

Année : 2013

N° 031

PRISE EN CHARGE DU PATIENT EPILEPTIQUE AU CABINET DENTAIRE
--

**THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement par:

Moustafa RUKBI

Né le 29/06/1988

Le 10 juillet 2013

Jury de Thèse

Président : Pr Assem SOUEIDAN,

Assesseurs : Pr Alain JEAN, directeur de Thèse
Dr Saïd KIMAKHE
Dr Elisabeth ROY, co-directrice de Thèse

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (<i>Professeur Emérite</i>)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Madame LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BERTHOU STRUBE Sophie Madame BORIES Céline Madame BOUVET Gaëlle Monsieur CAMPARD Guillaume Monsieur COIRIER François Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOAEMAERE GALIERE Hélène Monsieur LANOISELEE Edouard Madame Eve MALTHIERY Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur Morgan ROLOT Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la faculté de chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	13
----------------------------------	-----------

1. RAPPELS SUR L'ÉPILEPSIE

1.1) Définitions	14
1.2) Épidémiologie	14
1.2.1) Prévalence de la maladie.....	14
1.2.2) Incidence de la maladie.....	15
1.3) Description des différentes crises épileptiques	15
1.3.1) Les crises généralisées	15
1.3.1.1) Les absences.....	15
1.3.1.2) Les crises myocloniques.....	16
1.3.1.3) Les crises cloniques.....	16
1.3.1.4) Les crises toniques	16
1.3.1.5) Les crises atoniques.....	17
1.3.1.6) Les crises tonico-cloniques	17
1.3.2) Les crises partielles	18
1.3.2.1) Les crises partielles simples	18
1.3.2.2) Les crises partielles complexes	18
1.3.2.3) Les crises partielles secondairement généralisées.....	18
1.3.3) Les états de mal épileptiques	18
1.3.3.1) Les états de mal généralisés	19
1.3.3.2) Les états de mal partiels	19
1.4) Etiologies	19
1.4.1) Idiopathiques.....	19
1.4.2) Symptomatiques.....	20
1.4.3) Cryptogéniques	20
1.5) Facteurs favorisant ou déclenchant la survenue des crises	22
1.5.1) Arrêt intempestif des médicaments anti-épileptiques	22
1.5.2) Rythmes du sommeil.....	22
1.5.3) Usage abusif d'excitants	22
1.5.4) Stimulations lumineuses	22
1.5.5) Effet des hormones lors des cycles ovulatoires	23
1.5.6) Stimulations sensibles autres	23
1.5.7) Emotions	23

1.6) Diagnostics différentiels	23
1.6.1) Face à une absence	23
1.6.2) Face à une perte de connaissance.....	23
1.6.3) Face à une crise convulsive.....	24
1.7) Les traitements de l'épilepsie	24
1.7.1) Les principaux médicaments antiépileptiques	24
1.7.1.1) Phénytoïnes	24
1.7.1.2) Benzodiazépines.....	25
1.7.1.3) Carbamazépines	25
1.7.1.4) Valproate.....	26
1.7.1.5) Gabapentine.....	26
1.7.2) Classification des effets indésirables	27
1.7.3) Effets en cas de changement de médicament.....	27

2. CONSEQUENCES BUCCODENTAIRES DE L'EPILEPSIE ET DE SES TRAITEMENTS

2.1) Impacts des crises épileptiques sur la cavité buccale	28
2.1.1) Traumatismes dentaires.....	28
2.1.2) Fractures osseuses	29
2.1.3) Lésions des tissus mous	30
2.1.3.1) Blessures gingivales	30
2.1.3.2) Blessures linguales	30
2.1.3.3) Blessures jugales	30
2.1.3.4) Blessures labiales	31
2.2) Impacts des traitements anti-épileptiques à manifestation buccale et prise en charge au cabinet dentaire	31
2.2.1) Hyperplasies gingivales d'origine médicamenteuses	31
2.2.2) Hyposialie	32
2.2.3) Ostéomalacie.....	32
2.2.4) Risque hémorragique	32
2.2.5) Cariosensibilités	33

3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT EPILEPTIQUE AU CABINET DENTAIRE
--

3.1) Abord du patient.....	34
3.1.1) L'anamnèse du patient.....	34
3.1.1.1) Anamnèse médicale générale	34
3.1.1.2) Contexte de survenue de l'évènement.....	35
3.1.1.3) Contexte pathologique.....	35
3.1.2) L'examen clinique	35
3.1.2.1) Examen exobuccal.....	35
3.1.2.2) Examen endobuccal.....	36
3.1.2.3) Examen fonctionnel.....	36
3.2) Conduite à tenir lors des soins.....	37
3.2.1) La gestion du stress	37
3.2.1.1) Approche psychopédagogique.....	37
3.2.1.2) Approche médicamenteuse.....	37
3.2.2) La gestion de la douleur	38
3.2.2.1) Anesthésie locale et locorégionale	38
3.2.2.2) Anesthésie générale	38
3.2.3) La gestion de la lumière	39
3.2.4) Traitement des effets secondaires liés au traitement en cours.....	39
3.2.4.1) Traitement non chirurgical des hyperplasies gingivales ..	39
3.2.4.2) Traitement chirurgical des hyperplasies gingivales	40
3.2.4.3) Traitement des hyposialies	40
3.3) Conduite à tenir lors des prescriptions.....	41
3.3.1) Les antibiotiques	41
3.3.2) Les antalgiques.....	41
3.3.3) Les antifongiques	41
3.4) Conduite à tenir en cas de crise au fauteuil	41
3.4.1) Pendant les convulsions	41
3.4.2) Après les convulsions, le patient est inconscient	42
3.4.3) Cas particulier	43
3.4.4) Examen clinique après une crise.....	43

4. CONCLUSION	44
5. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	45
6. ANNEXES.....	51

Introduction

WOOD en 1980 a proposé de définir le handicap comme la conséquence des maladies sur la personne, en l'analysant selon 3 plans [52] :

- la déficience
- l'incapacité
- le désavantage

Si l'on prend cette définition, la personne épileptique est considérée comme handicapée de par la déficience (altération de la structure neurologique à l'origine des crises), mais également par son incapacité (difficulté, certes temporaire, à réaliser certains actes) et par le désavantage causé (désignant les difficultés ou impossibilités que rencontre une personne à remplir les rôles sociaux auxquels elle peut aspirer ou que la société attend d'elle).

L'épilepsie est fréquemment rencontrée dans les troubles du développement. Les manifestations de l'épilepsie sont souvent impressionnantes, cette maladie suscite beaucoup de craintes, et de préjugés alors que médicalement l'épilepsie est relativement bénigne.

Le souci majeur est que les retentissements psychologique et social sont souvent importants, faire connaître la maladie est donc un élément primordial.

La prise en charge de ces patients au cabinet dentaire nécessite un soin particulier et une attention plus importante.

Le cabinet dentaire, lieu d'agressions pressenties ou ressenties, peut être la scène de crise d'épilepsie.

Les patients présentant une épilepsie contrôlée peuvent facilement être traités en cabinet dentaire, mais il est important de connaître leur maladie pour que la prise en charge soit optimale. De plus, la bouche est une zone à risques lors d'une crise majeure car les patients peuvent se fracturer les dents ou se mordre les lèvres et les joues. [29]

Le but de cette thèse est donc de replacer la maladie dans son contexte et de l'expliquer afin de mieux comprendre le rôle du chirurgien dentiste au cabinet.

Dans un premier temps nous verrons quelques généralités sur l'épilepsie.

Nous développerons dans une seconde partie les conséquences bucco-dentaires de la maladie épileptique et de ses traitements, puis dans une troisième partie, nous verrons les particularités de la prise en charge de ces patients au cabinet dentaire.

1. RAPPELS SUR L'EPILEPSIE

En Grec, le mot *epilêpsis* ou *epilêpsia* signifie : « action de saisir, de mettre la main sur quelque chose, attaque, interception, arrêt soudain ». Il tire son origine du grec ancien : « ἑπιλαμβάνειν » (epilambanein) qui signifie « prendre par surprise » [22].

1.1) Définitions : qu'est-ce que l'épilepsie ?

« *L'**épilepsie** est une affection neurologique définie depuis 2005 par la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) par une prédisposition cérébrale à générer des crises épileptiques dites non provoquées, c'est-à-dire non expliquées par un facteur causal immédiat* » [26].

Les crises épileptiques peuvent être généralisées ou partielles, selon l'étendue de la zone de décharge électrique au niveau cérébral.

Dans les crises généralisées, nous distinguons, les absences, les crises myocloniques, cloniques, toniques, atoniques et les crises tonico-cloniques. Tandis que les crises partielles peuvent être simples ou complexes, et peuvent également se généraliser dans un second temps.

1.2) Epidémiologie [46];[51]

L'épidémiologie des épilepsies revient à évaluer la fréquence de la maladie ainsi que le rôle des facteurs de risque dans l'apparition et la répartition de la maladie.

Les études épidémiologiques évaluent la prévalence et l'incidence des épilepsies en vue de les dénombrer à un moment donné dans une zone géographique déterminée et de décompter la survenue de nouveaux cas dans une tranche temporelle.

Ces études se heurtent à différentes difficultés ayant trait à la multiplicité des maladies épileptiques et à leurs nombreux paramètres.

1.2.1) Prévalence de la maladie

La prévalence, qui représente le nombre total de malades dans une population à un moment donné, est stable, et se situerait entre 0,5 et 0,8% de la population générale. Elle est le reflet de l'interaction entre l'incidence, les décès, le degré de rémission de la maladie, de la migration des populations étudiées ou des possibilités thérapeutiques. [52]

1.2.2) Incidence de la maladie

L'incidence, qui représente le nombre de nouveaux cas survenant durant une période donnée dans une population donnée, serait pour la France de 30 à 40 000 nouveaux cas par an.

