

Développement buccodentaire et anomalies

Dépister les anomalies du développement maxillo-facial

Généralités

On distingue trois périodes dans la formation et le développement de l'extrémité céphalique :

- l'histogenèse : jusqu'à la 2^e semaine ;
- l'organogenèse : de la 2^e à la 8^e semaine ;
- la morphogenèse : de la 8^e semaine (ossification) à la naissance, le développement et la croissance se prolongeant jusqu'à l'âge adulte.

Plusieurs mécanismes malformatifs sont possibles, en effet :

- une cause peut donner plusieurs anomalies dans un même champ morphogénétique ;
- plusieurs causes peuvent donner une anomalie à l'origine d'une séquence malformative ;
- une cause peut donner plusieurs malformations dans des champs morphogénétiques différents.

Classification des anomalies cranio-faciales

L'altération de la forme cranio-faciale peut débuter à toutes les époques du développement (Fig. 1), la précocité étant toujours synonyme de gravité. *Au cours de l'histogenèse*, la défectuosité du matériel cellulaire ou de son organisation au sein du blastème primitif peut être responsable de dysplasies tissulaires pouvant atteindre un ou plusieurs tissus.

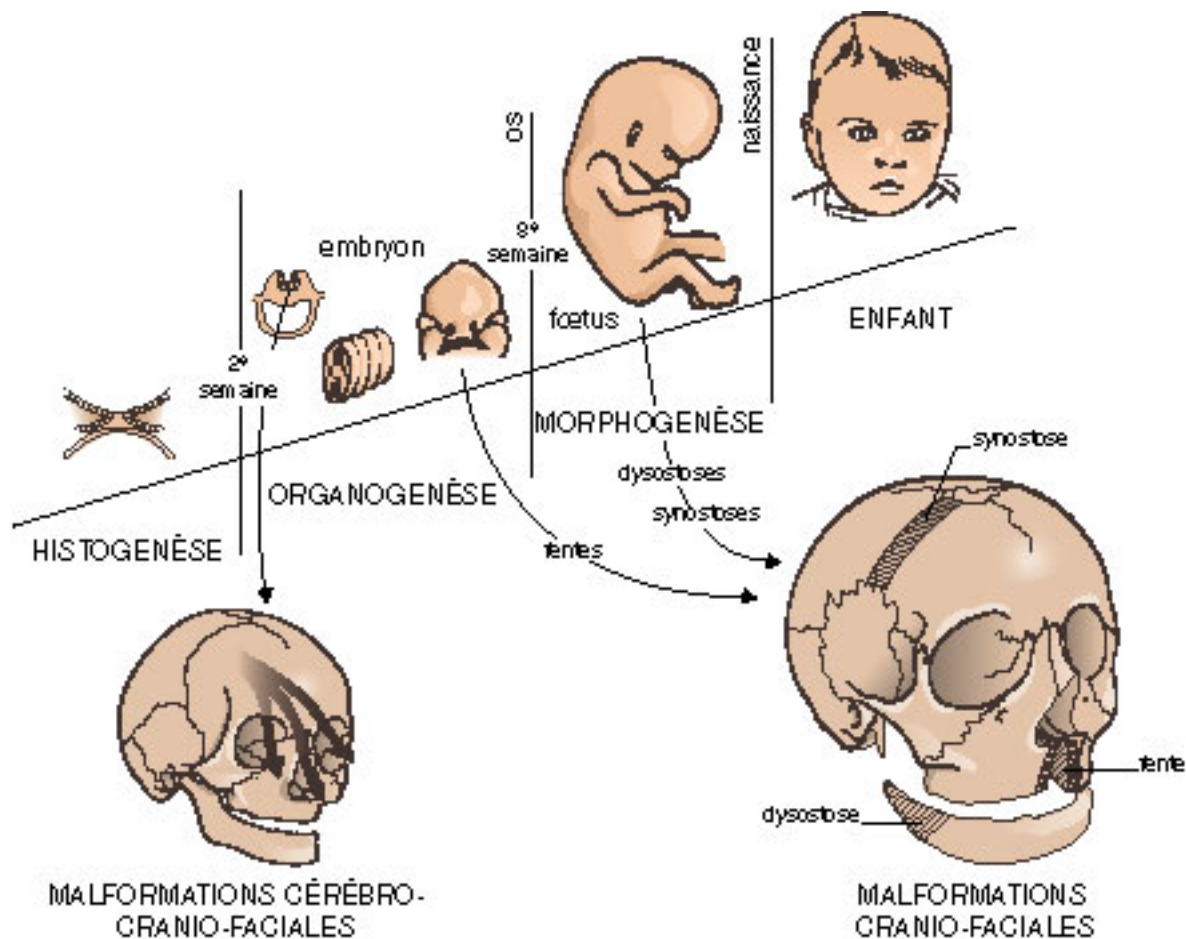


Fig. 1. Le développement craniofacial et ses anomalies.

Ces dysplasies, à caractère évolutif, se regroupent volontiers sous le vocable de *phacomatoses*.

Au cours de l'organogenèse, le tube neural et ses expansions sensorielles induisent, puis organisent leur environnement cranio-facial. La déficience de cette induction neurosensorielle va retentir gravement sur la morphologie de la voûte crânienne (*pas de cerveau = pas de crâne !*) mais aussi au niveau de la face, lorsque la dysinduction par altération d'une placode sensorielle provoque celle de son territoire facial d'influence. Cette relation entre la placode et son territoire facial, varie selon l'organe de sens considéré :

- relation directe, contenant–contenu pour la placode optique (pas d'œil = pas d'orbite !)
- relation indirecte entre l'olfaction et le tiers médian de la face (arhinocéphalie), avec malformation du cerveau antérieur (holoprosencéphalie).

L'ensemble de ces malformations, résultant de la déficience du tube neural ou de ses expansions, peut se définir sous le vocable de *malformations cérébro-cranio-faciales*.

Plus tard, la malformation peut résulter d'une incapacité des bourgeons à fusionner, par déficience mésenchymateuse ou par la persistance d'un mur épithélial faisant obstacle à leur fusion. Ce défaut, qui peut survenir dans la dernière période de l'organogenèse, crée une déformation évolutive – *la fente*, dont la localisation labio-maxillo-palatine en est le modèle le plus représentatif. *Au cours de la morphogenèse*, les différentes structures (os, cartilage, etc.) issues des tissus fondamentaux peuvent être le siège d'altérations, ce qui les rend inaptes à s'intégrer dans le programme de croissance.

Les déformations du squelette par déficience du tissu osseux ou *dysostose* peuvent siéger indifféremment ou simultanément au niveau de l'orbite, du nez, du maxillaire ou de la mandibule.

L'altération tissulaire peut être limitée à la périphérie de la pièce osseuse, responsable d'une *synostose*, ou fermeture prématurée des joints de dilatation que sont les sutures. Les *synostoses* prématurées, le plus souvent localisées à la voûte crânienne, s'opposent à l'expansion encéphalique, ce qui caractérise la séméiologie fonctionnelle de la *cranio-sténose*. Selon le site de la suture affectée, l'aspect morphologique de la voûte crânienne peut varier dans sa longueur (brachy- ou dolychocéphalie) ou dans son modelé (plagio- ou trigonocéphalie). La retombée des sutures crâniennes sur la base, à la jonction cranio-faciale, explique le retentissement que peut avoir une synostose sur la morphologie orbitaire et sur la croissance du massif facial.

La discordance temporo-spatiale des rythmes de croissance fait que l'expression clinique d'une atteinte suturaire sera :

- immédiate, à évolution rapide, au niveau de la voûte crânienne, tributaire de la poussée encéphalique ;
- plus tardive au niveau de la face, entité de croissance discontinue, multifactorielle et à long terme.

