

Item 35 : Anomalies maxillo-faciales et développement buccodentaire

Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
I Dépister les anomalies du développement maxillo-facial.....	3
I.1 Généralités.....	3
I.2 Embryologie faciale.....	4
I.2.1 Évolution des bourgeons faciaux.....	6
I.2.2 Évolution du système branchial.....	8
I.2.3 Champ mésobranchial.....	9
I.3 Anomalies de fusion des bourgeons faciaux.....	10
I.3.1 Kystes et fistules de la face.....	10
I.3.2 Fentes faciales.....	11
I.3.3 Autres anomalies.....	13
I.4 Anomalies de l'organogenèse branchiale.....	14
I.4.1 Kystes et fistules de la région latérale du cou.....	14
I.4.2 Kystes et fistules de la région médiane.....	15
I.4.3 Autres anomalies.....	15
II Dépister les anomalies du développement dentaire.....	15
II.1 Éruption dentaire.....	16
II.2 Anomalies de l'éruption dentaire.....	17
II.3 Anomalies de l'embryologie dentaire.....	19
III Dépister les anomalies du développement cranio-facial.....	20
III.1 Ossification cranio-faciale.....	20
III.2 Croissance crânienne.....	20
III.3 Anomalies de la voûte.....	22
III.4 Anomalies de la base.....	23

IV Dépister les anomalies maxillomandibulaires.....	24
IV.1 Croissance faciale.....	24
IV.2 Troubles de l'articulé dentaire d'origine alvéolodentaire.....	27
IV.3 Troubles de l'articulé dentaire d'origine squelettique.....	28
V Prévenir les maladies buccodentaires fréquentes de l'enfant	29
V.1 Carie dentaire.....	29
V.2 Prévention de la carie dentaire.....	30
VI Annexes.....	31

OBJECTIFS

ENC :

- Dépister les anomalies du développement maxillo-facial.
- Prévenir les maladies buccodentaires fréquentes de l'enfant.

I DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT MAXILLO-FACIAL

I.1 GÉNÉRALITÉS

Les anomalies du développement maxillo-facial et cranio-facial peuvent survenir à toutes les périodes de la formation et du développement de l'extrémité céphalique :

- lors de l'histogenèse (jusqu'à la deuxième semaine *in utero* : il s'agit d'anomalies cellulaires au niveau du blastème primitif, responsables de dysplasies tissulaires évolutives, regroupées sous le vocable de *phacomatoses*
- au cours de l'organogenèse (de la deuxième à la huitième semaine *in utero*) :
 - il s'agit d'anomalies provenant du tube neural, lequel est à l'origine de la formation du cerveau et du développement cranio-facial. Plus l'atteinte est précoce, plus elle est grave avec, notamment, une relation directe contenu-contenu (pas de cerveau signifie pas de crâne ; pas d'œil signifie pas d'orbite) : ces anomalies précoces peuvent être regroupées sous le vocable de *malformations cérébro-cranio-faciales*

- durant la fin de l'organogenèse, les bourgeons de la face peuvent ne pas fusionner entre eux et laisser persister des sillons plus ou moins larges sur les parties molles du visage et même sur le squelette osseux sous-jacent : ces anomalies sont regroupées sous le vocable de *fentes* ;
- lors de la morphogenèse (de la huitième semaine *in utero* à la naissance) : il s'agit d'anomalies du programme de croissance survenant sur le squelette ostéocartilagineux :
 - lorsque les déformations du squelette sont liées à une déficience du tissu osseux, les anomalies sont regroupées sous le vocable de *dysostoses* : elles peuvent toucher l'orbite, le nez, le maxillaire, la mandibule ;
 - l'altération tissulaire peut être limitée à la périphérie de la pièce osseuse, avec fermeture prématurée des sutures crâniennes (synostoses), entraînant un groupe de pathologies regroupées sous le vocable de *craniosténoses* ;
 - certaines formes sont associées également à des faciosténoses, avec un retentissement aussi sur le massif facial, comme par exemple un exorbitisme bilatéral ; c'est par exemple le cas du syndrome polymalformatif d'Apert, associant en plus de la *facio-cranio-sténose* des syndactylies.

Au cours du développement embryonnaire, la région céphalique est celle qui présente en premier le plus haut degré d'organisation. La croissance de la face est moins précoce que la croissance crânienne, elle-même sous la dépendance de la poussée cérébrale.

Il faut retenir que le cerveau guide la croissance crânienne et faciale et, ainsi, que beaucoup d'anomalies neurocrâniennes auront des répercussions faciales.

I.2 EMBRYOLOGIE FACIALE

Au début de la quatrième semaine *in utero*, l'extrémité céphalique d'un embryon est grossièrement arrondie. Puis, peu à peu, des renflements ou bourgeons faciaux se développent autour d'un orifice dénommé stomodéum (bouche primitive).

Ces renflements sont constitués de tissu mésenchymateux recouvert d'un revêtement épiblastique. Ce même tissu mésenchymateux comporte lui-même deux types de cellules :

- des cellules mésodermiques, qui vont donner des artères (arcs aortiques) et des muscles ;
- des cellules des crêtes neurales, qui vont donner de l'os et du cartilage.

À la quatrième semaine *in utero*, les bourgeons de la face sont au nombre de cinq, séparés initialement par des sillons qui se combleront progressivement du fait de la courbure de la nuque qui survient à cette période et qui a pour effet de tasser les uns contre les autres les bourgeons faciaux. Ils tendent à se fusionner entre eux jusqu'au troisième mois par des phénomènes de confluence nommés mésodermsation du mur épithélial. Ces phénomènes ne sont possibles que sous l'action combinée d'une poussée du mésenchyme par prolifération et d'une nécrose par apoptose des épithéliums.

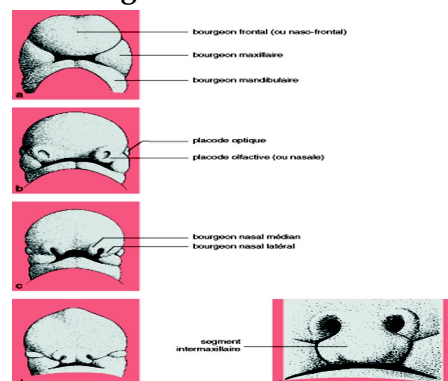
Des mécanismes extrêmement complexes entrent en jeu pour réguler cette mésodermsation. Ils interviennent dans une chronologie précise et génétiquement déterminée. Cette complexité explique leur possible défaillance, à l'origine d'anomalies morphologiques telles que les fentes faciales.

Les cinq bourgeons faciaux présents à la quatrième semaine *in utero* sont (fig. 3.1a) :

- le *bourgeon frontal*, ou nasofrontal : impair et médian, il est le plus volumineux ; il est constitué par la saillie du télencéphale et forme le plafond du stomodéum
- les deux *bourgeons maxillaires* (issus du premier arc branchial) : ils forment les berges latérales du stomodéum et sont à l'origine des portions latérales des lèvres supérieures ;
- les deux *bourgeons mandibulaires* (issus du premier arc branchial) : ils confluent rapidement (dès la quatrième semaine) sur la ligne médiane pour former le plancher du stomodéum, à savoir la lèvre inférieure.

Au cours de la quatrième semaine *in utero*, les bourgeons faciaux (excepté le bourgeon frontal) s'organisent en un système dit "branchial" – ainsi dénommé car il forme les branchies chez les poissons. Chez l'Homme, il contribue à la formation des étages moyen (maxillaire) et inférieur (mandibulaire) de la face et de la partie ventrale du cou.

Figure 3.1. Les bourgeons faciaux et leur développement



a. Au cours de la quatrième semaine *in utero*. b. Fin de la quatrième semaine. c. Cinquième-sixième semaines.
d. Sixième-septième semaines. e. Segment intermaxillaire.