La maladie épileptique peut survenir à tous les âges, selon l' ILAE (2003), près de 4 000 enfants de moins de 10 ans sont diagnostiqués chaque année.

La maladie épileptique affecte un peu plus les garçons (52%) que les filles, et tous les milieux socioéconomiques.

1.3) Description des différentes crises épileptiques

[3];[4];[7];[35];[51];[52];[55]

Les crises d'épilepsies sont des manifestations cliniques paroxystiques (motrices, sensibles, sensorielles ou psychiques) accompagnées ou non d'une perte de connaissance, liées à une décharge électrique excessive des neurones du cortex cérébral. [52]

La crise d'épilepsie n'est qu'un symptôme, exactement comme la toux peut être la manifestation d'une obstruction des voies respiratoires, ou le signe d'une rhinopharyngite ou d'un cancer des bronches. C'est l'expression d'une décharge électrique excessive au niveau des neurones. Les « décharges épileptiques » résultent de l'addition soudaine de l'émission d'électricité de nombreuses cellules ainsi que du synchronisme de leurs variations. Lorsque l'ensemble du cortex subit la décharge : on dit que la crise 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 ». [35]

1.3.1) Les crises généralisées

1.3.1.1) Les absences

- Typiques : on parle également de « petit mal », elles sont caractérisées par une brève suspension de la conscience avec interruption de l'activité. 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. [55]

L'absence peut s'accompagner de manifestations motrices : des myoclonies (au niveau des paupières, et de la bouche), des manifestations toniques (extension de la tête, rétropulsion du tronc, révulsion des globes oculaires) et des manifestations

atoniques (diminution du tonus postural, flexion de la tête et du tronc).

Bogousslavsky et coll (2007) décrivent cette absence comme une altération soudaine et transitoire de la conscience, de début et fin brusques, accompagnée d'un arrêt de l'activité en cours. L'interruption transitoire de l'activité en cours laisse place à une reprise de celle-ci, avec une amnésie de l'épisode. Les absences simples se limitent à la suspension isolée de la conscience durant 5 à 15 secondes.

Les principaux facteurs déclenchants sont la baisse de vigilance, l'inattention, les émotions fortes, l'hyperventilation, les stimulations lumineuses intermittentes.

- Atypique : 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.

On observe une atténuation plutôt qu'une suspension de la conscience, la durée de ces absences est souvent plus longue.

Les absences atypiques sont évocatrices d'une épilepsie généralisée non idiopathique. [7]

1.3.1.2) Les crises myocloniques

Elles surviennent le plus souvent chez les sujets jeunes (moins de 30 ans) et au réveil.

Il s'agit de secousses musculaires brèves, en éclair, bilatérales et de topographie et d'intensité variables. Il peut y avoir une chute si les membres inférieurs sont concernés et si la crise est intense [52]. Mais il n'y a pas d'altération de conscience.

Les myoclonies entraînent volontiers un lâchage d'objets, voire une chute. Les myoclonies des épilepsies étaient classiquement appelées « myoclonies massives bilatérales ». Les myoclonies réflexes sont fréquentes dans l'épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson, déclenchées par le bruit ou un contact physique soudain, observées chez 32 % des patients dans l'étude de Auvin et coll. (2006)

1.3.1.3) Les crises cloniques

Il s'agit de secousses cloniques (contractions musculaires désorganisées) bilatérales, asymétriques et de durée variable avec un ralentissement progressif. [52]

1.3.1.4) Les crises toniques

Elles consistent en une contraction musculaire soutenue durant quelques secondes à une minute. Il y a toujours altération de la conscience et présence de troubles végétatifs. [52]

Les crises toniques peuvent être diffuses, axorhizoméliques (épargnant les extrémités distales) ou axiales, lorsque la contraction tonique intéresse

préférentiellement les muscles du cou.

Le corollaire clinique peut être extrêmement frustré, voire absent, se limitant souvent à une ouverture des yeux et une élévation tonique du regard. [3];[4];[7]

1.3.1.5) Les crises atoniques

Il s'agit d'une perte de connaissance associée à une résolution du tonus et de la force musculaire. [52]

Cette crise peut causer une chute brutale par abolition brutale et transitoire de la musculature axiale. [10]

1.3.1.6) Les crises tonico-cloniques [55]

Aussi appelées crise « grand mal », elles apparaissent de manière brutale et se déroulent en 3 phases :

1°) La phase prodromale : le patient montre des changements dans son comportement (anxiété, dépression...). 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 toujours de la même manière pour un seul et même patient. 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 signe d'alarme, mais peut être décelée par l'entourage.

2°) La phase convulsive : qui est divisée en deux parties :

-La phase tonique : contraction intense de tous les muscles squelettiques pendant une durée très brève. Cliniquement, on observe une perte de connaissance immédiate, ainsi qu'une chute. La contraction des muscles respiratoires et laryngés a pour effet une forte expiration pouvant produire un cri, ensuite toute la durée de la crise se fait en apnée d'où l'apparition rapide d'une cyanose pouvant persister lors de la phase clonique.

-La phase clonique : suit immédiatement la phase précédente et peut durer jusqu'à une minute. Elle est caractérisée par la contraction simultanée de muscles agonistes et antagonistes. Ces mouvements musculaires désorganisés peuvent être à l'origine de morsures des lèvres ou de la langue. Les contractions peuvent également entraîner un arrêt de la déglutition, d'où la possibilité de salivation mousseuse. [55]

3°) La phase résolutive : cette phase débute à l'arrêt des mouvements convulsifs. Le sujet reste inconscient et on observe un relâchement musculaire avec un retour progressif de la coloration des téguments. Le patient reprend conscience peu à peu mais reste tout de même quelques minutes dans un état dit confusionnel. Cet état s'accompagne souvent de céphalées, d'agitation, de somnolence durant quelques heures. Les blessures et courbatures liées à la phase convulsive peuvent quant à elles perdurer plusieurs jours.

1.3.2) Les crises partielles [40];[44]

Elles débutent par une décharge localisée à une zone du cortex, on parle de foyer épileptique. Il est important de relever les premiers signes cliniques qui sont spécifiques à la zone initiant la crise et permettent ainsi d'affiner le diagnostic. [52]

1.3.2.1) Les crises partielles simples

En fonction des aires corticales touchées, les descriptions cliniques sont très différentes, mais quel que soit le type de crise, la conscience est maintenue pendant les crises partielles simples.

1.3.2.2) Les crises partielles complexes

La principale caractéristique de ces crises est l'altération de conscience, et on note fréquemment une amnésie postcritique. Ces crises peuvent également s'accompagner d'activités automatiques, à savoir, des automatismes alimentaires de déglutition ou de mâchonnement, des automatismes gestuels tels que se gratter, ou encore des automatismes verbaux. [52]

1.3.2.3) Les crises partielles secondairement généralisées

Ce sont des crises qui débutent de manière partielle puis qui se généralisent par la suite. On note alors une évolution des signes cliniques vers ceux d'une crise généralisée. Ces crises ont un foyer d'origine à la différence des crises généralisées primaires qui se déclenchent dans tout le cerveau et en même temps.

1.3.2.4) Les crises non classifiées

Leurs manifestations cliniques et leur représentations électroencéphalique (E.E.G) ne permettent pas de les différencier en crise généralisée ou partielle. [20]

1.3.3) Les états de mal épileptiques

L'état de mal épileptique (*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. Sans intervalles de récupération (durée supérieure à 30 minutes) et met le pronostic vital en jeu. [17]

1.3.3.1) Les états de mal généralisés

Comme les crises généralisées, il y a deux grandes catégories qui se distinguent :

- Les états de mal généralisés convulsifs : caractérisés par la répétition de crises tonico-cloniques. Cet état représente une urgence médicale dont les soins doivent être conduits en unité de soins intensifs car la répétition des crises peut rapidement entraîner un œdème cérébral aggravant le coma et pérennisant la crise.
- Les états de mal généralisés confusionnels : correspondant au prolongement d'une absence avec une aphasie ou une altération prolongée de la conscience. Aussi appelé « petit mal status », cet état peut persister des heures et être suivi d'une crise généralisée tonico-clonique.

1.3.3.2) Les états de mal partiels

Les crises partielles simples et complexes peuvent évoluer en état de mal partiel simple ou complexe :

- états de mal partiels simples : caractérisés par la répétition de crises partielles, sans altération de la conscience.
- états de mal partiels complexes : ils montrent toujours une altération de la conscience. [52]

1.4) Etiologies [4];[28]

Selon Beaussart-Defaye et Beaussart (2009), il est très hasardeux de donner des estimations chiffrées à ces différentes étiologies. Les causes sont multiples, les techniques d'IRM ne permettent pas encore de mettre en évidence toutes les lésions existantes, certaines épilepsies passent totalement inaperçues et ne sont pas ou que tardivement médicalisées. L'intérêt pour la pratique est moins de connaître leur fréquence que de tenir compte des processus qu'elles mettent en jeu.

Trois catégories d'étiologie sont retenues dans la littérature :

1.4.1) Idiopathiques

Aucune cause n'a pu être repérée par les investigations techniques actuelles, dont l'IRM. La tendance est d'orienter les études vers des origines génétiques.

1.4.2) Symptomatiques

Les causes sont repérables (environ 40% des épilepsies). Ce sont des lésions cérébrales plus ou moins étendues qui peuvent être congénitales, c'est-à-dire présentes à la naissance, et conséquence de mécanismes génétiques, malformations cérébrales, anomalies chromosomiques...

Ces lésions peuvent aussi survenir à tout âge, provoquées par des tumeurs, des accidents vasculaires, des infections (cas de l'encéphalite).

Dans d'autres cas, la cause de l'épilepsie est une atteinte diffuse généralisée du cerveau constatée lors de maladies métaboliques ou d'une infection du système nerveux central (telle que la méningite, ou une encéphalite bactérienne, virale ou parasitaire...).

