

La sclérose en plaques : paresthésies bucco-faciales et autres points d'intérêt dentaire

- Daisy Chemaly, DMD •
- Annie Lefrançois, DMD •
- Rénaud Pérusse, DMD, MD, FRCD(C) •

S o m m a i r e

La sclérose en plaques est une maladie du système nerveux central qui affecte particulièrement les jeunes adultes de l'hémisphère nord. Plus on descend vers l'équateur, plus les cas sont rares. Le Canada est un pays où la prévalence est l'une des plus élevées au monde. Le dentiste doit donc connaître les manifestations cliniques qui affectent tant la sphère bucco-faciale que l'état de santé général des patients. Les principales présentations de la sclérose en plaques dans cette région sont la névralgie et la paresthésie du trijumeau, ainsi que la paralysie faciale. Le praticien doit également savoir l'importance de cette condition sur le diagnostic, le traitement et le pronostic de certaines pathologies ou lésions buccales. La discussion suivante, qui présente deux cas de sclérose en plaques, vise à mettre en évidence les atteintes bucco-faciales et les implications dentaires.

Mots clés MeSH : dental care; multiple sclerosis; trigeminal neuralgia

© J Can Dent Assoc 2000; 66:600-5
Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Présentations de cas

Cas n° 1

Une dame de 38 ans, sans antécédents médicaux particuliers, souffre depuis trois semaines environ d'un engourdissement de l'hémiface gauche. Ce problème, apparu subitement, a été précédé par des symptômes semblables à la main gauche. Se présentant chez son dentiste, la patiente précise que ses engourdissements sont superficiels et qu'ils ne sont associés ni à des douleurs faciales, ni à des céphalées. Le questionnaire met en évidence une certaine instabilité à la marche et une sensation de tête légère lors de brusques changements de position, sans vertiges ou troubles d'équilibre francs. Le reste de la revue des systèmes est négatif. La patiente ne présente aucune faiblesse musculaire, aucun symptôme visuel ou otologique, aucune atteinte de son état général. Elle aurait cependant contracté un engourdissement transitoire de la main droite et de la jambe gauche environ deux ans plus tôt. Elle ne prend aucun médicament sur une base régulière et n'a aucune habitude particulière. L'histoire familiale est négative.

L'examen de la cavité buccale révèle une dentition de qualité, sans lésion particulière des muqueuses. La patiente est édentée partiellement des deux maxillaires. L'examen des muqueuses ne montre aucun déficit sensoriel. Le réflexe nauséux est quelque peu émoussé. La motricité de la langue est bien conservée. L'examen de la tête et du cou confirme la présence d'un engourdissement superficiel de la région supra-orbitaire gauche et d'une

partie du territoire innervé par les deuxième et troisième divisions du trijumeau gauche (III. 1). Les autres paires crâniennes sont normales. Diverses anomalies sont remarquées sur le plan neurologique : hyperreflexie rotulienne bilatérale, troubles d'équilibre et atteinte de la fonction cérébelleuse.

La résonance magnétique cérébrale confirme la présence de certaines lésions démyélinisantes touchant le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux (III. 2).

Cas n° 2

Une dame de 47 ans consulte son dentiste en raison d'une douleur importante au maxillaire inférieur droit, qui dure depuis quatre jours. La souffrance survient de façon paroxystique et se manifeste sous forme de chocs électriques répétés, qui peuvent être déclenchés par la mastication, le brossage, l'ouverture de la bouche ou le simple effleurement de la joue droite. La douleur, qui ne réveille pas la patiente la nuit, est partiellement contrôlée par la prise de Lenoltec n° 1 (300 mg d'acétaminophène, 15 mg de caféine, 8 mg de phosphate de codéine). Le questionnaire révèle que la patiente aurait contracté une paresthésie de la moitié inférieure de l'hémiface droite et de l'hémilangue droite environ six mois auparavant (III. 3), qui serait survenue progressivement puis rentrée dans l'ordre deux mois plus tard avec la prise de prednisone. La patiente n'a jamais éprouvé d'autres symptômes neurologiques avant ou après cet épisode de paresthésie. Le questionnaire nous apprend qu'elle aurait fait une paralysie de Bell il y

a 17 ans et qu'elle serait allergique à l'aspirine (urticaire). La revue des systèmes est négative. Il n'y a rien à signaler sur le plan des habitudes. La patiente ne prend aucun médicament sur une base régulière. L'histoire familiale est normale.

