



UNIVERSITÉ DE LILLE
UFR3S – DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2026

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 2026

Par Clémence LIVAT

Impact de l'épilepsie de l'adulte sur le bruxisme du sommeil

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER
Assesseurs :	Monsieur le Docteur François GRAUX
	<u>Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT</u>
	Monsieur le Docteur Maxime DE CRAEKER

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. M. HAZZAN
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Vice doyen du département UFR3S-Odontologie Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale
M. DEHURTEVENT	Co-responsable du département de Prothèses
B LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
L ROBBERECHT	Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
F CATHALA	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
C. CATTEAU	Responsable du département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DENIS	Co-responsable du département de Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Responsable du département de Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du département de Biologie Orale
P OLEKSIK	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
H PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
C PRUVOST	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. SAVIGNAT	Responsable du département de Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M BEDEZ	Biologie Orale
---------	----------------

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section 56 - Développement, croissance et prévention

Sous-section 56-01 - Odontologie pédiatrique & Orthopédie dento-faciale

Département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Santé Publique

Habilitation à diriger des recherches

Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Diplôme Universitaire Dermato-vénérologie de la muqueuse buccale

Master 1 Biologie Santé – mention Ethique et Droit de la Santé

Master 2 Santé Publique – spécialité Education thérapeutique et éducations en santé

Formation Certifiante en Education Thérapeutique du Patient

Diplômé du Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques,
orthopédiques et fonctionnelles

Lauréat du Prix Elmex® de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Pédiatrique – CHU de Lille

Monsieur le Docteur François GRAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Chargée de mission PASS - LAS

Monsieur le Docteur Maxime DE CRAEKER

Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux

Sous-section Chirurgie, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures de Parodontologie - Université de Paris Cité

Diplôme Universitaire de Parodontologie Avancée - Université de Nice

A mes proches,

IMPACT DE L'ÉPILEPSIE DE L'ADULTE SUR LE BRUXISME DU SOMMEIL

Table des matières

INTRODUCTION	16
1. LE BRUXISME	18
1.1. Définition et classification	18
1.2. Bruxisme d'éveil	18
1.3. Bruxisme du sommeil	20
1.4. Bruxisme primaire et secondaire	22
1.5. Physiopathologie du bruxisme	23
1.6. Bruxisme et troubles du sommeil	24
1.6.1. Architecture du sommeil et épisodes de bruxisme	25
1.6.2. Instabilité du sommeil et cyclic alternating pattern	25
1.6.3. Association avec les troubles respiratoires du sommeil	26
1.6.4. Autres troubles du sommeil associés	26
1.7. Facteurs influençant le bruxisme	27
1.7.1. Facteurs psychosociaux	27
1.7.2. Facteurs liés au mode de vie	27
1.7.3. Facteurs médicamenteux	28
1.7.4. Facteurs génétiques et individuels	28
1.8. Diagnostic du bruxisme	28
1.8.1. Anamnèse	29
1.8.2. Examen clinique	29
1.8.3. Méthodes instrumentales	29
1.8.4. Classification diagnostique	31

2. L'ÉPILEPSIE	32
2.1. Définition	32
2.2. Épidémiologie	32
2.3. Moyens diagnostiques	33
2.4. Classification des crises et des épilepsies selon l'ILAE (2017)	34
2.4.1. Classification des crises épileptiques	35
2.4.1.1. Crise à début focal	35
2.4.1.2. Crise à début généralisé	37
2.4.1.3. Crise à point de départ inconnu	39
2.4.2. Classification des types d'épilepsies	39
2.4.2.1. Épilepsie focale	39
2.4.2.2. Épilepsie généralisée	39
2.4.2.3. Épilepsie généralisée et focale combinée	40
2.4.2.4. Épilepsie de type inconnu	40
2.5. Syndromes épileptiques	41
2.6. Étiologies des épilepsies	41
2.7. Épilepsie liée au sommeil du lobe frontal	42
2.8. Impact de l'épilepsie sur la vie quotidienne	42
2.9. Prise en charge de l'épilepsie	44
3. INFLUENCE DE L'ÉPILEPSIE SUR LE BRUXISME DU SOMMEIL : ANALYSE DE LA LITTÉRATURE	45
3.1. Analyse des études cliniques disponibles	45
3.1.1. Étude de Khatami et al. (2006)	45
3.1.2. Étude de Khachatryan et al. (2020)	47
3.1.3. Étude de Bisulli et al. (2010)	49
3.1.4. Étude de Giuliano et al. (2020)	51

3.2. Analyse comparative des études portant sur l'association entre épilepsie et bruxisme du sommeil	52
4. DISCUSSION	54
4.1. Rappel synthétique des principaux résultats	54
4.2. Analyse critique et limites méthodologiques	54
4.2.1. Limites des études disponibles	54
4.2.2. Limites de la revue narrative	55
4.3. Facteurs confondants potentiels	56
4.3.1. Médicaments antiépileptiques (MAE)	56
4.3.2. Troubles du sommeil associés	57
4.3.3. Facteurs psychosociaux et psychiatriques	57
4.3.4. Habitudes de vie	58
4.4. Implications cliniques pour la pratique odontologique	58
CONCLUSION	61
BIBLIOGRAPHIE	62
WEBOGRAPHIE	66
TABLE DES TABLEAUX	67
TABLE DES FIGURES	67
ANNEXES	69

INTRODUCTION

Le bruxisme correspond à une activité répétitive des muscles masticateurs caractérisée par un serrement et/ou un grincement des dents, reconnu comme un comportement moteur d'origine centrale, pouvant survenir à l'état de veille ou pendant le sommeil [1,2].

Selon le consensus international proposé par Lobbezoo et al. en 2013, le bruxisme doit être envisagé comme un comportement moteur et non comme une pathologie en soi, bien qu'il puisse être associé à diverses conséquences cliniques, telles que l'usure dentaire, les douleurs orofaciales ou les dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM) [1,2]. En pratique odontologique, le bruxisme constitue ainsi un motif fréquent de consultation et un facteur pouvant contribuer à l'apparition ou à l'aggravation de certaines atteintes de l'appareil manducateur [3,4].

Sur le plan classificatoire, deux formes principales de bruxisme sont distinguées selon le moment de survenue : le bruxisme d'éveil (awake bruxism), survenant à l'état de veille, et le bruxisme du sommeil (sleep bruxism), apparaissant pendant le sommeil [1,2,5].

Le bruxisme du sommeil correspond à une activité musculaire masticatrice involontaire survenant durant le sommeil, caractérisée par des épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs appelés rhythmic masticatory muscle activity (RMMA). Ces épisodes surviennent majoritairement au cours du sommeil NREM (Non-Rapid Eye Movement), correspondant au sommeil non paradoxal et comprenant les stades N1, N2 et N3, et sont fréquemment associés à des micro-éveils et à des phénomènes d'activation du système nerveux autonome [5,6].

En médecine du sommeil, le bruxisme du sommeil est classé dans la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD-3-TR) parmi les troubles du mouvement liés au sommeil [5].

Par ailleurs, l'expression du bruxisme peut être influencée par de nombreux facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux. Dans ce contexte multifactoriel, certaines pathologies neurologiques pourraient également intervenir dans la modulation de cette activité motrice (cf 1.4).

L'épilepsie constitue l'une des affections neurologiques chroniques les plus fréquentes. Elle est définie par une prédisposition durable du cerveau à générer des crises épileptiques non provoquées, associée à des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales [7]. Une crise épileptique correspond à une manifestation clinique transitoire résultant d'une activité neuronale anormale et excessive. Selon la classification proposée par l'International League Against Epilepsy (ILAE), les crises peuvent être de début focal, généralisé ou inconnu selon l'origine de l'activité électrique cérébrale [8,9].

Les patients atteints d'épilepsie présentent fréquemment des altérations du sommeil, telles qu'une fragmentation accrue, une augmentation des micro-éveils ou des modifications de l'architecture du sommeil. Or, ces phénomènes d'instabilité du sommeil sont également impliqués dans la physiopathologie du bruxisme du sommeil.

Au croisement de ces deux entités se pose une question centrale : l'épilepsie influence-t-elle la survenue ou l'expression du bruxisme du sommeil ?

L'objectif principal de cette thèse est de comparer la prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques et chez des sujets témoins à partir des données disponibles dans la littérature [10–13].

L'objectif secondaire est d'identifier les facteurs susceptibles d'influencer l'expression du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques, notamment le type d'épilepsie, le contrôle des crises, les traitements antiépileptiques, les troubles du sommeil associés, ainsi que certains facteurs individuels ou environnementaux [10–13].

Ce travail s'articule en trois parties principales. La première partie présente les connaissances actuelles concernant le bruxisme, sa physiopathologie, les facteurs qui l'influencent et ses modalités diagnostiques. La deuxième partie est consacrée à l'épilepsie et à ses interactions avec le sommeil. Enfin, la troisième partie correspond à une revue narrative de la littérature visant à analyser l'influence de l'épilepsie sur la survenue du bruxisme du sommeil, suivie d'une discussion des résultats et de leurs implications cliniques.

1. LE BRUXISME

1.1. Définition et classification

Le bruxisme est défini comme une activité répétitive des muscles masticateurs, caractérisée par un serrement et/ou un grincement des dents, pouvant survenir à l'état de veille ou pendant le sommeil. Selon le consensus international proposé par Lobbezoo et al., le bruxisme doit être considéré comme un comportement moteur, et non comme une pathologie en soi, bien qu'il puisse être associé à diverses conséquences cliniques [1,2].

Cette définition reflète l'évolution des connaissances actuelles, qui ne considèrent plus le bruxisme comme un trouble d'origine occlusale ou périphérique, mais comme un phénomène relevant principalement de mécanismes centraux [1,2,14].

Sur le plan classificatoire, le bruxisme est distingué en deux formes principales selon le moment de survenue : le bruxisme d'éveil (*awake bruxism*) et le bruxisme du sommeil (*sleep bruxism*) [1,2,5,15]. Ces deux formes, qui peuvent coexister chez un même individu, présentent des caractéristiques cliniques et physiopathologiques distinctes.

Par ailleurs, le bruxisme peut également être classé selon son contexte étiologique. On distingue ainsi un bruxisme primaire, survenant en l'absence de pathologie ou de facteur médical identifiable, et un bruxisme secondaire, associé à certaines affections neurologiques, psychiatriques ou à la prise de médicaments [2,14]. Cette distinction revêt un intérêt particulier dans le cadre des pathologies neurologiques, telles que l'épilepsie.

1.2. Bruxisme d'éveil

Le bruxisme d'éveil correspond à une activité répétitive des muscles masticateurs survenant à l'état de veille. Il se manifeste principalement par un serrement dentaire soutenu ou répété, plus rarement par des mouvements de grincement.

Le bruxisme d'éveil est plus fréquent que le bruxisme du sommeil chez l'adulte, avec des prévalences estimées entre 20 et 30 % selon les études, principalement fondées sur des données déclaratives [3,4,15].

Contrairement au bruxisme du sommeil, le bruxisme d'éveil est le plus souvent conscient ou semi-conscient, bien que ce comportement ne soit pas systématiquement perçu par les patients eux-mêmes [4,5]. Le bruxisme d'éveil est actuellement considéré comme un comportement moteur d'origine centrale, impliquant des mécanismes de régulation de l'attention, de l'éveil et de l'activité émotionnelle. Il est fréquemment rapporté en association avec des facteurs psychosociaux tels que le stress perçu, l'anxiété ou l'hypervigilance [1,2].

Aujourd'hui, le bruxisme d'éveil n'est plus considéré uniquement comme une activité délétère ou comme une simple « parafonction ». Les consensus internationaux proposés par Lobbezoo et al. insistent sur le fait qu'il peut, dans certaines situations, présenter une fonction adaptative [1,2]. Chez certains individus, le serrement dentaire pourrait ainsi correspondre à une réponse motrice au stress, impliquée dans des mécanismes de régulation émotionnelle et de décharge psychophysiologique. Selon cette hypothèse, le bruxisme d'éveil pourrait participer à la modulation de certaines réponses liées au stress, à l'anxiété ou à l'hypervigilance, contribuant ainsi au maintien d'un certain équilibre émotionnel ou comportemental.

Cette conception s'inscrit dans l'évolution récente des connaissances, qui envisagent désormais le bruxisme non plus systématiquement comme une pathologie, mais comme un comportement moteur dont les conséquences dépendent notamment de sa fréquence, de son intensité et de son retentissement clinique. Ainsi, lorsqu'il devient excessif ou prolongé, le bruxisme d'éveil peut s'inscrire dans un contexte de tension musculaire masticatrice et être associé à des symptômes de dysfonctionnement temporo-mandibulaire, de céphalées, de douleurs musculaires ou d'usures dentaires [1,2].

Chez les patients atteints d'épilepsie, les données spécifiques concernant le bruxisme d'éveil sont limitées, les études disponibles s'intéressant majoritairement au bruxisme du sommeil. Cette lacune de la littérature justifie que l'analyse développée dans cette thèse se concentre principalement sur le bruxisme du sommeil.

1.3. Bruxisme du sommeil

Le bruxisme du sommeil correspond à une activité involontaire des muscles masticateurs survenant au cours du sommeil. Il se manifeste par des épisodes de serrement et/ou de grincement dentaire, généralement non perçus par le patient. Le bruxisme du sommeil survient exclusivement pendant le sommeil et s'inscrit dans une dynamique physiologique propre aux états de vigilance nocturnes [1,2,5].

Sur le plan épidémiologique, la prévalence du bruxisme du sommeil chez l'adulte est estimée entre 5 et 10 % selon les études, avec des variations importantes en fonction des critères utilisés et des populations étudiées [3,15,16].

Sur le plan physiopathologique, le bruxisme du sommeil est caractérisé par des épisodes de *rhythmic masticatory muscle activity* (RMMA), correspondant à une activité rythmique des muscles masticateurs (Figure 1).

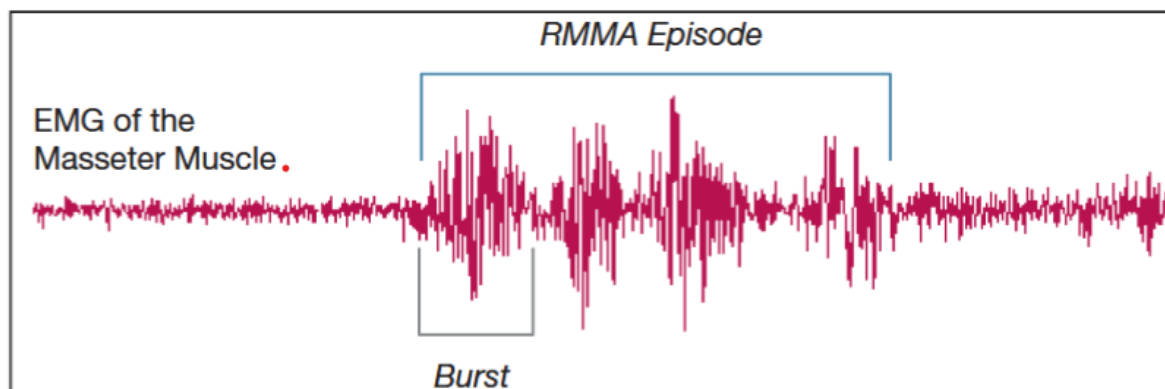


Figure 1 : Enregistrement électromyographique d'un épisode de *rhythmic masticatory muscle activity* (RMMA) du muscle masséter, caractérisé par des salves rythmiques d'activité musculaire ("bursts"). D'après Hosoya et al. [17].