Un certain nombre de dysmorphoses cranio-faciales sévères résulte de l'association de phénomènes dysostosiques et synostosiques. Ces *dysostosténoses* correspondent parfois à des syndromes polymalformatifs associant une craniosténose primitive, une faciosténose évolutive, des dysostoses multacentriques. En pathologie cranio-faciale, les acrocéphalo-syndactylies

illustrées par le syndrome d'Apert en sont les manifestations les plus caractéristiques.

Il convient d'adjoindre à cette classification les déformations cranio-faciales qui résultent d'un défaut de fonctionnement des structures d'animation ou d'un déséquilibre, qu'il soit postural ou dynamique, susceptible d'intervenir à tout moment de la croissance du nouveau-né, puis de l'enfant.

Fentes, dysostoses, synostoses et déséquilibres dynamiques se situent dans l'agenda embryologique au-delà de l'induction neurosensorielle. Ces dysmorphoses, qui concernent l'embryon et le fœtus aux alentours de la 8^e semaine, constituent le groupe des *malformations cranio-faciales*.

Développement buccodentaire et anomalies

Embryologie faciale et anomalies

Embryologie faciale

Au début de la quatrième semaine, l'extrémité céphalique de l'embryon est grossièrement arrondie. Peu à peu, se développent des renflements (les bourgeons faciaux) qui s'organisent autour d'une dépression – le stomodéum (bouche primitive) – provisoirement obturée par la membrane pharyngienne. Ces bourgeons sont constitués de tissu mésenchymateux (au sein duquel se développent les structures cartilagineuses, musculaires et osseuses) et d'un revêtement épiblastique.

Vers la cinquième semaine (Fig. 2a, 2b), on distingue :

- le bourgeon frontal (BF), médian, présentant latéralement trois paires de différenciation épithéliale : les placodes olfactives, optiques et otiques. Ce bourgeon donnera à partir de la sixième semaine les bourgeons nasaux internes (BNI) et les bourgeons nasaux externes (BNE) droits et gauches, séparés par le processus naso-frontal (PNF) ;
- les deux bourgeons maxillaires (BMS) ;
- les deux bourgeons mandibulaires ou maxillaires inférieurs (BMI), issus du premier arc branchial.

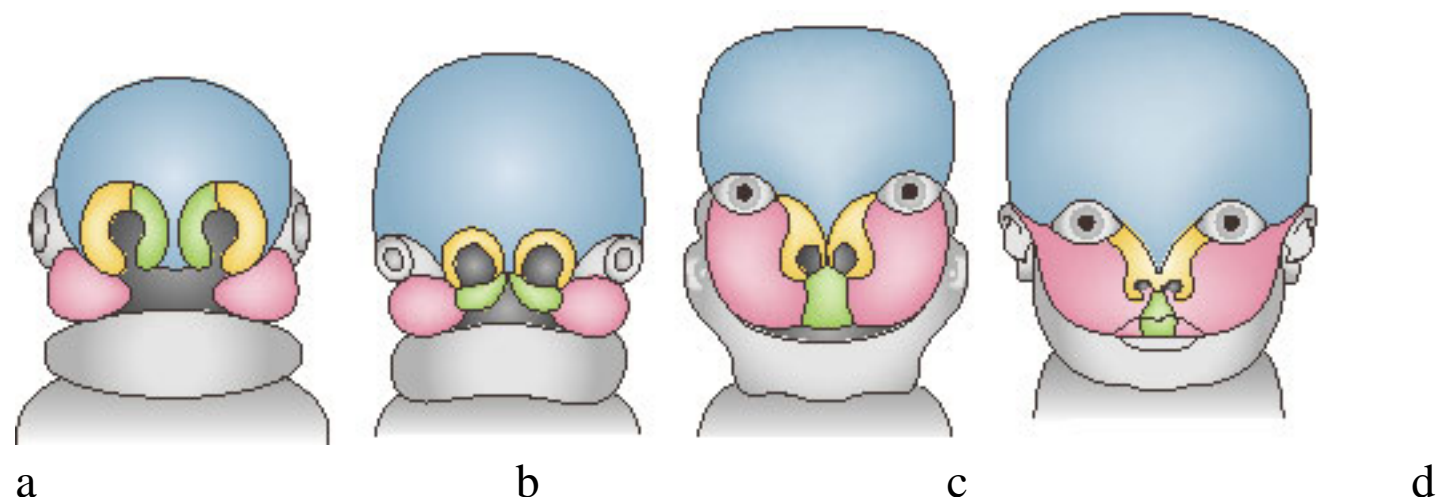


Fig. 2. Les bourgeons faciaux et leur développement : 2a. 3 semaines. 2b. 7 semaines. 2c. 10 semaines. 2d. Face constituée.

Ces bourgeons se modifient en forme et en volume et s'organisent autour des placodes sensorielles et du stomodéum. Ils tendent à fusionner par phénomènes de confluence et de soudure jusqu'au troisième mois (Fig. 2c, 2d). Si une anomalie survient dans cette période, il existera une malformation.

Le cloisonnement de la bouche primitive se fait par la fusion sur le plan médian des bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs, qui vont former à la partie antérieure de la bouche primitive *le palais primaire* (I) vers la septième semaine. En même temps, se développent une lame médiane (la cloison nasale) et deux lames latérales (les processus palatins) qui fusionnent pour donner *le palais secondaire* (II) après abaissement de la langue entre la septième et la dixième semaine (Fig. 3).

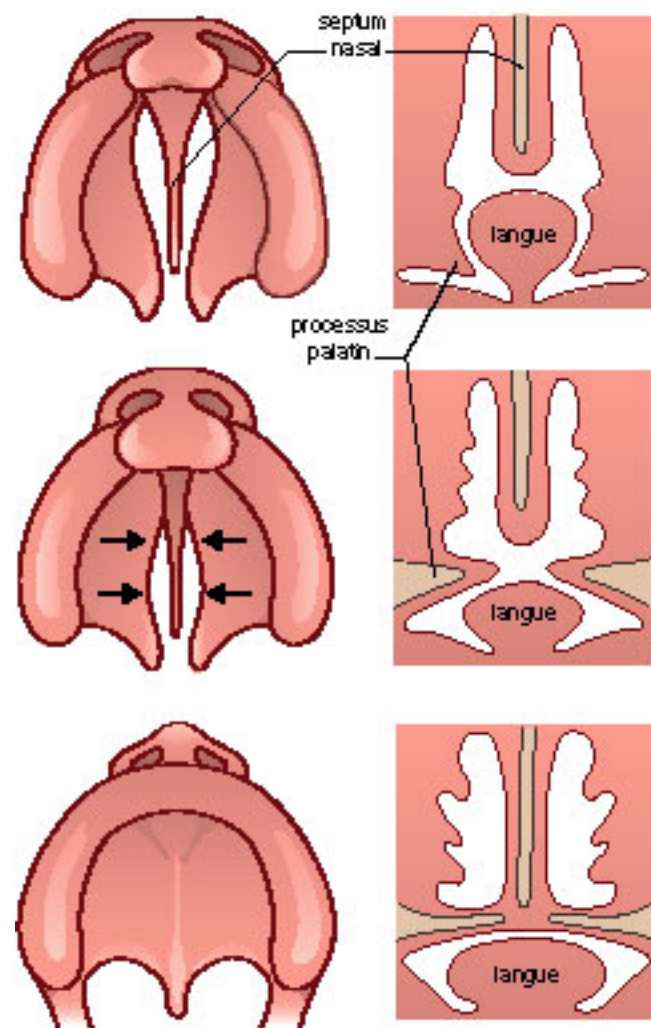


Fig. 3. Le cloisonnement de la bouche primitive : 3a. 7 semaines. 3b. 8 semaines. 3c. 10 semaines.

Anomalies de l'embryologie faciale

Une anomalie de formation ou de soudure des bourgeons va être à l'origine de malformations plus ou moins complexes.