L'examen de la cavité buccale révèle des muqueuses d'apparence normale. Les chocs électriques de la patiente peuvent cependant être reproduits en étirant la joue droite et en palpant la muqueuse alvéolaire au buccal du quadrant IV. Les dents sont saines, exemptes de caries ou d'obturations défectueuses. Elles ne sont ni mobiles, ni sensibles à la percussion. Le parodonte est normal. L'examen intra-buccal ne présente aucun déficit sensoriel ou moteur. Aucune zone gâchette n'est démontrable à l'examen de la région labio-mentonnaire droite. L'examen des paires crâniennes est normal, exception faite d'un nystagmus bilatéral apparaissant lorsque le regard est amené en position extrême. Le reste de l'examen cervico-facial est normal. La radiographie panoramique n'indique aucun changement pathologique.

La résonance magnétique cérébrale confirme la présence de certaines lésions démyélinisantes touchant les régions périventriculaires, le lobe pariétal et occipital, la partie postérieure du bulbe et la jonction de la protubérance et des pédoncules cérébelleux moyens, ce qui explique l'atteinte du trijumeau chez la patiente (III. 4). Le diagnostic est donc celui d'un tic douloureux s'inscrivant dans le contexte d'une sclérose en plaques qui s'est tout d'abord manifestée sous forme d'une paresthésie de l'hémiface et de l'hémilangue droites.

Ces deux présentations de cas illustrent le fait que les principaux symptômes de la sclérose en plaques se sont manifestés chez ces patients par une douleur et un engourdissement faciaux et que le dentiste fut le premier professionnel de la santé consulté.

Le dentiste joue donc un rôle important dans la prise en charge de ces malades, se joignant ainsi à l'équipe multidisciplinaire (médecins généralistes, neurologues, psychologues, etc.) versée dans le traitement de la sclérose en plaques.

Données épidémiologiques, étiologie et pathogénèse

La sclérose en plaques est une maladie qui affecte le système nerveux central et qui se caractérise par des plaques de démyélinisation disséminées dans le cerveau et la moelle épinière. Ces plaques sont responsables de signes neurologiques très polymorphes — élément très caractéristique sur le plan clinique. La sclérose en plaques évolue habituellement lentement, par phases successives de poussées et de rémissions^{1,2}. La cause précise demeure inconnue. Plusieurs hypothèses ont été soulevées, dont une dysfonction immunitaire ou une infection par un virus lent ou latent^{1,3}. Dans ce contexte, des taux élevés d'anticorps contre divers virus, y compris celui de la rougeole, ont été retrouvés. Des facteurs environnementaux ou une susceptibilité génétique seraient des éléments importants sur le plan pathogénique^{1,2}.

La sclérose en plaques affecte particulièrement les jeunes adultes de l'hémisphère nord. Le Canada est un pays où la prévalence est l'une des plus élevée au monde, soit 55,2 à 110 personnes sur 100 000.³ La maladie atteint les femmes selon un rapport de 2:1 par rapport aux hommes. Bien que le moment d'apparition des premiers symptômes se situe entre 20 et 40 ans, la sclérose en plaques semble liée à la zone géographique où le patient a vécu ses 15 premières années. Après cette période, un changement de lieu ne modifie pas le risque⁴.

La maladie se manifeste par des plaques ou îlots de démyélinisation avec une destruction des oligodendrocytes accompagnée d'une inflammation périvasculaire^{1,4}. La sclérose en plaques détruit surtout la substance blanche, avec une prédilection pour les cordons latéraux et postérieurs des régions cervicales et dorsales, les nerfs optiques, le tronc cérébral et les régions périventriculaires^{1,5,6}. Plus tard, la substance grise peut être atteinte et les axones des voies longues détruits.

Manifestations cliniques et évolution

La sclérose en plaques est un désordre cyclique caractérisé par des périodes d'activité et de rémission qui, après quelques rechutes, ont tendance à laisser des séquelles neurologiques permanentes. Certains patients présentent parfois des formes beaucoup plus favorables (une à deux poussées au cours de leur vie), tandis que d'autres subissent des complications majeures au terme de quelques épisodes rapprochés, ce qui laisse craindre le pire^{1,6,7}.