Ces épisodes surviennent majoritairement au cours du sommeil NREM, en particulier lors des stades légers (N1-N2), et s'inscrivent dans une séquence physiologique comprenant une activation corticale brève, suivie d'une augmentation transitoire de l'activité du système nerveux autonome, notamment marquée par une élévation de la fréquence cardiaque, puis par l'apparition secondaire de l'activité musculaire masticatrice, souvent associée à des micro-éveils (Figure 2) [5,6].

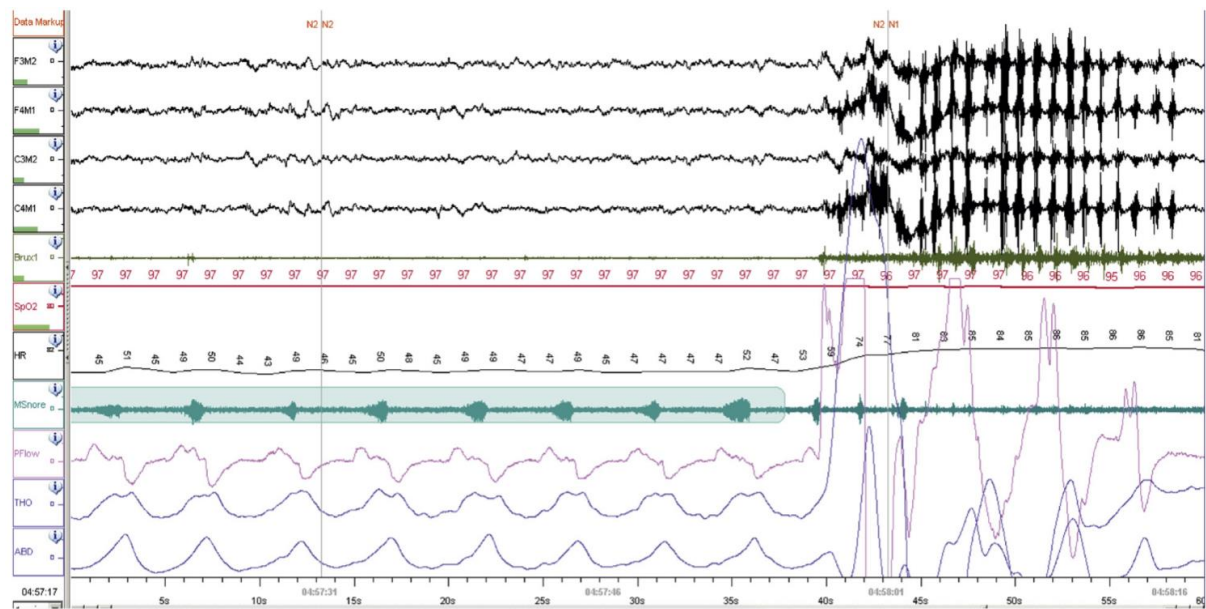


Figure 2 : Exemple d'enregistrement polysomnographique montrant un épisode de rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) au cours du sommeil, associé à des micro-éveils et à des modifications cardiorespiratoires transitoires. D'après Hosoya et al. [17].

F3-M2, F4-M1, C3-M2 et C4-M1 : dérivations électroencéphalographiques frontales et centrales ;

Brux1 : canal EMG enregistrant l'activité des muscles masticateurs associée aux épisodes de bruxisme du sommeil (RMMA) ;

HR : fréquence cardiaque ;

MSnore : microphone de ronflement ;

PFlow : débit aérien nasal ;

THO : mouvements respiratoires thoraciques ;

ABD : mouvements respiratoires abdominaux.

L'ensemble de ces éléments suggère que le bruxisme du sommeil correspond à un comportement moteur d'origine centrale, étroitement lié aux mécanismes d'instabilité du sommeil et de régulation du système nerveux autonome. Son expression peut ainsi varier selon les individus et les contextes, sans relever d'un dysfonctionnement périphérique isolé [1,2]. Ces mécanismes soulignent l'importance du sommeil et de sa stabilité dans l'expression du bruxisme du sommeil, dont les interactions avec les troubles du sommeil seront développées ultérieurement.

D'un point de vue nosologique, le bruxisme du sommeil est classé, dans la *Classification Internationale des Troubles du Sommeil* (ICSD-3-TR), parmi les troubles du mouvement liés au sommeil [5]. Cette classification souligne le lien étroit entre le bruxisme du sommeil et l'architecture du sommeil, les épisodes survenant préférentiellement au cours du sommeil léger et lors des phases de transition entre le sommeil et l'éveil, périodes caractérisées par une instabilité accrue de l'activité cérébrale.

Chez les patients présentant des pathologies neurologiques, et notamment une épilepsie, certaines manifestations motrices nocturnes peuvent mimer un bruxisme du sommeil, rendant parfois la distinction clinique complexe. Ces situations soulignent la nécessité d'une analyse rigoureuse des manifestations nocturnes, dont les modalités diagnostiques seront développées ultérieurement.

1.4. Bruxisme primaire et secondaire

Le bruxisme peut être distingué selon le contexte dans lequel il survient. On différencie classiquement un bruxisme primaire, également qualifié d'idiopathique, lorsqu'aucune cause médicale identifiable n'est retrouvée, d'un bruxisme associé à certaines pathologies ou à certains facteurs favorisants susceptibles d'influencer son expression [2].

Le bruxisme primaire correspond à la forme la plus fréquemment observée dans la population générale. Il survient en l'absence de maladie neurologique, psychiatrique ou de facteur pharmacologique clairement identifié. Dans ce contexte, le bruxisme est considéré comme un comportement moteur multifactoriel, dont l'expression résulte probablement de l'interaction de facteurs génétiques, neurophysiologiques et environnementaux [1,2].

Certaines situations médicales ont néanmoins été associées à une fréquence accrue de bruxisme. Le bruxisme peut notamment être observé dans certaines affections neurologiques, telles que la maladie de Parkinson [18], certaines formes d'épilepsie [10–13], ainsi que dans certains syndromes neurodéveloppementaux, notamment le syndrome de Rett [19] et la trisomie 21 [20].

Par ailleurs, certains médicaments ont été impliqués dans l'apparition ou l'aggravation d'un bruxisme. Parmi eux figurent notamment les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), certains antipsychotiques ou encore des substances psychostimulantes. La consommation de substances psychoactives, telles que la caféine, le tabac ou certaines drogues stimulantes, a également été rapportée comme pouvant moduler l'expression du bruxisme [2,14].

Ces différents facteurs sont considérés comme susceptibles d'influencer ou de favoriser l'expression du bruxisme par des mécanismes neurophysiologiques ou pharmacologiques. Leur identification présente un intérêt clinique important, dans la mesure où ils peuvent participer à l'apparition ou à l'aggravation des manifestations cliniques associées au bruxisme.

Dans le contexte des pathologies neurologiques, et notamment de l'épilepsie, la survenue d'un bruxisme peut s'inscrire dans un cadre plus large de manifestations motrices nocturnes ou de modifications de l'architecture du sommeil. L'analyse de ces interactions constitue l'un des enjeux de la compréhension du bruxisme du sommeil dans les populations épileptiques.

1.5. Physiopathologie du bruxisme

La physiopathologie du bruxisme reste encore incomplètement comprise. Les données actuelles suggèrent qu'il s'agit d'un comportement moteur d'origine centrale, résultant d'interactions complexes entre les systèmes de contrôle des mouvements, les mécanismes de régulation du sommeil et certains facteurs individuels [1,2].

L'activité des muscles masticateurs est normalement contrôlée par des réseaux neuronaux impliquant le cortex cérébral, le tronc cérébral et les centres de régulation motrice. Dans certaines situations, ces systèmes peuvent générer une activation involontaire des muscles masticateurs, conduisant à des épisodes de serrement ou de grincement des dents.

Le système nerveux autonome semble également jouer un rôle important dans l'expression du bruxisme. En particulier dans le bruxisme du sommeil, une activation transitoire de ce système est fréquemment observée avant l'apparition

de l'activité musculaire masticatrice. Cette activation s'accompagne notamment de modifications physiologiques telles qu'une augmentation de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle, traduisant une stimulation sympathique transitoire. Ces observations suggèrent que le bruxisme pourrait s'inscrire dans les mécanismes d'activation physiologique précédant certains micro-éveils au cours du sommeil [5,6].

Par ailleurs, plusieurs systèmes de neurotransmission impliqués dans la régulation des mouvements et de l'éveil semblent participer à la modulation de l'activité motrice masticatrice. Parmi eux, les systèmes dopaminergique, sérotoninergique et noradrénergique jouent un rôle central dans le contrôle des mouvements et dans la régulation des états de vigilance. Des altérations de ces systèmes neurochimiques pourraient influencer la survenue ou l'intensité du bruxisme. Cette hypothèse est notamment soutenue par l'observation d'épisodes de bruxisme induits ou aggravés par certains médicaments agissant sur ces voies de neurotransmission, en particulier certains antidépresseurs ou psychotropes [2].

Ainsi, le bruxisme apparaît aujourd'hui comme un phénomène multifactoriel, résultant de l'interaction entre des mécanismes neurophysiologiques, des facteurs individuels et des influences environnementales. Cette complexité contribue à expliquer la variabilité de son expression clinique et les différences observées entre les individus.

1.6. Bruxisme et trouble du sommeil

Le bruxisme du sommeil entretient des relations étroites avec le fonctionnement global du sommeil et son architecture. Les épisodes de bruxisme apparaissent généralement dans un contexte d'instabilité du sommeil et sont fréquemment associés à des phénomènes d'activation physiologique transitoire. Ces observations suggèrent que le bruxisme du sommeil s'inscrit dans les mécanismes de régulation du sommeil et dans les fluctuations normales du niveau de vigilance au cours de la nuit [5,6].

1.6.1. Architecture du sommeil et épisodes de bruxisme

Les épisodes de bruxisme du sommeil, caractérisés par la présence d'épisodes de *rhythmic masticatory muscle activity* (RMMA), surviennent majoritairement au cours du sommeil NREM, en particulier lors des stades de sommeil léger. Ils apparaissent fréquemment lors des transitions entre différents niveaux de vigilance, notamment lors des passages du sommeil vers l'éveil ou lors de micro-éveils transitoires.

Les micro-éveils correspondent à des activations brèves de l'activité cérébrale qui surviennent physiologiquement au cours du sommeil. Ils sont généralement associés à une activation transitoire du système nerveux autonome, se traduisant notamment par une augmentation de la fréquence cardiaque et une activation musculaire. Dans ce contexte, l'activation des muscles masticateurs peut conduire à l'apparition d'épisodes de bruxisme. Ainsi, le bruxisme du sommeil peut être considéré comme une manifestation motrice associée à ces phases d'activation physiologique du sommeil.

Dans certaines pathologies neurologiques, notamment l'épilepsie, des perturbations de l'architecture du sommeil et une augmentation de la fréquence des micro-éveils ont été décrites. Ces modifications du sommeil pourraient favoriser l'apparition d'épisodes de bruxisme du sommeil, les micro-éveils étant associés à une activation transitoire du système nerveux autonome susceptible de déclencher l'activité musculaire masticatrice [21,22].

1.6.2. Instabilité du sommeil et cyclic alternating pattern

L'instabilité du sommeil constitue un élément important dans la compréhension du bruxisme du sommeil. Parmi les marqueurs de cette instabilité figure le cyclic alternating pattern (CAP), qui correspond à une alternance physiologique de phases d'activation cérébrale (phase A) et de phases de sommeil plus stable (phase B) au cours du sommeil NREM.

Le CAP reflète des fluctuations du niveau de vigilance pendant le sommeil et constitue un indicateur de fragmentation ou d'instabilité du sommeil. Plusieurs études polysomnographiques ont montré que les épisodes de RMMA surviennent plus fréquemment durant certaines phases du CAP, suggérant que ces périodes d'instabilité neurophysiologique peuvent favoriser l'apparition d'activités motrices nocturnes telles que le bruxisme [6].

Ainsi, le bruxisme du sommeil pourrait s'inscrire dans les mécanismes physiologiques d'activation et de régulation du sommeil, apparaissant préférentiellement lors des périodes de sommeil instable.

Ces observations suggèrent que toute condition susceptible de perturber l'architecture du sommeil ou d'augmenter la fréquence des micro-éveils pourrait influencer l'expression du bruxisme du sommeil.

1.6.3. Association avec les troubles respiratoires du sommeil

Le bruxisme du sommeil a également été décrit en association avec certains troubles respiratoires du sommeil, en particulier l'apnée obstructive du sommeil (AOS). Plusieurs études polysomnographiques ont montré que certains épisodes de bruxisme peuvent survenir immédiatement après des événements respiratoires tels que des apnées ou des hypopnées [16,23], au moment de la reprise de respiration. Cette activation s'accompagne souvent d'un micro-éveil et d'une stimulation du système nerveux autonome, ce qui pourrait favoriser l'activation des muscles masticateurs [5,6,23].

Cependant, la relation entre bruxisme du sommeil et apnée obstructive du sommeil reste complexe. Bien que plusieurs études rapportent une association entre ces deux phénomènes, les mécanismes exacts de leur interaction demeurent encore discutés dans la littérature [22,23].

1.6.4. Autres troubles du sommeil associés

Le bruxisme du sommeil peut également être observé en association avec d'autres troubles du sommeil, notamment l'insomnie, certaines parasomnies ou encore d'autres troubles du mouvement liés au sommeil. Dans ces situations, le bruxisme apparaît souvent dans un contexte de sommeil fragmenté ou perturbé.

Ces associations pourraient s'expliquer par des mécanismes physiopathologiques communs impliquant l'instabilité du sommeil, les micro-éveils et l'activation du système nerveux autonome. Ainsi, le bruxisme du sommeil ne doit pas être considéré uniquement comme une activité motrice isolée, mais comme un phénomène pouvant s'intégrer dans des perturbations plus globales de l'architecture du sommeil.

1.7. Facteurs influençant le bruxisme

L'expression du bruxisme est influencée par de nombreux facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux. Ces interactions complexes contribuent à expliquer la variabilité de sa fréquence et de son intensité selon les individus [1,2].

1.7.1. Facteurs psychosociaux

Les facteurs psychosociaux comptent parmi les éléments les plus fréquemment associés au bruxisme, en particulier dans le cas du bruxisme d'éveil. Plusieurs études ont mis en évidence une association entre le bruxisme et des états de stress, d'anxiété ou de tension émotionnelle [2,3,14]. Ces situations peuvent favoriser une augmentation du tonus musculaire et une activation accrue des muscles masticateurs, contribuant ainsi à la survenue d'épisodes de serrement ou de grincement dentaire.

Chez certains individus, le bruxisme peut également apparaître dans des situations de concentration intense, d'effort cognitif ou de charge émotionnelle importante, ce qui suggère l'implication de mécanismes liés à la régulation de l'attention et de la tension musculaire.

Si cette association est particulièrement bien décrite pour le bruxisme d'éveil, certaines données suggèrent que les facteurs psychosociaux pourraient également influencer l'expression du bruxisme du sommeil, notamment en modulant l'activité du système nerveux autonome et la stabilité du sommeil [2,3].