Kystes et fistules de la face

Ils résultent d'un trouble de coalescence touchant un ou plusieurs bourgeons faciaux, et d'inclusions ectodermiques à la jonction de ces structures.

- Les 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).
- Les 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. Ceux du plancher buccal peuvent être d'expression endobuccale (adgénéniens) ou cervicale (adhyoïdiens). Les kystes et fistules médians du dos du nez procèdent d'un défaut de fermeture du neuropore antérieur (27^e jour) et peuvent avoir une extension endocrânienne. Leur traitement est chirurgical et nécessite une exérèse complète du kyste ou de la fistule, pour éviter toute récurrence.

Les fentes faciales

Elles 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 oro-faciale, aggravant 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.

Les fentes labiopalatines (Fig. 4)

La présence des fentes labiopalatines, (en fait labio-maxillo-palatines) – anomalie de formation du palais primaire et/ou du palais secondaire – a une

double conséquence :

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

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

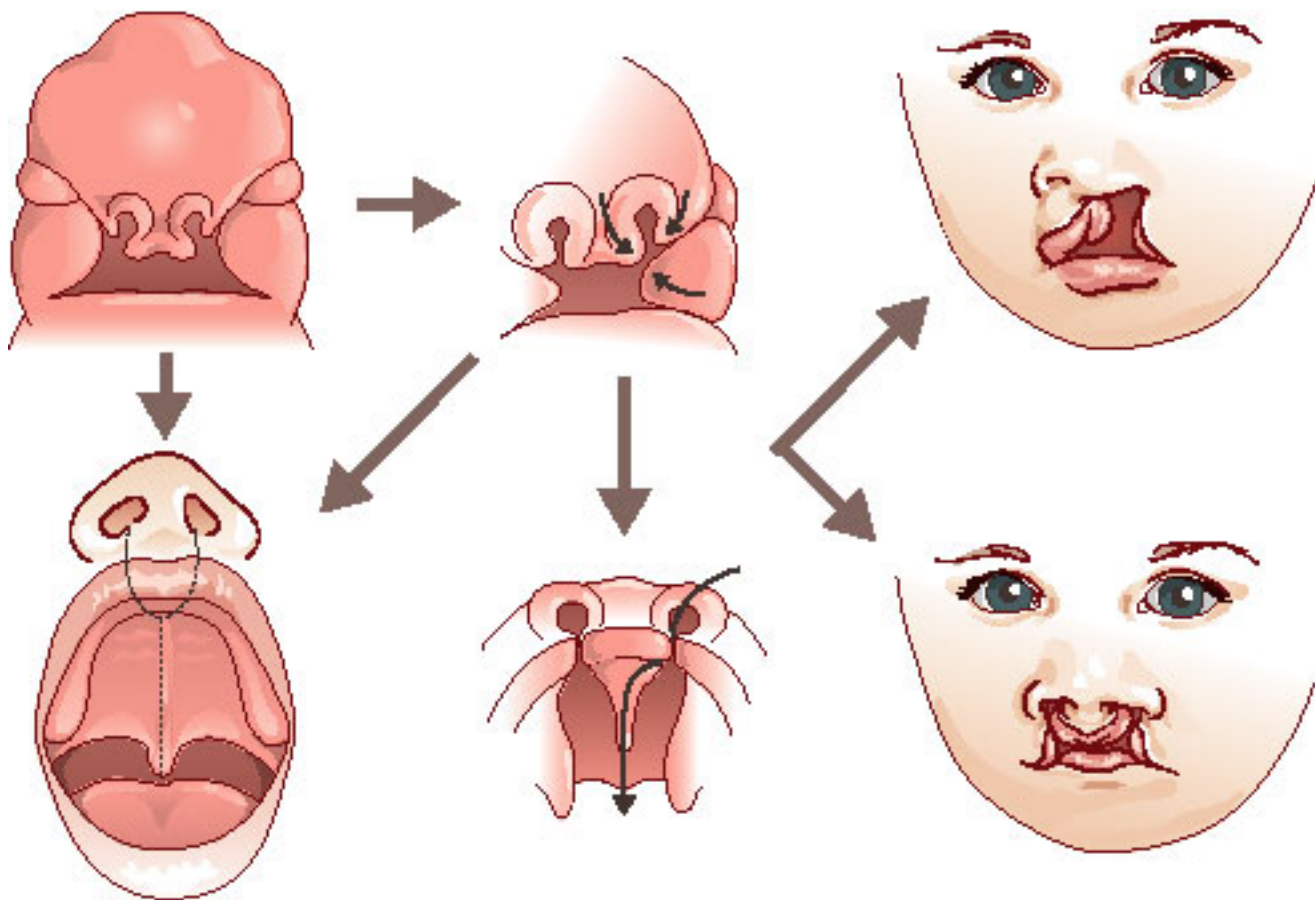


Fig. 4. La fente embryonnaire et son évolution : 4a. évolution normale par confluence des bourgeons faciaux. 4b. absence de confluence responsable de fente uni- ou bilatérale.

Formes cliniques (Fig. 5)

Il existe des formes plus ou moins complètes, plus ou moins symétriques, uni- ou bilatérales. On les classe en fentes du palais primaire en avant du canal naso-

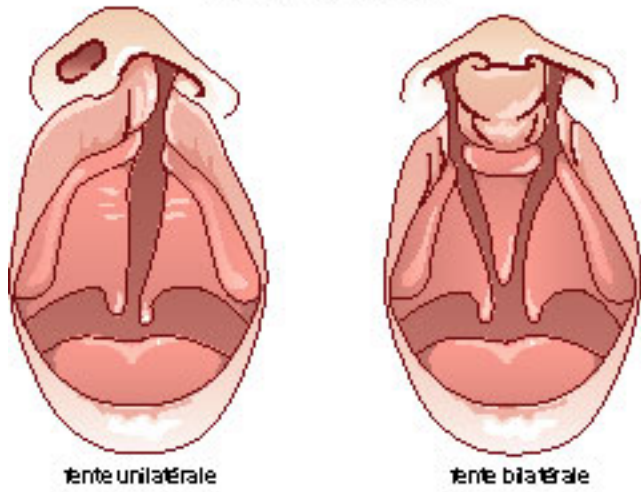
palatin et fentes du palais secondaire en arrière du canal naso-palatin.

Fente du palais primaire ou labio-maxillaire : 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 palatin antérieur (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 fente (division) palatine : dans ce cas, la fente est médiane, allant du canal palatin antérieur à la luette 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 luettes bifides ; ce sont les fentes du voile (fentes vélares 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.

Les fentes complètes



Les fentes incomplètes

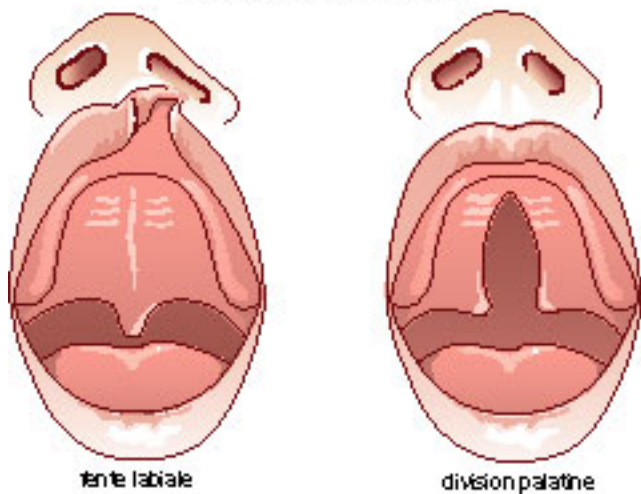


Fig. 5. **Formes cliniques des fentes labiopalatines.**

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 débuter 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 et 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 naso-labiale et maxillaire, ou fonctionnelle par renforcement du vélo-pharynx, 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.