I.2.1 Évolution des bourgeons faciaux

Zone labionarinaire, palais primaire

À la fin de la quatrième semaine, apparaissent sur le bourgeon frontal deux épaissements épiblastiques (ou ectodermiques) dénommés les placodes olfactives ou nasales (fig. 3.1b).

Vers la cinquième à sixième semaine, ces placodes s'invaginent dans le mésoderme sous-jacent pour former des gouttières, ou cupules olfactives, qui s'orientent dans un sens antéropostérieur au niveau du plafond du stomodéum. Ces gouttières délimitent des bourgeons nasaux médians et latéraux (fig. 3.1c).

Vers la sixième à septième semaine, les deux bourgeons maxillaires poussent en direction médiane, ce qui entraîne la fusion sur la ligne médiane des deux bourgeons nasaux médians, aboutissant à la formation du *segment intermaxillaire*, qui comprendra (fig. 3.1d) :

- le philtrum de la lèvre supérieure ;
- les quatre incisives supérieures ;
- le palais primaire (partie du palais située en avant du foramen incisif).

Ce segment intermaxillaire fusionne par mésodermisation (fig. 3.1e) :

- avec les bourgeons maxillaires supérieurs pour former la lèvre supérieure : la cicatrice de mésodermisation sera la crête philtrale ;
- avec les bourgeons nasaux latéraux pour former l'orifice narinaire.

Devenir des bourgeons faciaux

- Le bourgeon nasofrontal donne
 - le front
 - le dos du nez
 - la paupière supérieure
 - Le bourgeon nasal médial donne :
 - la columelle
 - le philtrum (partie médiane de la lèvre supérieure, située entre les deux crêtes philtrales)
 - Le bourgeon nasal latéral donne :
 - la paroi latérale du nez jusqu'à l'angle interne de l'œil
 - l'aile du nez
 - Le bourgeon maxillaire supérieur donne :

- la partie externe de la lèvre supérieure (jusqu'à la crête philtrale)
- la paupière inférieure
- la pommette
- la partie de la joue située au-dessus d'une ligne reliant la commissure labiale et la racine de l'hélix

- Le bourgeon mandibulaire donne :

- l'ensemble de la lèvre inférieure
- le menton
- la partie de la joue située au-dessous de la ligne sus-citée

La zone labionarinaire et le palais primaire (partie palatine située en avant du foramen incisif) se constituent donc entre la quatrième semaine et la septième semaine in utero.

Palais secondaire, septum nasal

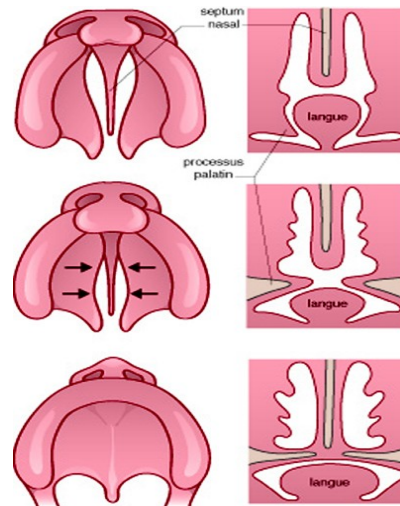
En arrière du foramen incisif, le palais est dit secondaire, car de formation plus tardive, entre la huitième semaine et la dixième à douzième semaine in utero. Il se forme à partir d'excroissances des bourgeons maxillaires dénommés processus palatins. Ces deux processus palatins sont provisoirement obliques et dirigés sous la langue. Ils vont ensuite s'horizontaliser pour se retrouver au-dessus de la langue et fusionnent normalement entre eux d'avant en arrière au niveau du raphé médian palatin et forment ainsi le palais secondaire (fig. 3.2).

La jonction entre le palais primaire antérieur et le palais secondaire postérieur reste marquée chez l'adulte par le canal palatin antérieur, ou canal nasopalatin, qui s'abouche au foramen incisif. L'ensemble palais primaire et palais secondaire forme le palais osseux définitif et permet la séparation du stomodéum en des fosses nasales au-dessus et une cavité buccale au-dessous. La langue, qui initialement occupe tout le stomodéum, se retrouve refoulée dans la cavité buccale.

Simultanément à ce processus de cloisonnement horizontal du stomodéum, se produit un processus de cloisonnement vertical par une lame mésenchymateuse issue des bourgeons nasaux médiaux : le septum nasal embryonnaire (fig. 3.2).

Le voile du palais et la luette sont des formations complémentaires d'apparition plus tardive ; ils forment le palais membraneux.

Figure 3.2. Le cloisonnement de la bouche primitive



a. Sept semaines. b. Huit semaines. c. Dix semaines.

I.2.2 Évolution du système branchial

Lors de la quatrième semaine *in utero*, le système branchial est constitué de cinq paires d'arcs branchiaux numérotés de I à VI (l'arc V ne se développant pas chez les vertébrés terrestres). Entre ces arcs, il existe des sillons plus ou moins marqués : les poches ectoblastiques à l'extérieur et les poches endoblastiques à l'intérieur. Ces poches sont numérotées de 1 à 4 (fig. 3.3).

Devenir des arcs branchiaux

- L'arc I (arc mandibulaire) donne à sa partie supérieure les deux bourgeons maxillaires et, dans son centre, les deux bourgeons mandibulaires. L'épiblaste qui recouvre cet arc donne l'émail dentaire, les glandes salivaires, la muqueuse buccale et une partie du pavillon de l'oreille.
- L'arc II (arc hyoïdien) se développe considérablement jusqu'à recouvrir les arcs III et IV et donne la région hyoïdienne.
- Les arcs III, IV et VI involuent.

Devenir des poches ectoblastiques

- Sur les quatre poches ectoblastiques, seule la première persiste et donne le conduit auditif (fig. 3.4).
- Les deuxième, troisième et quatrième poches ectoblastiques forment une poche commune (le sinus cervical), puis disparaissent.

Devenir des poches endoblastiques

- La première poche endoblastique donne le récessus tubo-tympanique et la trompe auditive (d'Eustache).
- La deuxième poche endoblastique donne l'amygdale palatine.
- La troisième poche endoblastique donne les parathyroïdes inférieures et le thymus.
- La quatrième poche endoblastique (et la cinquième poche, qui en est un simple diverticule) donne une partie de la thyroïde et les parathyroïdes supérieures.

Figure 3.3. Arcs branchiaux

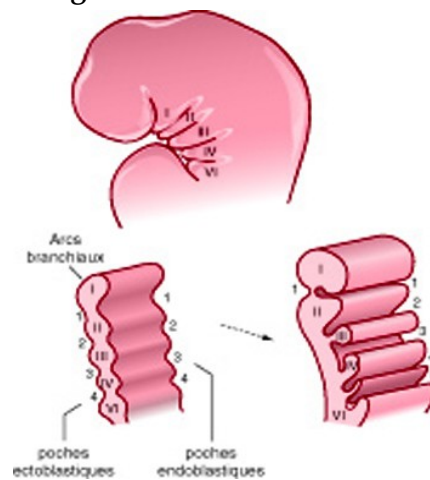
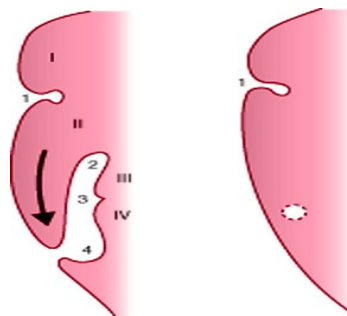


Figure 3.4. Fermeture du sinus cervical



I.2.3 Champ mésobranchial

Sur la face ventrale de l'intestin pharyngien, à la partie médiane, il existe une région lisse : le champ mésobranchial, à partir duquel se développent la langue, une partie de la thyroïde et le canal thyroélogosse (entre la thyroïde et la langue) qui involue.