1.7.2. Facteurs liés au mode de vie

Plusieurs facteurs liés au mode de vie ont été associés à la survenue ou à l'aggravation du bruxisme. La consommation de caféine, de tabac ou d'alcool peut influencer l'activité des muscles masticateurs et moduler l'expression du bruxisme [2,3]. De même, certaines substances psychostimulantes peuvent augmenter l'activité motrice et le tonus musculaire, favorisant l'apparition d'épisodes de bruxisme. Par ailleurs, les habitudes de sommeil et la qualité du sommeil peuvent également jouer un rôle dans l'expression du bruxisme du sommeil.

1.7.3. Facteurs médicamenteux

Certains médicaments ont été impliqués dans l'apparition ou l'aggravation du bruxisme. Parmi les plus fréquemment rapportés figurent les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), certains antipsychotiques ou encore certaines substances psychostimulantes [2]. Ces médicaments agissent sur les systèmes de neurotransmission impliqués dans la régulation des mouvements et des états de vigilance, notamment les systèmes dopaminergique et sérotoninergique, ce qui pourrait influencer l'activité motrice masticatrice. Dans le contexte des pathologies neurologiques, certains traitements médicamenteux peuvent également modifier l'architecture du sommeil ou l'activité motrice nocturne, ce qui peut indirectement influencer l'expression du bruxisme.

1.7.4. Facteurs génétiques et individuels

Des facteurs génétiques pourraient également intervenir dans la susceptibilité au bruxisme. Plusieurs études ont suggéré l'existence d'une prédisposition familiale, indiquant que certains individus pourraient présenter une susceptibilité accrue au développement de cette activité motrice [2].

Ces observations suggèrent que des mécanismes génétiques pourraient intervenir dans la régulation des circuits neuronaux impliqués dans le contrôle des mouvements ou dans la modulation des systèmes de neurotransmission participant à l'activité motrice masticatrice.

Par ailleurs, certains facteurs individuels, tels que l'âge, le sexe ou certaines conditions médicales, pourraient également influencer la fréquence ou l'intensité du bruxisme dans la population générale [3,15].

1.8. Diagnostic du bruxisme

Le diagnostic du bruxisme repose sur une approche clinique reposant sur plusieurs sources d'information. En l'absence de signe pathognomonique spécifique, son identification s'appuie généralement sur l'analyse de l'anamnèse, l'examen clinique et, dans certains cas, sur l'utilisation de méthodes instrumentales permettant d'objectiver l'activité des muscles masticateurs [1,2].

1.8.1. Anamnèse

L'interrogatoire constitue une étape essentielle dans l'identification du bruxisme. Les patients peuvent rapporter des grincements dentaires nocturnes, parfois signalés par leur entourage, ou des sensations de serrement dentaire survenant au cours de la journée dans le cas du bruxisme d'éveil.

Certains symptômes associés peuvent également orienter le diagnostic, notamment des douleurs ou une fatigue des muscles masticateurs au réveil, des céphalées, ou une sensation de mâchoire serrée. Des symptômes évocateurs de dysfonctionnement temporo-mandibulaire peuvent également être rapportés, tels que des douleurs articulaires, des gênes à la mastication ou des bruits articulaires. Toutefois, ces éléments reposent principalement sur la perception du patient et ne permettent pas, à eux seuls, d'établir le diagnostic [2].

1.8.2. Examen clinique

L'examen clinique peut mettre en évidence certains signes compatibles avec un bruxisme. Parmi les manifestations les plus fréquemment observées figurent l'usure des surfaces dentaires avec présence de facettes d'attrition, certaines fractures dentaires, ou encore des empreintes dentaires sur les bords latéraux de la langue.

Une ligne blanche jugale (linea alba), correspondant à une empreinte des dents sur la muqueuse jugale, peut également être observée. Par ailleurs, une hypertrophie des muscles masséters ou une sensibilité à la palpation des muscles masticateurs et de contre appui de l'occlusion peuvent être retrouvées chez certains patients [2,24].

Néanmoins, ces signes ne sont pas spécifiques du bruxisme et peuvent être observés dans d'autres situations cliniques. Leur interprétation doit donc être réalisée avec prudence et replacée dans le contexte clinique global.

1.8.3. Méthodes instrumentales

Dans certaines situations, des méthodes instrumentales peuvent être utilisées afin d'objectiver l'activité musculaire masticatrice. L'électromyographie (EMG) permet notamment d'enregistrer l'activité des muscles masticateurs et d'identifier des épisodes d'activité musculaire compatibles avec le bruxisme.

La polysomnographie (PSG) constitue la méthode de référence pour l'évaluation du bruxisme du sommeil. Cet examen permet d'enregistrer simultanément plusieurs paramètres physiologiques du sommeil, notamment l'activité électroencéphalographique (EEG), l'activité musculaire (EMG), les mouvements oculaires et les paramètres respiratoires. Il permet ainsi d'identifier les épisodes de *rhythmic masticatory muscle activity* (RMMA) caractéristiques du bruxisme du sommeil [5].

La polysomnographie permet également d'améliorer le diagnostic différentiel de certaines manifestations motrices nocturnes pouvant être confondues avec un bruxisme du sommeil. Certaines parasomnies ou mouvements oro-mandibulaires liés au sommeil peuvent en effet mimer cliniquement ce dernier, en particulier lorsque l'évaluation repose uniquement sur les symptômes rapportés par le patient ou son entourage. Zhang et al. ont notamment décrit le myoclonus facio-mandibulaire lié au sommeil, une parasomnie rare pouvant se manifester par des morsures de langue nocturnes isolées et être confondue avec une épilepsie ou un bruxisme du sommeil. Les auteurs soulignent l'intérêt d'un enregistrement combinant vidéo-EEG et EMG de surface afin de confirmer le diagnostic et d'éviter une erreur d'interprétation clinique [25].

Certaines manifestations motrices épileptiques nocturnes peuvent également mimer un bruxisme du sommeil. Bušková et al. ont rapporté le cas d'une patiente présentant à la fois des épisodes de bruxisme primaire du sommeil et des épisodes de mouvements oro-mandibulaires directement liés à une activité épileptique nocturne [26]. Les auteurs montrent que certains événements moteurs associés aux crises épileptiques peuvent se manifester par des mouvements mandibulaires répétitifs évoquant cliniquement un bruxisme du sommeil. Cependant, l'analyse vidéo-polysomnographique couplée à l'EEG permettait de distinguer les épisodes de bruxisme primaire, sans activité épileptique associée, des manifestations motrices secondaires aux décharges épileptiques. Cette observation souligne l'importance du diagnostic différentiel entre bruxisme du sommeil et manifestations motrices nocturnes liées à l'épilepsie, en particulier lorsque l'évaluation repose uniquement sur les signes cliniques rapportés par le patient ou son entourage [26].

Cependant, en raison de son coût, de sa complexité et de sa disponibilité limitée, la polysomnographie est principalement utilisée dans un contexte de recherche ou dans certaines situations cliniques particulières.

Afin d'harmoniser l'évaluation du bruxisme, des méthodes standardisées ont récemment été proposées. Le *Standardized Tool for the Assessment of Bruxism* (STAB) correspond à une approche multidimensionnelle intégrant des données auto-rapportées, cliniques et instrumentales pour l'évaluation du bruxisme [27]. Toutefois, en raison du grand nombre d'items et de sa complexité d'utilisation, cette méthode reste également principalement destinée à la recherche clinique.

Dans une perspective de simplification du dépistage en pratique quotidienne, une version plus courte appelée *BruxScreen* [Annexe 1] a ensuite été développée. Elle repose sur un questionnaire simplifié associé à un examen clinique ciblé, permettant une évaluation plus rapide et plus facilement applicable en pratique odontologique courante [28].

1.8.4. Classification diagnostique

Afin d'harmoniser les critères diagnostiques utilisés en pratique clinique et en recherche, un consensus international a proposé une classification distinguant trois niveaux de diagnostic du bruxisme : possible, probable et certain [1,2].

Le bruxisme possible repose uniquement sur les informations rapportées par le patient ou par son entourage, telles que des épisodes de grincement et/ou de serrement dentaire.

Le bruxisme probable est établi lorsque ces informations sont associées à des signes cliniques compatibles, identifiés lors de l'examen clinique.

Le bruxisme certain nécessite, en plus des éléments précédents, une confirmation par méthodes instrumentales, généralement obtenue par polysomnographie avec enregistrement de l'activité musculaire masticatrice.

Cette classification permet de standardiser les critères diagnostiques utilisés dans les études cliniques et les travaux de recherche consacrés au bruxisme.

2. L'ÉPILEPSIE

2.1 Définition

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique caractérisée par la survenue répétée de crises épileptiques non provoquées. Ces crises résultent d'une perturbation transitoire de l'activité électrique cérébrale, liée à une hyperexcitation et une synchronisation excessive des neurones [7]. Elles peuvent se manifester sous forme de convulsions, d'automatismes, de sensations inhabituelles ou encore par une altération du niveau de conscience.

Selon la définition proposée par la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (ILAE), le diagnostic repose soit sur au moins deux crises non provoquées séparées de plus de 24 heures, soit sur une seule crise non provoquée associée à un risque élevé de récurrence, évalué notamment par l'EEG ou l'imagerie cérébrale [7,9].

L'épilepsie peut également entraîner des conséquences neurologiques, cognitives, psychologiques et sociales affectant significativement la qualité de vie. Ces différentes données soulignent l'importance de comprendre cette maladie, notamment dans son interaction avec le sommeil et les troubles qui y sont liés, comme le bruxisme.

2.2 Épidémiologie

L'épilepsie est la troisième affection neurologique la plus fréquente après les migraines et les démences. Selon l'OMS, elle touche entre 50 et 60 millions de personnes dans le monde et jusqu'à 70 % pourraient vivre sans crise si elles bénéficiaient d'un traitement adapté [29]. En France, environ 700 000 personnes épileptiques sont traitées [30]. Selon les données du Système National des Données de Santé (SNDS), la prévalence est estimée à 10,2 pour 1 000 habitants, sans différence notable entre les hommes et les femmes [30].

Les crises à début généralisé (cf 2.4.1.2) représentent environ un tiers des crises, les crises à début focal (cf 2.4.1.1) étant les plus fréquentes, tous âges et sexes confondus [30].

L'épilepsie présente également d'importantes inégalités sociales et territoriales. Une prévalence accrue est observée le long d'une diagonale nord-est / sud-ouest, dans le nord de la France, ainsi que dans certains DROM tels que La Réunion, la Guadeloupe et la Martinique. Ces disparités semblent en partie associées à des facteurs socio-économiques et au poids des comorbidités cardiovasculaires [29,30].

2.3 Moyens diagnostiques

Le diagnostic d'épilepsie repose d'abord sur un interrogatoire détaillé du patient et de ses proches, portant sur les antécédents médicaux et familiaux, les symptômes observés, les circonstances de survenue des crises et leur fréquence.

L'électroencéphalogramme (EEG) constitue l'examen de référence. Il enregistre l'activité électrique cérébrale au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu et permet de mettre en évidence des anomalies épileptiformes, utiles pour le diagnostic positif, topographique et parfois étiologique [31].

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale est recommandée afin d'identifier une éventuelle lésion à l'origine de l'épilepsie, telles qu'une malformation, une séquelle d'accident vasculaire cérébral ou une tumeur. Dans les formes idiopathiques, l'IRM reste le plus souvent normale. Lorsqu'une lésion épileptogène est retrouvée, elle peut orienter vers une éventuelle prise en charge chirurgicale [32].

En situation d'urgence, notamment après une première crise, un scanner cérébral (tomodensitométrie, TDM) peut être réalisé afin d'éliminer rapidement une cause structurelle nécessitant une prise en charge immédiate [32].

La tomographie par émission de positons (TEP ou PET-scan) peut également être utilisée pour localiser la zone épileptogène, en particulier dans le cadre de l'évaluation pré-chirurgicale des épilepsies focales pharmaco-résistantes [21].

2.4 Classification des crises et des épilepsies selon l'ILAE (2017)

La classification proposée par l'International League Against Epilepsy (ILAE) en 2017 constitue le cadre de référence actuel pour la description et la classification des crises épileptiques et des épilepsies (Figure 3).

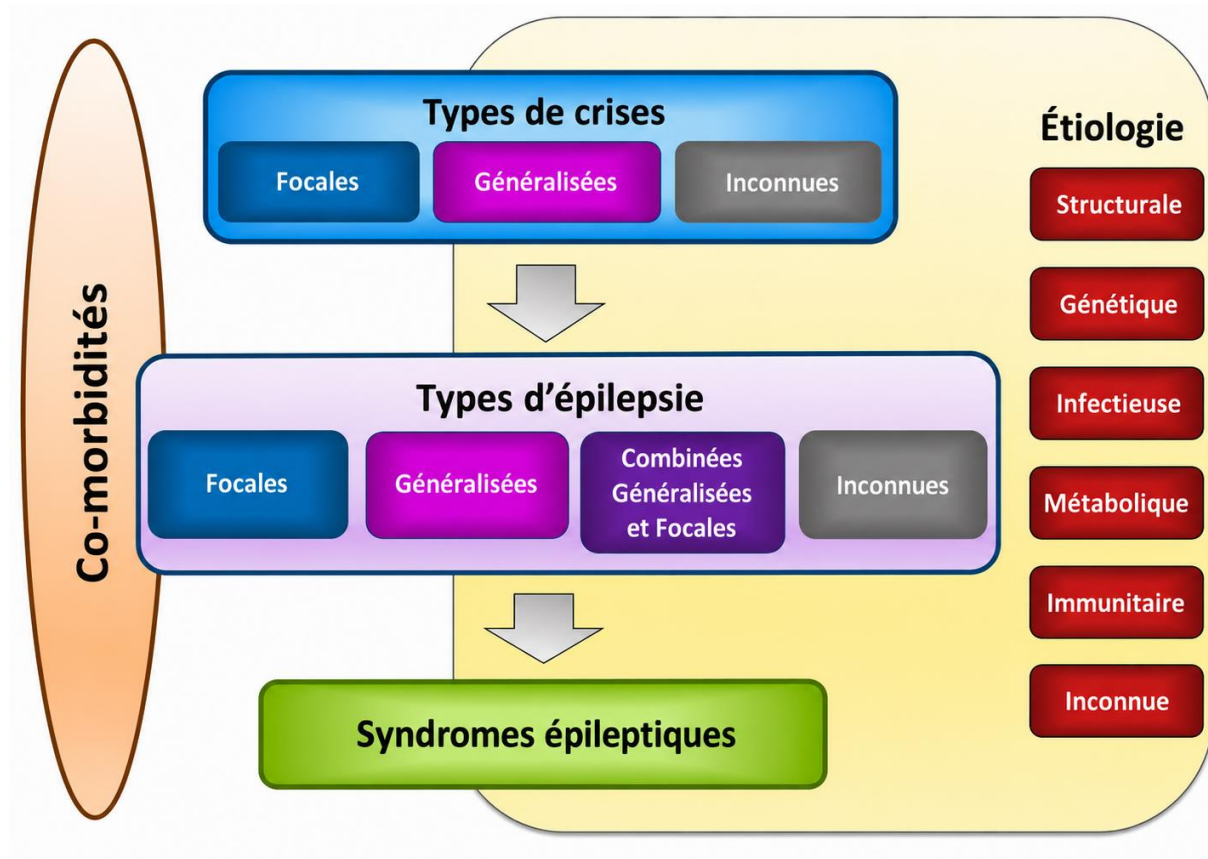


Figure 3 : Classification des crises et des épilepsies selon l'ILAE de 2017 : types de crises, types d'épilepsie, syndromes et étiologies

2.4.1 Classifications des crises épileptiques

Selon la classification de l'ILAE (2017), la première étape du diagnostic repose sur l'identification du type de crise épileptique, en fonction de son mode de début et de sa sémiologie (Figure 4).