La sclérose en plaques se manifeste par plusieurs symptômes tels que des paresthésies du tronc, du visage ou des extrémités, une faiblesse ou une maladresse d'une main ou d'une jambe, des troubles visuels (cécité partielle ou totale, douleur oculaire unilatérale, diplopie) des troubles locomoteurs, une hypertonicité musculaire, des problèmes de contrôle vésical et des vertiges^{1,2,5}. Des troubles émotionnels discrets apparaissent chez plusieurs patients, et leurs comportements peuvent se modifier plus tard au cours de la maladie⁸.

Certaines manifestations cliniques affectent la sphère bucco-faciale. Trois d'entre elles sont susceptibles d'intéresser le dentiste : la névralgie du trijumeau (tic douloureux), la neuropathie sensorielle du trijumeau (paresthésie) et la paralysie faciale^{6,9,10,11}. La névralgie du trijumeau apparaît généralement lorsque le diagnostic de sclérose en plaques a déjà été établi, comme nous l'avons vu dans le second présenté plus haut, et s'observe chez environ 1,9 % des patients³. En revanche, elle constitue parfois le premier symptôme de la maladie (0,3 % des cas)¹². Contrairement au tic douloureux conventionnel, qui est unilatéral, la névralgie du trijumeau causée par la sclérose en plaques peut être bilatérale. La douleur est décrite comme un choc électrique, qui survient de façon paroxystique et peut être déclenchée par le simple effleurement de la peau, le brossage ou la mastication. Elle ne dure que quelques secondes, mais peut revenir plusieurs fois par jour. Elle est habituellement très sévère, d'où son surnom de tic douloureux^{1,6,8-10}. Il est important que le dentiste sache différencier cette douleur des autres algies faciales plus courantes, étant donné la différence des traitements¹³.

La neuropathie sensorielle du trijumeau secondaire à la sclérose en plaques peut être progressive, irréversible et bilatérale. Elle touche particulièrement les deuxième et troisième divisions du nerf. L'affection est abrupte, parfois accompagnée de douleur¹⁴. La neuropathie du nerf mentonnier cause un engourdissement de la lèvre inférieure et du menton, avec ou sans douleur^{15,16}. Le diagnostic différentiel est complexe. Les traumatismes locaux, les lésions d'origine odontogènes, les néoplasmes des maxillaires ou du système nerveux central, les désordres vasculaires cérébraux et les neuropathies secondaires au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) ou à certaines conditions systémiques sont des facteurs qui peuvent provoquer cette paresthésie^{17,18}. Le diagnostic différentiel ne devrait pas exclure les connectivites, la sarcoïdose, l'amyloïdose, la syphilis, l'ostéomyélite et les neuropathies secondaires à la prise de certains médicaments^{17,19}.



Illustration 1 : Hypoesthésie de la région supra-orbitaire gauche et d'une partie du territoire innervé par les deuxième et troisième divisions du trijumeau gauche (pourtour délimité par la zone en pointillé).



Illustration 2 : Résonance magnétique cérébrale confirmant la présence de certaines lésions démyélinisantes des hémisphères cérébraux (zones de densité blanchâtre).



Illustration 3 : Hypoesthésie de la moitié inférieure de l'hémiface droite (pourtour délimité par la zone en pointillé).



Illustration 4 : Résonance magnétique cérébrale confirmant la présence d'une atteinte du tronc cérébral et des pédoncules cérébelleux moyens.

La paralysie faciale apparaît plus tard dans l'évolution de la maladie. La distinction entre la paralysie faciale due à la sclérose en plaques et la paralysie de Bell idiopathique peut être très difficile à faire, malgré la très grande performance des instruments diagnostiques¹². Sa fréquence chez les personnes souffrant de sclérose en plaques peut atteindre jusqu'à 24,3 %²⁰.