1.4.3) Cryptogéniques

Une cause lésionnelle est suspectée par les données cliniques et le tracé de l'EEG, mais non repérable par les investigations intellectuelles. La classification internationale propose depuis 2001 de les regrouper avec les étiologies « probablement symptomatiques ».

➤ Facteurs génétiques:

-les épilepsies idiopathiques présentées comme corrélées avec une prédisposition génétique dont les déterminants sont sans doute multifactoriels.

-dans les nombreuses **maladies génétiquement déterminées**, il est fréquent que surviennent des crises d'épilepsie (1% de l'ensemble des épilepsies). Cet ensemble très hétérogène comprend les phacomatoses (par exemple la sclérose tubéreuse de Bourneville), les épilepsies myocloniques progressives, certaines maladies métaboliques.

➤ Autres facteurs:

-facteurs prénataux : malformations complexes, accidents vasculaires cérébraux, infections du système nerveux central, intoxications maternofoetales.

-facteurs périnataux : encéphalopathies, infections, troubles métaboliques.

-chez les enfants de moins de 5 ans, les affections fébriles peuvent entraîner des convulsions dites hyperthermiques. Elles peuvent être simples et bénignes, ou compliquées et parfois sévères.

-lésions ou tumeurs cérébrales: Astrocytome de bas grade, oligodendrogliome, méningiomes

-Causes vasculaires : cas d'AIT (Accident ischémique transitoire), cas de malformation vasculaire angioarterioveineux, en cas de rupture d'anévrisme, AVC ischémique, AVC hémorragique, séquelles d'AVC.

-Causes médicamenteuses :

a. Psychotropes : Par imprégnation chronique (Imipramine, fluoxétine), par surdosage (lithium, antidépresseur) ou par sevrage (benzodiazépine, barbituriques)

b. Non psychotropes : médicaments dit « convulsivants » à utiliser avec prudence chez l'épileptique : ciclosporines, théophylline, isoniazide, méfloquine

-Causes métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie.

-Causes toxiques : cocaïne, amphétamine, plomb.

-Causes infectieuses : encéphalite, abcès cérébrales, méningoencéphalite, encéphalite herpétique.

Causes traumatique : agression cérébrale aiguë ou épilepsie post traumatique.

D'après BEAUSSART-DEFAYE et BEAUSSART, 2009 ;
et le Référentiel national, Collège Des Enseignants de Neurologie, 2002.

1.5) Facteurs favorisant ou déclenchant la survenue des crises

[3];[23];[51]

Le cerveau « prédisposé » congénitalement ou de façon acquise après la naissance pour être susceptible de présenter une maladie épileptique est en outre sous l'influence de facteurs extérieurs, exogènes, qui peuvent favoriser ou entraîner la survenue de crises. Parmi ces facteurs certains sont simples à expliquer et d'autres plus complexes...

1.5.1) L'arrêt intempestif des médicaments anti-épileptiques

Les médicaments antiépileptiques ont pour but, en agissant sur les échanges biochimiques dans le cerveau, de réguler l'équilibre entre les mécanismes excitateurs et les mécanismes inhibiteurs. Un arrêt brutal rompt cet équilibre et, de ce fait, peut entraîner la survenue rapide de crises.

1.5.2) Le rythme du sommeil

Il est reconnu que le sommeil est indispensable au bon fonctionnement de notre cerveau. Pas assez ou mal dormir est source de déséquilibres neuropsychiques. Plutôt que la quantité d'heures de sommeil, variable selon les personnes, ce sont le rythme et la qualité du sommeil qui sont à prendre en compte.

Ainsi, les nuits écourtées par rapport aux nuits habituelles peuvent avoir des conséquences qui facilitent la survenue des crises.

Durant le sommeil des modifications du fonctionnement cérébral sont observables, lesquelles facilitent la survenue de certaines crises et surtout des expressions EEG paroxystiques considérées comme significatives d'une épilepsie.

1.5.3) L'usage abusif d'excitants

Plus encore que pour l'ensemble des individus, l'abus d'alcool, de café, de cannabis et autres excitants est délétère pour les patients épileptiques, en accentuant les déséquilibres entre mécanismes inhibiteurs et excitateurs.

1.5.4) Les stimulations lumineuses

Elles peuvent être activatrices dans certains cas et faciliter la survenue d'une crise.

Il est alors question d'une épilepsie photosensible, elles sont rares et bien repérées par les neurologues.

1.5.5) Effet des hormones lors des cycles ovulatoires

Certaines femmes rapportent une augmentation de la fréquence des crises au cours de leurs règles. Il est alors question d'épilepsie cataméniale.

1.5.6) Les stimulations sensibles autres

Pour des cas rares, certaines stimulations sensibles ou plus rarement sensorielles peuvent déclencher des crises chez les sujets souffrant d'épilepsie réflexe.

1.5.7) Les émotions

Chaque sujet a son mode de gestion des émotions et sa façon de réagir aux chocs affectifs, aux échecs, aux stress envahissants... C'est dans le cerveau que vont se construire les modes de réaction à ce type d'agressions psychiques. Il est fréquent d'observer que ces ressentis affectifs pénibles ou violents favorisent les mécanismes de mise en jeu dans la survenue de certaines crises d'épilepsie, avec des délais plus ou moins longs par rapport à l'évènement ou à la récurrence des évènements vécus.

1.6) Diagnostics différentiels [14];[52]

Les crises épileptiques se montrant très polymorphes, il est facile de se tromper dans leur diagnostic.

1.6.1) Face à une absence

Il peut s'agir d'un étourdissement ou d'une simple perte d'attention.

1.6.2) Face à une perte de connaissance

La lipothymie est un malaise bénin, généralement bref, constitué par une sensation d'évanouissement avec pâleur, sueurs, vision brouillée et troubles de l'audition (bourdonnements, tintements), pouvant survenir lors d'émotions intenses, lors du lever après un alitement prolongé. Il aboutit rarement à une chute ou à une perte de connaissance (syncope).

Il est d'origine vasomotrice et peut correspondre à un épisode d'hypotension orthostatique

La syncope est une perte de connaissance brève, complète, brutale et réversible, consécutive à une diminution de l'oxygénation cérébrale.

L'hypoglycémie, caractérisée par la sensation de faim, la pâleur des téguments, la sudation abondante peut aller jusqu'à la perte de conscience.

Le retour à la normale se produit après sucrage du patient. Mais attention, elle peut parfois être suivie d'une vraie crise d'épilepsie. [52]

1.6.3) Face à une crise convulsive

-La crise hystérique : se différencie de la crise convulsive par l'enchaînement illogique des manifestations motrices. Cependant chez les patients névrotiques, il convient de rester vigilant car de véritables crises d'épilepsie peuvent se manifester.

-La crise de tétanie montre des signes moteurs et végétatifs faisant suspecter une crise d'épilepsie. Mais une crise de tétanie n'entraîne jamais de perte de connaissance.

-Les mouvements incontrôlés de certains patients à savoir, les dyskinésies, les dystonies, les troubles du comportement ou encore, les tics. [52]

1.7) Les traitements de l'épilepsie [6];[20];[31];[40];[51];[54]

L'arsenal thérapeutique des épilepsies est composé d'un grand nombre de médicaments, de l'approche chirurgicale (résection ou stimulation de structures cérébrales ou électrostimulation) ou d'autres stratégies non invasives (régimes, biofeedback).

Règle de base du traitement :

- Une première crise est généralement non traitée.
- Lorsqu'un antiépileptique est introduit il est poursuivi pendant 2 ans (si absence de crise récidivante).
- Une épilepsie est dite « réfractaire » lorsqu'elle n'est pas contrôlée malgré l'introduction de 3 antiépileptiques différents.
- Le 1^{er} médicament est efficace dans 2/3 des cas.

1.7.1) Les principaux médicaments antiépileptiques

Le but du traitement médical est d'essayer d'obtenir un contrôle optimal des crises et un minimum d'effets indésirables induits par les médicaments utilisés.

1.7.1.1) Phénytoïne

L'action principale s'exerce par une inhibition des canaux sodiques, surtout lorsqu'ils sont activés à répétition. Citons, par exemple, le DIHYDAN[®] : indiqué en cas de grand mal ou de névralgies faciales intenses, il présente un certain nombre d'interactions médicamenteuses importantes à noter :

-en association avec les anticoagulants oraux, on observe une diminution de l'effet anticoagulant. Il est donc nécessaire de faire des contrôles plus fréquents du

taux de prothrombine et une surveillance de l'INR.

-En association avec le fluconazole, le taux plasmatique de Phénytoïne peut augmenter et atteindre des valeurs toxiques.

-En association avec les ciclosporines : on observe une baisse des taux circulants de la ciclosporine avec une diminution de son activité pendant l'association par accélération de son catabolisme.

-En association avec les corticoïdes : diminution des concentrations plasmatiques et de l'efficacité des corticoïdes par augmentation de leur catabolisme hépatique, les conséquences sont particulièrement importantes chez les addisoniens et en cas de transplantation.

Les études effectuées chez l'animal ont mis en évidence un effet tératogène. La prise d'hydantoïnes chez la femme enceinte au premier trimestre peut entraîner des anomalies craniofaciales, hypoplasies des phalanges distales, retard de croissance intra-utérin, retard psychomoteur.

L'allaitement est déconseillé en raison du passage dans le lait et des risques toxiques liés à l'exposition à la phénytoïne.

1.7.1.2) Benzodiazépine

Ces substances sont surtout utilisées comme hypnotiques ou anxiolytiques, c'est le cas du VALIUM®. Leur emploi dans le traitement de l'épilepsie est plus fréquent lors d'une intervention transitoire, plutôt en phase aigue qu'au long cours. Ils agissent sur le récepteur GABA_A en le modulant, surtout en augmentant l'effet du GABA.