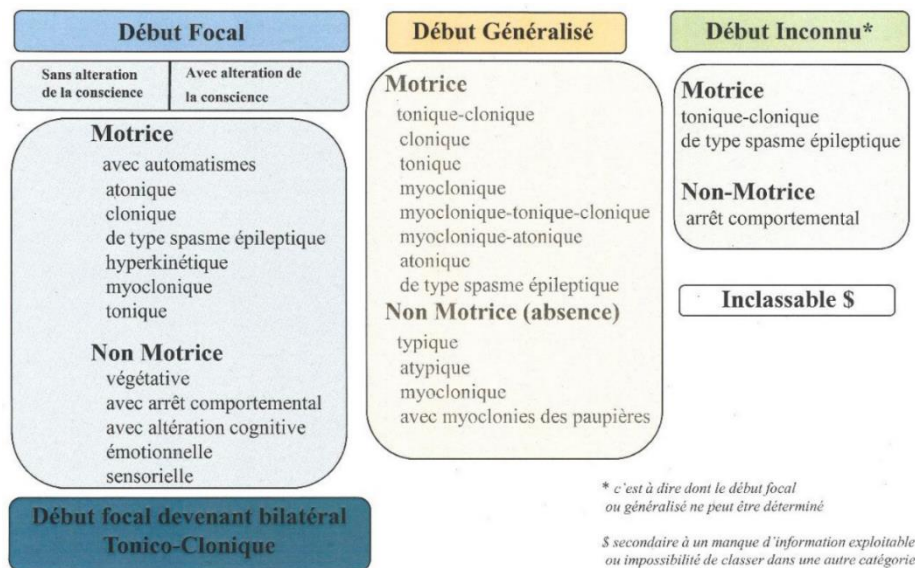


Figure 4 : Classification opérationnelle des types de crises épileptiques selon l'ILAE de 2017, fondée sur la sémiologie clinique observée pendant la crise, distinguant les crises à début focal, généralisé ou inconnu, ainsi que leur expression motrice ou non motrice. D'après Fisher et al., 2017 [9].

2.4.1.1 Crise à début focal

Les crises focales, aussi appelées crises à début focal (appelées crises partielles selon l'ancienne classification de l'ILAE), sont des crises dont le point de départ est localisé dans un réseau limité à un seul hémisphère cérébral. Elles peuvent être unifocales (Figure 5), lorsqu'une seule zone est concernée, ou multifocales lorsque plusieurs foyers sont impliqués dans le même hémisphère.

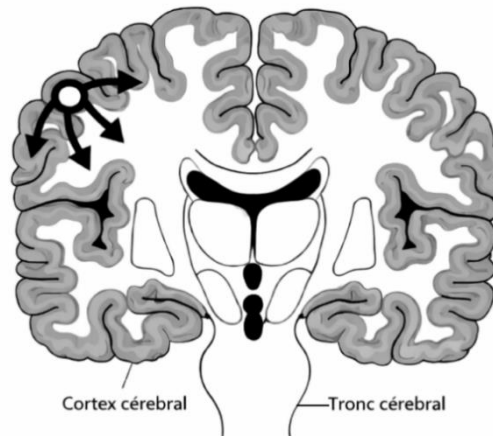


Figure 5 : Crise épileptique à début focal : l'activité électrique anormale est limitée à une zone du cortex cérébral.

Ces crises peuvent être motrices ou non motrices, et la conscience peut être soit préservée, soit altérée. Lorsqu'il n'existe pas d'altération de la conscience, la personne garde un contact avec son environnement et peut comprendre qu'elle est en train de faire une crise. À l'inverse, lors d'une crise avec trouble de la conscience, le patient ne présente plus d'interaction verbale, visuelle ou comportementale adaptée avec son entourage et ne garde généralement pas de souvenir précis de l'épisode [9].

Une crise motrice se manifeste par une atteinte de l'activité musculaire, par exemple des mouvements anormaux ou des automatismes. Une crise non motrice touche plutôt les fonctions perceptives, émotionnelles, cognitives ou comportementales.

Une crise focale non motrice peut ainsi s'exprimer par des phénomènes sensoriels olfactifs, auditifs ou visuels, par des émotions telles que la peur, l'angoisse ou l'anxiété, par des troubles cognitifs comme les impressions de déjà-vu, déjà-vécu ou déjà-entendu, ou encore par des comportements automatiques [9,32].

Une crise épileptique peut débuter de manière focale puis secondairement se généraliser en atteignant les deux hémisphères cérébraux. Dans ce cas, on

parle de crise focale à évolution bilatérale tonico-clonique selon la classification ILAE 2017 (Figure 6). Cliniquement, sa présentation finale est comparable à celle d'une crise tonico-clonique généralisée, bien que le mécanisme initial reste focal. [9].

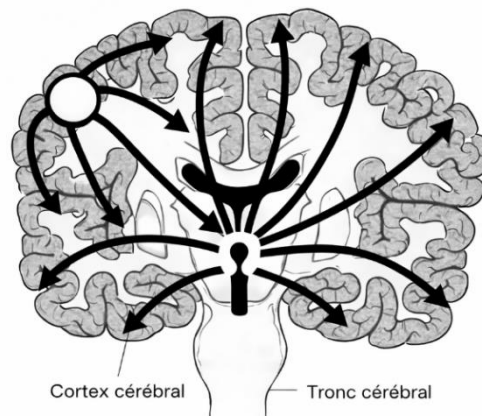


Figure 6 : Crise épileptique focale à évolution bilatérale tonico-clonique : l'activité électrique anormale débute dans une région corticale puis se propage aux deux hémisphères cérébraux.

2.4.1.2 Crise à début généralisé

Les crises à début généralisé, par opposition aux crises à début focal, touchent d'emblée les deux hémisphères cérébraux (Figure 7). Sur le plan électroencéphalographique, les crises généralisées sont fréquemment associées à des décharges épileptiformes bilatérales et synchrones, observées en dehors des crises, traduisant une hyperexcitabilité cérébrale diffuse. Ces décharges, brèves et survenant en dehors des crises, témoignent d'une hyperexcitabilité cérébrale diffuse et constituent un élément important du diagnostic positif des épilepsies généralisées [9,32].

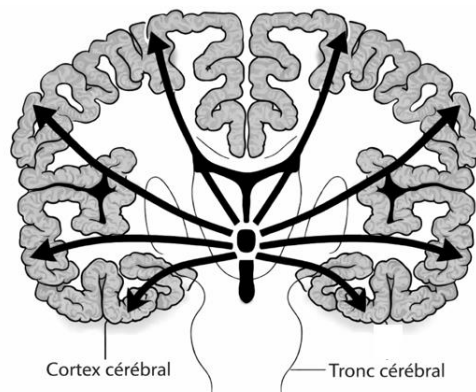


Figure 7 : Crise à début généralisé : l'activité électrique anormale intéresse d'emblée l'ensemble du cerveau, impliquant simultanément les deux hémisphères.

Les crises généralisées s'accompagnent le plus souvent d'une altération de l'état de conscience. Elles comprennent des crises motrices, telles que les crises tonico-cloniques, myocloniques, cloniques, toniques, atoniques ou encore les spasmes épileptiques, ainsi que des crises non motrices, dont les absences [9].

Les crises tonico-cloniques généralisées sont les plus connues. Elles se déroulent en trois phases successives. La phase tonique correspond à une rigidité corporelle marquée, d'abord en flexion puis en extension, durant une dizaine de secondes environ. Elle est suivie d'une phase clonique caractérisée par des secousses musculaires rythmiques durant environ 30 secondes. Enfin survient une phase résolutive, durant plusieurs minutes voire plusieurs dizaines de minutes, pendant laquelle le patient présente une hypotonie avec un relâchement musculaire profond et un état confusionnel transitoire avant une reprise progressive de la conscience [32].

Les crises myocloniques et les crises cloniques se traduisent par des secousses musculaires, uniques ou répétées. Les crises toniques sont quant à elles marquées par des contractions musculaires soutenues. À l'inverse, une crise atonique se manifeste par une perte brutale du tonus postural, responsable d'une chute soudaine pouvant entraîner des traumatismes [9,32].

Les crises généralisées sans manifestation motrice correspondent aux absences. Celles-ci, fréquentes chez l'enfant, se caractérisent par une altération

brève et transitoire de la conscience, parfois associée à de discrets automatismes ou à des myoclonies faciales. Différents sous-types de crises d'absence sont décrits, notamment les absences typiques, atypiques, myocloniques et les absences avec myoclonies palpébrales [9,32].

2.4.1.3 Crise de point de départ inconnu

Les crises épileptiques à début inconnu regroupent les crises motrices (tonico-clonique et autres), non motrices et non classées.

2.4.2 Classifications des types d'épilepsies [8]

Le deuxième niveau de la classification proposée par l'ILAE correspond au type d'épilepsie. Celui-ci s'applique après confirmation du diagnostic d'épilepsie, fondé sur la définition établie par l'ILAE en 2014, selon laquelle l'épilepsie est définie par la survenue d'au moins deux crises épileptiques non provoquées espacées de plus de 24 heures, ou d'une crise épileptique unique associée à un risque élevé de récurrence, ou encore par le diagnostic d'un syndrome épileptique. Le type d'épilepsie est ensuite déterminé à partir de l'analyse de l'ensemble des types de crises observées chez un même patient.

2.4.2.1 Epilepsie focale

L'épilepsie focale correspond à une affection dans laquelle les crises prennent naissance au sein d'un réseau neuronal limité à un seul hémisphère cérébral. Les manifestations cliniques peuvent être très variables et dépendent de la localisation corticale du foyer épileptogène.

Le diagnostic d'épilepsie focale repose sur l'analyse de l'ensemble des crises observées chez un même patient, complétée par les données électroencéphalographiques et d'imagerie cérébrale. Certaines crises peuvent secondairement évoluer vers une atteinte bilatérale tonico-clonique. Selon la classification de l'ILAE (2017), l'épilepsie focale constitue l'un des types d'épilepsie les plus fréquents, en particulier chez l'adulte.

2.4.2.2 Epilepsie généralisée

L'épilepsie généralisée correspond à une affection dans laquelle l'ensemble des crises observées chez un même patient présente un début généralisé,

traduisant une atteinte bilatérale et synchrone des réseaux neuronaux cérébraux dès le début de la crise.

Le diagnostic repose sur l'analyse clinique de crises exclusivement généralisées, associée à des anomalies électroencéphalographiques généralisées, bilatérales et synchrones. Selon la classification de l'ILAE (2017), les épilepsies généralisées débutent le plus souvent dans l'enfance ou l'adolescence et peuvent associer plusieurs types de crises généralisées au cours de l'évolution. Les caractéristiques sémiologiques des crises sont détaillées dans la section consacrée à la classification des types de crises.

2.4.2.3 Epilepsie généralisé et focale combinée

Les épilepsies combinées focale et généralisée correspondent aux situations dans lesquelles un même patient présente à la fois des crises focales et des crises généralisées indépendantes, sans qu'il s'agisse d'une simple généralisation secondaire de crises focales. Cette catégorie a été introduite par la classification de l'ILAE (2017) afin de mieux décrire certaines présentations cliniques complexes ne relevant ni exclusivement d'une épilepsie focale, ni d'une épilepsie généralisée.

Le diagnostic repose sur l'analyse conjointe des données cliniques et électroencéphalographiques, pouvant mettre en évidence des caractéristiques à la fois focales et généralisées. Ces épilepsies sont notamment rencontrées dans certains contextes pédiatriques ou syndromiques, bien que l'identification d'un syndrome précis ne soit pas toujours possible.

2.4.2.4 Epilepsie de type inconnu

L'épilepsie de type inconnu est retenue lorsque le diagnostic d'épilepsie est établi, mais que les données cliniques et paracliniques disponibles sont insuffisantes pour déterminer s'il s'agit d'une épilepsie focale, généralisée ou combinée. Cette situation peut être liée à une description clinique incomplète des crises, à l'absence de témoins fiables ou à des examens électroencéphalographiques et d'imagerie insuffisants pour permettre la classification.

Cette catégorie peut être transitoire, la classification pouvant évoluer au cours du suivi à mesure que de nouvelles informations cliniques ou paracliniques deviennent disponibles.

2.5 Syndromes épileptiques

Le syndrome épileptique constitue un niveau diagnostique optionnel de la classification de l'ILAE, situé après l'identification du type de crise et du type d'épilepsie. Il s'agit d'une entité clinique définie par un ensemble de caractéristiques incluant le type de crises, leur sémiologie, l'âge de début, les données électroencéphalographiques et l'évolution de la maladie.

L'identification d'un syndrome permet d'affiner le diagnostic et le pronostic, mais ne constitue pas une étape obligatoire de la classification. Lorsque les critères syndromiques ne sont pas réunis, la classification peut légitimement s'arrêter au niveau du type d'épilepsie.

2.6 Etiologies des épilepsies

Enfin, selon la classification de l'ILAE (2017), l'étiologie des épilepsies reflète les mécanismes physiopathologiques responsables de l'hyperexcitabilité neuronale et de la survenue des crises. L'ILAE distingue six catégories étiologiques : structurelle, génétique, infectieuse, métabolique, immune et inconnue.

Les épilepsies d'étiologie structurelle sont liées à des anomalies cérébrales congénitales ou acquises, telles que les traumatismes crâniens, les accidents vasculaires cérébraux ou les tumeurs cérébrales, tandis que les formes génétiques résultent d'anomalies génétiques identifiées ou d'une susceptibilité polygénique. Les étiologies infectieuses, métaboliques et immunes correspondent à des mécanismes physiopathologiques spécifiques, plus rares, impliquant respectivement une infection du système nerveux central, un désordre métabolique ou un processus immunologique. Malgré les progrès diagnostiques, une proportion importante d'épilepsies demeure d'étiologie inconnue. Cette diversité étiologique explique en partie la variabilité clinique des épilepsies en termes de types de crises, de sévérité et de réponse aux traitements.

2.7 Épilepsie liée au sommeil du lobe frontal

L'épilepsie liée au sommeil du lobe frontal, anciennement désignée sous le terme d'épilepsie frontale nocturne (ENLF), correspond à une forme particulière d'épilepsie caractérisée par la survenue de crises épileptiques préférentiellement au cours du sommeil [8,12,33].

Les épisodes observés dans l'épilepsie liée au sommeil du lobe frontal correspondent à des crises à début focal, le plus souvent motrices, fréquemment hypermotrices, et parfois associées à des manifestations toniques ou dystoniques. Leur sémiologie peut inclure des mouvements brusques, des comportements moteurs complexes, des vocalisations ou des postures anormales, avec une conscience variablement altérée. Ces crises sont généralement brèves, stéréotypées, et peuvent survenir en salves au cours d'une même nuit, ce qui explique leur confusion fréquente avec certaines parasomnies [9,33].

Malgré une expression clinique parfois bilatérale, le mécanisme physiopathologique initial demeure focal, ce qui permet de classer cette entité parmi les épilepsies focales selon la classification de l'ILAE [8].