Investigation et diagnostic

Le diagnostic de la sclérose en plaques suit habituellement des examens cliniques et biologiques approfondis et repose sur des techniques d'imagerie particulières, dont la tomodensitométrie (scanner) et la résonance magnétique cérébrale^{6,7,11}. L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) est aussi souvent utilisée pour confirmer le diagnostic. Le LCR est anormal dans plus de 55 % des cas^{6,7}. Le taux des immunoglobulines G (IgG) est supérieur à 13 %, tandis que celui des lymphocytes et des protéines est légèrement élevé. Cependant, ces changements ne sont pas pathognomoniques de la sclérose en plaques. La résonance magnétique est la technique la plus sensible et le moyen le plus efficace de détection des plaques dans le système nerveux central¹¹.

Traitements

Il est essentiel de maîtriser les symptômes de la maladie si l'on veut offrir une qualité de vie appréciable au patient. Les objectifs du traitement seront donc la prévention des rechutes, le ralentissement de la maladie, la réduction de la sévérité et de l'intensité des poussées et le soulagement des signes cliniques²¹. Les modalités de traitement privilégieront donc le contrôle des symptômes et de la maladie elle-même.

Le traitement de la maladie nécessite le recours à des stéroïdes, à l'ACTH (adrenocorticotrope hormone, corticotropine), à l'interféron et aux immunosuppresseurs (**Tableau 1**)²¹.

L'un des principaux stéroïdes utilisés est la prednisone, qui lutte contre les poussées évolutives de la sclérose en plaques et possède des propriétés anti-inflammatoires. Ce médicament, administré par voie orale, peut entraîner plusieurs effets secondaires^{22,23}. Quant aux stéroïdes intraveineux, réservés au traitement des formes plus sévères de la maladie, ils sont utilisés pendant quelques jours, puis remplacés par des stéroïdes administrés par voie orale. Les dentistes doivent être prudents lorsque les patients sont sous corticothérapie, ceux-ci pouvant présenter une atrophie surrénalienne et être pris d'une crise surrénalienne (état de choc, nausées, vomissements, douleur abdominale, diarrhée,

Tableau 1 Traitement primaire de la sclérose en plaques²¹⁻²⁴

Médicaments	Rôle	Effets secondaires	Précautions
Stéroïdes	• Prévenir et contrôler les crises	<ul style="list-style-type: none"> • Atrophie surrénalienne • Risques d'infection accrus • Problèmes gastro-intestinaux • Autres effets variés, y compris candidose buccale 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiothérapie prophylactique si indiqué • Réajustement possible de la corticothérapie
ACTH	• Prévenir et contrôler les crises	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stéroïdes • Limités à la période de traitement, soit quelques jours 	• Idem stéroïdes
Interférons	• Prévenir et contrôler les crises	<ul style="list-style-type: none"> • Chéillite • Glossite • Gingivite • Stomatite • Candidose • Xérostomie • Dysgueusie • Neutropénie • Thrombocytopénie 	<ul style="list-style-type: none"> • Formule sanguine avant tout traitement à caractère effractaire • Antibiothérapie prophylactique si indiqué
Immunosuppresseurs	• Prévenir et contrôler les crises	<ul style="list-style-type: none"> • Stomatite • Ulcères • Gingivite • Candidose • Thrombocytopénie • Neutropénie • Anémie • Cancer • Infections opportunistes 	• Idem interférons

complications multiples pouvant entraîner le décès). Ces patients sont également plus sensibles aux infections bactériennes ce qui, en cas d'une intervention chirurgicale, doit nous amener à recourir à une antibiothérapie prophylactique²⁴. D'autre part, il faut éviter de prescrire de l'aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), ces médicaments augmentant de façon importante le risque d'ulcères gastriques ou duodénaux^{22,23}.

Les interférons sont d'autres médicaments utilisés pour lutter contre la sclérose en plaques. Ces médicaments très puissants entraînent de nombreux effets secondaires. Les plus utilisés, l'interféron beta 1-a (Rebif) et l'interféron beta 1-b (Betaseron), possèdent des propriétés antivirales et immunomodulatrices. Leur mode d'action dans le cas de la sclérose en plaques demeure toutefois imprécis²³. Toutefois, nous savons que leur efficacité clinique diminue après une utilisation prolongée²¹. L'interféron permet de réduire la fréquence des poussées. Il est administré par auto-injection sous-cutanée, ce qui peut provoquer des réactions accompagnées d'inflammation, de douleur et d'une nécrose au point d'injection. Des symptômes pseudo-grippaux (fièvre, frissons, fatigue, céphalées, myalgies) peuvent aussi se manifester en début de traitement²¹, mais ils peuvent être atténués grâce à des acétaminophènes²³. Des problèmes psychiatriques, allant de la dépression au suicide, peuvent également survenir. Enfin, l'interféron risque de modifier certains paramètres hématologiques, notamment l'hématocrite, l'hémoglobine ainsi que la numération plaquettaire et leucocytaire^{22,23}. Le dentiste est appelé à observer certains effets secondaires de ces médicaments très puissants au niveau de la cavité buccale, tels que la chéillite, la gingivite, la glossite, la stomatite, la xérostomie, la candidose, la dysgueusie ou certains changements imputables à la neutropénie et à la