Les études effectuées chez l'animal ont mis en évidence un effet tératogène pour quelques benzodiazépines. En clinique, un risque malformatif a été évoqué pour certaines d'entre elles, mais non confirmé à la suite d'études épidémiologiques.

Des doses élevées au cours du dernier trimestre peuvent être à l'origine d'hypotonie et de détresse respiratoire chez le nouveau-né, et un syndrome de sevrage peut apparaître après quelques jours à quelques semaines d'âge.

1.7.1.3) Carbamazépine

Action stabilisatrice de l'humeur et antinévralgique. L'action principale est une inhibition des canaux sodiques activés à répétition, de façon similaire à la phénytoïne.

Le plus connu des traitements est le TEGRETOL®. Le Tégrétol® est indiqué en cas de grand mal associé ou non à des troubles psychiques et en cas d'épilepsie partielle.

Associée au dextroproxypène, la concentration plasmatique de carbamazépine est augmentée par inhibition du catabolisme et présente donc un risque de surdosage.

Tandis qu'en association avec le tramadol, c'est la concentration plasmatique du tramadol qui se trouve diminuée. [6]

Le nombre de femmes traitées par la carbamazépine pendant le premier trimestre dans les diverses études prospectives est encore trop limité pour que l'on puisse tirer une conclusion précise en ce qui concerne le risque malformatif. [54]

1.7.1.4) Valproate ou Acide Valproïque

Ses propriétés antiépileptiques furent découvertes par hasard lorsqu'il était utilisé comme solvant chez des modèles animaux d'épilepsie, devenant le premier médicament efficace contre toutes les crises d'emblée généralisées sans induire une sédation.

Le mécanisme d'action est multiple, incluant le blocage des canaux sodiques, un agonisme GABA et une action inhibitrice sur les canaux calciques de type T. Le traitement le plus connu est la DEPAKINE®.

En cas de grossesse, le risque global de malformation lors de l'administration d'acide valproïque au premier trimestre n'est pas supérieur à celui des autres antiépileptiques. Quelques cas de polymalformations et de dysmorphie faciale ont été rapportés.

1.7.1.5) Gabapentine [40] ; [54]

On ne connaît pas lequel des multiples mécanismes d'action est le plus important au niveau pratique.

La substance bloque les canaux calciques, et dans une moindre mesure les canaux sodiques, et augmente la disponibilité de GABA, sans agir directement sur les récepteurs.

Citons par exemple, le NEURONTIN®, prescrit pour le traitement des épilepsies partielles avec ou sans crise généralisée secondaire chez l'adulte et l'enfant de plus de douze ans.

Les études chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effets tératogènes. En l'absence d'effet tératogène chez l'animal, un effet malformatif dans l'espèce humaine n'est pas attendu.

Pour tous épileptiques confondus, il a été montré que dans la descendance des femmes épileptiques traitées, le taux global de malformation est de 2 à 3 fois supérieur à celui de la population générale ; bien qu'on constate une augmentation du nombre d'enfants malformés avec la polythérapie, la part respective des traitements et de la maladie n'a pas été réellement établie.

Les malformations le plus souvent rencontrées sont des fentes labiales et des malformations cardiovasculaires. L'interruption brutale du traitement antiépileptique peut entraîner pour la mère une aggravation de la maladie préjudiciable au fœtus.

1.7.2) Classification des effets indésirables

On peut diviser les effets secondaires en 4 groupes fondamentaux :
il s'agit,

- d'une « *diplopie* » sous carbamazépine,
- d'une « *ataxie* » sous phénytoïne,
- d'un « *tremblement* » sous valproate,
- d'« *hyperplasies gingivales* » en cas d'administration chronique de phénytoïne, ainsi que de l'ostéoporose, une anémie macrocytaire et des effets hormonaux divers.

Il convient tout de même de préciser que ces effets sont dose-dépendants.
[6];[52];[54]

1.7.3) Effets en cas de changement de médicament

Il existe diverses situations pouvant amener à modifier le traitement médicamenteux (effets secondaires...).

L'expérience démontre que ces changements ne peuvent se faire qu'avec une grande précaution et progressivement surtout si les patients suivent le même traitement depuis de longues années. L'équivalence thérapeutique entre générique et médicament princeps a été affirmée par l'AFSSAPS, mais il revient au médecin prescripteur de modifier l'ordonnance en cas de demande formulée par le chirurgien dentiste. [51]

2. CONSEQUENCES BUCCODENTAIRES DE L'ÉPILEPSIE ET DE SES TRAITEMENTS

2.1) Impacts des crises épileptiques 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 possibles, conséquents à une crise et un impact indirect lié aux effets secondaires des traitements.

2.1.1) Traumatismes dentaires [1];[2];[8];[12];[23];[33];[50]

Ils sont fréquents dans la population générale, mais chez les patients souffrant d'épilepsie, les risques de traumatismes bucco faciaux sont augmentés car ils sont sujets à de violentes chutes lors des crises.

Aucun chiffre précis de cette prévalence n'a été répertorié. Un article de NEI et coll (2011) démontre des blessures physiques chez les patients épileptiques et des facteurs de risque associés. Ce travail incluait 264 patients épileptiques et 289 participants sains.

Parmi les patients, 8,7% ont rapporté de graves blessures et 44,3% avaient des blessures légères. La plupart des patients ont rapporté des blessures des tissus mous, suivies par les blessures dentaires, des brûlures, et un seul traumatisme crânien. Les blessures graves étaient 2,9 fois plus fréquentes chez les patients ayant des crises tonico-cloniques généralisées par rapport aux témoins sains, mais ce n'était pas statistiquement significatif ($p = 0,07$).

Le risque relatif d'avoir des blessures chez les épileptiques par rapport au groupe contrôle était de 3,42 (95% intervalle de confiance: 2,50 à 4,69).

Buck et coll. en 1997 avaient également étudiés les blessures chez les patients épileptiques. L'étude a révélé que parmi les sujets ayant subi au moins une crise lors de l'année écoulée, 24% avaient eu une blessure à la tête et 10% un traumatisme dentaire. Cette analyse démontre que le risque de traumatisme dentaire augmente avec la sévérité des crises.

Les différents traumatismes bucco-faciaux ne sont pas spécifiques aux épileptiques, il y a :

- les lésions des tissus de soutien : les contusions, les subluxations, les luxations axiales ou latérales, les intrusions, les expulsions
- les lésions des organes dentaires :
 - Les fêlures
 - Les fractures coronaires : amélares, amélodentaires ou encore amélodentinopulpaire
 - Les fractures coronoradiculaires : avec exposition pulpaire ou non

- Les fractures radiculaires : au tiers coronaire, tiers moyen ou tiers apical

2.1.2) Fractures osseuses [23];[33];[50]

La découverte des fractures osseuses se fait par la palpation, on peut observer une mobilité des fragments, une anesthésie ou hypoesthésie d'une zone. Le diagnostic sera alors confirmé par l'examen radiographique. Les différents types de fracture sont :

-Fractures alvéolaires

-Les fractures de la mandibule : elles sont plus fréquentes que les fractures du maxillaire. Elles sont situées au niveau :

- de la portion dentée : le corpus

Cette portion est caractérisée par l'existence de zones de faiblesse : canines, dents de sagesse et alvéoles qui représentent les sièges électifs de fractures. Sur le plan clinique, celles-ci sont caractérisées par l'existence de points douloureux en regard des foyers de fracture, de déformations avec perte de l'alignement dentaire, et de mobilités anormales interfragmentaires.

Les fractures symphysaires et parasymphysaires sont localisées entre les faces distales des deux canines. Le mécanisme peut être direct ou indirect après choc latéral sur la branche horizontale ou l'angle mandibulaire avec un trait de fracture médian ou paramédian, à direction verticale ou oblique. Un hématome pelvibuccal est quasi constant, avec un déplacement marqué dans les fractures parasymphysaires.

Les fractures de la branche horizontale siègent de la face mésiale de la première prémolaire à la face distale de la deuxième molaire. Les fractures à trait vertical ou oblique en bas et en arrière sont instables car les forces musculaires vont être favorables à l'ascension du fragment postérieur.

Les fractures de l'angle mandibulaire sont entre la face mésiale de la troisième molaire et une ligne horizontale prolongeant le trigone rétromolaire. La douleur localisée en regard du foyer de fracture est réveillée lors de la pression antéropostérieure sur le menton.

- de la portion rétrodentée : le ramus

Les fractures des branches montantes sont peu fréquentes, elles entraînent une limitation douloureuse de l'ouverture buccale en cas de déplacement avec un contact molaire prématuré du côté fracturé et une béance controlatérale.

Les fractures condyliennes sont souvent indirectes après un choc frontal sur la symphyse mandibulaire.

Les examens cliniques et radiologiques des régions condyliennes doivent être particulièrement attentifs en cas de chute sur le menton.

Les fractures du coroné sont également peu fréquentes et associent une limitation douloureuse de l'ouverture buccale, une tuméfaction avec ou non un hématome sous-muqueux visible à l'examen endobuccal. [23]

2.1.3) Lésions des tissus mous

Lors de la phase tonico-clonique d'une crise épileptique, les contractions musculaires désorganisées et involontaires des muscles de la sphère manducatrice peuvent être à l'origine de morsures des tissus mous de la cavité buccale. [50]

2.1.3.1) Lésions gingivales

Lors de l'examen clinique, l'inspection doit amener le praticien à rechercher des plaies gingivales associées à des fractures alvéolaires éventuelles .
En fonction de l'étendue de la plaie et du site, une suture des rebords gingivaux peut s'avérer nécessaire.

2.1.3.2) Blessures linguales

Lors des crises d'épilepsie, les patients peuvent se mordre la langue par contraction involontaire des muscles masticateurs, ou bien par interposition de la langue entre les deux arcades pendant la crise ou lors d'un choc.