Certaines formes familiales d'épilepsie liée au sommeil du lobe frontal peuvent s'intégrer dans des syndromes génétiques, notamment l'épilepsie frontale nocturne autosomique dominante, relevant alors d'une étiologie génétique. En revanche, toutes les formes d'ENLF ne répondent pas à des critères syndromiques stricts, et la classification peut s'arrêter au niveau du type d'épilepsie, l'étiologie pouvant alors être structurelle ou rester inconnue [8].

2.8 Impact de l'épilepsie sur la vie quotidienne

L'épilepsie a un impact majeur sur la vie quotidienne des patients, affectant leur autonomie, leur qualité de vie et leur intégration sociale. Les limitations fonctionnelles rapportées sont étroitement corrélées à la fréquence, à la sévérité et à l'imprévisibilité des crises [34].

Sur le plan social et professionnel, l'épilepsie peut entraîner des restrictions importantes, notamment en matière de conduite automobile, d'accès à certains

emplois ou de participation à des activités sportives et de loisirs. Ces contraintes sont souvent renforcées par la peur des crises en public, la stigmatisation sociale et la crainte du regard d'autrui [34].

Les traitements antiépileptiques, bien qu'indispensables au contrôle des crises, peuvent également altérer la qualité de vie par leurs effets indésirables, tels que la somnolence diurne, les troubles cognitifs, la fatigue ou les troubles de l'humeur [35]. Ces effets peuvent interférer avec la vie professionnelle, sociale et familiale.

Les comorbidités psychiatriques sont fréquentes chez les patients épileptiques, en particulier les troubles anxieux et la dépression [36]. Selon les études, la prévalence de la dépression chez les patients épileptiques est estimée entre 20 et 55 %, soit des taux supérieurs à ceux observés dans la population générale, où la prévalence vie entière du trouble dépressif majeur est estimée à environ 16% [36,37]. Ces troubles contribuent à une altération supplémentaire de la qualité de vie et peuvent majorer la perception des symptômes, le stress ainsi que les troubles du sommeil.

Le stress lié à l'imprévisibilité des crises constitue un cercle vicieux, d'autant plus qu'il s'associe à d'autres facteurs déclenchants tels que le manque de sommeil, la consommation d'alcool ou certaines stimulations environnementales [21]. Ainsi, les interactions étroites entre épilepsie, sommeil, stress et qualité de vie apparaissent centrales dans la prise en charge globale des patients.

Selon les évaluations standardisées, notamment le questionnaire QOLIE-31 [Annexe 2], plus d'un tiers des patients épileptiques présentent une altération significative de leur qualité de vie. L'épilepsie représente également un coût sociétal important, lié aux soins médicaux, à la perte de productivité et à une mortalité prématurée accrue [34].

2.9 Prise en charge de l'épilepsie

Le traitement de l'épilepsie repose principalement sur les médicaments antiépileptiques (MAE), dont le choix dépend du type de crises, de l'âge et des comorbidités du patient [32]. Parmi ceux-ci, on distingue notamment les MAE à large spectre, tels que le valproate, le lévétiracétam et le topiramate, qui sont actifs sur plusieurs types de crises, et les MAE à spectre étroit, comme la carbamazépine, la phénytoïne ou la gabapentine, principalement efficaces dans les épilepsies focales [32].

Les MAE dits de première génération (phénytoïne, carbamazépine, valproate, phénobarbital, primidone) sont aujourd'hui concurrencés par des molécules plus récentes telles que la lamotrigine, le topiramate, l'oxcarbazépine, la vigabatrine, le lacosamide, le perampanel, le brivaracétam ou encore le cénobamate. Ces nouveaux médicaments ne sont pas nécessairement plus efficaces, mais présentent en général une meilleure tolérance et moins d'interactions médicamenteuses [35].

Une épilepsie est qualifiée de pharmaco-résistante lorsque au moins deux médicaments antiépileptiques adaptés, prescrits et pris à dose appropriée, échouent à contrôler durablement les crises [38]. Dans ce contexte, d'autres options thérapeutiques peuvent être envisagées, telles qu'une chirurgie de résection ou des techniques de neuromodulation, notamment la stimulation du nerf vague ou la stimulation cérébrale profonde [32,38].

Enfin, des approches non pharmacologiques peuvent compléter la prise en charge, notamment l'adaptation du mode de vie afin de limiter les facteurs susceptibles de favoriser la survenue des crises, comme le manque de sommeil, la consommation d'alcool ou le stress. L'identification et la prise en compte de ces facteurs déclenchants individuels constituent ainsi une composante importante du suivi thérapeutique [21].

3. INFLUENCE DE L'ÉPILEPSIE SUR LE BRUXISME DU SOMMEIL : ANALYSE DE LA LITTÉRATURE

Cette partie explore la différence de prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques par rapport à une population témoin saine. La recherche bibliographique réalisée sur la base de données PubMed à l'aide des termes « epilepsy » AND « sleep bruxism » a permis d'identifier quatre études cliniques portant spécifiquement sur cette thématique, toutes retenues dans le cadre de cette revue narrative. Une analyse détaillée de ces articles sera menée afin d'évaluer cette relation et d'identifier les facteurs susceptibles d'y contribuer.

3.1 Analyse des études cliniques disponibles

3.1.1 Étude de Khatami et al. (2006) [10]

Cette étude prospective [10] incluait 100 patients épileptiques et 90 témoins. Elle avait pour objectif d'évaluer les habitudes veille–sommeil, la fréquence des troubles du sommeil et la somnolence diurne excessive, afin de déterminer si ces troubles étaient plus fréquents chez les personnes épileptiques que dans la population générale. Les troubles du sommeil étaient évalués uniquement de manière subjective, à l'aide d'un entretien clinique et d'un questionnaire standardisé de 108 items. Plusieurs échelles étaient utilisées, notamment l'Epworth Sleepiness Scale (ESS) pour la somnolence diurne, le SA-SDQ pour le dépistage de l'apnée du sommeil et l'Ullanlinna Narcolepsy Scale (UNS) pour la narcolepsie. Le bruxisme du sommeil n'était abordé qu'au travers d'une seule question, mais la formulation exacte de l'item utilisé pour identifier le bruxisme du sommeil n'est pas précisée par les auteurs. Aucun examen objectif du sommeil n'était réalisé (absence de polysomnographie).

Le bruxisme du sommeil était rapporté par 19 % des témoins contre 10 % des patients épileptiques. Toutefois, cette différence n'atteignait pas le seuil de significativité statistique ($p = 0,07$), ce qui ne permettait pas de conclure à une réelle différence de prévalence entre les deux groupes.

L'étude mettait en évidence un retentissement fonctionnel important de la somnolence diurne chez les patients épileptiques. Une somnolence diurne excessive, définie par un score d'Epworth Sleepiness Scale (ESS) ≥ 10 , était retrouvée chez 19 % des patients épileptiques contre 14 % des témoins, tandis qu'une somnolence diurne sévère (ESS > 14) concernait respectivement 6 % et 1 % des sujets. Toutefois, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives. En revanche, les auteurs rapportaient une fréquence significativement plus élevée d'accidents de la route liés à la fatigue ou à la somnolence chez les patients épileptiques comparativement aux témoins (14 % versus 1 % ; $p = 0,008$). Malgré l'absence de différence significative concernant les scores de somnolence, ces résultats suggèrent un retentissement plus marqué des troubles de la vigilance diurne chez les patients épileptiques dans la vie quotidienne. Ils soulignent ainsi l'impact potentiel des troubles du sommeil sur la qualité de vie et la sécurité des patients épileptiques.

Même si cette étude n'apporte pas d'argument solide en faveur d'une association entre épilepsie et bruxisme du sommeil, elle met néanmoins en évidence l'importance des troubles du sommeil et de la somnolence diurne dans cette population. Toutefois, l'évaluation exclusivement subjective du bruxisme limite la portée de ces résultats

3.1.2 Étude de Khachatryan et al. (2020) [11]

Cette étude transversale [11] portait sur 175 patients épileptiques et 130 témoins. Son objectif était d'évaluer la prévalence des troubles du mouvement liés au sommeil, en particulier le syndrome des jambes sans repos et le bruxisme du sommeil. L'étude visait à déterminer si les patients épileptiques présentaient une fréquence plus élevée de ces troubles par rapport à un groupe contrôle.

Les troubles du sommeil étaient évalués de manière subjective à l'aide d'un entretien clinique et d'un questionnaire standardisé. Pour le diagnostic des parasomnies, dont le bruxisme du sommeil, les auteurs indiquent s'être appuyés sur les critères de la troisième édition de la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD-3, 2014) [39]. Toutefois, l'article ne précise pas de manière détaillée les items exacts ou les questions utilisées spécifiquement pour identifier le bruxisme du sommeil au cours de l'entretien.

Il est donc légitime de se référer à la définition officielle du bruxisme du sommeil telle que décrite dans l'ICSD-3 afin de préciser ce que recouvre ce diagnostic clinique. Selon cette classification, le bruxisme du sommeil est défini par la présence d'un grincement des dents régulier ou fréquent se produisant pendant le sommeil, associé à la présence d'au moins un signe clinique parmi les suivants : une usure anormale des dents correspondant à un grincement des dents durant le sommeil, tel qu'il a été décrit précédemment ; ou une douleur ou une fatigue ressentie de manière transitoire le matin dans les muscles de la mâchoire, ou des maux de tête au niveau des tempes, ou encore un blocage de la mâchoire au réveil, en accord avec le grincement des dents durant le sommeil [39].

Ainsi, dans l'étude de Khachatryan et al., le bruxisme du sommeil a été diagnostiqué cliniquement sur la base des déclarations des patients et de leurs proches, sans recours à une évaluation objective du sommeil par polysomnographie pour confirmer ce diagnostic.

Sur la base de ce diagnostic clinique, les auteurs ont ensuite analysé la prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques et les sujets témoins

Le bruxisme du sommeil était significativement plus fréquent chez les patients épileptiques, avec une prévalence de 23,7 % (41/175), contre 5,4 % (7/130) dans le groupe contrôle. Parmi les patients épileptiques, 130 (74,3 %) étaient sous traitement antiépileptique. Le bruxisme était observé chez 26,4 % des patients traités et 15,9 % des patients non traités ; cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative ($\chi^2 = 1,98$; $p > 0,05$), ne permettant pas d'établir de lien entre la prise d'antiépileptiques et la survenue du bruxisme.

L'étude n'a pas non plus mis en évidence d'association significative entre le type de crise et le bruxisme du sommeil : celui-ci concernait 22,4 % des patients présentant une épilepsie focale (136/175) et 28,2 % de ceux présentant une épilepsie généralisée (39/175), sans différence significative ($\chi^2 = 0,56$; $p > 0,05$).

Par ailleurs, la somnolence diurne (Epworth Sleepiness Scale), le ronflement et le risque d'apnée obstructive du sommeil (Berlin Questionnaire) ne différaient pas significativement entre les deux groupes.

Les patients épileptiques présentaient cependant plus fréquemment d'autres troubles du sommeil que les témoins : insomnie (46,2 % vs 24,6 %), apnée du sommeil (23,7 % vs 9,2 %), syndrome des jambes sans repos (20,6 % vs 6,15 %), mouvements périodiques des membres (30,1 % vs 11,5 %) et énurésie nocturne (13,3 % vs 0,8 %). À l'inverse, une mauvaise hygiène du sommeil était plus fréquente dans le groupe contrôle (53,8 % vs 28,3 %). La qualité globale du sommeil, évaluée par le Pittsburgh Sleep Quality Index, était également significativement altérée chez les patients épileptiques (score moyen : 7,9 vs 5,15).

Ainsi, l'augmentation de la prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques s'inscrit dans un contexte plus large de comorbidités et de perturbations du sommeil. Fait notable, il s'agit de la première étude montrant une prévalence accrue de bruxisme du sommeil dans une population d'épileptiques non sélectionnée. Toutefois, en raison du caractère transversal de l'étude et de l'absence d'évaluation objective du bruxisme, aucun lien causal direct ne peut être établi entre épilepsie, traitements antiépileptiques et bruxisme du sommeil.

3.1.3 Étude de Bisulli et al. (2010) [12]

Pour cette troisième étude [12], les chercheurs ont recruté 33 patients atteints d'épilepsie nocturne du lobe frontal (ENLF), 200 de leurs proches, ainsi que 31 sujets témoins sains et 194 de leurs proches. L'objectif était de déterminer si certaines parasomnies, dont le bruxisme du sommeil, étaient plus fréquentes chez les patients atteints d'ENLF et au sein de leurs familles que chez les témoins et leurs proches, et ainsi d'explorer l'hypothèse d'un mécanisme physiopathologique commun entre ENLF et parasomnies.

Les sujets épileptiques inclus dans l'étude ont bénéficié d'un enregistrement vidéo-polysomnographique (VPSG) dans le cadre du diagnostic de l'épilepsie frontale nocturne (NFLE), cet examen constituant un critère d'inclusion indispensable afin de documenter les crises nocturnes. En revanche, cet enregistrement n'a pas été utilisé pour le diagnostic des parasomnies.

Les sujets témoins ainsi que les apparentés des cas index n'ont pas bénéficié d'un enregistrement VPSG. Le diagnostic des parasomnies reposait exclusivement sur un entretien standardisé fondé sur les critères minimaux de la Classification Internationale des Troubles du Sommeil – Révisée (ICSD-R), permettant d'évaluer leur survenue au cours de la vie entière.

Le diagnostic d'épilepsie frontale nocturne était retenu lorsque la vidéo-polysomnographie documentait au moins un épisode majeur (crise hypermotrice ou crise tonique/dystonique bilatérale asymétrique) ou au moins deux épisodes mineurs stéréotypés correspondant à des éveils paroxystiques.

Les parasomnies ont été recherchées rétrospectivement sur l'ensemble de la vie des sujets. Lorsqu'un trouble était rapporté, ses principales caractéristiques cliniques étaient précisées, incluant la fréquence des épisodes, leur répétition au cours de la nuit, leur durée et leur moment de survenue. Ces éléments étaient évalués à différentes périodes clés : au début du trouble, lors de la phase de fréquence maximale et au cours de l'année précédant l'entretien. Les sujets devaient également désigner une personne de leur entourage susceptible de confirmer et de décrire les manifestations observées.

Les troubles du sommeil ont été évalués de manière subjective à l'aide d'un entretien standardisé. Pour le diagnostic des parasomnies, les auteurs ont appliqué les critères minimaux de la *Classification Internationale des Troubles du Sommeil – Révisée* (ICSD-R, 2001). Selon cette classification, le bruxisme du sommeil correspond à un grincement ou un serrement des dents survenant pendant le sommeil, généralement signalés par le patient ou par un témoin. Ce critère doit être associé à au moins un signe clinique tel qu'une usure dentaire anormale, la présence de bruits de grincement nocturne ou une gêne ou douleur des muscles masticateurs au réveil. L'association de ces éléments correspond aux critères diagnostiques minimaux du bruxisme du sommeil selon l'ICSD-R [40].

Dans l'étude de Bisulli et al., le bruxisme du sommeil a donc été là encore diagnostiqué sur la base de cet entretien clinique, sans recours à une évaluation objective du sommeil telle que la polysomnographie.