thrombocytopénie²³. Quelques cas d'hyperplasie des glandes salivaires majeures ont été signalés²³.

L'ACTH, ou corticotropine, est utilisée pour les crises aiguës²¹ car elle stimule la sécrétion des stéroïdes produits par la glande surrénale. Il faut être prudent en combinant les AINS à l'ACTH, étant donné les risques élevés d'ulcères gastro-intestinaux²²⁻²⁴.

Parmi les immunosuppresseurs prescrits, l'azathioprine et le méthotrèxate reposent tous deux sur l'inhibition des lymphocytes T. Les effets secondaires de ces médicaments sont d'une importance cruciale pour le dentiste, car ils peuvent notamment entraîner une anémie, une neutropénie et une thrombocytopénie²⁵. Les patients qui prennent ces médicaments risquent donc des complications hémorragiques et une susceptibilité anormale à l'infection. Les principaux changements qui se manifestent dans la cavité buccale sont la stomatite, les ulcères, la gingivite, la candidose et certaines autres infections opportunistes (p. ex., herpès simplex). Enfin, la prise prolongée d'immunosuppresseurs peut favoriser l'apparition de certaines néoplasies malignes²³.

D'autres médicaments peuvent être prescrits pour traiter ou maîtriser les symptômes de la sclérose en plaques. Il s'agit des relaxants musculaires, des anti-convulsifs, des antidépresseurs, des anticholinergiques et de l'amantadine²¹ (Tableau 2).

Les principaux relaxants musculaires utilisés sont le baclofène (Lioresal) et le diazépam (Valium), qui soulagent les spasmes musculaires en bloquant le GABA (acide gamma amino butyrique) et en inhibant les réflexes mono et polysynaptiques de la moelle épinière²¹. Leurs effets secondaires les plus fréquents sont la fatigue, la somnolence, les étourdissements, les vertiges, l'hypotension et l'ataxie²³.

Les anti-convulsifs sont administrés pour contrôler les douleurs du tic douloureux. Les médicaments de ce type les plus souvent prescrits sont la carbamazépine (Tegretol), la phénytoïne

Tableau 2 Médicaments utilisés pour traiter les complications de la sclérose en plaques^{2,14-16}

Médicaments	Rôle	Effets secondaires	Précautions
Baclofen	• Relaxant musculaire	• Fatigue • Vertige • Hypotension • Ataxie	• Attention à la dépression du système nerveux central
Diazépam	• Idem Baclofen	• Idem Baclofen	• Idem Baclofen
Carbamazépine	• Traitement du tic douloureux	• Dépression médullaire possible	• Vérifier si nécessaire les paramètres hématologiques
Phénytoïne	• Traitement du tic douloureux	• Hyperplasie gingivale	• Surveiller l'hygiène et assurer un bon contrôle de la plaque
Amantadine	• Soulagement de la fatigue chronique	• Xérostomie	
Anticholinergiques	• Traitement des problèmes vésicaux	• Xérostomie	

(Dilantin) et la gabapentine (Neurontin)^{21,26}. Le principal effet secondaire du Dilantin, d'un point de vue dentaire, est l'hyperplasie gingivale. Le Tegretol, quant à lui, est un médicament qui risque de provoquer une dépression médullaire (anémie, neutropénie, thrombocytopenie)²³, ce qui doit être pris en considération lors de la planification des soins dentaires.

Les agents anticholinergiques sont employés pour traiter les problèmes de vessie de plusieurs patients, tandis que l'amantadine (Symmetrel) semble parfois efficace pour diminuer la fatigue secondaire à la sclérose en plaques²¹.