D'autres anomalies de l'organogenèse faciale sont possibles, en particulier la persistance de la bascule postérieure de la langue comme dans la séquence dite de « Pierre Robin » (Fig. 6), associant une fente palatine (par interposition de la langue entre les deux lames palatines), une rétromicro-mandibulie et une glossoptose. 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.

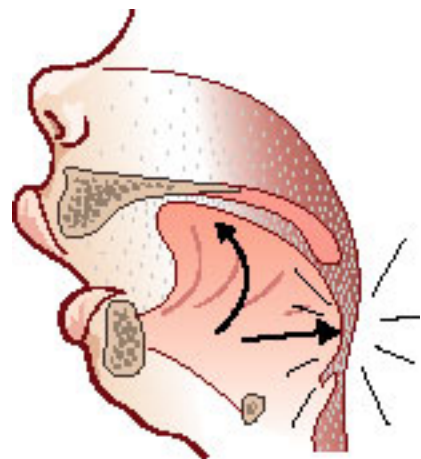


Fig. 6. La séquence de Pierre Robin : mécanisme de l'obstruction oropharyngée par glossoptose et micromandibulie.

Glossoptose : 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.

Développement buccodentaire et anomalies

Embryologie de la région branchiale et anomalies

Formation des arcs branchiaux

Vers la cinquième semaine apparaissent, sur la face ventrale de l'embryon, cinq paires d'arcs branchiaux. Ce sont des bourrelets mésenchymateux recouverts d'ectoblaste en dehors et d'endoblaste en dedans. Ils sont numérotés de I à V, et seulement les quatre premières paires sont visibles à l'extérieur. Entre ces arcs, il existe des sillons plus ou moins marqués : les poches ectoblastiques à l'extérieur et les poches endoblastiques à l'intérieur ; elles sont numérotées de 1 à 4 (Fig. 7).

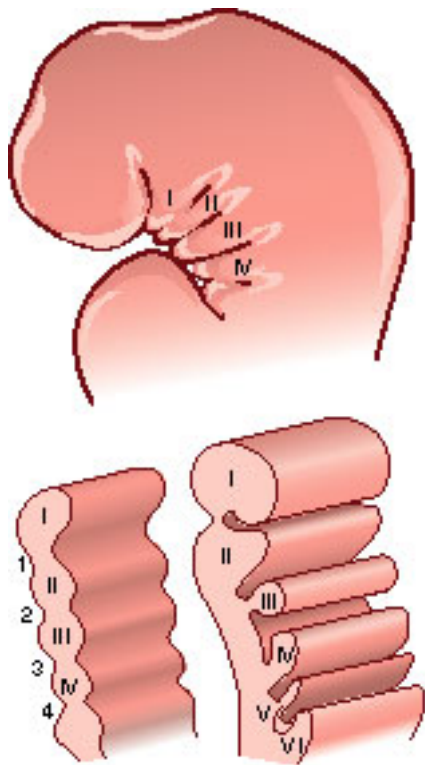


Fig. 7. Arcs branchiaux.

Évolution des arcs branchiaux

L'arc I (arc mandibulaire) donne à sa partie supérieure les deux bourgeons maxillaires supérieurs 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 V involuent.

Évolution des poches branchiales

Seule la première poche ectoblastique persiste et donne le conduit auditif externe.

Les deuxième, troisième et quatrième poches ectoblastiques forment une poche commune (le sinus cervical), puis disparaissent (Fig. 8).

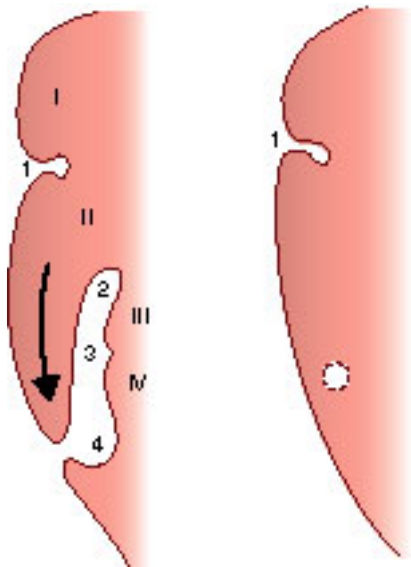


Fig. 8. Fermeture du sinus cervical.

Les cinq poches endoblastiques se développent et donnent :

- pour la première, le récessus tubotympanique et la trompe d'Eustache ;
- pour la deuxième, l'amygdale palatine ;
- pour la troisième, les parathyroïdes supérieures et le thymus ;
- pour la quatrième, une partie de la thyroïde.

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 thyroïdienne (entre la thyroïde et la langue) qui involue.

Anomalies de l'organogenèse branchiale

Les kystes et fistules branchiales (Fig. 9)

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, etc.) ou épidermique. Au maximum, il persiste une fistule branchiale, borgne ou non, faisant alors communiquer la paroi cervicale et le pharynx. Ces lésions pouvant augmenter de volume et se surinfecter, elles doivent être traitées par une exérèse chirurgicale complète. On distingue les malformations suivantes :

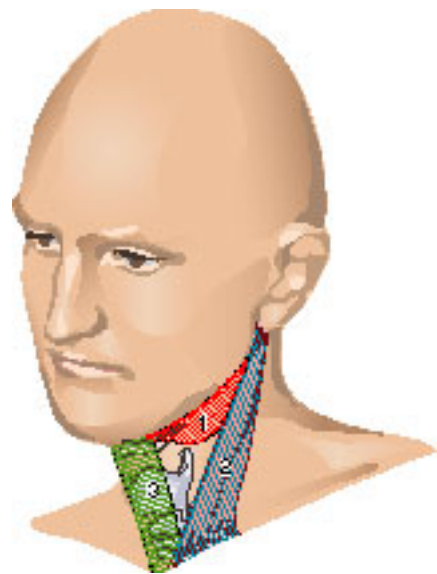


Fig. 9. Projection des orifices externes des fistules : 1. Premier arc. 2. Deuxième arc. 3. Médianes.

Les 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 sousmaxillaire, 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 sterno-cleido-mastoïdien, 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.

Les kystes et fistules de la région médiane (Fig. 10)

Ils se développent sur les vestiges du tractus thyroglosse. L'orifice externe de la fistule se situe dans la région thyroïdienne médiane, continue dans la région thyoïdienne jusqu'à la région linguale du foramen cæcum (ou tuberculum impar) en arrière du V lingual. 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.

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, orbito-malaire 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.

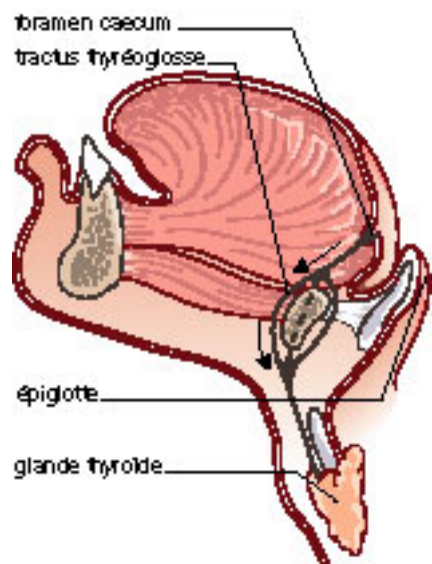


Fig. 10. Trajet des kystes et fistules du tractus thyroglosse.

Développement buccodentaire et anomalies

Embryologie dentaire et anomalies

Embryologie dentaire

Vers le deuxième mois, des épaisissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum (Fig. 11). Ces bourgeons vont ensuite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent, pour former la *lame primitive* ou « mur plongeant », futur vestibule buccal. Celui-ci va émettre un prolongement médial, la *lame dentaire*, à l'origine de la coiffe épithéliale (*épithélium dentaire*).