Le bruxisme du sommeil était présent chez 37,5 % des cas index atteints d'ENLF (12 patients sur 33), contre seulement 10 % des témoins (3 patients sur 31). Les patients atteints d'ENLF présentaient ainsi un risque 5,4 fois plus élevé de bruxisme du sommeil que les sujets témoins ($p = 0,017$), suggérant un lien potentiel entre cette forme d'épilepsie et le bruxisme.

Aucune différence significative de prévalence du bruxisme du sommeil n'a été retrouvée entre les apparentés des patients épileptiques (21 %) et les apparentés des sujets témoins ((18 %) ($p = 0,526$), ce qui suggère que le bruxisme du sommeil est davantage lié à l'épilepsie elle-même qu'à une transmission familiale.

Ainsi, dans le cadre de l'épilepsie nocturne du lobe frontal, le bruxisme du sommeil apparaît plus probablement comme une conséquence de l'épilepsie que comme l'expression d'une prédisposition génétique. Il convient toutefois de souligner que ces conclusions ne peuvent être extrapolées aux autres formes d'épilepsie, faute de données disponibles.

3.1.4 Étude de Giuliano et al. (2020) [13]

La quatrième étude retenue [13] est une étude observationnelle rétrospective ayant analysé les enregistrements de polysomnographie nocturne (PSG) de 100 patients adultes atteints d'épilepsie focale et de 62 sujets témoins. L'objectif était d'évaluer la fréquence et la prévalence des troubles du sommeil, notamment du bruxisme du sommeil, chez des patients adultes épileptiques par rapport à un groupe témoin.

Contrairement aux études précédentes, le bruxisme du sommeil était ici diagnostiqué de manière objective par PSG. Il était défini comme une augmentation brève ou soutenue de l'activité électromyographique du menton, d'amplitude au moins deux fois supérieure au niveau de base, durant au moins 0,25 seconde et survenant en séquences. Les auteurs distinguaient explicitement ces épisodes de bruxisme des automatismes oraux souvent associés à l'épilepsie temporale, en appliquant les critères de notation de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM).

Vingt-trois sujets présentaient un bruxisme du sommeil. Vingt d'entre eux appartenaient au groupe épileptique, soit 87 % des sujets atteints de bruxisme du sommeil de l'étude. L'analyse univariée montrait que les patients épileptiques présentaient un risque presque cinq fois plus élevé de bruxisme du sommeil que les sujets témoins, avec une association statistiquement significative ($p = 0,01$). L'analyse multivariée confirmait cette association indépendante, bien que légèrement atténuée : après ajustement pour d'autres variables explicatives, les patients épileptiques présentaient encore un risque environ quatre fois supérieur de bruxisme du sommeil ($p = 0,04$). Cette différence entre analyse univariée et multivariée suggère que certains facteurs associés peuvent également influencer le bruxisme, mais que l'épilepsie conserve malgré tout un rôle propre dans cette association.

L'article ne met pas en évidence de différence statistiquement significative du bruxisme du sommeil selon les différents types d'épilepsie focale (structurelle, sans étiologie connue ou indéterminée) ou les lobes impliqués (frontal, temporal, occipital).

Cette étude présente ainsi l'intérêt majeur d'apporter une évaluation objective du bruxisme par polysomnographie, et de confirmer une association

indépendante et statistiquement significative entre bruxisme du sommeil et épilepsie focale. Toutefois, certaines limites persistent, notamment l'absence d'analyse détaillée de l'influence des traitements (anti-épileptiques, antidépresseurs et anxiolytiques) et l'impossibilité de déterminer avec précision dans quelle mesure le bruxisme observé est directement lié à l'épilepsie elle-même ou à d'éventuelles comorbidités associées.

3.2 Analyse comparative des études portant sur l'association entre épilepsie et bruxisme du sommeil

Le tableau 1 ci-dessous regroupe les données issues des quatre études retenues dans cette revue et ayant évalué l'influence de l'épilepsie sur le bruxisme du sommeil chez l'adulte. Ces travaux diffèrent par leur méthodologie (évaluation subjective par entretien clinique et questionnaires ou diagnostic objectif par polysomnographie), par le type d'épilepsie étudiée et par la taille des échantillons. Malgré ces hétérogénéités, trois études rapportent une prévalence plus élevée du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques que chez les témoins, tandis qu'une étude ne met pas en évidence de différence significative. L'étude de Giuliano et al. constitue la seule à reposer sur un diagnostic objectif du bruxisme par polysomnographie, ce qui renforce la validité de l'association observée. Ce tableau permet ainsi de comparer de manière structurée les principaux résultats disponibles dans la littérature concernant le lien entre épilepsie et bruxisme du sommeil.

Tableau 1 : tableau comparatif des quatre études évaluant le lien entre épilepsie et bruxisme du sommeil chez l'adulte

Éléments comparés	Khatami et al., 2006	Khachatryan et al., 2020	Bisulli et al., 2010	Giuliano et al., 2020
Type d'étude	Prospective	Transversale	Observationnelle transversale familiale	Observationnelle rétrospective
Type d'épilepsie étudiée	Épilepsie non spécifiée	Épilepsie focale et généralisée	Épilepsie nocturne du lobe frontal (ENLF)	Épilepsie focale
Population épileptique (n)	100	175	33	100
Population témoin (n)	90	130	31	62
Méthode et diagnostic du bruxisme (clinique / PSG)	Entretien clinique standardisé et questionnaire: une seule question concernant le bruxisme (diagnostic subjectif)	Entretien clinique standardisé et questionnaire: diagnostic clinique selon ICSD-3 (diagnostic subjectif)	Entretien clinique standardisé et questionnaire: diagnostic selon ICSD-R 2001 (diagnostic subjectif)	PSG nocturne avec scoring EMG selon critères AASM (diagnostic objectif)
Prévalence du bruxisme chez les sujets épileptiques	10 %	23,7 %	37,5 %	20 %
Prévalence du bruxisme chez les sujets témoins	19 %	5,4 %	10 %	≈ 4,8 %
Significativité statistique	Non significatif (p = 0,07)	Significatif	Significatif (p = 0,017)	Analyse univariée significative (p=0,01) Analyse multivariée significative (p=0,04)
Lien entre type d'épilepsie et bruxisme	Non étudié	Aucune différence entre épilepsie focale et généralisée	Étude limitée à l'ENLF	Aucune différence significative selon le lobe impliqué
Conclusion principale	Le bruxisme du sommeil n'est pas significativement plus fréquent chez les patients épileptiques que chez les témoins dans cette étude reposant sur une évaluation subjective.	Le bruxisme du sommeil est significativement plus fréquent chez les patients épileptiques que chez les témoins.	Le bruxisme du sommeil est significativement plus fréquent chez les patients atteints d'épilepsie nocturne du lobe frontal que chez les témoins.	Le bruxisme du sommeil est significativement associé à l'épilepsie focale, association démontrée par polysomnographie.

4. DISCUSSION

4.1 Rappel synthétique des principaux résultats

Cette revue de la littérature a porté sur quatre études ayant évalué l'influence de l'épilepsie sur le bruxisme du sommeil chez l'adulte [10–13]. Trois d'entre elles rapportent une prévalence significativement plus élevée du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques par rapport aux témoins [11–13]. La seule étude reposant sur un diagnostic objectif par polysomnographie met également en évidence une association statistiquement significative entre épilepsie focale et bruxisme du sommeil [13]. Une étude ne retrouve pas de différence significative entre les deux groupes, mais repose exclusivement sur une évaluation subjective du bruxisme du sommeil [10].

Aucune des études incluses ne permet d'établir un lien causal direct entre épilepsie et bruxisme du sommeil. Toutefois, l'ensemble des données suggère une association probable, possiblement médiée par les altérations du sommeil fréquemment observées chez les patients épileptiques, notamment l'augmentation des micro-éveils nocturnes, mécanisme impliqué dans la genèse du bruxisme du sommeil.

4.2 Analyse critique et limites méthodologiques

4.2.1 Limites des études disponibles

Les quatre études incluses présentent plusieurs limites méthodologiques qui doivent être prises en compte dans l'interprétation des résultats.

Tout d'abord, trois études reposent exclusivement sur une évaluation subjective du bruxisme du sommeil, fondée sur des questionnaires et des entretiens cliniques [10–12]. Or, ce type de recueil peut conduire à une surestimation ou, au contraire, à une sous-estimation de la prévalence réelle du bruxisme.

Ensuite, la taille des échantillons varie fortement d'une étude à l'autre, certaines incluant un nombre restreint de participants. Cette faible puissance

statistique peut limiter la détection d'éventuelles différences entre les groupes et conduire à des résultats non significatifs malgré une association réelle.

Par ailleurs, les types d'épilepsie inclus diffèrent considérablement d'une étude à l'autre : une première étude regroupe l'ensemble des formes d'épilepsie sans les différencier [10], une seconde distingue les épilepsies focales et généralisées [11], une troisième porte spécifiquement sur l'épilepsie nocturne du lobe frontal (ENLF) [12], tandis que la dernière inclut uniquement des patients atteints d'épilepsie focale [13]. Cette hétérogénéité des populations étudiées réduit la comparabilité directe des résultats entre les études.

Un autre point concerne la méthode de recrutement : la plupart des études portent sur des patients suivis en milieu spécialisé, ce qui peut introduire un biais de sélection en incluant préférentiellement des formes plus complexes ou plus sévères de la maladie. Cette particularité pourrait majorer la prévalence observée des troubles du sommeil, dont le bruxisme.

Enfin, la plupart des études ne prennent que partiellement en compte les facteurs confondants susceptibles d'influencer simultanément l'épilepsie et le bruxisme du sommeil, notamment les traitements antiépileptiques, les troubles du sommeil associés et certaines comorbidités. L'absence d'ajustement pour ces variables limite la robustesse des résultats et complique l'interprétation causale.

Ainsi, si trois études suggèrent une association entre épilepsie et bruxisme du sommeil [11–13], la qualité méthodologique hétérogène et l'absence fréquente d'évaluation objective du bruxisme appellent à la prudence dans l'interprétation des résultats.

4.2.2 Limites de la revue narrative

Cette revue présente également plusieurs limites méthodologiques liées à sa nature narrative. Contrairement à une revue systématique ou à une méta-analyse, la recherche bibliographique n'a pas suivi un protocole standardisé avec des critères de sélection et d'exclusion strictement définis. Il existe donc un risque de biais de sélection des articles inclus.

Par ailleurs, le nombre limité d'études disponibles, ainsi que leur hétérogénéité en termes de populations incluses, de méthodes de diagnostic du bruxisme et de classification des épilepsies, ne permet pas d'estimer

quantitativement la force de l'association entre épilepsie et bruxisme du sommeil, ce qui limite la portée statistique des conclusions.

De plus, la plupart des données incluses proviennent d'études transversales, qui ne permettent pas d'explorer la temporalité du lien entre épilepsie et bruxisme du sommeil. Il n'est donc pas possible de déterminer si le bruxisme résulte de l'épilepsie elle-même, de ses comorbidités, de ses traitements, ou s'il s'agit d'une association fortuite.

Une méta-analyse incluant trois des études retenues dans cette revue a été publiée récemment [41]. Toutefois, celle-ci repose exclusivement sur un diagnostic subjectif du bruxisme du sommeil, dont la fiabilité est inférieure à celle de la polysomnographie. Afin de limiter l'hétérogénéité méthodologique et le risque de biais d'estimation de la prévalence, il a été choisi de ne pas l'intégrer à l'analyse principale.

Néanmoins, cette méta-analyse témoigne de l'intérêt croissant porté à ce sujet et souligne la nécessité d'études futures reposant sur un diagnostic objectif du bruxisme.

4.3 Facteurs confondants potentiels

Plusieurs facteurs peuvent influencer à la fois la survenue du bruxisme du sommeil et l'épilepsie. Ils compliquent l'interprétation d'un lien direct entre ces deux entités et doivent être pris en compte avant toute conclusion causale.

4.3.1 Médicaments antiépileptiques (MAE)

Les médicaments antiépileptiques constituent probablement l'un des principaux facteurs confondants. De nombreuses molécules sont susceptibles de modifier l'architecture du sommeil et la vigilance diurne, bien que leurs effets puissent varier selon le type de médicament antiépileptique [22,42–44]. Ces modifications peuvent inclure une sédation, une fragmentation du sommeil, une altération des proportions de sommeil REM et NREM ou encore une somnolence diurne excessive [22,42–44].

Or, le bruxisme du sommeil est étroitement associé à l'instabilité du sommeil et aux micro-éveils [2,6,16]. Dans ce contexte, les modifications du sommeil

induites par certains médicaments antiépileptiques pourraient favoriser l'apparition d'épisodes de bruxisme. Une telle situation pourrait s'apparenter à un bruxisme secondaire, c'est-à-dire un bruxisme associé à une condition médicale ou à la prise de certains médicaments, plutôt qu'à l'épilepsie elle-même.

Cependant, aucune des études incluses n'a analysé de manière détaillée l'effet du type de médicament antiépileptique, des doses ou de la durée du traitement sur la survenue du bruxisme. L'absence d'ajustement statistique pour ce paramètre empêche donc de déterminer si l'épilepsie constitue un facteur indépendant de bruxisme [11–13,22,42,43].

4.3.2 Troubles du sommeil associés

Les patients épileptiques présentent plus fréquemment des troubles du sommeil que la population générale, notamment l'insomnie, l'apnée obstructive du sommeil, le syndrome des jambes sans repos ou les mouvements périodiques des membres [11,22,45–47].

Ces pathologies s'accompagnent elles-mêmes d'une augmentation des micro-éveils, mécanisme reconnu dans la genèse du bruxisme du sommeil comme détaillé précédemment [2,6,16]. Ainsi, une proportion du bruxisme observé dans ces populations pourrait être secondaire à ces comorbidités plutôt qu'à l'épilepsie elle-même.

Or, peu d'études intègrent ces paramètres dans leurs analyses, ce qui rend difficile l'estimation du poids propre de l'épilepsie dans cette association [11–13,22,45–47].

4.3.3 Facteurs psychosociaux et psychiatriques

Les troubles anxieux, la dépression et le stress chronique sont significativement plus fréquents chez les patients épileptiques que dans la population générale [22,34,36,45–47]. Ces comorbidités psychiatriques sont reconnues comme des déterminants majeurs de la qualité de vie des patients épileptiques et participent à une altération globale du sommeil, indépendamment de la fréquence ou du type de crises [34,36].

Sur le plan physiopathologique, l'anxiété et la dépression sont associées à une activation excessive des mécanismes de l'éveil, favorisant une fragmentation du

sommeil et une augmentation des micro-éveils nocturnes [6,21,22]. Or, le bruxisme du sommeil est étroitement lié à ces phénomènes d'instabilité du sommeil et aux micro-éveils autonomes, qui constituent un élément clé de sa genèse [2,6,16].

Plusieurs travaux en odontologie et en médecine du sommeil ont par ailleurs mis en évidence une association entre stress psychologique, troubles anxieux et bruxisme, tant à l'éveil que durant le sommeil [2,3,16]. Dans ce contexte, il est plausible que les facteurs psychosociaux fréquemment observés chez les patients épileptiques contribuent indirectement à l'augmentation de la prévalence du bruxisme du sommeil dans cette population. Ainsi, une partie du bruxisme observé chez les patients épileptiques pourrait être médiée par ces comorbidités psychiatriques et psychosociales plutôt que par l'épilepsie elle-même. L'absence d'évaluation systématique de ces facteurs dans les études disponibles constitue donc une limite importante à l'interprétation des résultats [10–13].

