434-439.
- 58. MC LAUGHLIN WS, BALL DE, SEYMOUR RA et coll.**
The pharmacokinetics of phenytoin in gingival crevicular fluid and plasma in relation to gingival overgrowth.
J Clin Periodontol 1995;**22**:942-945.
- 59. MERAW SJ et SHERIDAN PJ.**
Medically Induced Gingival Hyperplasia.
Mayo Clin Proc 1998;**73**:1196-1199.
- 60. MUSTER D, VALFREY J et KUNTZMANN H.**
Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie Odontologie, 22-012-F-10, 2005, 13.
- 61. NAULIN-IFI C.**
Traumatismes dentaires : du diagnostic au traitement.
Rueil-Malmaison : CdP, 2005.
- 62. NAULIN-IFI C.**
Anesthésie locale.
In : BERTHET A, DROZ D, MANIERE MC et coll, eds. Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant.
Paris : Quintessence International, 2007:44-62.
- 63. NELSON LP et SAVELLI-CASTILLO I.**
New antiepileptic agents.
Pediatr Dent 2004;**26**(1):58-62.

- 64. O'BRIEN TJ, HOGAN RE, SEDAL L et coll.**
Tooth-brushing Epilepsy : A report of a case with structural and fonctionnal imaging and electrophysiology demonstrating a right frontal focus.
Epilepsia 1996;**37**(7):694-697.
- 65. O'NEIL TC et FIGURES KH.**
The effects of chlorhexidine and mechanical methods of plaque control on the recurrence of gingival hyperplasia in young patients taking phenytoin.
Br Dent J 1982;**152**:130-133.
- 66. PIETTE E et REYCHLER H.**
Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.
Bruxelles : De Boeck-Wesmael, 1991.
- 67. PRASAD VN, CHAWLA HS, GOYAL A et coll.**
Incidence of phenytoin induced gingival overgrowth in epileptic children: a six month evaluation.
J Indian Soc Pedo Prev Dent 2002;**20**(2):73-80.
- 68. PRASAD VN, CHAWLA HS, GOYAL A et coll.**
Folic acid and phenytoin induced gingival overgrowth – is there a preventive effect.
J Indian Soc Pedo Prev Dent 2004;**22**(2):82-91.
- 69. RAJAVAARA P, VAINIONPÄÄ L et RÄTTYÄ J.**
Tooth by tooth survival analysis of dental health in girls with epilepsy.
Eur J Paediatr Dent 2003;**4**(2):72-77.
- 70. SANDER JW et SHORVON SD.**
Epidemiology of the epilepsies.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1996;**61**:433-443.
- 71. SANDERS BJ, WEDDELL JA et DODGE NN.**
Managing patients who have seizure disorders: dental and medical issues.
J Am Dent Assoc 1995;**126**:1641-1647.
- 72. SCHMIDT RF.**
Physiologie.
Bruxelles : De Boeck Université, 1999.
- 73. SEYMOUR RA, ELLIS JS et THOMASON JM.**
Risk factors for drug-induced gingival overgrowth.
J Clin Periodontol 2000;**27**:217-223.
- 74. SIXOU JL, BAILLEUL-FORESTIER I, DAJEAN-TRUTAUD S et coll.**
Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence.
J Odontostomatol Pédiatr 2004;**11**:157-168.
- 75. STOOPLER ET, SOLLECITO TP et GREENBERG MS.**
Seizure disorders: update of medical and dental considerations.
Gen Dent 2003;**51**(4):361-367.

- 76. TAKAHASHI A, SAITO T, MAYANAGI H et coll.**
Effects of the antiepileptics phenytoin and zonisamide on dentin formation and bone mineral density of the mandible in growing rats.
Methods Find Exp Clin Pharmacol 2004;**26**(10):769-773.
- 77. TARDIF A, MISINO J et PERON JM.**
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie Odontologie, 22-067-A-05, 2004,14.
- 78. TAYLOR BA.**
Management of drug-induced gingival enlargement with orthodontic complications.
Ann R Aust Coll Dent Surg 2000;**15**:150-154.
- 79. THIELE EA.**
Assessing the efficacy of antiepileptic treatments: the ketogenic diet.
Epilepsia 2003;**44**(suppl.7):26-29.
- 80. THOMAS P et ARZIMANOGLU A.**
Epilepsies.
Paris : Masson, 1999.
- 81. TRACKMAN PC et KANTARCI A.**
Connective tissue metabolism and gingival overgrowth.
Crit Rev Oral Biol Med 2004;**15**(3):165-175.
- 82. VESPIGNANI H.**
L'EEG de la technique à la clinique.
Paris : John Libbey Eurotext, 2003.
- 83. VIDAL.**
Le dictionnaire.
Paris: Vidal, 2007.
- 84. VOGEL RI.**
Gingival hyperplasia and folic acid deficiency from anticonvulsive drug therapy: a theoretical relationship.
J Theor Biol 1977;**67**:269-278.
- 85. WILKINSON IMS.**
Neurologie. 3ème ed.
Oxford: De Boeck Université, 1999.
- 86. ZIELINSKI JJ.**
People with epilepsy that do not consult physicians.
In : JANZ D, ed. Epileptology : proceedings of the seventh international Symposium of Epilepsy.
Stuttgart : Thieme, 1976:18-23.

GEVREY Roland.- Prise en charge de l'enfant épileptique en odontologie. Pages 229 ; ill. ; tabl. ; 86 réf. ; 30cm.-
(Thèse : Chir. Dent. NANTES ; 2007)

Résumé :

L'épilepsie est la pathologie du système nerveux central la plus fréquente, elle est caractérisée par des crises de diverses formes allant de l'absence à la crise tonico-clonique.

Afin de prendre en charge un enfant atteint par cette maladie, l'odontologiste doit prendre en compte non seulement l'impact psycho-sociologique de l'épilepsie sur l'enfant et ses parents mais aussi les conséquences buccales de la maladie et de son traitement. En effet, il est fréquent d'observer chez ces patients, des traumatismes bucco-faciaux, conséquence directe des crises, mais aussi une hyperplasie gingivale, principal effet indésirable des antiépileptiques.

Il est alors indispensable de prendre en compte ces considérations pour adapter la prise en charge bucco-dentaire de ces jeunes patients.

Enfin, connaître les bons gestes et ainsi éviter la panique reste essentiel face à une crise épileptique au fauteuil.

Rubrique de classement : PEDODONTIE

Mots clés Bibliodent : Epilepsie,
Hyperplasie gingivale,
Enfant,
Pédodontie,

MeSH : Epilepsie / Epilepsy,
Enfant / Child
Hyperplasie gencive / Gingival hyperplasia,
Pédodontie / Pedodontics,

Jury : Président : Madame le Professeur C. FRAYSSÉ
Assesseurs : Monsieur le Docteur A. LAGARDE
Mademoiselle le Docteur E. ROY
Directeur : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD

Adresse de l'auteur : 7 bis rue Monteil
44000 NANTES
rolandgevrey@voila.fr