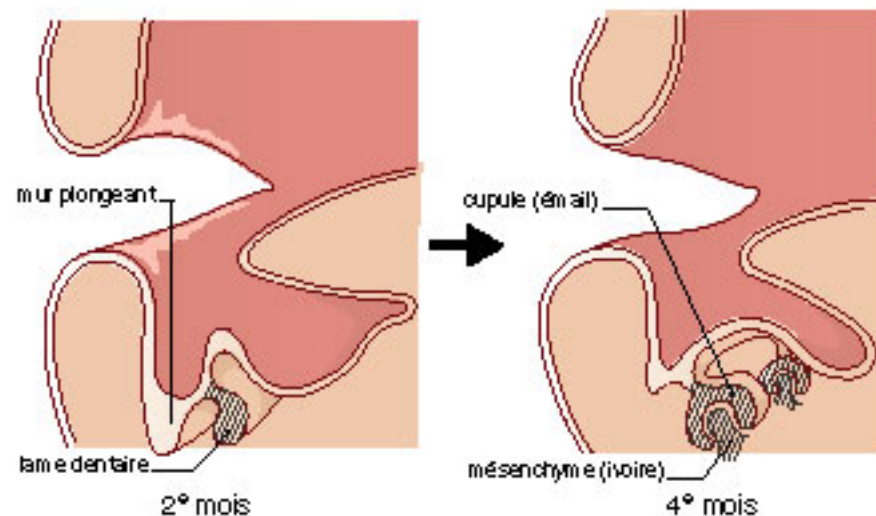


Fig. 11. Embryologie dentaire (odontogenèse).

Cette structure va prendre la forme d'une cupule, puis d'une cloche présentant deux couches cellulaires : une couche médiale ou *épithélium adamantin médial*, et une couche latérale ou *épithélium adamantin latéral*. Sous cette cupule de cellules épithéliales, le mésenchyme se condense préfigurant la pulpe. À terme, la cupule épithéliale aboutira à la formation de l'émail, grâce à

la prolifération des adamantoblastes, et le bourgeon mésenchymateux aboutira à la formation de la dentine (ivoire) par la prolifération des odontoblastes. Il existe cependant une interaction entre les différentes structures et toute anomalie de l'une retentira sur l'autre.

Plus tard, la formation de la racine dentaire est produite par prolifération de la couche odontoblastique, prolifération qui s'étend de la couronne vers l'apex.

Anomalies de l'embryologie dentaire

Les maladies de la formation des dents regroupent deux types d'affections, les anomalies dentaires primitives et les dysplasies dentaires (anomalies de formation dentaire secondaires à une affection locale ou générale).

Anomalie de position des dents ou dystopie dentaire

- *Inclusion dentaire* : la dent est située à distance de l'arcade dentaire, mais sur son trajet normal de migration.
- *Ectopie dentaire* : la dent est située à distance de l'arcade dentaire, mais en dehors du trajet normal de migration.
- *Transposition* : deux dents contiguës sont inversées de place (le plus fréquemment canine–première prémolaire supérieures).
- *Hétéropie dentaire* : la dent est ici située en dehors des os maxillaires (kyste dermoïde de l'ovaire par exemple).

Anomalie de volume des dents

- *Microdontie* : diminution de taille des dents.
- *Macrodontie* : augmentation de taille des dents.

Anomalie de nombre des dents

- *Anodontie* : absence totale de toutes les dents (exceptionnelle).
- *Oligodontie* : manque d'un certain nombre de dents, surtout définitives. Les dents lactéales n'étant alors pas remplacées par les dents définitives, celles-ci persistent plusieurs dizaines d'années. La diminution du nombre de dents peut concerner un groupe de dents ou une seule dent. Il s'agit alors d'une *agénésie dentaire*. Relativement fréquente, elle concerne essentiellement les troisièmes molaires (dents de sagesse), l'incisive

latérale maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire.

- *Polydontie* : excès du nombre de dents, les dents surnuméraires étant de forme normale (comme dans la dysostose cléido-crânienne de Pierre Marie) ou de forme anormale (*mesiodens, odontomes*).

Anomalie de forme des dents ou dysdontie

L'anomalie peut concerner la couronne (dysmorphies coronaires), la racine (dysmorphies radiculaires) ou les deux (dysmorphies corono-radiculaires). Parfois, il existe une dysmorphie intradentaire (*dens in dente*).

Dysplasies dentaires

On regroupe par ce terme les hypoplasies et les dyschromies.

Hypoplasies dentaires

Ce sont soit des atteintes de la dentine (*dentinogenèse imparfaite*) dont l'origine est plus précoce et exclusivement génétique, soit des atteintes de l'émail (*amélogenèse imparfaite*) qui peuvent être de causes diverses :

- génétique ;
- pathologie maternelle : rubéole (encoches, dents coniques), syphilis (incisive supérieure ou première prémolaire hypoplasique – *dent de Hutchinson* –, en forme de tournevis ou de tonneau dont le bord libre présente une échancrure semi-lunaire et faisant partie de la *triade de Hutchinson* avec la kératite et la surdité), troubles nutritionnels, fluorose, radiothérapie ;
- pathologie infantile (traumatisme, maladies infectieuses ou virales, intoxications, rachitisme, syndromes endocriniens, ostéodystrophie d'Albright, etc.).

Les hypoplasies de cause générale sont souvent diffuses, celles de cause locale sont situées en regard de la cause, traumatique surtout (agression directe ou infection). C'est la dent de Turner.

Dyschromies dentaires primitives

Ce sont les colorations dentaires anormales. Elles n'ont pas de traduction

radiologique. On les retrouve par exemple dans la porphyrie érythropoïétique congénitale (maladie de Günther), responsable d'une *érythrodontie* (coloration rose brun des dents, mieux vue en lumière ultraviolette). D'autres causes sont plus fréquentes, comme la pigmentation médicamenteuse. La prise de tétracycline en cure prolongée chez l'enfant peut notamment donner une coloration gris jaune de la denture.

Développement buccodentaire et anomalies

Éruption dentaire et anomalies

Éruption dentaire

On définit comme *denture* l'ensemble des dents en place sur l'arcade et comme *dentition* les phénomènes liés à l'éruption et à l'évolution des dents sur l'arcade.

Denture lactéale ou temporaire

La denture lactéale ou temporaire comporte 20 dents (Fig. 12) et se met en place entre l'âge de 6 mois et 2 ans et demi :

- incisives centrales et latérales : entre 6 et 12 mois ;
- première molaire : entre 12 et 18 mois ;
- canine : entre 18 et 24 mois ;
- deuxième molaire : entre 24 et 30 mois.

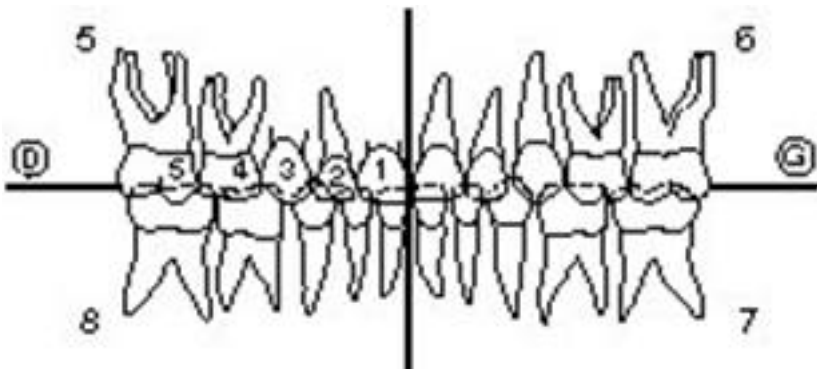


Fig. 12. Denture temporaire.