Aux environs du troisième mois (douzième semaine), la face du fœtus est pratiquement constituée définitivement.

I.3 ANOMALIES DE FUSION DES BOURGEONS FACIAUX

I.3.1 Kystes et fistules de la face

Les kystes et les fistules de la face résultent d'un trouble de coalescence touchant un ou plusieurs bourgeons faciaux et d'inclusions ectodermiques à la jonction de ces structures.

Fistules faciales

Elles sont rares et se voient surtout à la lèvre inférieure, accompagnant parfois une fente labiopalatine, dont elles signent le caractère familial (syndrome de Van der Woude, fig. 3.5).

Kystes faciaux embryonnaires

Ils sont plus fréquents. Ce sont des inclusions ectodermiques qui persistent lors de la fusion des bourgeons, responsables de kystes dermoïdes ou épidermoïdes. Le kyste de la queue du sourcil, situé à la jonction du bourgeon frontal et du bourgeon maxillaire, est le plus banal (fig. 3.6). Ceux du plancher buccal peuvent être d'expression endobuccale (kystes adgénéniens) ou cervicale (kystes adhyoïdiens). Les kystes et fistules médians du dos du nez procèdent d'un défaut de fermeture du neuropore antérieur (vingt-septième jour) et peuvent avoir une extension endocrânienne. Leur traitement est chirurgical et nécessite une exérèse complète du kyste ou de la fistule, afin d'éviter toute récurrence.

Figure 3.5. Fistules labiales inférieures avec fente labiale bilatérale (Van der Woude)

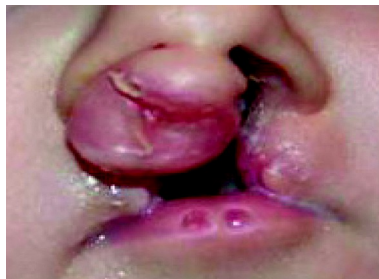
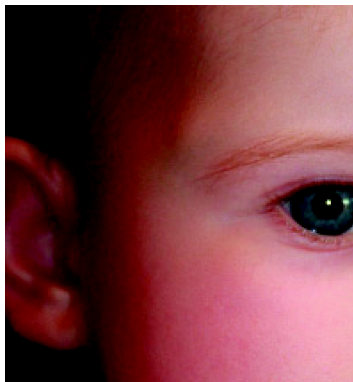


Figure 3.6. Kyste dermoïde de la queue du sourcil



I.3.2 Fentes faciales

Généralités

Les fentes faciales résultent d'un défaut d'accolement, avec ou sans hypoplasie, d'un ou plusieurs bourgeons faciaux. Elles affectent gravement non seulement la morphologie faciale mais aussi la fonction orofaciale, ce qui aggrave le retentissement social et psychologique de la malformation.

Certaines fentes faciales sont rares, comme le colobome (fente entre le bourgeon maxillaire supérieur et le bourgeon nasal externe), la macrostomie (fente entre le bourgeon maxillaire supérieur et le bourgeon maxillaire inférieur). D'autres sont plus fréquentes : ce sont les fentes labiopalatines.

Fentes labiopalatines

La présence des fentes labiopalatines (en fait, labio-maxillo-palatines), par l'anomalie de formation du palais primaire et/ou du palais secondaire, a une double conséquence :

- morphologique : possibilité de déformation faciale du nez, de la lèvre supérieure, de l'arcade alvéolaire et du palais, se modifiant avec la croissance ;
- fonctionnelle : interruption des sangles musculaires des lèvres, du voile du palais et de l'oropharynx.

Ainsi, selon les formes cliniques, il existe des troubles de la respiration, de la phonation, de la déglutition, de l'audition et de l'éruption dentaire.

Il existe des formes plus ou moins complètes, plus ou moins symétriques, uni- ou bilatérales (fig. 3.7 et 3.8). On les classe en fentes du palais primaire en avant du canal nasopalatin et fentes du palais secondaire en arrière du canal nasopalatin.

Fente du palais primaire, ou fente labiomaxillaire

Elle relève d'un défaut d'accolement des bourgeons nasaux et du bourgeon maxillaire. La forme unilatérale complète associe une ouverture du seuil narinaire, de la lèvre supérieure et de l'arcade alvéolaire (dans la région de l'incisive latérale) jusqu'au canal nasopalatin (canal incisif) (région du prémaxillaire). Les berges de la fente sont plus ou moins décalées en fonction des tractions musculaires et du degré d'hypoplasie des bourgeons. La forme bilatérale isole un bourgeon médian (ou prémaxillaire) porté en avant par le vomer ; il est constitué du tubercule labial médian et du secteur alvéolaire correspondant aux incisives centrales et latérales. Ce bourgeon médian est souvent décalé en avant par rapport aux deux berges externes de la fente.

Fente du palais secondaire, ou division palatine

Dans ce cas, la fente est médiane, allant du canal nasopalatin (canal incisif) à la luvette et faisant communiquer largement la cavité buccale avec les fosses nasales par défaut d'accolement des deux lames palatines. Il existe des formes partielles suspectées en cas de luvettes bifides : ce sont les fentes du voile (fentes vélaires ou fentes sous-muqueuses) ; il est important de les dépister dès la naissance, car elles peuvent entraîner des troubles fonctionnels.

Fente labio-maxillo-palatine totale

Uni- ou bilatérale, elle associe de façon plus ou moins complète les deux formes précédentes.

Épidémiologie

Les fentes labiopalatines concernent en moyenne une naissance sur 750, avec une prédominance des formes unilatérales du palais primaire. De causes plurifactorielles, elles résultent le plus souvent d'un accident au cours de l'organogenèse entre la cinquième et la septième semaine (infectieux, traumatique, toxique, métabolique, endocrinien, parfois génétique), réalisant alors un tableau isolé ou entrant dans le cadre d'un syndrome polymalformatif.

Traitement

La prise en charge est *pluridisciplinaire*. Le conseil génétique et la prise en charge psychologique peuvent débiter avant la naissance si le diagnostic échographique anténatal a été posé. Le traitement de la fente s'intègre dans un calendrier qui diffère selon les équipes, mais qu'il est important d'expliquer aux parents.

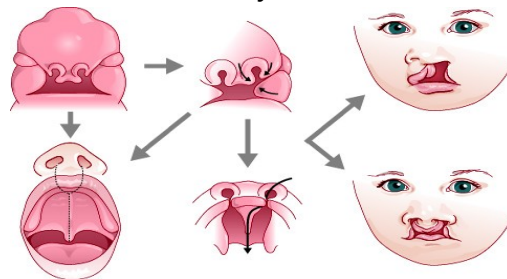
Il faudra réaliser :

- un traitement chirurgical primaire (fermeture précoce, simultanée ou successive de la lèvre et du palais au plus tard avant la fin de la première année de vie de l'enfant)
- un suivi orthophonique régulier des fonctions orales, en particulier de la phonation et de la déglutition ;
- un suivi orthodontique précoce et prolongé jusqu'à la fin de la croissance pour dépister et traiter les désordres dento-alvéolaires ;
- un suivi ORL, à la recherche notamment de troubles de la fonction tubaire responsables d'otites séromuqueuses à répétition et de troubles de l'audition, entraînant éventuellement la pose d'aérateurs transtympaniques ;

- un suivi psychologique des parents et du patient ;
- un conseil génétique à la recherche de syndromes polymalformatifs ou d'une cause génétique ;
- un suivi chirurgical pendant toute la durée de la croissance, afin de réaliser un éventuel traitement secondaire à visée morphologique nasolabiale et maxillaire ou à visée fonctionnelle par renforcement du vélopharynx, en cas de déperdition nasale au cours de la phonation.