Il est fréquent de retrouver des séquelles de morsure sur les bords latéraux de la langue des patients épileptiques.

Face à un traumatisme récent, en fonction de la gravité de la plaie, le praticien jugera s'il est nécessaire ou non de suturer. En cas d'atteinte profonde ou sale, une hospitalisation peut être indiquée afin d'explorer la plaie, la nettoyer et éviter toute complication hémorragique, œdémateuse ou bien nerveuse (hypoesthésie ou paresthésie partielle). [50]

2.1.3.3) Blessures jugales

Les blessures jugales sont généralement des ecchymoses ou des contusions, souvent liées à des morsures dans les régions molaires. Mais lors de la perte de conscience, les chocs contre les objets environnants peuvent également être à l'origine d'une blessure jugale (griffure...).

2.1.3.4) Blessures labiales

Lors de la crise tonico-clonique, on observe un réflexe de fermeture de la cavité buccale, qui peut entraîner le pincement de la lèvre inférieure sous le bord libre des incisives supérieures. Là encore, c'est le caractère superficiel ou non de la plaie ainsi que la présence de corps étrangers (fragments dentaires...) qui guident le praticien dans son choix thérapeutique. [50]

2.2) Impacts des traitements anti-épileptiques à manifestation buccale et prise en charge au cabinet dentaire

[5];[9];[13];[15];[20];[28];[32];[36];[38];[39];[42];[45];[47];[49]

2.2.1) Hyperplasies gingivales d'origine médicamenteuses

Depuis 1939, il est reconnu que la phénytoïne est à l'origine d'hyperplasies gingivales.

L'hyperplasie désigne l'augmentation de volume d'un tissu par accroissement du nombre de cellules.

L'hyperplasie gingivale médicamenteuse liée à la phénytoïne débute par une lésion primaire non douloureuse en forme de perle au niveau de la gencive marginale vestibulaire et linguale ainsi qu'au niveau des papilles interdentaires. Puis progressivement, ces lésions s'unissent et ne forment qu'une seule masse de tissu pouvant recouvrir une portion considérable des dents, voire même jusqu'à interférer avec l'occlusion. (BOSCHIN et coll., 2004 et BEN SLAMA et coll, 2009)



Une hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse
D'après BOSCHIN et coll, 2004,

Ces lésions sont souvent généralisées sur toute la cavité buccale mais souvent de sévérité augmentée dans le secteur antérieur.

Lorsqu'elle n'est pas compliquée par une inflammation, l'hyperplasie a l'aspect d'une mûre ferme, rose pâle, souple avec une surface lobulée ne saignant pas au contact.

L'épaississement gingival produit des conditions favorables à la rétention de plaque en approfondissant le sulcus et en gênant au brossage. Il est donc très courant

d'observer une inflammation secondaire, la gencive augmente de volume et la teinte devient alors plus rouge et la gencive plus lisse, saignant facilement au contact.

Lindhe dans son ouvrage «clinical periodontology and implant dentistry» a mis en évidence les caractéristiques cliniques des hyperplasies gingivales d'origine médicamenteuses, prédominantes dans le secteur antérieur elles se développeraient de façon plus fréquente chez des patients jeunes dès 3 mois de traitement.

L'hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse débute généralement au niveau des papilles inter dentaires, sur un parodonte pouvant être originellement sain ou pathologique. Mais la sévérité des lésions est tout de même étroitement liée à l'hygiène orale du patient et au contrôle de plaque. [36]

Mariotti en 1999 définit les caractéristiques des hyperplasies gingivales d'origine médicamenteuse comme suit :

- Variations inter et intra individuelles
- Sites de prédilection : secteurs antérieurs
- Prévalence augmentée chez les enfants
- Installation en trois mois
- Débute au niveau des papilles
- Modification de teinte de la gencive
- Saignements au contact
- Développement sur parodonte sain ou pathologique avec perte d'attache ou non
- Un bon contrôle de plaque réduit la sévérité des lésions

“Caractéristiques des hyperplasies gingivales d'origine médicamenteuses”
Issue de clinical periodontology and implant dentistry, 2008.

2.2.2) Hyposialie

Il est reconnu que la prise de Benzodiazépines au long cours peut être à l'origine d'hyposialies.

La Carbamazépine peut elle aussi être responsable de troubles salivaires. [40];[42]

Pour certains patients épileptiques, les Benzodiazépines sont prescrits au long cours en association avec d'autres antiépileptiques.

Les modifications salivaires se font de deux manières :

1°) diminution de la quantité de salive : en cas d'hyposialie importante il y a un risque de développement de mycoses avec des sensations de brûlures et de picotements au niveau des muqueuses et de la langue.

2°) modification de la qualité salivaire : elle devient plus acide, ce qui entraîne une variation de la flore bactérienne locale ainsi que des modifications enzymatiques. Toutes ces modifications auront donc des répercussions secondaires sur les tissus dentaires, à savoir le développement de lésions carieuses au collet des dents. [40]

2.2.3) Ostéomalacie

L'ostéomalacie est une déminéralisation squelettique généralisée, par insuffisance de fixation phosphocalcique sur la trame protéique de l'os ou du tissu ostéoïde.

Or, les médicaments antiépileptiques modifient le métabolisme de la vitamine D et peuvent donc dans certains cas être responsables d'ostéomalacie.

Cet effet secondaire des traitements a pour principale conséquence une fragilité importante du squelette de la face, ce qui peut aboutir à des fractures lors des traumatismes faciaux. [1]

2.2.4) Risque hémorragique

La Phénytoïne, le Valproate de sodium et la Carbamazépine sont reconnus comme responsables d'aplasies de la moelle osseuse, de leucopénies et surtout, de thrombopénie.

Le Valproate peut réduire l'agrégation plaquettaire et donc interférer lors de la phase d'hémostase primaire.

Selon STOOPLER et coll, en 2003, ces phénomènes seraient rares et peu étudiés mais non négligeables, car du fait de la leucopénie, un risque infectieux vient également se rajouter au risque hémorragique. [48]

2.2.5) Cariossensibilités

Une étude de RAJAVAARA et coll en 2003 a montré que les enfants épileptiques traités seraient plus sujets aux caries qu'un groupe témoin. Ils en concluent que la maladie ou son traitement auraient un effet cariogène.

En effet les troubles salivaires induits par les traitements, ainsi que l'hyperplasie gingivale peuvent faciliter le développement de lésions carieuses. Il est donc important de considérer ces patients comme des sujets à risque face aux caries.

D'après SIXOU et coll (2004) la prévalence carieuse étant plus importante chez les patients épileptiques, la prévention par le Fluor ne doit pas être négligée pour favoriser la reminéralisation des caries débutantes amélaire.

La SFOP considère que les fluorures topiques représentent un moyen efficace de prévention et restent sans risque au niveau buccodentaire.

Les dentifrices et les bains de bouche fournissent régulièrement la salive en fluor, mais l'application de vernis fluorés permet de maintenir des concentrations de Fluor sur une plus longue durée.

3. PRISE EN CHARGE COMPORTEMENTALE DU PATIENT EPILEPTIQUE

Chez les personnes épileptiques, les soins peuvent être difficilement réalisables par manque de coopération mais également par l'étendue des délabrements dentaires et parodontaux récurrents et parfois irréversibles. Nous allons donc voir dans cette partie l'approche conseillée pour faciliter la prise en charge de ces patients.

3.1) L'abord du patient

3.1.1) L'anamnèse du patient [19];[27];[35];[46];[11]

3.1.1.1) Anamnèse médicale générale

L'anamnèse générale permet de s'enquérir des antécédents du patient, cette partie du rendez-vous est primordiale et doit être effectuée avant tout acte même dans une situation d'urgence, les questions doivent aborder l'ensemble des points suivants :

-Les antécédents familiaux : ce sont toutes les maladies à caractère héréditaire connues dans la famille

- Les antécédents personnels : cette catégorie regroupe tout l'historique médical du patient à savoir les antécédents médicaux, chirurgicaux et les traitements médicamenteux en cours.

-L'état buccal : hygiène dentaire du patient, antécédents de soins dentaires et leurs éventuelles conséquences, habitudes alimentaires et dysfonctions. [19];[27]

Nous avons rappelé précédemment qu'il existe de nombreux types de crises, il faut donc demander à quel genre de crise est sujet le patient : crise partielle ou généralisée, simple ou complexe. Souvent, les patients ne savent pas précisément ce qu'il en est, il faut alors demander quelles sont les caractéristiques de la crise : perte de conscience, convulsions, absences, arrêt respiratoire ... afin de faire son propre « diagnostic ».

Il est important de demander également quand a débuté la maladie, s'il existe des signes associés (déficience mentale...), quelle est la fréquence des crises (nombre de crises par jour, par mois, par an...) 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 suivi 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 faut 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. [35];[46]

3.1.1.2) Contexte de survenue de l'évènement

Il s'agit de l'ensemble des circonstances précédant la survenue de la crise. C'est un élément majeur que le patient restitue aisément lui-même, ou qui est facilement décelé par l'entourage.

Il est important de savoir l'horaire, le contexte vis-à-vis du sommeil, de la prise alimentaire, d'exposition à un toxique iatrogène, environnemental, mais aussi le lieu de survenue et le contexte psychologique (stress, conflit, fatigue...). Bien qu'aucun de ces éléments ne puisse apparaître comme véritablement spécifique de l'origine épileptique, ils peuvent contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients en personnalisant l'heure des rendez-vous etc.

3.1.1.3) Contexte pathologique

Le recueil de la situation étiologique est une information non négligeable, car en effet une perte de connaissance chez un enfant ou un sujet âgé n'a pas les mêmes implications étiologiques. Il est très important de demander au sujet si c'est une première crise, et s'il en déjà eu, quelles en ont été les suites médicales.