Denture définitive

La denture définitive comporte 32 dents (Fig. 13) et se met en place entre l'âge de 6 ans et 18 ans :

- première molaire : 6 ans (*dent de 6 ans*) ;
- incisive centrale : 7 ans ;
- incisive latérale : 8 ans ;
- première prémolaire : 9 ans ;
- canine : 10 ans ;
- deuxième prémolaire : 11 ans ;
- deuxième molaire : 12 ans (*dent de 12 ans*) ;
- troisième molaire : 18 ans (*dent de sagesse*).

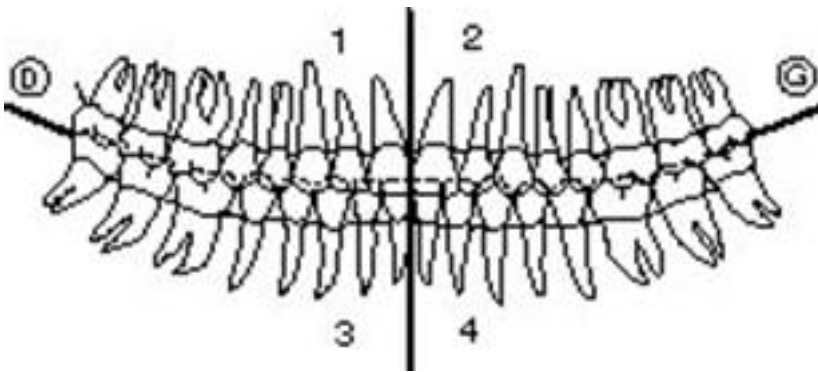


Fig. 13. **Denture permanente.**

Les dents sont disposées sur deux arcades dentaires, dont chacune peut être divisée en deux moitiés symétriques par rapport à un plan sagittal médian. Chacun des quadrants comporte pour la denture temporaire cinq dents (deux incisives, une canine et deux molaires) et pour la denture définitive huit dents (deux incisives, une canine, deux prémolaires et trois molaires).

Dans chaque héli-arcade, les dents sont numérotées depuis l'incisive médiane jusqu'à la dernière dent, pour les dents temporaires de 1 à 5 (ou de I à V pour certains auteurs) et de 1 à 8 pour les dents définitives. La dent sera numérotée par deux chiffres, le premier désignant le quadrant dont fait partie la dent (1 : quadrant supérieur droit, 2 : quadrant supérieur gauche, 3 : quadrant inférieur gauche, 4 : quadrant inférieur droit), le second chiffre désignant le numéro de la dent dans le quadrant considéré. Ainsi, la dent no 13 sera une dent située dans le quadrant supérieur droit, et la troisième dans ce quadrant en partant de la ligne médiane : il s'agit de la canine supérieure droite.

Pour les dents temporaires, les quadrants seront numérotés de 5 à 8, le quadrant

no 5 désignant le quadrant supérieur droit, le 6 le quadrant supérieur gauche, le 7 le quadrant inférieur gauche et le 8 le quadrant inférieur droit. Ainsi, la dent no 65 désigne une dent temporaire (ou déciduale ou de lait) située dans le quadrant supérieur gauche en cinquième position par rapport à l'incisive médiane : il s'agit de la deuxième molaire.

Anomalies de l'éruption dentaire

Anomalie de la dentition temporaire

Dentition temporaire précoce : la présence de dents temporaires à la naissance est retrouvée dans une naissance sur 6 000 ; la dent la plus fréquemment concernée est l'incisive centrale mandibulaire.

Dentition temporaire (éruption) compliquée : les accidents de l'éruption des dents temporaires sont bien connus des pédiatres ; ils peuvent être locorégionaux (gingivo-stomatite, hypersalivation) ou généraux (fièvre, perte d'appétit etc.).

Absence de chute des dents temporaires : la persistance des dents temporaires peut atteindre une seule dent et elle est alors en relation avec l'absence du germe de la dent définitive sous-jacente (agénésie) ou sa malposition (inclusion). Lorsque cette anomalie concerne toute la denture temporaire, elle est en relation avec une maladie génétique (la dysostose cléido-crânienne par exemple).

Anomalie de la dentition permanente

Accidents d'éruption : notamment les éruptions compliquées des dents de sagesse. Il existe des accidents locaux dont la forme la plus fréquente est la péri coronarite. Il s'agit d'une inflammation du sac péri coronaire associant fièvre, douleur rétro molaire irradiant dans l'oreille avec une inflammation de la gencive en regard de la dent en cause. La pression à ce niveau est douloureuse et peut faire sourdre une sérosité, voire du pus. Une adénopathie satellite est souvent palpée. Le bilan radiologique est indispensable. Il montre la position des dents, leur nombre, leur rapport avec le nerf dentaire, la possibilité qu'elles auront de venir sur l'arcade et l'état des autres dents. La répétition des épisodes de péri coronarite aboutit à la formation d'un kyste inflammatoire situé en arrière de la couronne de la dent de sagesse, le kyste marginal postérieur.

Dent incluse : elle se définit comme une dent qui n'a pas fait son éruption à la date habituelle, pour laquelle la cavité péri-coronaire ne présente aucune communication avec la cavité buccale et qui siège au voisinage de son lieu normal d'éruption. À la mandibule, il s'agit surtout des troisièmes molaires, plus rarement des canines et prémolaires. Au maxillaire, il s'agit de la canine et plus rarement de la troisième molaire, de l'incisive supérieure, de la deuxième prémolaire ou des dents surnuméraires. La thérapeutique de l'accident aigu est médicale. Lorsque la dent ne sort pas sur l'arcade ou que les accidents infectieux se renouvellent trop souvent, l'avulsion de la dent causale est le traitement radical.

Le mineur pratique l'extraction du charbon et le médecin *l'avulsion* d'une dent !

Développement buccodentaire et anomalies

Croissance cranio-faciale et anomalies

Croissance cranio-faciale

L'ossification

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

L'ossification membraneuse : l'ossification débute directement dans le mésenchyme. C'est le mécanisme que l'on retrouve au niveau de la voûte crânienne et de la plus grande partie des os de la face. Les pièces osseuses vont peu à peu se développer par croissance interstitielle ; elles seront limitées en périphérie par une structure spéciale : *le périoste*. Il a des possibilités de formation osseuse et il sera responsable de l'équilibre de la pièce osseuse par sa double polarité : tantôt apposant, construisant de l'os, tantôt résorbant. Les différentes pièces osseuses sont séparées les unes des autres par des structures spéciales : *les sutures*, qui correspondent à la réflexion de la membrane périostée, douée donc des possibilités d'ostéogénèse. 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.

L'ossification de type enchondral : 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. Dans ce type d'ossification, au niveau des os longs, il existe des structures cartilagineuses spécialisées : *les cartilages de conjugaison*. Ils sont doués de possibilité d'ossification de type primaire, c'est-à-dire répondant à des sollicitations hormonales (hormone de croissance, somathormone), mais ne répondant pas aux sollicitations de type mécanique. On trouve ce type de cartilage au niveau des épiphyses de os longs (cartilage de conjugaison), responsables de l'accroissement en longueur des os longs. On les trouve également au niveau de la base du crâne cartilagineux (chondrocrâne) : *les synchondroses*.

La croissance

Le crâne

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

À la voûte, les pièces osseuses sont séparées les unes des autres par les sutures (Fig. 14). Les différentes sutures crâniennes sont : la *suture coronale*, entre frontaux et pariétaux ; la *suture sagittale*, entre les pariétaux ; la *suture lambdoïde*, entre pariétaux et occipital ; la *suture métopique*, entre les frontaux ; et la *suture interpariéto-squameuse*. 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 l'expansion cérébrale. 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 6 mois, triple à 2 ans, et à 3 ans il représente 80 % de son volume définitif). Grâce à leur perméabilité et à leur ossification de rattrapage, elles permettent le développement cérébral et se ferment lorsqu'elles ne sont plus sollicitées et deviennent alors *des synfibroses*.

