

Régime cétogène dans les épilepsies de l'enfant



Ketogenic diet for children with epilepsy

B. Dozières-Puyravel
S. Auvin

Service de neurologie pédiatrique, hôpital Robert-Debré, AP-HP, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France

RÉSUMÉ

Le régime cétogène est un traitement dont l'efficacité est désormais admise pour les épilepsies et en particulier dans certains syndromes épileptiques de l'enfant et épilepsies pharmacorésistantes. Il est parfois utilisé dès les premières lignes thérapeutiques. Son efficacité a été établie par de nombreuses études à travers le monde dont deux essais randomisés. L'efficacité retrouvée est habituellement une diminution de 50 % de la fréquence des crises chez la moitié des patients, et chez un patient sur 10 à 20 d'une diminution de plus de 90 % de son nombre de crises épileptiques. Il est dans la majorité des cas débuté en hospitalisation et reste un régime contraignant dont la mise en place et la poursuite demandent une bonne adhésion parentale et de l'enfant. Comme tout traitement, ce régime peut avoir des effets indésirables qu'il est essentiel de connaître pour les dépister et les prévenir. Le but de cette mise au point est de reprendre les mécanismes d'action du régime cétogène, les données d'efficacité, ses indications, ses contre-indications, sa mise en place, sa surveillance et ses principaux effets indésirables.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

The ketogenic diet (KD) is as an established treatment for epilepsy, particularly in pharmacoresistant epilepsy. The KD is also frequently used in some pediatric syndrome, as the infantile spasm, epilepsy with myoclonic-atonic seizure. The KD is a high-fat, low-protein and low-carbohydrate diet. More recently, other ketogenic diets have been developed and positively evaluated such as modified Atkins diet. In most of the case, the KD is used as an add-on treatment but it has been reported to be used as a first line treatment. Its efficacy is proved by many studies including two randomized trials. The efficacy of the KD is greater than 50 % reduction in seizure frequency for about half of patients at 3 months under diet and a decrease of more than 90 % of epileptic seizures for one per ten to twenty patients. In most cases, the diet is initiated during hospitalization. It is a stringent diet and we need a good parental and child adhesion. Like any treatment, the diet could have adverse effects. A good knowledge is helpful for an early identification. Here, we reviewed the possible mechanisms of actions of the KD, the data on efficacy and safety, its indication and contraindication and how to conduct the monitoring of a patient under dietary treatment.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

INTRODUCTION

L'épilepsie est un groupe de maladies fréquentes en particulier chez l'enfant avec une incidence estimée entre 41 à 187 pour 100 000 enfants. La plupart des enfants sont bon répondeurs aux traitements antiépileptiques mais 20 à 30 % présentent une épilepsie pharmacorésistante [1].

Le régime cétogène est utilisé en pédiatrie dans le traitement des épilepsies pharmacorésistantes.

Ce régime consiste en une alimentation riche en lipides et pauvre en glucides et en protéines, avec un ratio lipides sur glucides et protéines de 3:1 ou 4:1. L'efficacité de ce régime a été initialement suggérée par des français dès 1911, puis ce sont les cliniciens de la clinique

MOTS CLÉS

Régime cétogène
Régime Atkins modifié
Épilepsie réfractaire
Épilepsie infantile

KEYWORDS

Ketogenic diet
Modified Atkins diet
Refractory epilepsy
Infantile epilepsy

Auteur correspondant :

B. Dozières-Puyravel,
Service de neurologie pédiatrique,
hôpital Robert-Debré, AP-HP, 48,
boulevard Sérurier, 75019 Paris,
France.
Adresse e-mail :
blandine.dozieres@aphp.fr

Mayo qui ont développé un régime riche en lipides et pauvres en protéines et glucides [2]. Talbot, en 1930, pratique le régime cétogène, proche de celui que l'on connaît actuellement, avec un ratio 4:1 [3]. Deux essais randomisés récents, en 2008 dans l'étude de Neal incluant 145 enfants et en 2013 dans l'étude de Sharma avec 102 enfants sous régime modifié de type Atkins, ont démontré l'efficacité de ce type de régime dans l'épilepsie de l'enfant [4,5].

Quand on reprend l'ensemble des données cliniques (essais ouverts, essais multicentriques et essais randomisés), on peut retenir que le régime cétogène permet une diminution de 50 % des crises chez un patient sur deux après trois mois de régime et chez les patients répondeurs, la majorité voit leur nombre de crises diminuer dans les deux premiers mois de régime [6]. Actuellement, le régime cétogène ne doit pas être considéré comme le traitement de la dernière chance après échec des médicaments antiépileptiques mais comme une ressource thérapeutique, parfois mobilisable dès les premières lignes de traitement. Il s'agit également du traitement de première ligne dans le déficit en transporteur du glucose (GLUT 1) ainsi que dans le déficit en pyruvate déshydrogénase [7].