4.3.4 Habitudes de vie

Certaines habitudes de vie, telles que la consommation d'alcool, de tabac ou de caféine, sont connues pour altérer la qualité du sommeil et augmenter l'instabilité du sommeil, mécanisme impliqué dans le bruxisme du sommeil [2,6,16]. Ces habitudes peuvent donc constituer des facteurs confondants supplémentaires dans l'association entre épilepsie et bruxisme du sommeil. Cependant, aucune des études incluses dans cette revue ne les a évaluées de manière spécifique, ce qui ne permet pas d'estimer leur poids réel dans cette relation.

4.4 Implications cliniques pour la pratique odontologique

Chez un patient épileptique, le chirurgien-dentiste doit garder à l'esprit que le bruxisme du sommeil peut constituer une comorbidité possible. Celui-ci peut favoriser l'apparition d'usures dentaires, de douleurs orofaciales et de dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM). Cette éventualité justifie la réalisation d'un dépistage clinique attentif.

Le dépistage repose sur l'interrogatoire, les questionnaires spécifiques et l'examen clinique.

Il convient de rechercher la présence de grincements nocturnes rapportés par le patient ou son entourage, une sensation de serrement de la mâchoire au réveil, des douleurs musculaires ou articulaires ainsi que des céphalées matinales.

L'examen clinique vise notamment à identifier des facettes d'attrition dentaires, une hypertrophie des muscles masséters, une limitation d'ouverture buccale, des douleurs à la palpation musculaire ou des signes de dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire.

Lorsque le patient a bénéficié d'une polysomnographie et que celle-ci a objectivé un bruxisme du sommeil, cette donnée constitue un élément diagnostique objectif utile à intégrer dans l'évaluation clinique.

Les troubles liés au bruxisme et aux DTM sont aujourd'hui considérés comme des affections multifactorielles relevant d'un modèle biopsychosocial. Selon le modèle étiopathogénique en trois axes proposés par Orthlieb (Figure 8), elles résultent de l'interaction entre des facteurs biomécaniques (structures dento-maxillaires, occlusion, posture, ATM), biologiques (terrain musculaire, état de santé général, comorbidités médicales, effets des traitements, notamment antiépileptiques) et psychosociaux (stress, anxiété, interprétation et vécu de la douleur).

Modèle étiopathogénique 3D

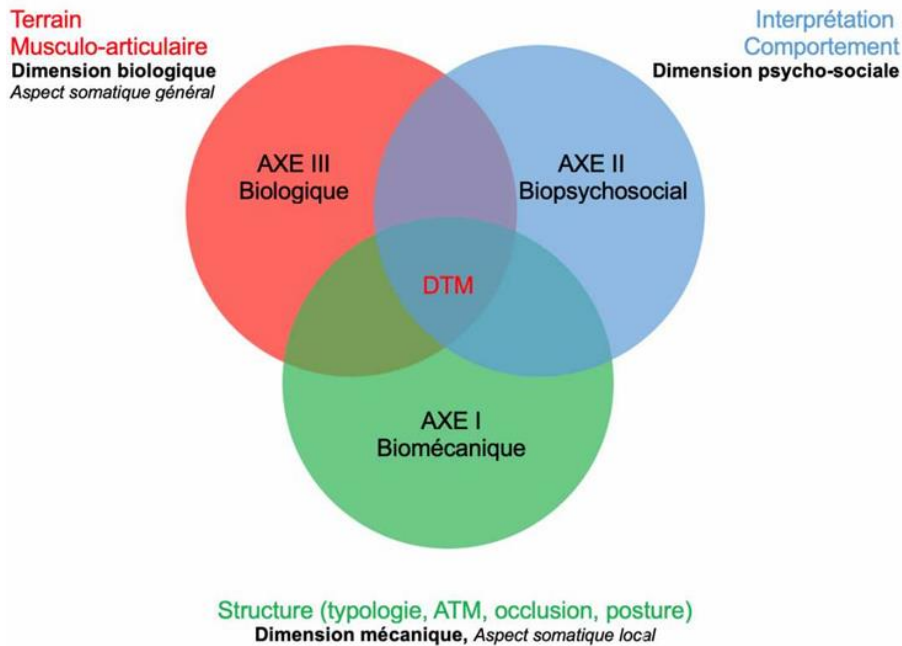


Figure 8 : Modèle étiopathogénique des dysfonctions temporo-mandibulaire (DTM) d'après Orthlieb [48]

Chez les patients épileptiques, ces différentes dimensions peuvent coexister et interagir. La prise en charge doit donc rester globale et conservatrice, centrée sur la protection des structures dentaires, notamment par le port d'une orthèse occlusale lorsque cela est indiqué, tout en tenant compte du contexte médical général et d'éventuels facteurs psychologiques associés.

En cas d'épilepsie mal contrôlée ou de crises nocturnes, une coordination avec le neurologue peut être envisagée avant la mise en place du dispositif.

CONCLUSION

Le bruxisme du sommeil est un trouble du mouvement lié au sommeil pouvant entraîner des usures dentaires, des douleurs orofaciales et des dysfonctionnements temporo-mandibulaires. Parallèlement, l'épilepsie constitue une pathologie neurologique chronique susceptible d'altérer la qualité du sommeil et l'état psychologique des patients.

L'objectif de ce travail était d'explorer l'influence de l'épilepsie chez l'adulte sur la survenue du bruxisme du sommeil. L'analyse de la littérature a permis d'identifier quatre études cliniques comparant des patients épileptiques à des témoins. Trois d'entre elles rapportent une prévalence significativement plus élevée du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques. La seule étude reposant sur un diagnostic objectif par polysomnographie confirme également l'existence d'une association statistiquement significative entre épilepsie focale et bruxisme du sommeil. Une étude ne met pas en évidence de différence significative entre les deux groupes, mais reposait uniquement sur une évaluation subjective du bruxisme.

Ces résultats suggèrent donc l'existence d'une association probable entre épilepsie et bruxisme du sommeil. Toutefois, les données disponibles restent limitées et marquées par une forte hétérogénéité méthodologique, notamment en raison du recours fréquent à des diagnostics subjectifs du bruxisme, de tailles d'échantillons modestes et de l'absence d'analyse approfondie de certains facteurs confondants tels que les médicaments antiépileptiques, les troubles du sommeil associés ou les comorbidités psychiatriques. Il n'est donc pas possible, à ce jour, d'affirmer l'existence d'un lien causal direct entre épilepsie et bruxisme du sommeil.

Une hypothèse physiopathologique plausible repose sur les perturbations de l'architecture du sommeil fréquemment observées chez les patients épileptiques, notamment l'augmentation des micro-éveils nocturnes, mécanisme impliqué dans la genèse du bruxisme du sommeil.

Sur le plan clinique, le chirurgien-dentiste joue un rôle important dans le dépistage et la prévention des complications dentaires et musculo-articulaires liées au bruxisme chez les patients épileptiques.

La prise en charge des patients épileptiques bruxomanes doit être envisagée dans une approche biopsychosociale, tenant compte à la fois des facteurs mécaniques de l'appareil manducateur, du terrain médical général et des facteurs psychologiques.

Des études complémentaires sont nécessaires, idéalement prospectives et reposant sur un diagnostic objectif du bruxisme par polysomnographie, afin de mieux comprendre la relation entre épilepsie, sommeil et bruxisme. L'intégration systématique de variables telles que le type d'épilepsie, le contrôle des crises, les traitements antiépileptiques et les comorbidités du sommeil serait indispensable pour affiner cette analyse.

Ce travail souligne enfin l'importance d'un dialogue renforcé entre neurologues et chirurgiens-dentistes dans le suivi des patients épileptiques. Au-delà de la seule prise en charge des crises, la compréhension et le dépistage des troubles associés, dont le bruxisme du sommeil, participent à une approche globale du patient et contribuent à l'amélioration de sa qualité de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A, Kato T, Santiago V, Winocur E, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013;40(1):2-4.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael K, Wetselaar P, Glaros A, Santiago V, et al. International consensus on the assessment of bruxism. *J Oral Rehabil*. 2018;45(11):837-44.
3. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review. *J Orofac Pain*. 2013;27(2):99-110.
4. Zieliński G, Pająk A, Wójcicki M. Global prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in pediatric and adult populations: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2024;13(14):4259.
5. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed, text revision (ICSD-3-TR). Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2023.
6. Parrino L, Halász P, Tassinari CA, Terzano MG. Cyclic alternating pattern (CAP): the marker of sleep instability. *Sleep Med Rev*. 2012;16(1):27-45.
7. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
8. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
9. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.
10. Khatami R, Zutter D, Siegel A, Mathis J, Donati F, Bassetti CL. Sleep–wake habits and disorders in a series of 100 adult epilepsy patients: a prospective study. *Seizure*. 2006;15(5):299-306.
11. Khachatryan SG, Ghahramanyan L, Tavadyan Z, Yeghiazaryan N, Attarian HP. Sleep-related movement disorders in a population of patients with epilepsy: prevalence and impact of restless legs syndrome and sleep bruxism. *J Clin Sleep Med*. 2020;16(3):409-14.
12. Bisulli F, Vignatelli L, Naldi I, Pittau F, Provini F, Plazzi G, et al. Increased frequency of arousal parasomnias in families with nocturnal frontal lobe epilepsy: a common mechanism? *Epilepsia*. 2010;51(9):1852-60.

13. Giuliano L, Vignatelli L, Aricò I, Pizza F, Mostacci B, Licchetta L, et al. Parasomnias, sleep-related movement disorders and physiological sleep variants in adult patients with focal epilepsy by means of PSG. *Seizure*. 2020;81:225-32.
14. Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme, tout simplement*. Marseille: Espace ID; 2015.
15. Wetselaar P, Vermaire JH, Lobbezoo F, Schuller AA. The prevalence of awake bruxism and sleep bruxism in the Dutch adult population. *J Oral Rehabil*. 2019;46(7):617-23.
16. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res*. 2013;92(7 Suppl):975-103S.
17. Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Chest*. 2016;149(1):262-271. doi:10.1378/chest.15-0822.
18. Verhoeff MC, Koutris M, Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. Parkinson's disease, temporomandibular disorders and bruxism: a pilot study. *J Oral Rehabil*. 2018;45(11):854-63. doi:10.1111/joor.12697.
19. Neul JL, Kaufmann WE, Glaze DG, Christodoulou J, Clarke AJ, Bahi-Buisson N, et al. Rett syndrome: revised diagnostic criteria and nomenclature. *Ann Neurol*. 2010;68(6):944-50. doi:10.1002/ana.22124
20. Manzano FS, Granero LM, Masiero D, de Oliveira LD, Machado MAAM. Sleep bruxism in children with neurodevelopmental disorders: a systematic review. *Spec Care Dentist*. 2020;40(4):327-38. doi:10.1111/scd.12490.
21. Foldvary-Schaefer N, Grigg-Damberger M. Sleep and epilepsy: what we know, don't know, and need to know. *Semin Neurol*. 2012;32(4):413-22.
22. Latreille V, St Louis EK, Pavlova M. Co-morbid sleep disorders and epilepsy: a narrative review and case examples. *Epilepsy Res*. 2018;145:185-97.
23. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2014;18(4):837-44. doi:10.1007/s11325-014-0943-3.
24. Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 8th ed. St Louis: Elsevier; 2020.
25. Zhang S, Aung T, Lv Z, Zhao X, Wang P, Shi T, et al. Epilepsy imitator: tongue biting caused by sleep-related facio-mandibular myoclonus. *Seizure*. 2020;81:186-91. doi:10.1016/j.seizure.2020.08.018.
26. Busková J, Košťálová J, Miletičová E, Bušek P. Comorbid episodes of primary bruxism and bruxism as an epileptic activity-related motor event. *Sleep Med*. 2019;64:1-2. doi:10.1016/j.sleep.2019.06.009.

27. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, Bender S, Bracci A, Cistulli PA, et al. Standardised Tool for the Assessment of Bruxism. *J Oral Rehabil*. 2024;51(1):29-58. doi:10.1111/joor.13411.
28. Lobbezoo F, Ahlberg J, Verhoeff MC, Aarab G, Bracci A, Koutris M, et al. The bruxism screener (BruxScreen): development, pilot testing and face validity. *J Oral Rehabil*. 2024;51(1):59-66. doi:10.1111/joor.13442.
31. Smith SJM. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(Suppl 2):ii2-7.
32. French JA, Perucca E. Management of epilepsy: from drug treatment to personalized care. *N Engl J Med*. 2023;388(17):1591-602.
33. Tinuper P, Bisulli F, Cross JH, Hesdorffer D, Kahane P, Nobili L, et al. Definition and diagnostic criteria of sleep-related hypermotor epilepsy. *Neurology*. 2016;86(19):1834-42.
34. Baker GA, Jacoby A, Buck D, Stalgis C, Monnet D. Quality of life of people with epilepsy: a European study. *Epilepsia*. 1997;38(3):353-62.
35. French JA, Perucca E. Adverse effects of antiepileptic drugs. *Lancet Neurol*. 2012;11(9):792-802.
36. Kanner AM. Depression and epilepsy: a complex relationship with significant clinical implications. *Curr Opin Neurol*. 2008;21(2):190-4.
37. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*. 2003;289(23):3095-105. doi:10.1001/jama.289.23.3095.
38. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Hauser WA, Mathern G, et al. Definition of drug-resistant epilepsy: consensus proposal by the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010;51(6):1069-77.
40. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester (MN): American Academy of Sleep Medicine; 2001.
41. Minervini G, Franco R, Di Blasio M, Martelli M, Gargari M, Bollero P, Cicciù M. Prevalence of bruxism in patients affected by epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontol Scand*. 2025;84:155-64.
42. Hensley M, Burger A, Ong J, Diep R, Yang S, Bazil CW. The impact of antiseizure medications on polysomnographic parameters: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2021;88:290-300.
43. Romigi A, Cappellano S, Caccamo S, Vitrani G, Izzi F, Placidi F, et al. Effects of anti-seizure medications on sleep architecture and daytime sleepiness in patients with epilepsy: a literature review. *Sleep Med Rev*. 2021;57:101470.

44. Carvalho BMS, Chaves JO, Silva AM. Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture parameters in adults. *Sleep Sci.* 2016;9(3):176-83.
45. Babu C, Satishchandra P, Sinha S, Subbakrishna DK. Co-morbidities in people living with epilepsy: a hospital-based case-control study. *Epilepsy Res.* 2011;95(1-2):167-72.
46. Amra B, Sheikh Bahaee F, Amini M, Golshan M, Fereidouni M. The association of sleep and epilepsy: a population-based study. *Int J Prev Med.* 2011;3(2):116-21.
47. Bostan S, İlhan Algin D. Evaluation of sleep disorders in patients with epilepsy: a case-control study. *Arch Epilepsy.* 2024;30(4):120-6.
48. Orthlieb JD, Chossegros C, Cheynet F, Giraudeau A, Mantout B, Perez C. Cadre thérapeutique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM). *Inf Dent.* 2004;39:2626-32.

WEBGRAPHIE

29. World Health Organization. Epilepsy: fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cité 3 Jan 2026]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
30. Inserm. Épilepsie : dossier d'information [Internet]. Paris: Inserm. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/epilepsie/>
39. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders – third edition (ICSD-3). Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2014

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : tableau comparatif des quatre études évaluant le lien entre épilepsie et bruxisme du sommeil chez l'adulte

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Enregistrement électromyographique d'un épisode de rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) du muscle masséter, caractérisé par des salves rythmiques d'activité musculaire ("bursts"). D'après Hosoya et al. [17].