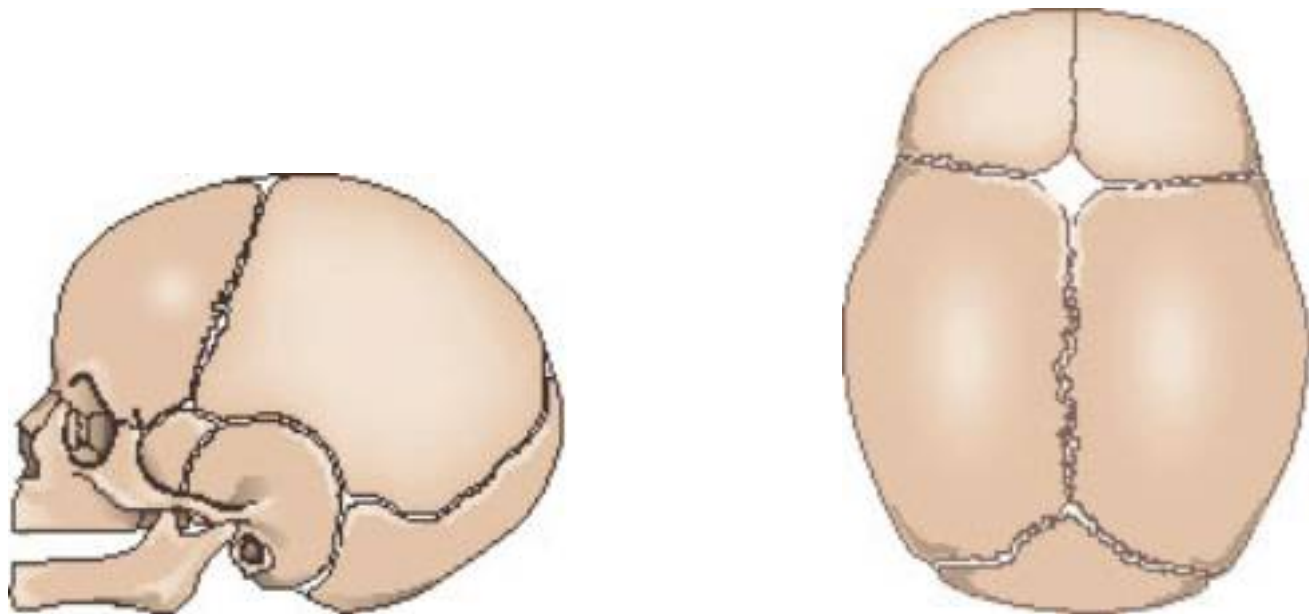


Fig. 14. Les sutures de la voûte.

À la base, la maquette cartilagineuse ou chondrocrâne est de type primaire et

laisse apparaître des zones cartilagineuses spécialisées : les synchondroses (Fig. 15). 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 20 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.

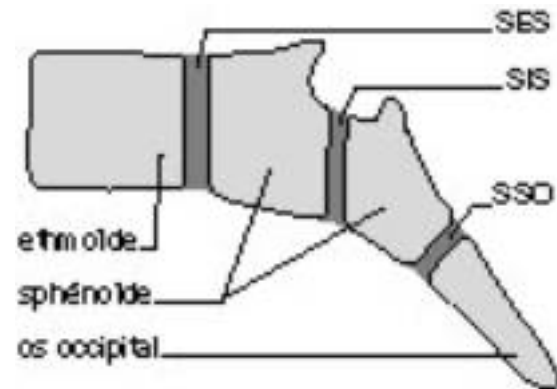


Fig. 15. La base cartilagineuse (chondrocrâne) et les synchondroses.

La face

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

Le maxillaire

Le maxillaire est formé de plusieurs pièces osseuses de type membraneux. Son développement et sa croissance vont se faire dans tous les plans de l'espace.

- Développement vertical (Fig. 16)

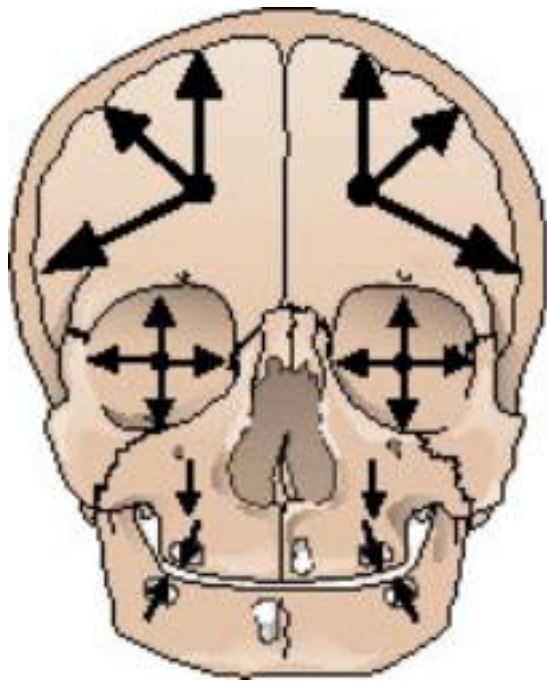


Fig. 16. **Développement vertical craniofacial.**

- À sa partie supérieure, orbitaire, il est lié à l'expansion du contenu de l'orbite (œil, muscles oculomoteurs, graisse périét intraorbitaire), sollicitant les sutures fronto-maxillaire et fronto-malaire 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 (Fig. 17)

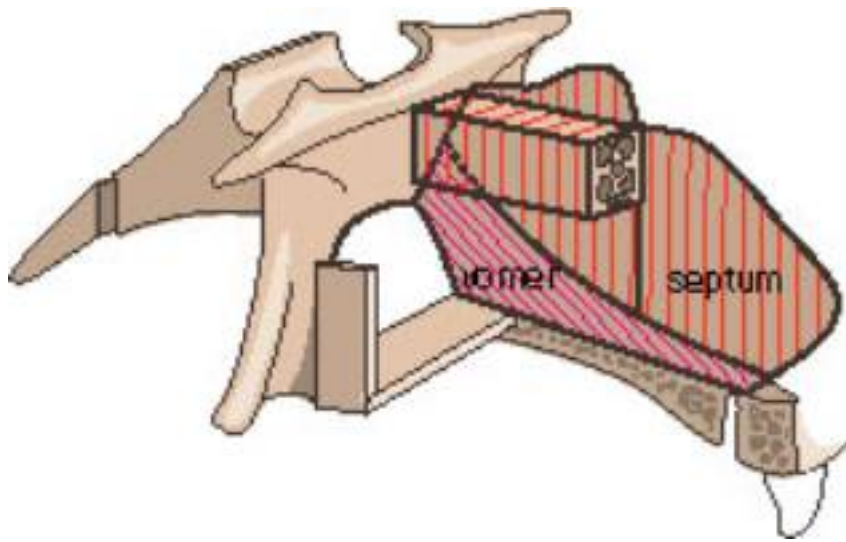


Fig. 17. **Croissance sagittale du tiers médian.**

– 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 mésethmoïde cartilagineux. Cette structure, qui correspond à l'ethmoïde et à la poutre septovomérianne, va se développer 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 mésethmoïde 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 – et à la *fonction de ventilation*, responsable du bon développement des fosses nasales et de la bonne expansion sinusienne.

La mandibule

La mandibule (Fig. 18) est le seul os mobile de la face. C'est un os de type membraneux dont l'ossification va débuter 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 sera ensuite de type secondaire, par phénomènes

d'apposition/résorption périostée, essentiellement dépendants de l'activité musculaire. 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).