Planification des soins dentaires

Les patients souffrant de sclérose en plaques peuvent prendre de façon ponctuelle ou prolongée certains médicaments qui risquent d'avoir des répercussions importantes sur la planification des soins dentaires. Le dentiste doit donc être très prudent, surtout lorsqu'il soigne des patients traités à l'aide d'interféron, de stéroïdes ou d'immunosuppresseurs. En particulier, l'interféron et les immunosuppresseurs entraînent une anémie et une neutropénie, ce qui doit l'amener à considérer la nécessité d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre de traitements chirurgicaux²⁴. Ces mêmes médicaments peuvent également provoquer une thrombocytopenie, ce qui peut augmenter de beaucoup le risque de complications hémorragiques²⁴. Une formule sanguine de contrôle est donc essentielle avant tout traitement à caractère effractaire chez les patients sous interféron ou immunosuppresseurs. Quant aux malades sous stéroïdes, ils présentent une atrophie surrénalienne ainsi qu'une susceptibilité anormale à l'infection. Une antibiothérapie prophylactique et un réajustement possible de la corticothérapie sont des mesures qui doivent être envisagées pour certaines procédures chirurgicales²⁴. Le dentiste doit aussi garder à l'esprit le fait que les signes cardinaux de l'inflammation sont masqués chez les patients sous stéroïdes ou immunosuppresseurs et que l'aspirine, et notamment les AINS, augmentent de façon importante le risque d'ulcères digestifs chez les patients sous stéroïdes^{23,24}.

Un certain nombre de médicaments couramment utilisés par le dentiste peuvent interagir avec les médicaments prescrits pour la sclérose en plaques. C'est le cas de l'aspirine, des AINS, de l'acétaminophène, des analgésiques toxicomanogènes et de l'érythromycine. L'aspirine et les AINS doivent être utilisés avec beaucoup de prudence chez les patients traités à l'aide de méthotrexate. Ces

médicaments, par divers mécanismes (inhibition de la sécrétion tubulaire, déplacement des sites de fixation à l'albumine, etc.) ont en effet tendance à augmenter la fraction libre du méthotrexate, en amplifiant ainsi ses effets myélotoxiques^{21,25}. Par ailleurs, il convient d'éviter la prise prolongée d'acétaminophène, chez les patients recevant du Dilantin et du Tegretol car ces médicaments, qui sont des inducteurs des enzymes microsomaux, peuvent favoriser l'accumulation de dérivés hépatotoxiques de l'acétaminophène^{21,24,25}. Quant aux analgésiques toxicomanogènes, ils ont tendance à aggraver la dépression du système nerveux central engendrée par la prise de Tegretol et d'antidépresseurs tricycliques et doivent donc être utilisés avec circonspection dans ce contexte clinique. Enfin, l'érythromycine diminue la clearance du Tegretol et du Dilantin (inhibition du cytochrome P-450), amplifiant ainsi les effets toxiques de ces médicaments^{23,24}.

Ainsi que nous l'avons dit, plusieurs lésions peuvent être observées dans la bouche des patients atteints de la sclérose en plaques, dont la stomatite, les ulcérations orales, la glossite, la chéilite, la gingivite, l'hyperplasie gingivale (Dilantin), la xérostomie, la candidose, l'herpès, les infections opportunistes, les changements hémorragiques, voire certaines formes de cancer (lymphome, carcinome épidermoïde) chez les malades traités de façon prolongée par des immunosuppresseurs^{23,24}.

Conclusion

La sclérose en plaques est une maladie dont la cause demeure inconnue. Tant la maladie elle-même que les nombreux médicaments pris par les personnes atteintes influencent la santé bucco-dentaire et les traitements que peut prodiguer le dentiste. Celui-ci doit donc être plus vigilant et ne pas oublier que ces patients se fatiguent très rapidement, ce qui impose des rendez-vous de courte durée, de préférence tôt en matinée²⁴. ♦

Remerciements : Les auteurs tiennent à remercier M^{me} Diane Bérubé pour sa généreuse participation à la rédaction de cette publication.

Le Dr Chemaly, dentiste généraliste, termine un programme de résidence multidisciplinaire à l'Hôpital général de Toronto.

Le Dr Lefrançois est dentiste généraliste exerçant dans un cabinet privé.