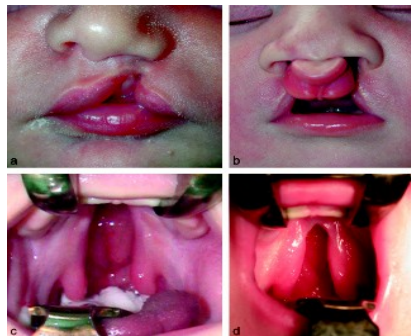
Cette prise en charge *pluridisciplinaire* à long terme est primordiale pour le traitement de la malformation et de ses conséquences fonctionnelles.

Figure 3.7. La fente embryonnaire et son évolution



a. Évolution normale par confluence des bourgeons faciaux. b. Absence de confluence responsable de fente unilatérale ou bilatérale.

Figure 3.8. Formes cliniques des fentes labiopalatines



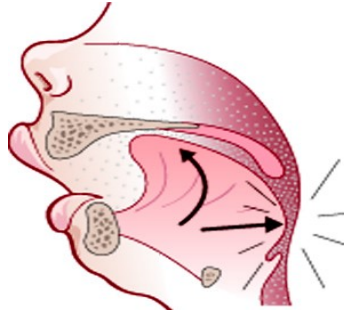
a. Fente labiale gauche incomplète. b. Fente labiale bilatérale. c. Fente palato-vélaire. d. Fente vélaire.

I.3.3 Autres anomalies

D'autres anomalies de l'organogenèse faciale sont possibles, en particulier la persistance de la bascule postérieure de la langue comme dans la séquence de Pierre Robin (fig. 3.9), associant une fente palatine (par interposition de la langue entre les deux lames palatines), une rétromicromandibulie et une glossoptose – c'est-à-dire la chute de la langue en arrière, ce qui a pour conséquence de rétrécir le diamètre du pharynx avec risque d'obstruction des voies aériennes supérieures. Cette anomalie, conséquence d'une dysmaturité

neuromusculaire réversible, est responsable de troubles de la déglutition et de troubles respiratoires majeurs qui imposent le placement en urgence du nouveau-né au sein d'un service de réanimation néonatale.

Figure 3.9. Séquence de Pierre Robin : mécanisme de l'obstruction oropharyngée par glossoptose et micromandibulie



I.4 ANOMALIES DE L'ORGANOGENÈSE BRANCHIALE

Ces malformations bénignes sont fréquentes. Elles correspondent à des anomalies de régression des poches ectodermiques. Une régression partielle des poches est responsable de la formation de kystes de structure dermoïde (avec inclusion de phanères, dents...) ou épidermique. Au maximum, il persiste une fistule branchiale, borgne ou non, faisant alors communiquer la peau cervicale et le pharynx. Ces lésions pouvant augmenter de volume et se surinfecter, elles doivent être traitées par une exérèse chirurgicale complète.

I.4.1 Kystes et fistules de la région latérale du cou

Kystes et fistules de la première fente

Ce sont le plus souvent des fistules dont l'orifice externe se situe dans la région sous-maxillaire, traverse la région parotidienne pour atteindre le conduit auditif externe. Ces anomalies sont abordées par voie de parotidectomie en respectant le nerf facial.

Kystes et fistules de la deuxième fente

Ce sont les plus fréquents. L'orifice externe de la fistule se situe au bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien (fig. 3.10) ; le trajet se poursuit ensuite vers l'os hyoïde et se termine dans la région amygdalienne. Ils sont abordés par voie cervicale et peuvent nécessiter une amygdalectomie.

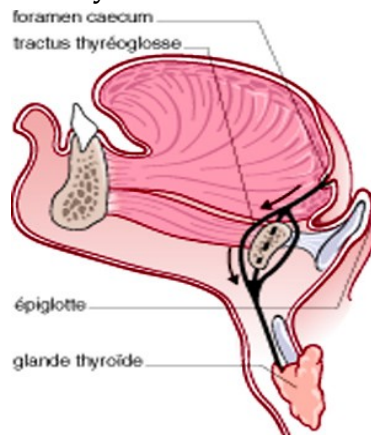
Figure 3.10. Fistule de la deuxième fente



I.4.2 Kystes et fistules de la région médiane

Les kystes et fistules s'y développent sur les vestiges du tractus thyroéglasse. L'orifice externe de la fistule se situe dans la région thyroïdienne médiane et elle continue dans la région hyoïdienne jusqu'à la région linguale du foramen cæcum (ou tuberculum impar) en arrière du " V " lingual (fig. 3.11). Les kystes peuvent siéger sur tout le trajet fistuleux. À sa partie antérieure, ils peuvent prendre l'aspect d'une tuméfaction cervicale médiane, mobile à la déglutition, avec thyroïde normale. Ces anomalies relèvent d'une chirurgie large emportant le corps de l'os hyoïde et contrôlant la région basilinguale. Il faudra auparavant s'assurer de la présence d'une thyroïde fonctionnelle.

Figure 3.11. Trajet des kystes et fistules du tractus thyroéglasse



I.4.3 Autres anomalies

D'autres malformations de la région branchiale sont possibles, en particulier les hypoplasies des arcs, responsables de microsomies faciales. La plus fréquente est le syndrome otomandibulaire, ou syndrome de l'arc I, réalisant une hypoplasie plus ou moins sévère des régions mandibulaire, orbitomalaire et auriculaire. La cause peut être génétique et s'intègre alors fréquemment dans le cadre d'une malformation sévère, souvent bilatérale, comme dans le syndrome de Franceschetti.

II DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT DENTAIRE

Vers le deuxième mois, des épaisissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum. Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent pour former la lame primitive, ou " mur plongeant ". Celui-ci va émettre un prolongement médial, la lame dentaire. Cette structure épithéliale va prendre la forme d'une cupule puis d'une cloche et donnera l'émail par l'intermédiaire de l'épithélium adamantin. Sous cette couche épithéliale, le mésenchyme se condense et donnera la dentine, la pulpe puis, enfin, la racine dentaire.

Il existe une interaction entre les différentes structures : toute anomalie de l'une retentira sur l'autre.

II.1 ÉRUPTION DENTAIRE

Denture lactéale (ou temporaire, ou déciduale, ou de lait)

Elle comporte normalement vingt dents et se met en place entre l'âge de six mois et deux ans et demi (fig. 3.12) :

- incisives centrales et latérales entre six et douze mois ;
- première molaire entre douze et dix-huit mois ;
- canine entre dix-huit et vingt-quatre mois ;
- deuxième molaire entre vingt-quatre et trente mois.

Denture définitive (ou permanente)

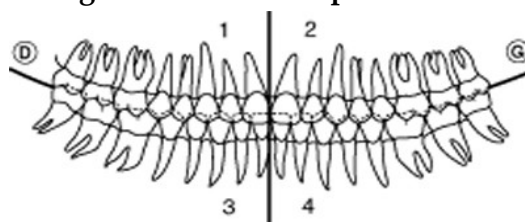
Elle comporte normalement trente-deux dents et se met en place entre l'âge de six ans et dix-huit ans (fig. 3.13) :

- première molaire à six ans (" dent de six ans "), la plus souvent cariée ;
- incisive centrale vers sept ans ;
- incisive latérale vers huit ans ;
- première prémolaire vers neuf ans ;
- canine vers dix ans ;
- deuxième prémolaire vers onze ans ;
- deuxième molaire vers douze ans (" dent de douze ans ") ;
- troisième molaire vers dix-huit ans (" dent de sagesse ").