Le contexte pathologique peut être pertinent, ainsi, l'exposition à certains traitements entraîne un risque de crise épileptique et mérite une enquête soigneuse (bétalactamines, antidépresseurs tricycliques...), de même que l'interruption brutale d'une consommation de benzodiazépine, hypnotiques, antiépileptiques ou un sevrage en alcool. La présence d'une lésion cérébrale est également un élément pouvant favoriser l'hypothèse épileptique.

3.1.2) L'examen clinique [19];[23];[35];[48];[50]

Pour le patient épileptique l'examen clinique se déroule comme pour tous les patients. Toutefois il faut insister sur les signes cliniques les plus importants à dépister chez l'épileptique.

L'examen clinique se divise en trois parties :

3.1.2.1) L'examen exobuccal

Observer le patient 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 et il sera alors très important de noter les signes d'inquiétudes, d'angoisses, d'anxiétés qui peuvent être un facteur déclenchant d'une crise d'épilepsie.

3.1.2.2) L'examen endobuccal

Avant de débiter cette phase de l'examen il faut toujours être attentif aux variations de lumière dans le cabinet. En effet, l'activation du scialytique peut provoquer une crise par stimulation lumineuse. Il faut donc amener doucement la lumière en veillant à ne pas éclairer les yeux du patient et surtout il faut savoir se passer de scialytique si le patient est connu comme sensible aux variations de lumière.

L'examen endobuccal comporte l'examen de la denture (à la recherche de lésions carieuses et de fractures) mais également des muqueuses. Face à un patient épileptique, le praticien doit noter la présence de pétéchies, en effet celles-ci sont le signe de troubles hémorragiques qui font partie des effets secondaires de certains anticonvulsivants. [48]

Le praticien peut également 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. L'épileptique, est souvent sujet à l'hyperplasie gingivale médicamenteuse. Il faut donc déceler les premiers signes pour une prise en charge rapide et adaptée. [15]

Lors de l'examen des dents, la présence accrue de lésions cervicales peut être le signe d'une baisse de la qualité ou de la quantité de salive à cause du traitement ou bien d'une hygiène insuffisante. [19]

3.1.2.3) L'examen fonctionnel

L'examen fonctionnel doit être systématique lors du premier rendez-vous. Notamment, pour un enfant épileptique, il ne présente aucune particularité sauf si le sujet présente un retard mental associé pouvant être à l'origine de praxies particulières. [19]

Enfin, lorsque cela est nécessaire, l'examen clinique peut être prolongé par des examens supplémentaires, tels que la radiographie panoramique, permettant parfois le dépistage de fractures lors de traumatismes ; ou encore, des examens biologiques comme la numération formule sanguine notamment si des troubles de l'hémostase sont suspectés. [19]

3.2) Conduite à tenir lors des soins

La prise en charge des patients épileptiques ne varie pas par rapport à un patient en bonne santé, les gestes techniques restent les mêmes, cependant le praticien doit veiller à une bonne gestion du stress, de la douleur et de la lumière, qui sont les principaux facteurs déclencheurs d'une crise.

3.2.1) La gestion du stress

3.2.1.1) Approche psychopédagogique

[19];[27];[53];[11]

L'élément clé à la bonne gestion du stress est l'instauration d'une relation de confiance entre le patient et le praticien.

Cela passe par la connaissance de notre patient, savoir ce qu'il aime et ce qu'il n'aime pas, utiliser la distraction pour emmener le patient dans un univers qui lui est agréable tout en lui expliquant ce qu'on va faire à chaque séance, la communication verbale est très importante, c'est pourquoi en plus d'ajuster notre dialogue au patient, il faut également ajuster la tonalité de notre voix.

Parallèlement à la communication verbale, la communication non verbale a toute son importance. Elle doit être adaptée à nos actes. Notre attitude se fait en fonction du comportement du patient, c'est-à-dire que nous devons adapter nos gestes et nos paroles en fonction du degré de compréhension et d'anxiété du patient.

3.2.1.2) Approche médicamenteuse [19];[25];[53];[54]

Lorsque l'approche psychopédagogique n'est pas suffisante, le praticien dispose de prémédications à visée anxiolytiques plus ou moins efficaces selon les patients. La prescription se fait avec l'avis ou l'accord du médecin généraliste ou spécialiste. Avec une réadaptation du traitement en cours.

1°) L'hydroxyzine (ATARAX [®]) :

L'hydroxyzine présente un effet sédatif mis en évidence par des enregistrements EEG chez des volontaires sains. Elle a ainsi une action sur les symptômes mineurs d'anxiété.

La dose moyenne est de 30 à 120 mg/jour, soit 15 à 60 ml de sirop/jour.

Pour l'enfant de 30 mois à 15 ans, la dose est de 1 mg/kg/jour.

2°) Les benzodiazépines : le diazépam (VALIUM[®]) :

Elles sont d'une très grande efficacité, d'une bonne tolérance et le risque d'overdose est faible. Par contre elles peuvent conduire à une dépendance rapide, et doivent par conséquent être utilisés parcimonieusement.

Ils sont efficaces dans le traitement de l'insomnie, comme myorelaxant (relaxation musculaire), contre l'anxiété, l'agitation, les crises convulsives, les crises d'épilepsies, ou lors d'un sevrage alcoolique.

La posologie habituelle chez l'adulte dans l'anxiété est de 5 à 20 mg par jour et de 0,5 mg/kg pour l'enfant.

3°) La sédation consciente par inhalation de MEOPA : Mélange Equimolaire Oxygène Protoxyde d'Azote.

C'est un gaz qui, inhalé, permet d'obtenir une sédation consciente de courte durée. Une anxiolyse associée à une euphorie avec sensation ébrieuse sont observées après 2 à 3 minutes d'inhalation. Le patient est calme, détendu, détaché avec parfois des accès de rire.

L'amnésie est souvent rapportée mais d'intensité variable. La sédation consciente se retrouve chez la plupart des patients ; l'état de conscience est modifié mais le sujet reste vigile, capable de réagir avec l'environnement et de dialoguer avec les soignants.

3.2.2) La gestion de la douleur [16];[53];[11]

Il est important de souligner que les anesthésies dans la gestion de la douleur ont également un effet positif sur la gestion de l'anxiété.

3.2.2.1) Anesthésie locale et locorégionale

Les anesthésies locales ou locorégionales ne sont pas contre-indiquées pour un patient épileptique car les anesthésiques n'interagissent pas avec les anticonvulsivants, on peut donc les utiliser normalement. Il n'existe pas de contre-indication à l'utilisation de vasoconstricteurs.

Cependant un surdosage ou une injection intravasculaire sont susceptibles d'entraîner l'apparition d'une crise épileptique. [35]

3.2.2.2) Anesthésie générale

Cette option doit être vue comme le dernier recours pour la mise en place de soins dentaires.

Elle est indiquée :

- en cas de patient phobique des soins dentaires et d'échec de toutes les approches en ambulatoire,
- mais également lorsque l'état dentaire impose des soins urgents (cadre infectieux, soins multiples...)

3.2.3) La gestion de la lumière

Lors des soins de patients épileptiques, le travail à quatre mains peut être important, ainsi l'assistante dentaire a un grand rôle dans l'ajustement de la lumière au niveau de la cavité, cependant il faut veiller à ne pas brusquer le patient par des stimulations lumineuses intermittentes qui peuvent déclencher une crise.

3.2.4) Traitement des effets secondaires liés au traitement en cours

Comme vu précédemment, les traitements antiépileptiques peuvent être à l'origine d'hyperplasies gingivales et d'hyposialie. Voyons leurs traitements :

3.2.4.1) Traitement non chirurgical des hyperplasies gingivales [13];[20];[32];[42]

L'objectif est de réduire voire supprimer l'hyperplasie gingivale. Malgré l'aspect indolore de cette affection, elle présente souvent une gêne esthétique pour les patients et peut également interférer avec la phonation et la mastication. Les principaux outils à la disposition du praticien sont :

1°) La modification du traitement antiépileptique :

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

Il n'est pas dans les compétences du chirurgien-dentiste de modifier une prescription de ce type, il faut donc faire appel au neurologue ou au médecin généraliste afin de discuter de la possibilité de ce changement.

2°) L'hygiène rigoureuse :

L'hyperplasie gingivale n'est pas induite par la plaque mais il est évident que la présence de plaque aggrave la sévérité des lésions. Il est donc important d'apprendre à ces patients à risque, les bonnes méthodes de brossage et de faire

comprendre au patient l'importance de contrôles réguliers.
La chlorexidine semble avoir des effets bénéfiques sur les hyperplasies gingivales, mais du fait des effets secondaires importants, elle devra être utilisée à court terme.

3.2.4.2) Traitement chirurgical des hyperplasies gingivales [5];[39];[28]

L'indication est posée en fonction de l'état de santé général du patient, l'impact des lésions sur sa qualité de vie et selon l'état parodontal.

Deux techniques chirurgicales sont envisageables :

1°) La gingivectomie

Le but est de retirer l'excès de tissu gingival, l'acte se fait donc sous anesthésie locale. Elle est indiquée en cas d'hyperplasie gingivale localisée sur moins de 6 dents, sans perte d'attache parodontale associée et avec au moins 3 mm de gencive attachée en dessous de l'incision en biseau externe.

2°) La chirurgie à lambeau

Cette technique sous lambeau est indiquée en cas d'hyperplasie gingivale concernant une zone plus large (plus de six dents) ou en cas de petite hyperplasie gingivale présentant un manque de gencive attachée (et donc contre-indiquant la gingivectomie), ou en cas d'atteinte parodontale associée (alvéolyse).