Figure 2 : Exemple d'enregistrement polysomnographique montrant un épisode de rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) au cours du sommeil, associé à des micro-éveils et à des modifications cardiorespiratoires transitoires. D'après Hosoya et al. [17].

F3-M2, F4-M1, C3-M2 et C4-M1 : dérivations électroencéphalographiques frontales et centrales ;

Brux1 : canal EMG enregistrant l'activité des muscles masticateurs associée aux épisodes de bruxisme du sommeil (RMMA) ;

HR : fréquence cardiaque ;

MSnore : microphone de ronflement ;

PFlow : débit aérien nasal ;

THO : mouvements respiratoires thoraciques ;

ABD : mouvements respiratoires abdominaux.

Figure 3 : Classification des crises et des épilepsies selon l'ILAE de 2017 : types de crises, types d'épilepsie, syndromes et étiologies

Figure 4 : Classification opérationnelle des types de crises épileptiques selon l'ILAE de 2017, fondée sur la sémiologie clinique observée pendant la crise,

distinguant les crises à début focal, généralisé ou inconnu, ainsi que leur expression motrice ou non motrice. D'après Fisher et al., 2017.

Figure 5 : Crise épileptique à début focal : l'activité électrique anormale est limitée à une zone du cortex cérébral.

Figure 6 : Crise épileptique focale à évolution bilatérale tonico-clonique : l'activité électrique anormale débute dans une région corticale puis se propage aux deux hémisphères cérébraux.

Figure 7 : Crise à début généralisé : l'activité électrique anormale intéresse d'emblée l'ensemble du cerveau, impliquant simultanément les deux hémisphères.

Figure 8 : Modèle étiopathogénique des dysfonctions temporo-mandibulaire (DTM) d'après Orthlieb.

ANNEXES

Annexe 1 : *BruxScreen*

BRUXSCREEN-Q

Bruxism Screener (BruxScreen)

Part I: self-report questionnaire

Explanation

This questionnaire assesses the possible presence of bruxism and its related jaw symptoms. Bruxism is an activity of the jaw muscles that expresses itself in two different ways: as light or firm clenching of the jaws and teeth, or as grinding of the teeth. Clenching is a motionless activity, while during grinding the lower jaw moves along the upper jaw. Grinding is usually accompanied by grinding sounds. Both activities can occur during sleep and while awake. Usually, bruxism is a harmless activity, but some individuals suffer from some possible consequences, like pain in the jaws, jaw-muscle stiffness, or a limited mouth opening. You are kindly requested to answer the brief questionnaire below, so that your dentist will have more information available about the possible presence of this jaw-muscle activity. Please hand the fully completed questionnaire to your dentist, who will subsequently perform a brief inspection of your jaws and teeth as to confirm the presence of the conditions that you have indicated on this questionnaire.

Thank you for your help!

Your dentist

1. Bruxism

a. How often do you clench your teeth during sleep?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

b. How often do you grind your teeth during sleep?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

c. How often do you clench your teeth while awake?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

d. How often do you grind your teeth while awake?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

e. How often do you lightly press, touch, or hold teeth together while awake other than while eating (that is, contact between upper and lower teeth)?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

f. How often do you firmly hold, tighten, or tense muscles while awake without clenching or bringing teeth together?

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

2. Jaw symptoms

a. How often do you experience pain/unpleasantness/sensitivity/tiredness/tension/stiffness in your temple, face, jaw, or jaw joint?

	Pain	Unpleasantness	Sensitivity	Tiredness	Tension	Stiffness
Upon awakening	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know
Any other time	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know

b. How often do you experience pain/unpleasantness/sensitivity/tiredness/tension/stiffness in your temple, face, jaw, or jaw joint when you open your mouth or chew?

	Pain	Unpleasantness	Sensitivity	Tiredness	Tension	Stiffness
During meals	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know
Any other time	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know	☐ never ☐ sometimes ☐ regularly ☐ often ☐ always ☐ don't know

c. How often does your jaw lock or become stuck?

(i) During meals:

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

(ii) Any other time:

☐ never, ☐ sometimes, ☐ regularly, ☐ often, ☐ always, ☐ don't know

Annexe 2 : QOLIE-31, Quality of life in epilepsy

QUALITY OF LIFE IN EPILEPSY
QOLIE-31 (Version 1.0)

Patient Inventory

Today's Date ____/____/____

Patient's Name _____

Patient's ID# _____

Gender: ☐ Male ☐ Female

Birthdate ____/____/____

INSTRUCTIONS

This survey asks about your health and daily activities. **Answer every question** by circling the appropriate number (1, 2, 3 . . .).

If you are unsure about how to answer a question, please give the best answer you can and write a comment or explanation in the margin.

Please feel free to ask someone to assist you if you need help reading or marking the form.

1. Overall, how would you rate your quality of life?

(Circle one number on the scale below)

										
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Best Possible Quality of Life						Worst Possible Quality of Life				
						(as bad as or worse than being dead)				

These questions are about how you **FEEL** and how things have been for you during the **past 4 weeks**. For each question, please indicate the one answer that comes closest to the way you have been feeling.

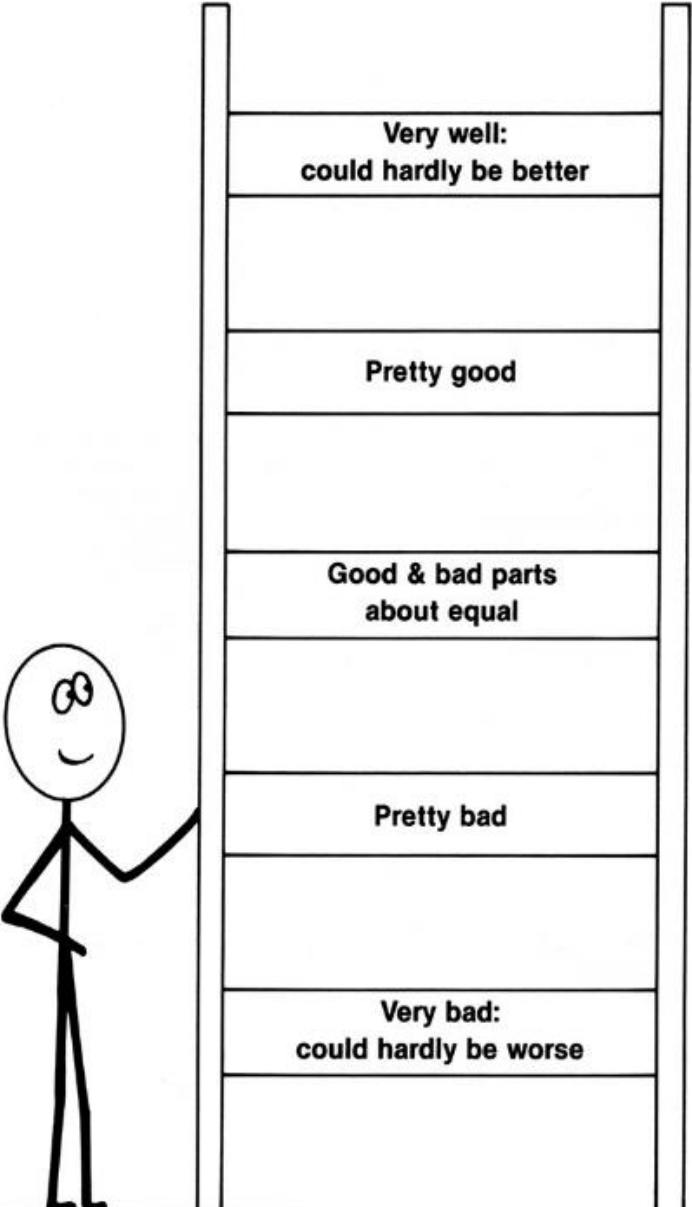
How much of the time during the **past 4 weeks** . . .

(Circle one number on each line)

		All of the time	Most of the time	A good bit of the time	Some of the time	A little of the time	None of the time
2.	Did you feel full of pep?	1	2	3	4	5	6
3.	Have you been a very nervous person?	1	2	3	4	5	6
4.	Have you felt so down in the dumps that nothing could cheer you up?	1	2	3	4	5	6
5.	Have you felt calm and peaceful?	1	2	3	4	5	6
6.	Did you have a lot of energy?	1	2	3	4	5	6
7.	Have you felt downhearted and blue?	1	2	3	4	5	6
8.	Did you feel worn out?	1	2	3	4	5	6
9.	Have you been a happy person?	1	2	3	4	5	6
10.	Did you feel tired?	1	2	3	4	5	6
11.	Have you worried about having another seizure?	1	2	3	4	5	6

12. Did you have difficulty reasoning and solving problems (such as making plans, making decisions, learning new things)?
- 1 2 3 4 5 6
-
13. Has your health limited your social activities (such as visiting with friends or close relatives)?
- 1 2 3 4 5 6
-
14. How has the **QUALITY OF YOUR LIFE** been during the **past 4 weeks** (that is, how have things been going for you)?

(Circle one number)



Very well: could hardly be better	1
Pretty good	2
Good & bad parts about equal	3
Pretty bad	4
Very bad: could hardly be worse	5

The following question is about **MEMORY**.

(Circle one number)

		Yes, a great deal	Yes, somewhat	Only a little	No, not at all
15.	In the past 4 weeks, have you had any trouble with your memory?	1	2	3	4

Circle one number for **how often** in the **past 4 weeks** you have had trouble *remembering* or **how often** this memory problem has interfered with your normal work or living.

		All of the time	Most of the time	A good bit of the time	Some of the time	A little of the time	None of the time
16.	Trouble remembering things people tell you	1	2	3	4	5	6

The following questions are about **CONCENTRATION** problems you may have.
Circle one number for **how often** in the **past 4 weeks** you had trouble concentrating or **how often** these problems interfered with your normal work or living.

		All of the time	Most of the time	A good bit of the time	Some of the time	A little of the time	None of the time
17.	Trouble concentrating on reading	1	2	3	4	5	6
18.	Trouble concentrating on doing one thing at a time	1	2	3	4	5	6

The following questions are about problems you may have with certain **ACTIVITIES**.
Circle one number for **how much** during the **past 4 weeks** your epilepsy or antiepileptic medication has caused trouble with...

		A great deal	A lot	Somewhat	Only a little	Not at all
19.	Leisure time (such as hobbies, going out)	1	2	3	4	5
20.	Driving	1	2	3	4	5

The following questions relate to the way you **FEEL** about your **seizures**.
(Circle one number on each line)

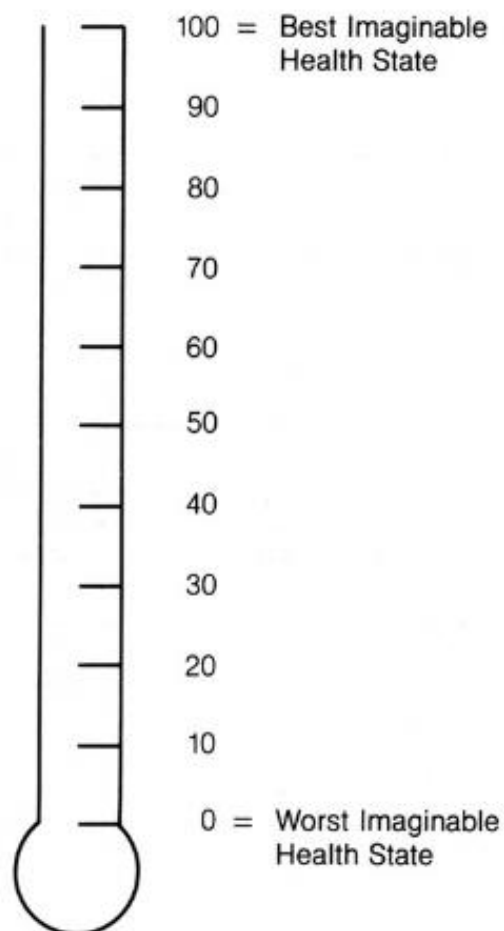
		Very fearful	Somewhat fearful	Not very fearful	Not fearful at all
21.	How fearful are you of having a seizure during the next month?	1	2	3	4
		Worry a lot	Occasionally worry	Don't worry at all	
22.	Do you worry about hurting yourself during a seizure?	1	2	3	
		Very worried	Somewhat worried	Not very worried	Not at all worried
23.	How worried are you about embarrassment or other social problems resulting from having a seizure during the next month?	1	2	3	4
24.	How worried are you that medications you are taking will be bad for you if taken for a long time?	1	2	3	4

For each of these **PROBLEMS**, circle one number for **how much they bother you** on a scale of 1 to 5 where 1 = Not at all bothersome, and 5 = Extremely bothersome.

		Not at all bothersome				Extremely bothersome
25.	Seizures	1	2	3	4	5
26.	Memory difficulties	1	2	3	4	5
27.	Work limitations	1	2	3	4	5
28.	Social limitations	1	2	3	4	5
29.	Physical effects of antiepileptic medication	1	2	3	4	5

30.	Mental effects of antiepileptic medication	1	2	3	4	5
-----	--	---	---	---	---	---

31. How good or bad do you think your health is? On the thermometer scale below, the best imaginable state of health is 100 and the worst imaginable state is 0. Please indicate how you feel about your health by circling one number on the scale. **Please consider your epilepsy as part of your health when you answer this question.**



Impact de l'épilepsie de l'adulte sur le bruxisme du sommeil / **Clémence LIVAT**. - p. (78) : ill. (9) ; réf. (48).

Domaines : Occlusodontie ; Pathologie générale ; Physiologie

Mots clés Libres : Bruxisme du sommeil ; Troubles du sommeil ; Activité musculaire masticatrice ; Polysomnographie ; Épilepsie

Résumé de la thèse en français

Le bruxisme, aujourd'hui considéré comme un comportement moteur d'origine centrale, se définit comme une activité répétitive des muscles masticateurs, caractérisée par un serrement et/ou un grincement des dents, survenant à l'état de veille ou pendant le sommeil. Le bruxisme du sommeil correspond à une activité motrice involontaire nocturne, étroitement liée aux mécanismes de régulation et d'instabilité du sommeil.

L'épilepsie constitue une affection neurologique chronique aux présentations cliniques et aux étiologies variées. Elle est fréquemment associée à des perturbations du sommeil susceptibles d'influencer l'expression de cette activité motrice.

L'objectif de ce travail était d'analyser l'influence de l'épilepsie de l'adulte sur le bruxisme du sommeil à travers une revue de la littérature.

Les résultats suggèrent une prévalence parfois plus élevée du bruxisme du sommeil chez les patients épileptiques. Toutefois, les données disponibles demeurent hétérogènes et limitées par des méthodologies souvent subjectives ainsi que par la présence de nombreux facteurs confondants. Par ailleurs, certaines manifestations motrices nocturnes d'origine épileptique peuvent mimer un bruxisme du sommeil, rendant le diagnostic différentiel parfois complexe.

Ce travail souligne l'importance d'un diagnostic différentiel rigoureux et du recours à des examens objectifs, notamment la polysomnographie. Des études complémentaires apparaissent nécessaires afin de mieux comprendre cette association et ses implications cliniques.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas MARQUILLIER

Assesseurs : Monsieur le Docteur François GRAUX

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Maxime DE CRAEKER