Figure 3.12. Denture temporaire



Figure 3.13. Denture permanente



Numérotation internationale

Les dents sont disposées sur deux arcades dentaires, dont chacune peut être divisée en deux moitiés (hémi-arcades) symétriques par rapport à un plan sagittal médian. Chacun des quadrants comporte : pour la denture temporaire, cinq dents ; pour la denture définitive, huit dents.

Dans chaque hémi-arcade, les dents sont numérotées depuis l'incisive médiane jusqu'à la dernière dent latéralement, de I à V pour les dents de lait, et de 1 à 8 pour les dents définitives. Chaque dent est numérotée par deux chiffres, le premier désignant le quadrant dont fait partie la dent :

- pour les dents de lait, les quadrants sont numérotés de 5 à 8 :
 - 5 pour le quadrant supérieur droit ;
 - 6 pour le quadrant supérieur gauche ;
 - 7 pour le quadrant inférieur gauche ;
 - 8 pour le quadrant inférieur droit ;
 - ainsi, la 65 est la deuxième molaire supérieure droite de lait ;
- pour les dents permanentes, les quadrants sont numérotés de 1 à 4 :
 - 1 pour le quadrant supérieur droit ;
 - 2 pour le quadrant supérieur gauche ;
 - 3 pour le quadrant inférieur gauche ;
 - 4 pour le quadrant inférieur droit ;
 - ainsi, la 13 est la canine supérieure droite.

II.2 ANOMALIES DE L'ÉRUPTION DENTAIRE

Dentition temporaire précoce

La présence de dents temporaires à la naissance est retrouvée dans une naissance sur 6 000. Louis XIV en est un exemple célèbre... La dent le plus fréquemment concernée est l'incisive centrale mandibulaire.

Dentition temporaire retardée

Elle peut atteindre une dent ou un groupe de dents. L'irradiation pendant la grossesse et l'hypothyroïdie sont des causes classiques. La radiologie permet de différencier le retard d'éruption (fréquent) de l'agénésie dentaire (exceptionnelle).

Dentition permanente précoce

Elle est le plus souvent consécutive à la chute prématurée des dents temporaires, elle-même le plus souvent imputable aux caries. Elle peut aussi accompagner des désordres endocriniens, comme l'hyperthyroïdie, ou bien une hypertrophie hémifaciale.

Dentition permanente retardée

Elle peut être de cause locale ou générale (malformative, endocrinienne et métabolique).

Accidents d'éruption

Les plus fréquents sont les accidents d'éruption sur la dent de sagesse. On distingue des accidents locaux dont la forme la plus fréquente est la *péricoronarite*, correspondant à une inflammation du sac péricoronaire. Le tableau associe fièvre, douleur rétromolaire irradiant dans l'oreille avec inflammation de la gencive en regard de la dent causale. La pression à ce niveau est douloureuse et peut faire sourdre du pus ou une sérosité. Une adénopathie satellite est fréquente. Le bilan radiologique est indispensable et montre la position des dents, leur nombre, leur rapport avec le nerf alvéolaire inférieur et la possibilité qu'aura la dent concernée de pouvoir se positionner sur l'arcade dentaire. Selon ces éléments, le traitement consistera en un traitement médical ou en avulsion de la dent. La répétition des épisodes de péricoronarite aboutit à la formation d'un kyste inflammatoire situé en arrière de la couronne de la dent de sagesse : le *kyste marginal postérieur*.

Dents incluses

Une dent incluse est une dent située à distance de l'arcade dentaire, mais sur son trajet normal de migration (contrairement à la dent ectopique). La cavité péricoronaire ne présente aucune communication avec la cavité buccale. À la mandibule, il s'agit surtout des dents de sagesse (fig. 3.14), plus rarement des canines et prémolaires. Au maxillaire, il s'agit le plus souvent de la canine.

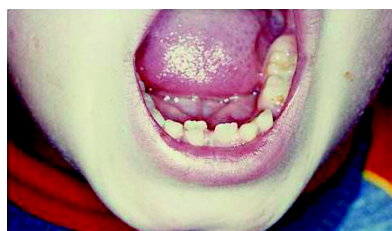
Dents ectopiques

Une dent ectopique est une dent située à distance de l'arcade dentaire et en dehors du trajet normal de migration (fig. 3.15).

Figure 3.14. Dent de sagesse incluse



Figure 3.15. Incisive centrale droite ectopique



II.3 ANOMALIES DE L'EMBRYOLOGIE DENTAIRE

Anomalies de volume des dents

Microdontie

Diminution de taille des dents.

Macrodontie

Augmentation de taille des dents.

Anomalies du nombre des dents

Anodontie

Absence totale de toutes les dents (exceptionnelle).

Oligodontie

Manque d'un certain nombre de dent. Cette anomalie est relativement fréquente et l'agénésie (le manque de la dent) concerne essentiellement la dent de sagesse, l'incisive latérale maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire. Certains syndromes, comme la dysplasie ectodermique anhydrotique, ont une oligodontie.

Polydontie

Excès de nombre des dents. Quand il s'agit des dents définitives et que la dent est de forme anormale, on parle d'odontomes. Ceux-ci peuvent alors poser des problèmes de diagnostic différentiel avec des ostéomes et la cémentose. La dysplasie cléidocrânienne est un syndrome héréditaire associant polydontie (fig. 3.16), aplasie ou hypoplasie claviculaire et retard ou absence de fermeture des sutures crâniennes.

Anomalies de forme des dents (dysplasies dentaires)

L'anomalie peut concerner la couronne (dysplasies coronaires), la racine (dysplasie radiculaire) ou les deux (dysplasie corono-radiculaires).

Anomalies de couleur des dents (dyschromies)

Érythrodontie

Il s'agit d'une coloration rose-brun des dents, mieux vue en lumière ultraviolette, rencontrée dans la porphyrie érythropoïétique congénitale (maladie de Günther).

Dyschromie dentaire médicamenteuse

Liée notamment à la prise de tétracyclines en cure prolongée chez l'enfant, elle peut donner une coloration gris-jaune de la denture. Une prise de tétracyclines chez la femme enceinte peut aussi être responsable de dyschromie chez l'enfant.

Figure 3.16. Polydontie dans un contexte polymalformatif



III DÉPISTER LES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT CRANIO-FACIAL

III.1 OSSIFICATION CRANIO-FACIALE

Deux grands mécanismes président à l'ossification des diverses pièces osseuses qui composent le crâne et la face : l'ossification membraneuse et l'ossification endochondrale.

Ossification membraneuse

Il s'agit du mécanisme qu'on retrouve au niveau de la voûte crânienne et de la plus grande partie des os de la face. Les différentes pièces osseuses sont séparées les unes des autres par des structures spéciales, les *sutures*, qui correspondent à l'interposition de la membrane périostée, membrane douée de possibilités d'ostéogenèse. La suture n'est pas le lieu d'une ossification de type primaire. Il s'agit d'une ossification de type secondaire, " de rattrapage ", ne se produisant qu'en réponse à une sollicitation mécanique en tension.

Ossification endochondrale

Elle se produit au sein d'une maquette cartilagineuse préfigurant l'os futur. C'est l'ossification que l'on retrouve au niveau des os longs et au niveau de la base du crâne (partie du crâne qui sépare la voûte du crâne et le massif facial). Dans ce type d'ossification, au niveau des os longs, il existe des structures cartilagineuses spécialisées, douées de possibilité d'ossification de type primaire, c'est-à-dire répondant à des sollicitations hormonales (hormone de croissance, somathormone) mais pas aux sollicitations de type mécanique. On trouve ce type de cartilage au niveau des épiphyses des os longs (cartilage de conjugaison) responsable de l'accroissement en longueur des os longs. On les trouve également au niveau de la base du crâne cartilagineux (chondrocrâne) : les *synchondroses*.