3.2.4.3) Traitement des hyposialies [33]

Peu de salive est apparente aux orifices excréteurs des canaux de drainage même pendant le massage des glandes salivaires principales. L'aspect est rouge et vernissé au niveau de la muqueuse buccale. Un test clinique, le test au sucre, permet d'en faire un diagnostic objectif. En effet un morceau de sucre de 5 grammes est placé sous la langue maintenu immobile. Il doit avoir fondu en 3 minutes. S'il reste intact, le test confirme formellement l'hyposialie vraie importante.

Les hyposialies médicamenteuses sont de loin les plus fréquentes : la prise de tranquillisants, de neuroleptiques et de somnifères sont tous pourvoyeurs de bouche sèche et de troubles de la sensibilité linguale. Cette hyposialie est en principe transitoire mais il est en général impossible et parfois dangereux de supprimer ces médicaments. La prescription de sialogogues tels le Sulfarlem S25 ou la teinture de Jaborandi sont irrégulièrement efficaces.

Des salives artificielles (AEQUASYAL® , BIOXTRA® , ARTISIAL®) peuvent alors être prescrites avec, bien évidemment, des conseils hygiéno-diététiques, à savoir, une alimentation semi-liquide ou liquide adaptée. [34]

3.3) Conduite à tenir lors des prescriptions [1];[54]

Quelques médicaments prescrits par le chirurgien-dentiste peuvent interagir avec les traitements antiépileptiques.

3.3.1) Les antibiotiques

Les macrolides (à savoir l'érythromycine, la clarythromycine) interagissent avec la carbamazépine qui voit sa concentration plasmatique augmenter jusqu'à se rapprocher de la limite de toxicité.

3.3.2) Les antalgiques

L'aspirine interagit avec l'acide valproïque lorsque celui-ci est prescrit à de forts dosages, les deux molécules entrent en compétition.

3.3.3) Les antifongiques

Le fluconazol interagit avec la phénytoïne et la gabapentine, l'administration simultanée avec l'antifongique entraîne une augmentation de la concentration plasmatique de l'anticonvulsivant et risque ainsi de modifier l'équilibre du traitement. [1]

3.4) Conduite à tenir en cas de crise au fauteuil

Comme nous l'avons vu, la crise convulsive généralisée traduit un dysfonctionnement cérébral résultant de l'hyperexcitabilité et de la décharge électrique excessive de neurones. Elle peut être occasionnelle et isolée ou accompagnée, souvent symptomatique d'une affection organique sous-jacente ou entrer dans le cadre d'une maladie épileptique. Elle peut parfois se compliquer d'état de mal convulsif qui engage alors rapidement le pronostic vital.

3.4.1) Pendant les convulsions [1];[10];[23];[37];[21]

En cas de crise au fauteuil, il faut tout d'abord arrêter les soins et retirer tous les corps étrangers de la bouche du patient avant de descendre le malade du fauteuil afin d'éviter la chute et écarter tous les objets environnants.

Pendant les convulsions trois points sont importants à retenir :

- Ne rien mettre dans la bouche du patient. L'introduction d'un objet entre les arcades dentaires risque de blesser le patient, il y a également un risque d'inhalation par déclenchement du réflexe nauséux si vomissement et risque de morsure de l'intervenant.
- Ne pas essayer d'attraper la langue, éviter de contenir le patient, il faut laisser la crise se faire
- Prévenir une chute ou un traumatisme du patient, mettre des couvertures ou des vêtements pour tenter d'amortir les chocs.

En cas de crise partielle, une observation attentive de la sémiologie et l'interaction verbale avec le patient permet de déterminer son degré de conscience et apprécier son langage.

3.4.2) Après les convulsions, le patient est inconscient

[9];[21];[47];[54]

Les éléments importants à vérifier sont la respiration du patient et son pouls carotidien.

Si le patient respire, il est recommandé de le mettre en position latérale de sécurité et assurer la liberté des voies aériennes supérieures, puis lui faire inhaler de l'oxygène jusqu'à la reprise de conscience : 3l/min pour un enfant et 10l/min pour un adulte.

Puis appeler le SAMU afin de signaler l'accident et permettre la prise en charge médicale adaptée du patient.

L'administration d'un antiépileptique en urgence n'est pas justifiée après une crise isolée. Si une 2^e crise survient dans les minutes suivantes, l'administration de Benzodiazépines en fin de crise est conseillée : injection de Diazépam (Valium[®]) 10mg en IM pour un adulte et 0.5mg/kg chez l'enfant. L'intérêt est de prévenir les crises récurrentes, de diminuer la durée et l'intensité de la crise.

Lorsque le patient reprend conscience, il est confus et ne se rappelle pas de la crise, il est alors important de le rassurer et de le calmer. Souvent, à son réveil, la victime présente des signes qui confirment l'épilepsie :

- ☐ l'amnésie post-critique,
- ☐ elle s'est mordu la langue,
- ☐ elle a perdu ses urines.

3.4.3) Cas particuliers

S'il s'agit de la première crise convulsive d'un patient (crise inaugurale), ou de la succession de plusieurs crises ou bien d'une seule crise mais qui dure plusieurs minutes, il faut appeler immédiatement le SAMU.

3.4.4) Surveillance et orientation du patient

A l'issue d'une crise simple c'est-à-dire, courte, sans chute ni traumatisme et chez un patient épileptique connu et traité, le patient peut être renvoyé à son domicile accompagné après avoir contacté le médecin traitant ou le SAMU qui donne alors son accord en fonction de l'évaluation de l'état de conscience du patient.

En cas de doute ou face à une crise complexe, c'est-à-dire quand la phase post-critique est longue ou en cas de chute, de traumatisme ou quand le patient est agité, le praticien doit appeler le SAMU afin que le patient soit hospitalisé.

3.4.5) L'examen clinique après une crise [23];[37];[21]

Un déficit neurologique persistant après un malaise peut relever soit de la présence d'une lésion cérébrale, soit d'une suspension post-critique transitoire de la fonction cérébrale impliquée pendant la crise.

Un état confusionnel prolongé, en particulier en l'absence de cause biologique ou toxique immédiatement identifiable, peut être compatible avec les suites d'une crise tonico-clonique généralisée, ou la persistance d'une activité critique focale.

La récupération d'un état de conscience normal après une crise dépend de nombreux facteurs, dont la cause de la crise, mais également, l'âge du patient, son état physiologique, les éventuels traitements en cours.

L'examen clinique doit rester attentif à éliminer d'autres causes évidentes de malaise, on peut donc en cas de doute prendre la glycémie capillaire du patient afin de le resucrer si nécessaire.

Pour conclure, un épileptique connu dont les facteurs déclenchant la crise sont évidents, et dont l'examen clinique est rassurant, ne sera pas forcément hospitalisé mais pris en charge par le médecin traitant.

Alors que toute crise non expliquée chez l'épileptique connu, toute crise inaugurale, toute crise compliquée nécessitent une hospitalisation pour une prise en charge thérapeutique et un bilan étiologique. [37];[21]

Conclusion

L'épilepsie est définie par la survenue répétée et non prévisible de décharges électriques excessives au niveau des neurones.

On estime actuellement à 500 000 le nombre de personnes épileptiques en France. Il existe différents types de crises épileptiques, accompagnées ou non d'une perte de conscience. Pour environ 40% des épilepsies, les causes sont décelables (origine génétique, malformation cérébrale, anomalie chromosomique...), mais de nombreux facteurs extérieurs peuvent favoriser la survenue de crises. Un certain nombre de ces facteurs sont présents au cabinet dentaire et doivent donc être connus des praticiens à savoir, un épisode de stress intense, des stimulations lumineuses intermittentes, etc...

Des traitements antiépileptiques efficaces existent, mais certaines molécules ont des répercussions au niveau de la cavité buccale qu'il faut mettre en évidence lors de l'examen clinique. Le problème se pose alors de savoir quelles sont les alternatives possibles et comment accompagner nos patients.

La prise en charge des patients épileptiques en odontologie, en dehors des soins classiques concerne essentiellement les traumatismes osseux, muqueux ou dentaires pouvant survenir lors des crises mais également, les effets secondaires liés aux traitements tels que les hyperplasies gingivales médicamenteuses, les problèmes salivaires ou encore les lésions carieuses.

Le traitement du patient épileptique ne diffère pas des autres patients, la gestion du stress doit être personnalisée, basée sur la communication et la mise en confiance du patient. Il convient tout de même de connaître la conduite à tenir en cas de crise épileptique survenant au fauteuil. Ce risque de crise peut être largement diminué par une prémédication adéquate.

C'est donc grâce à une connaissance approfondie de la maladie que le chirurgien dentiste peut adapter sa prise en charge du patient épileptique.

Références Bibliographiques

1. **ARAGON C et BURNEO J.**
Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice.
J Can Dent Assoc 2007;**73**(1):71-76.
2. **ASADI-POOYA A, NEI M, NIKSERESHT A et YAGHOUBI E.**
Physical injuries in patients with epilepsy and their associated risk factors.
Seizure 2012;**21**(3):165-168.
3. **AUVIN S, PANDIT F, BADINAND N et coll.**
Benign myoclonic epilepsy in infants: electroclinical features and long term follow up of 34 patients.
Epilepsia 2006;**47**(2):387-393.
4. **BEAUSSART-DEFAYE et BEAUSSART M.**
Soigner les épilepsies: comprendre les maladies, accompagner les malades.
Paris : Elsevier-Masson, 2009.
5. **BEN SLAMA L, BRYGO A, HUSSON-BUI C et coll.**
Pathologie de la muqueuse buccale. Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale.
Paris : Elsevier, 1999.
6. **BIOUR M et BANDON D.**
Intéractions médicamenteuses en stomatologie.
Encycl Med Chir(Paris), Stomatologie, 22-013-A-10, 2006, **18**.
7. **BOGOUSSLAVSKY J, LEGER JM et MAS JL.**
Epilepsies , Traité de neurologie.
Paris: Doin, 2007.
8. **BORGES MA et NONATO ER.**
Oral and maxillofacial trauma in patient with epilepsy.
Arch Neuropsychiatr 2011;**69**(3):491-495.