HYPOTHÈSES SUR LES MÉCANISMES D'ACTION

Les mécanismes d'action du régime cétogène restent assez mal connus mais plusieurs théories ont été proposées.

La restriction d'apport en glucose entraîne un mécanisme de cétose par oxydation des acides gras au niveau des mitochondries hépatiques, permettant la libération de l'acétyl-CoA. Les trois principaux corps cétoniques qui sont l'acéto-acétate, l'acétone et le β -hydroxybutyrate vont être utilisés comme principale source d'énergie par les organes extra-hépatiques, notamment par le cerveau. Au niveau cérébral, les corps cétoniques sont

transformés en acétyl-CoA qui produisent de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) via le cycle de Krebs. Les corps cétoniques entrent dans le cycle glutamate-glutamine et augmentent la production d'acide gamma-aminohydroxybutyrique (GABA), qui lui-même permet une diminution de la susceptibilité à la survenue des crises épileptiques via son action inhibitrice. L'acéto-acétate et le β -hydroxybutyrate inhibent la neurotransmission via le glutamate (neurotransmetteur excita- teur) en inhibant l'activation de ses transporteurs [8,9]. D'autres mécanismes sont probablement impliqués (Fig. 1) tels que :

- les propriétés anticonvulsivantes propres des corps cétoniques [10] ;
- son action sur les neurotransmetteurs au niveau cérébral notamment sur le GABA [11,12] ;
- son action sur les canaux ioniques dont les canaux potassiques ATP-dépendants [13] ;
- l'implication des acides gras polyinsaturés [6,14] ;
- l'implication d'acide gras à chaîne moyenne comme l'acide décanoïque ;
- l'implication de l'adénosine.

DIFFÉRENTS TYPES DE RÉGIMES

L'efficacité du régime cétogène et de ses variants, tels que le régime modifié d'Atkins est maintenant démontrée. Différents types de régimes « cétogènes » sont utilisés, allant du régime cétogène « conventionnel » en 4:1 ou en 3:1, au régime modifié d'Atkins moins strict dans le ratio lipides sur glucides et protéides, en passant par le régime à index glycémique bas (Fig. 2). Le régime cétogène classique est basé sur un ratio entre, d'une part, les lipides et, d'autre part, les glucides et protéines de 3:1 ou 4:1. Les lipides sont essentiellement les triglycérides à longues chaînes (TCL). Dans les pays anglo-saxons, des

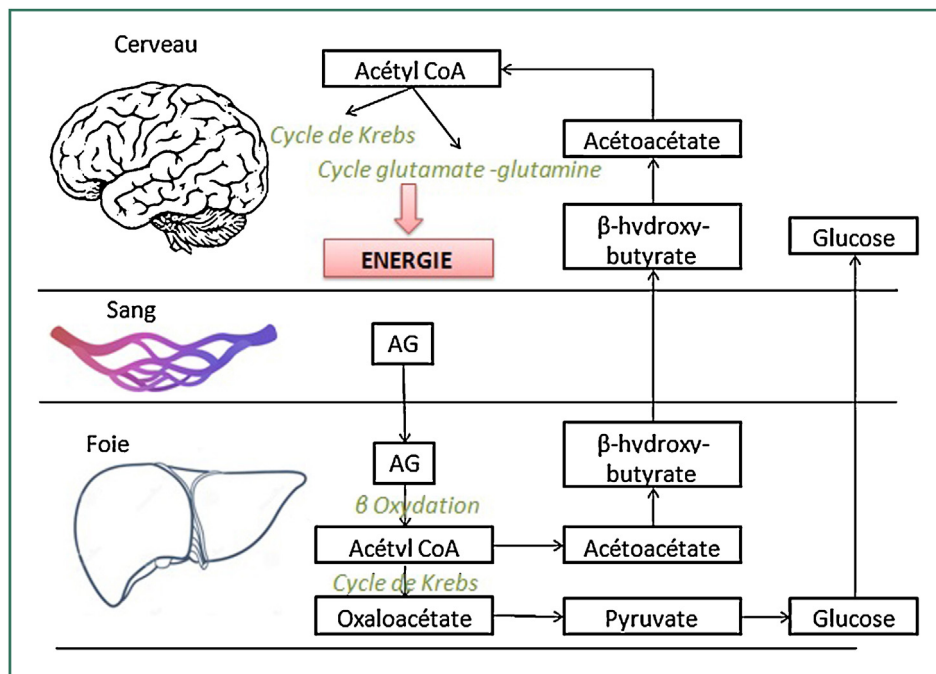


Figure 1. Mécanisme d'action du régime cétogène au niveau cérébral [7].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5633113>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5633113>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)