III.2 CROISSANCE CRÂNIENNE

On oppose la croissance de la voûte, constituée essentiellement d'os de membranes, à la croissance de la base constituée d'os de type endochondraux.

À la voûte

Les pièces osseuses sont séparées les unes des autres par les sutures (fig. 3.17). Les différentes sutures crâniennes sont :

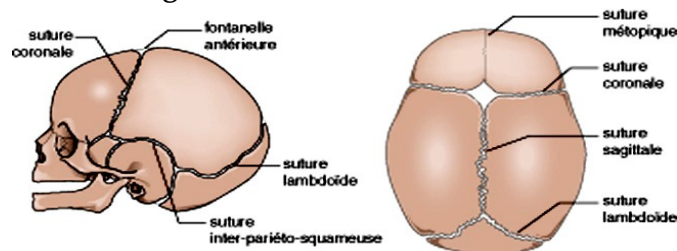
- *suture coronale* : entre frontaux et pariétaux ;
- *suture sagittale* : entre les pariétaux ;
- *suture lambdoïde* : entre pariétaux et occipital ;
- *suture métopique* : entre les frontaux ;
- *suture inter-pariéto-squameuse* : entre les pariétaux et l'écaïlle occipitale.

Ces sutures, très lâches à la naissance, confèrent au crâne une grande plasticité, permettant les déformations lors de l'accouchement. Elles permettent aussi au crâne de se développer très rapidement après la naissance en raison de la croissance du cerveau. Elles sont sollicitées par l'expansion cérébrale qui est très importante pendant les premières années de la vie : le volume de l'encéphale double à six mois, triple à deux ans et, à trois ans, il représente 80 % de son volume définitif. Grâce à leur ossification de rattrapage, elles permettent le développement cérébral. Ces sutures se ferment lorsqu'elles ne sont plus sollicitées et deviennent alors des *synfibroses*. Les fontanelles postérieure et sphénoïdales se ferment à l'âge de deux ou trois mois et la fontanelle antérieure vers dix-huit mois.

À la base

La maquette cartilagineuse, ou *chondrocrâne*, est de type primaire et elle laisse apparaître des zones cartilagineuses spécialisées : les *synchondroses*. La plus importante est la synchondrose sphéno-occipitale qui est responsable de la croissance en longueur de la base du crâne. Elle est active pendant toute la croissance, ne se fermant qu'à l'âge de vingt ans. En avant, il existe une structure cartilagineuse commune au crâne et à la face, le *méséthmoïde cartilagineux*, responsable de la croissance de l'étage antérieur de la base du crâne et de la partie médiane de la face. À sa périphérie, il existe d'autres synchondroses, plus latérales, situées à la limite avec les os de la voûte : elles sont responsables de l'élargissement de la base crânienne.

Figure 3.17. Sutures de la voûte



III.3 ANOMALIES DE LA VOÛTE

Il s'agit d'affections caractérisées par une pathologie des sutures.

Retard de fermeture des sutures

Cette anomalie ne provoque pas de retentissement pathologique sur le développement cérébral.

On la trouve dans le rachitisme, associée aux déformations squelettiques avec fragilité osseuse. Au crâne, les sutures sont élargies et les fontanelles se ferment avec retard (dix-huit à vingt-quatre mois). Il existe également un retard dentaire.

Synostose prématurée des sutures, ou craniosynostoses ou craniosténoses

À l'inverse des précédentes, il s'agit ici d'affections gravissimes car la fusion prématurée de la suture entrave le développement cérébral.

Les craniosynostoses atteignent une suture ou un groupe de suture. Elles entravent la croissance perpendiculairement à la suture pathologique et provoquent une déformation crânienne par hypercroissance compensatrice dans la direction de la suture sténosée (loi de Virchow) (fig. 3.18 et 3.19). Les plus connues des craniosynostoses sont :

- la *scaphocéphalie* : synostose prématurée de la suture sagittale ;
- la *brachycéphalie* : synostose bilatérale de la suture coronale ;
- la *plagiocéphalie* : synostose unilatérale de la suture coronale ;
- la *trigonocéphalie* : synostose prématurée de la suture métopique.

Elles pourront rester isolées ou s'associer à une atteinte des sutures faciales, donnant les *cranio-facio-sténoses* :

- maladie d'Apert ;
- maladie de Crouzon (fig. 3.20).

Les craniosténoses et cranio-facio-sténoses sont des affections gravissimes. Le risque évolutif majeur est l'hypertension intracrânienne chronique qui évolue à bas bruit et peut conduire à la cécité par atrophie optique et à la débilité mentale par atrophie cérébrale. Elles doivent être opérées précocement (avant le douzième mois).

Figure 3.18. Les principales synostoses de la voûte et leurs déformations (loi de Virchow)

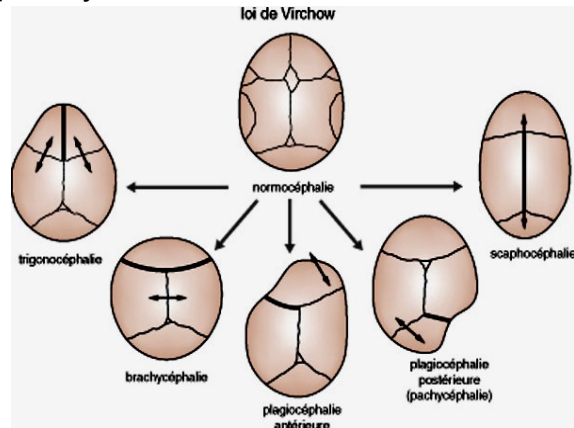


Figure 3.19. Scanner tridimensionnel d'une scaphocéphalie

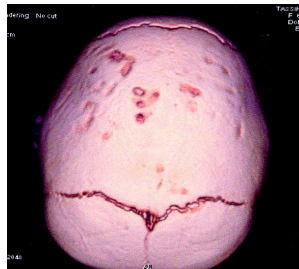


Figure 3.20. Syndrome de Crouzon



III.4 ANOMALIES DE LA BASE

L'anomalie la plus caractéristique est l'atteinte du chondrocrâne par *achondroplasie*.

Elle est relativement fréquente (un cas pour 10 000 naissances) et est dans 80 % des cas sporadique. La transmission des 20 % de cas familiaux est autosomique dominante. Cette maladie résulte de troubles de la croissance cartilagineuse intéressant le cartilage de conjugaison et les synchondroses. La croissance membraneuse n'est pas perturbée.

L'achondroplasie se caractérise par l'association spécifique d'un nanisme micromélique avec des atteintes très caractéristiques de la tête (crâne volumineux, ensellure nasale, micromaxillie), du tronc (lordose lombaire) et des mains (" en trident ").

À la radiographie, la boîte crânienne est trop volumineuse par rapport à la face (“ montgolfière portant une petite nacelle ”). La selle turcique est très ouverte et la synchondrose sphéno-occipitale est prématurément soudée.

IV DÉPISTER LES ANOMALIES MAXILLOMANDIBULAIRES

IV.1 CROISSANCE FACIALE

La face est composée de deux étages : l'étage maxillaire et l'étage mandibulaire. Leur développement est indissociable.

Maxillaire

Le maxillaire est formé de plusieurs pièces osseuses de type membraneux. Son développement et sa croissance se font dans tous les plans de l'espace (fig. 3.21).

Développement vertical

À sa partie supérieure, orbitaire, il est lié à l'expansion du contenu de l'orbite (œil, muscles oculomoteurs, graisse péri- et intraorbitaire), sollicitant les sutures frontomaxillaire et frontomalaire permettant l'agrandissement de l'orbite.

À sa partie moyenne, il est classiquement lié au développement du sinus maxillaire. En fait, celui-ci ne fait qu'occuper l'espace libéré par les germes dentaires.