Le Dr Pérusse est professeur titulaire, Secteur de stomatologie, Faculté de médecine dentaire, Université Laval.

Écrire au : Dr Rénaud Pérusse, Faculté de médecine dentaire, Université Laval, Cité universitaire, Québec, QC G1K 7P4.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Références

1. Isselbacher KJ, Wilson JD, Braunwald E, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS et coll. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol. 2, 13th ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 2287-94.
2. Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Burket's Oral Medicine: Diagnosis and treatment. 8th ed. Philadelphia: JP Lippincott Co.; 1984. p. 857-9.
3. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45:1294-6.
4. Edwards S, Zvartau M, Clarke H, Irving W, Blumhardt LD. Clinical relapses and disease activity on magnetic resonance imaging associated with viral upper respiratory tract infections in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:736-41.
5. Forbes C, Jackson W. Atlas en couleur de médecine. Paris: *Médecine-Sciences* Flammarion; 1997. p. 505-6.
6. Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. Handbook of Clinical Neurology: Demyelinating Diseases. Vol. 47, 3rd ed. New York: Elsevier Science Publisher; 1985. p. 49-395.
7. Adams JH, Duchon LW. Greenfield's Neuropathology. 5th ed. New York: Oxford University Press; 1992. p. 462-97.
8. Berkow R. The Merck Manual. 17th ed. New Jersey: Merck & Co Inc.; 1999. p. 1474-6.
9. Collins L, Crane MP. Internal Medicine in Dental Practice. 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1965. p. 230-2.
10. Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA. Oxford Textbook of Medicine. Vol. 2, 2nd ed. New York: Oxford University Press. p. 21.211-21.216.
11. Meaney JF, Watt JW, Eldridge PR, Whitehouse GH, Wells JC, Miles JB. Association between trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: role of magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59:253-9.
12. Commins DJ, Chen JM. Multiple sclerosis: a consideration in acute cranial nerve palsies. *Amer J Otolaryngol* 1997; 18:590-5.
13. Okeson JP. Bell's Orofacial Pains. 5th ed. Chicago: Quintessence Publishing Co.; 1995. p. 404-28.
14. Flint S, Scully C. Isolated trigeminal sensory neuropathy: a heterogeneous group of disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:153-6.
15. Penarrocha Diago P, Bagan Sebastian JV, Alfaro Giner AA, Escrig Orenga VE. Mental nerve neuropathy in systemic cancer. Report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:48-51.
16. Milam SB, Rees TD, Leiman HI. An unusual cause of bilateral mental neuropathy in an AIDS patient. Report of a case. *J Periodontol* 1986; 57:753-5.
17. Pérusse R. Acoustic neuroma presenting as orofacial anesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23:156-60.
18. Dumas M, Pérusse R. Trigeminal sensory neuropathy: a study of 35 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 577-82.
19. Barrett AP, Buckley DJ. Selective anesthetics of peripheral branches of the trigeminal nerve due to odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62:226-8.
20. Fukazawa T, Moriwaka F, Hamada K, Hamada T, Tashiro K. Facial palsy in multiple sclerosis. *J Neurol* 1997; 244:631-3.
21. Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey M. Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach. New York: Appleton & Lange; 1997. p. 1167-77.
22. Wynn RL, Meiller TF, Crossley HL. Drug information handbook for dentistry 1996-1997. 1st ed. Ohio: Lexi-comp. Inc.; 1996. p. 239-379.
23. Compendium of Pharmaceuticals and Specialties. 34th ed. Toronto (ON): Canadian Pharmaceutical Association; 1999. p. 215, 218, 241-243, 252-255, 451-454, 1170-1181, 1579-1581, 1723-1727, 1946-1947, 1989-1992.
24. Pérusse R. Désordres systémiques: Planifications des soins dentaires. 1^{re} éd. Canada: Les Presses de l'Université Laval; 1996. p. 115-8, 314-7.
25. Bourassa M, Nadeau J, Pérusse R. Analgésiques et anti-inflammatoires non-stéroïdiens: interactions médicamenteuses et implications cliniques en médecine dentaire. *JDQ* 1998; 35:111-20.
26. Reder AT, Arnason BG. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis relieved by a prostaglandin E analogue. *Neurology* 1995; 45:1097-100.