9. **BOSCHIN F, BOUTIGNY H et DELCOURT-DEBRUYNE E.**
Maladies gingivales induites par la plaque.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-440-A-10, 2004, 8.
10. **BOUCHER Y et COHEN E.**
Urgences dentaires et médicales: conduites à tenir et prévention chez le patient à risque. Collection JPIO.
Paris : CdP, 2007.
11. **BOURASSA M.**
Dentisterie comportementale : manuel de psychologie appliquée à la médecine dentaire.
Montréal: Frison-Roche, 1998.
12. **BUCK D, BAKER GA, JACOBY A et coll.**
Patient's experiences of injuries 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: anesthetic and functional considerations.
J Periodontol 2001;**27**:131-138.
14. **CAMBIER J, MASSON M et DEHEN H.**
Neurologie. 13^e ed.
Paris : Elsevier-Masson, 2007.
15. **CASSETTA I, GRANIERI E, DESIDERA M et coll.**
Phenytoin induced gingival overgrowth : a community-based cross-sectional study in Ferrara.
Neuroepidemiology 1997;**16**(6):296-303.
16. **CHIA-WANG Y, LIN I, HUANG C et FAN SZ.**
Dental anesthesia for patients with special needs.
Acta Anaesthesiol Taiwan 2012;**50**(3):122-125.
17. **COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE.**
Référentiel national. 2002.
<http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies%20et%20grands%20syndromes/Epilepsie%20de%20l%27enfant%20et%20de%20l%27adulte/index.phtml>

- 18. COOPER ME, ANJOMSHOAA I et VIEIRA AR.**
Caries is associated with asthma and epilepsy.
Eur J Dent 2009;**3**(4):297-303.
- 19. COURSON F et LANDRU MM.**
Odontologie pédiatrique au quotidien. Guide clinique.
Paris: CdP, 2005.
- 20. DAHLLOF G, AXIO E et MODEER T.**
Regression of phenytoin induced gingival overgrowth after withdrawal of medication.
Swed Dent J 1991;**15**(3):139-143.
- 21. DOSSIER ADF**
Les urgences au cabinet dentaire. 2^e ed.
Paris: Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française, 2011.
- 22. DRAVET C.**
Comprendre l'épilepsie : Notions élémentaires sur l'épilepsie et les épilepsies.
Montrouge: John Libbey Eurotext, 2005.
- 23. DUHAMEL P, GAUTHIER J, TEYSSERES N et coll.**
Examen d'un traumatisé facial.
Encycl Med Chir(Paris), médecine buccale, 28-500-M-10, 2009, **22**.
- 24. ELGER CE et SCHMIDT D**
Modern management of epilepsy : a practical approach.
Epilepsy Behav 2008;**12**(4):501-539.
- 25. ELLRODT A.**
Urgences médicales. 5^e ed.
Paris: Estem, 2005.
- 26. FISHER RS, EMDE BOAS W, BLUME W et coll.**
Crises épileptiques et épilepsie: définitions proposées par la ligue internationale contre l'épilepsie et le Bureau international pour l'épilepsie.
Epilepsia 2005;**46**(4):470-472.

- 27. FORTIER JP.**
Abrégé de pédodontie. 2^e ed.
Paris: Masson, 1987.
- 28. GOLDBERG M, ARDOUIN JL, BARRANDON Y et coll.**
Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention.
Paris: Inserm (Expertise collective), 1999.
- 29. INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY.**
Etiology of epilepsy.
Epilepsia 2003;**44**:21-22.
- 30. ICHAI C, GUERIN JP et GRIMAUD D.**
Etat de mal épileptique chez l'adulte.
Paris: Elsevier, 1996.
- 31. JACOBY A.**
Epilepsy and the quality of everyday life: finding from a study of people with well-controlled epilepsy.
Soc Sci Med 1992;**34**(6): 657-666.
- 32. JEVON P.**
Buccolam® (buccal midazolam): a review of its use for the treatment of prolonged acute convulsive seizures in the dental practice.
Br Dent J 2012;**213**(2):81-82.
- 33. JOHNSTONE SC, BERNARD KM et HARRISON VE.**
Recognizing and caring for the medically compromised child: 4.
Children with other chronic medical conditions.
Dent Update Pub 1999;**26**(1):21-26.
- 34. KAHN JL, WILK A et MEYER C.**
Prise en charge des traumatismes de la face.
Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Plastique Réparatrice, Strasbourg, 2007-2008.
http://www.ulpmmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/pdf-locomoteur/05_traumatologie_de_la_face.pdf
- 35. KENNEDY BT et HALLER JS.**
Treatment of the epileptic patient in the dental office.
NY State Dent J 1998;**64**(2):26-31.

36. **LINDHE J, LANG N et KARRING T.**
Clinical periodontology and implant dentistry. 5e ed.
Oxford: Blackwell munksgaard, 2008.
37. **MALAMED SF.**
Medical emergencies in the dental office. 6e ed.
Saint Louis: Mosby Elsevier, 2007.
38. **MARIOTTI A.**
In clinical periodontology and implant dentistry. 5e ed.
Oxford: Blackwell munksgaard, 2008.
39. **MERAW SJ et SHERIDAN PJ.**
Medically induced gingival hyperplasia.
Mayo Clin Proc 1998;73(12):1196-1199.
40. **MUSTER D, VALFREY J et KUNTZMANN H.**
Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie.
Encycl Med Chir(Paris), Stomatologie, 22-012-F-10, 2005, **13**.
41. **PERKIN GD.**
Neurologie: manuel et atlas.1^{er} ed.
Bruxelles: De Boeck, 2002.
42. **PIETTE E et REYCHLER H.**
Traité de pathologies buccales et maxillofaciales.
Bruxelles: De Boeck-Wesmael, 1991.
43. **RAJAVAARA A, VAINIONPAA L et RATTYA J.**
Tooth by tooth survival analysis of dental health in girls with epilepsy.
Eur J Pediatr Dent 2003;4(2):72-77.
44. **REINHARD ROHKAMM.**
Atlas de poche de neurologie.
Paris: Médecine-sciences Flammarion, 2005.
45. **ROKSANA N et SAINDON-MORNEAU I.**
Hyperplasies gingivales induites par les médicaments.
Université de Laval, Faculté de Médecine Dentaire.
<http://www.belbachadental.com/upload/pdf/paro/hyperplasie.pdf>

- 46. SANDERS JW et KWAN P.**
The natural history of epilepsy: an epidemiological view.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 2004;**75**(10):1376-1381.
- 47. SIXOU JL.**
Prise en charge des troubles gingivaux liés à l'épilepsie.
Mot Cer 2003;**24**(3):109-115.
- 48. STOOPLER ET, SOLLECITO TP et GREENBERG MS.**
Seizure disorders: update of medical and dental considerations.
Gen Dent 2003;**51**(4):361-367.
- 49. SUHANYA J, AGGARWAL C, MOHIDEEN K et coll.**
Cherubism Combined with Epilepsy, Mental Retardation
and Gingival Fibromatosis (Ramon Syndrome): A Case Report.
Head Neck Pathol 2010;**4**(2):126-131.
- 50. TARDIF A, MISINO J et PERON JM.**
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Med Chir(Paris), Odontologie, 22-067-A-05, 2004, **14**.
- 51. THEODORE WH et PORTER RJ.**
Epilepsie: 100 principes de base. 3^e ed.
Paris: Flammarion , 1996.
- 52. THOMAS P et ARZIMANOGLU A .**
Epilepsies. 2^e ed.
Paris : Masson, 2003.
- 53. VAYSSE F.**
Guide de bonne pratique. 2013.
<http://www.imc.apf.asso.fr>
- 54. VIDAL**
Le Dictionnaire.
Paris: Editions du Vidal, 2013.
- 55. WILKINSON IMS.**
Neurologie en bref.
Bruxelles: De Boeck, 1999.

RUKBI (Moustafa) – Prise en charge du patient épileptique au cabinet dentaire.
(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2011)

RESUME :

En France en 2012, on évalue entre 0,5 et 0,8% la part de personnes épileptiques au sein de la population générale. L'épilepsie est une affection neurologique avec une décharge électrique excessive au niveau des neurones, elle se caractérise par des manifestations cliniques paroxystiques (motrices, sensibles, sensorielles ou psychiques) accompagnées ou non d'une perte de connaissance. Le présent travail vise à éclairer le chirurgien-dentiste sur son rôle dans la prise en charge de ces patients au long terme et en cas de survenue de crise au fauteuil. Les crises épileptiques peuvent être responsables de lésions des tissus durs (osseux, dentaires), mais également des tissus mous (gingivaux, labiaux, linguaux...) que nous devons alors traiter de manière appropriée. Et parallèlement, les traitements antiépileptiques sont également générateurs de soins du fait des nombreux effets indésirables décrits tels que l'hyperplasie gingivale, les hyposialies et les lésions carieuses qui en découlent. Ce travail propose, sous forme de fiches pratiques, tableaux et arbres décisionnels, les synthèses des éléments diagnostiques, de la prise en charge des patients épileptiques et de la conduite à tenir en cas de crise au cabinet dentaire.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie, Pathologies générales.

MOT CLES MESH :

Epilepsie – Epilepsy
Crise convulsive – convulsive seizure
Hyperplasie gingivale – gingival overgrowth
Traitement médicamenteux – drug therapy
Gestion des soins au patient – Patient care management

JURY :

Président : Pr Assem SOUEIDAN
Assesseur, directeur : Pr Alain JEAN
Assesseur, co-directrice : Dr Elisabeth ROY
Assesseur : Dr Saïd KIMAKHE

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Moustafa1988@hotmail.com