À sa partie inférieure, alvéolodentaire, la mise en place progressive des dents sur l'arcade maxillaire s'accompagne de la formation de l'os alvéolaire et augmente la dimension verticale du maxillaire.

Développement antéropostérieur

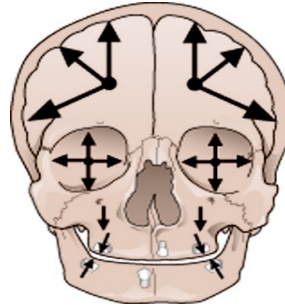
Le développement antéropostérieur est lié à l'évolution d'une structure cartilagineuse primaire appartenant à la fois à la base du crâne, dont elle forme la partie centrale de l'étage antérieur, et à la face : le méséthmoïde cartilagineux. Cette structure, qui correspond à l'éthmoïde et à la poutre septovomérianne, développe vers le bas et l'avant, entraînant le développement sagittal de la face. Il s'agit d'une structure cartilagineuse primaire répondant aux sollicitations hormonales.

Développement transversal

Il est tributaire, en haut, de la largeur du méséthmoïde cartilagineux. En bas, le développement transversal du maxillaire est directement lié :

- à la fonction linguale, assurant l'élargissement maxillaire en stimulant la suture intermaxillaire lors des mouvements de succion, déglutition, mastication, phonation
- à la fonction de ventilation, responsable du bon développement des fosses nasales et de la bonne expansion sinusienne.

Figure 3.21. Développement vertical craniofacial



Mandibule

La mandibule est le seul os mobile de la face. C'est un os de type membraneux dont l'ossification commence pendant les deux premiers mois embryonnaires au niveau de la branche horizontale, au contact du *cartilage de Meckel*, squelette primitif du premier arc, qui se chondrolyse vers le sixième mois. La croissance est ensuite de type secondaire, par phénomènes d'apposition/résorption périostée, essentiellement dépendants de l'activité musculaire (fig. 3.22). Tous les muscles cervicaux et faciaux interviennent : les plus importants sont les masticateurs, les muscles de la sangle vélopharyngée et les muscles sous-hyoïdiens. L'essentiel de la croissance mandibulaire apparaît donc de type secondaire, liée à la fonction. Ces fonctions se modifient beaucoup dès les premières années de la vie : phénomènes de succion présents dès le stade fœtal et importants chez le nouveau-né (faisant surtout intervenir les deux muscles ptérygoïdiens latéraux), puis apparition progressive de la mastication (intervention des puissants muscles élévateurs : masséters, temporaux, ptérygoïdiens médiaux) au fur et à mesure de l'éruption dentaire (temporaire puis définitive).

L'accroissement de la branche montante mandibulaire était jadis attribué au cartilage condylien, considéré comme un centre de croissance primaire. Il s'agit en fait d'un centre de croissance secondaire formé à l'intérieur d'une enveloppe fibropériostée. Il est tributaire de la fonction, en l'occurrence la mobilité mandibulaire, et permet le rattrapage de la croissance lors du développement en bas et en avant de la mandibule, qui suit elle-même le déplacement du maxillaire, en maintenant l'engrènement dentaire.

Lorsque l'éruption dentaire va se produire, progressivement, les dents vont entrer en rapport avec les dents voisines sur la même arcade, mais également avec les dents antagonistes sur l'arcade opposée. Lorsque toutes les dents seront sur l'arcade, elles définiront l'*articulé dentaire*.

On analyse l'articulé dentaire dans la position d'occlusion où s'établissent le plus grand nombre de contacts entre les dents du maxillaire et celles de la mandibule : c'est l'*occlusion d'intercuspidation maximale* (OIM).

L'articulé dentaire normal s'établit ainsi lors de la denture lactéale, puis définitive, tout au long des processus de croissance et de morphogenèse faciale. Il répond à des critères précis définissant l'**occlusion de classe I d'Angle** (articulé dentaire normal ; fig. 3.23a) :

- alignement des points interincisifs médians supérieur et inférieur, les arcades dentaires formant une courbe elliptique plus ou moins ouverte en arrière avec un bon alignement des bords incisifs des cuspides et des sillons intercuspidiens médians ;
- arcade dentaire inférieure s'inscrivant en totalité à l'intérieur de l'arcade dentaire supérieure, de telle sorte que :
 - transversalement, les cuspides vestibulaires des prémolaires et molaires mandibulaires viennent s'engrener dans les sillons intercuspidiens médians des mêmes dents maxillaires ; il existe un recouvrement des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires ;
 - sagittalement, il existe une distocclusion (déplacement vers l'arrière) de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire d'une demi-cuspide ; la canine maxillaire s'engrène entre la canine et la première prémolaire mandibulaire ;
 - verticalement, le recouvrement incisif est de l'ordre de 2 mm.

À partir de ce rapport idéal entre les dents maxillaires et mandibulaires, toute position différente sera considérée comme un trouble de l'articulé dentaire, qui peut être – s'il n'est pas traumatique – d'origine alvéolodentaire ou squelettique.

Figure 3.22. Développement mandibulaire

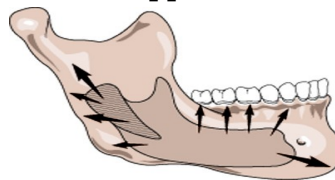
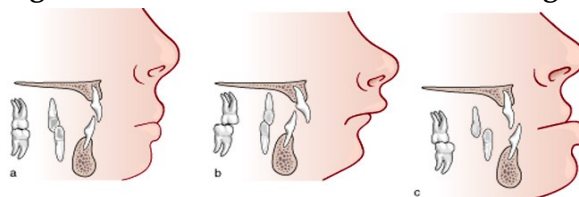


Figure 3.23. Articulés dentaires selon Angle



a. Classe I (occlusion normale). b. Classe II. c. Classe III.

IV.2 TROUBLES DE L'ARTICULÉ DENTAIRE D'ORIGINE ALVÉOLODENTAIRE

Ces troubles intéressent le compartiment alvéolodentaire des maxillaires, c'est-à-dire comportant la dent et son tissu de soutien (le parodonte). Ce tissu de soutien est composé de l'os alvéolaire et du ligament alvéolodentaire. C'est un compartiment doté d'une grande plasticité et qui répond aux sollicitations mécaniques permettant le déplacement d'un groupe de dents dans les trois plans de l'espace. Ainsi, des anomalies de la mastication, de la phonation, de la déglutition ou de la ventilation peuvent entraîner des déplacements anormaux d'un secteur dentaire. Des praxies anormales comme la persistance de la succion du pouce peuvent également être responsables de ces anomalies.

On pourra ainsi voir :

- une *rétro-alvéolie* , surtout au niveau des incisives (déplacement lingual ou palatin des incisives) ; la rétro-alvéolie des incisives inférieures peut être liée à la présence d'un frein de langue court et puissant (fig. 3.24), et/ou à la persistance de la succion du pouce ;
- une *pro-alvéolie* , surtout au niveau des incisives (déplacement vestibulaire des incisives) ; une pro-alvéolie des incisives supérieures est souvent liée à la persistance de la succion du pouce ou de la sucette ;
- une *endo-alvéolie* , surtout au niveau du maxillaire et dans les secteurs latéraux, traduisant une ventilation nasale déficiente (patient respirateur buccal exclusif) ;
- une *infra-alvéolie* (béance interdentaire ; fig. 3.25), pouvant être présente en avant ou latéralement, caractérisée par l'absence de contact entre les dents du haut et du bas, liée souvent à une position basse de la langue et une respiration essentiellement buccale ;
- une *supra-alvéolie* , caractérisée par un excès de recouvrement des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires.

Ces anomalies interviennent tôt pendant l'enfance : leur diagnostic et leur traitement devront être précoces et feront appel à l'orthopédie dentofaciale (déplacement des dents et de l'os alvéolaire par action d'une force mécanique utilisant des arcs ancrés sur les dents). Ce traitement sera souvent associé à une rééducation fonctionnelle de la posture linguale, de la déglutition ou de la phonation.

Figure 3.24. Frein de langue court et puissant

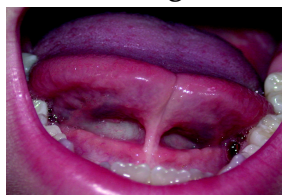


Figure 3.25. Béance interdentaire antérieure avec interposition de la langue



IV.3 TROUBLES DE L'ARTICULÉ DENTAIRE D'ORIGINE SQUELETTIQUE

Ces anomalies peuvent porter sur les deux étages faciaux : maxillaire et/ou mandibulaire. Leur terminologie doit être connue. Les anomalies siégeant au maxillaire supérieur ont une dénomination se terminant par " -maxillie " (promaxillie, rétromaxillie), tandis que les anomalies mandibulaires se terminent par " -mandibulie " (promandibulie, rétromandibulie).

Ces dysmorphoses vont provoquer un trouble de l'articulé dentaire qui va permettre de les définir. L'articulé dentaire normal correspond à la classe I. Par rapport à cette position de référence, des anomalies avec **occlusion de classe II** et des anomalies avec **occlusion de classe III d'Angle** sont décrites.

L'origine précise de ces anomalies sera déterminée par un examen clinique précis et systématisé, par l'analyse des radiographies (panoramique dentaire et téléradiographies), ainsi que par l'étude des moulages.

Anomalies avec occlusion de classe II

Elles sont caractérisées par une position plus avancée de la première molaire supérieure par rapport à l'inférieure (fig. 3.23b). Il existe donc un décalage en avant de l'arcade dentaire supérieure par rapport à l'inférieure. Ces anomalies peuvent être liées à une rétromandibulie ou à une promaxillie.

Ces anomalies peuvent être *congénitales*, comme dans la *séquence de Pierre Robin*, présente dans de nombreux syndromes malformatifs, où il existe en plus d'une fente palatine et d'une glossoptose, une microrétromandibulie. Elles peuvent aussi être acquises, comme dans les *séquelles des ankyloses temporomandibulaires bilatérales*. Ces ankyloses sont secondaires à la destruction des articulations temporomandibulaires suite à un traumatisme ou une infection, retentissant secondairement sur la croissance des branches montantes en raison de la disparition des phénomènes d'apposition-résorption périostée, qui sont normalement sous la dépendance de la fonction musculaire (cf. fig. 4.33 au chapitre 4). Leur diagnostic est à faire le plus précocement possible pour entreprendre un traitement chirurgical de libération de l'articulation et, ainsi, de la croissance.

Anomalies avec occlusion de classe III

Elles sont caractérisées par le déplacement en avant de la molaire inférieure par rapport à la supérieure plus important que dans la position en classe I (fig. 3.23c). Il s'agira donc de promandibulie ou de rétromaxillie. Les promandibulies sont héréditaires dans 25 % des cas.

Anomalies asymétriques

Elles sont liées à un défaut de croissance unilatéral, secondaire :

- par insuffisance de croissance (ankylose temporomandibulaire, microsomie hémifaciale) ;
- par excès de croissance (hypercondylie).

Principes thérapeutiques

Les anomalies des bases squelettiques relèvent d'une thérapeutique chirurgicale (chirurgie orthognatique).

Le geste de base est une ostéotomie de la mâchoire anormale de façon à corriger l'anomalie puis à l'immobiliser par ostéosynthèse dans la position corrigée.

Cette chirurgie intervient chez l'adolescent une fois la croissance terminée (entre seize et dix-huit ans). Dans l'immense majorité des cas, l'intervention est précédée par une préparation orthodontique dont le but est de corriger les troubles de l'alignement dentaire et de prévoir un articulé dentaire stable à la fin de l'intervention après déplacement des bases osseuses. Cette préparation orthodontique est garante de la stabilité du résultat.

La chirurgie peut porter sur une seule mâchoire ou bien intéresser les deux maxillaires dans le même temps opératoire.

Cette prise en charge mixte nécessite une bonne coopération entre orthodontiste et chirurgien maxillo-facial.

V PRÉVENIR LES MALADIES BUCCODENTAIRES FRÉQUENTES DE L'ENFANT

V.1 CARIE DENTAIRE

La carie est de loin la lésion dentaire la plus fréquente. Elle se manifeste au début par une simple zone dyschromique de l'émail, puis par une véritable perte de substance localisée dans laquelle la sonde pénètre en déclenchant une douleur. La carie peut concerner les dents temporaires ou définitives. Elle peut se situer partout sur la couronne et au collet de la dent, à sa jonction avec la gencive, rendant parfois son diagnostic peu évident. Elle est

visible radiologiquement sous forme d'une zone déminéralisée dont on précisera les rapports avec la chambre pulpaire. Les complications de la carie dentaire, qui surviennent dès lors que la carie atteint la pulpe et provoque sa nécrose, sont détaillées dans le chapitre 9 (item 256).

V.2 PRÉVENTION DE LA CARIE DENTAIRE

La prévention repose essentiellement sur une hygiène buccodentaire stricte :

- brossage dentaire dès la denture temporaire, en utilisant des brosses à dents adaptées à l'âge ;
- fluoration, par apport de fluor dans l'alimentation (dose usuelle : 0,05 mg/kg•par jour) et par action directe sur l'émail en utilisant des dentifrices adaptés ;
- limitation de l'apport en glucides (notamment suppression du biberon sucré du soir qui provoque rapidement de nombreuses caries) ;
- surveillance annuelle par l'odontologiste.

VI ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- ABJEAN J, KORBENDAU JM. : L'occlusion [texte imprimé]. Paris : Prélart,1980.
- AJACQUES C. : Anomalies dentaires. Encycl. Méd. Chir., Stomatologie et Odontologie, 22-032-H-10, 1993, 16 p.
- BASSIGNY F. : Manuel d'orthopédie dento-faciale. [texte imprimé]. Paris : Masson, 1982.
- BENOIST M. : Traité de chirurgie stomatologique et maxillo-faciale [texte imprimé]. Paris : Masson, 1988.
- BRABANT H, KLEES L, WERELDS R J. : Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines [texte imprimé]. Paris : Prélart, 1958, 1 Vol.,458 p.
- CHAPUT A. : Traité de stomatologie [texte imprimé]. Paris : Flammarion, 1967, 1140 p. (Collection Médico-Chirurgicale)
- COULY G. : Développement céphalique [texte imprimé]. Paris : CDP, 1991.
- LEBEAU J, RAPHAËL B, BETTEGA G. : Kystes et fistules congénitaux de la face et du cou. Encycl. Méd. Chir., Stomatologie, 22-037-H-10, 1999, 11 p.
- MARCHAC D, RENIER D. : Chirurgie cranio-faciale des craniosténoses. [texte imprimé]. Paris : Medsi,1982.
- MERVILLE C, VINCENT JL. : Dysmorphies maxillo-mandibulaires [texte imprimé]. Paris : Doin; 1991.
- PIETTE E, REYCLER H. : Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale [texte imprimé]. Bruxelles : de Boeck Université. 1991, 1 Vol. XIII-1977 p.
- RAPHAËL B, LEBEAU J, BETTEGA G. : Développement et croissance de la mandibule dans son environnement. Ann Chir Plast Esthé, 2001, 46, 478-94 p.
- STRICKER M, RAPHAËL B. : Croissance cranio-faciale normale et pathologique. Morfos ; 1993.