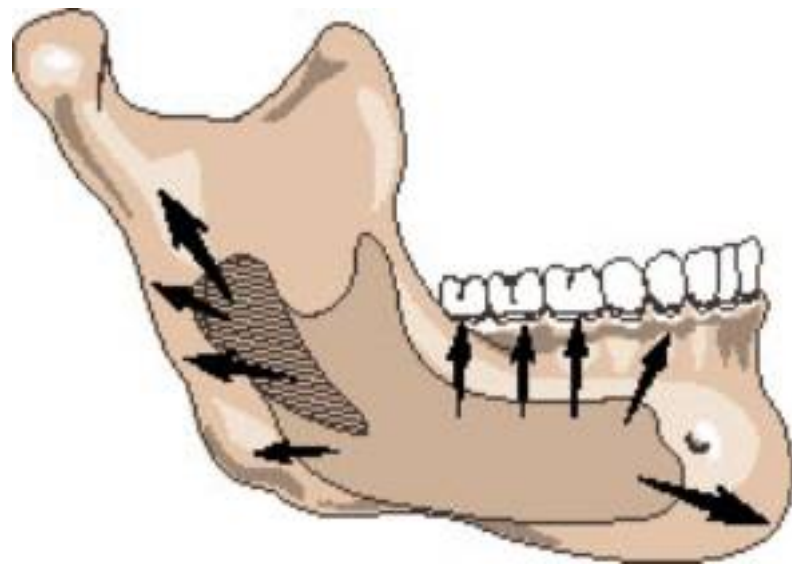


Fig. 18. Le développement mandibulaire.

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 ainsi l'articulé dentaire.

On analyse l'articulé dentaire dans la position d'occlusion où s'établit le plus grand nombre de contacts entre les dents du maxillaire et celles de la mandibule : c'est l'occlusion d'intercuspitation 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 bien précis définissant la classe I d'Angle (articulé dentaire normal) (Fig. 19) :

- 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.

L'apparition progressive des dents sur les arcades et leur engrènement va engendrer des contraintes mécaniques, lors de la mastication, responsables de zones de résistance au sein de l'os maxillaire : les « piliers de la face ».



Fig. 19. Articulé dentaire normal (classe I).

Démarche diagnostique devant une anomalie de la croissance cranio-faciale

Circonstances de découverte

Chez l'enfant : ce sont les pédiatres à la naissance ou les parents ensuite qui constatent une anomalie faciale et/ou buccodentaire, ou bien l'anomalie est constatée plus tard lors d'un dépistage scolaire.

Chez l'adulte, il peut s'agir :

- d'anomalies morphologiques portant sur le tiers moyen ou le tiers inférieur de la face ;
- de dysfonctionnements temporo-mandibulaires (douleurs, craquements, limitation d'ouverture buccale) ;
- de parodontopathie (déchaussement dentaire).

Examen clinique de la face

Il s'effectue de face et de profil.

De face

L'examen clinique de face (Fig. 20a) étudie la symétrie faciale et certains rapports transversaux. Normalement, la distance intercanthale interne est égale à la longueur de la fente palpébrale et à la largeur des ailes nasaires, la longueur de la commissure labiale égale celle de la distance intercornéenne interne.

Les rapports verticaux des deux étages faciaux : la face est divisée verticalement en étage supérieur mesuré depuis la glabella au point sous-nasal, et étage inférieur mesuré du point sous-nasal au bord inférieur du menton. On y ajoute un étage crânien mesuré de la glabella à la racine des cheveux : ces trois étages sont sensiblement égaux.

Normalement, au repos, les lèvres supérieure et inférieure sont au contact sans crispation des muscles du menton ; le bord de la lèvre supérieure se situe à 2–3 mm au-dessus du bord libre des incisives supérieures, les arcades dentaires étant alors séparées par un « espace libre » d'environ 2 mm.

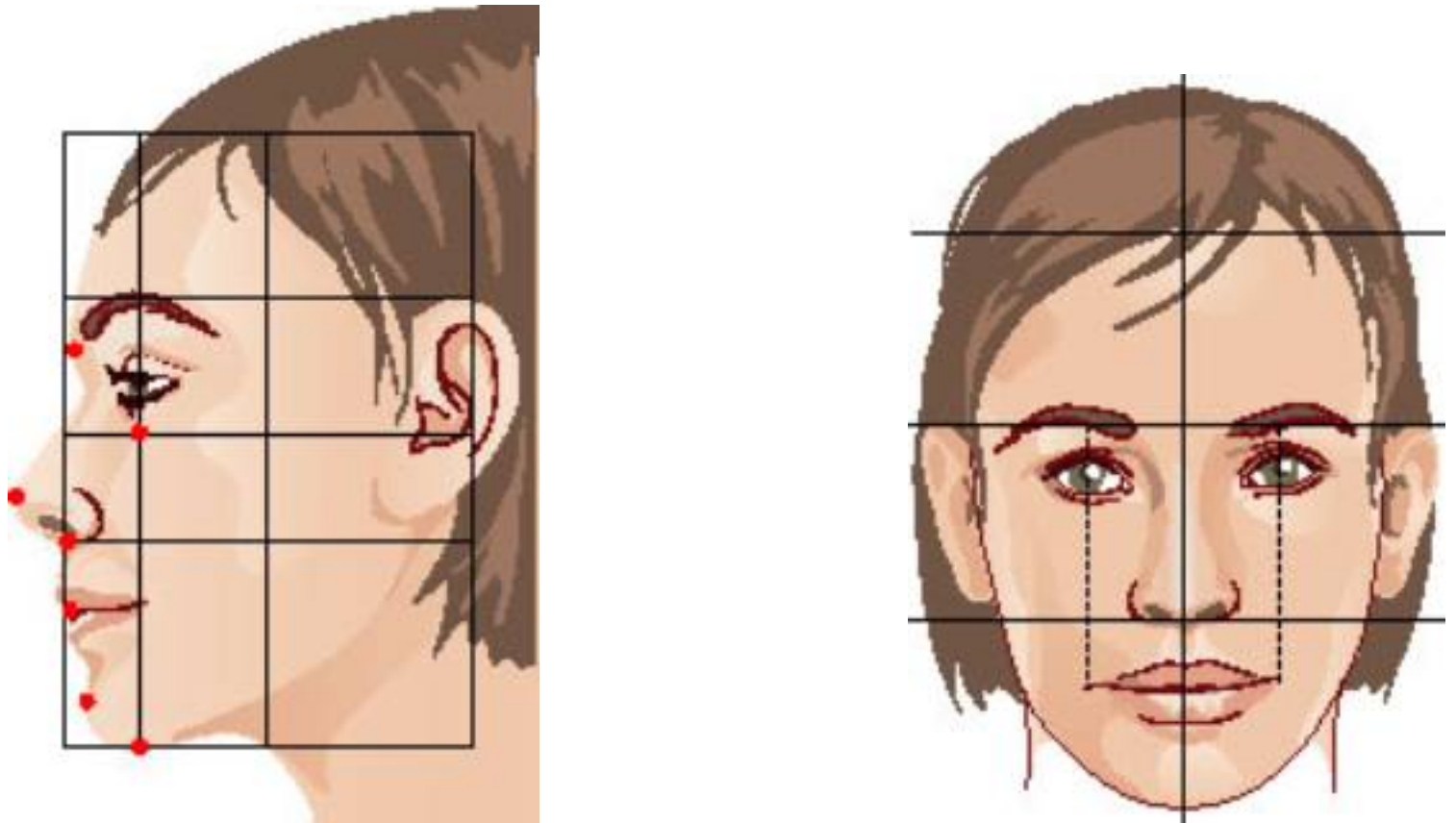


Fig. 20. **Dimensions et proportions faciales : 20a. Face. 20b. Profil.**

De profil

L'examen clinique de profil (Fig. 20b) étudie :

- la projection nasale (normalement le point sous-nasal est situé à mi-distance entre le sillon alogénien et le sommet de la pointe du nez) ;
- l'angle naso-labial (environ 90° chez l'homme et 110° chez la femme) ;
- les rapports sagittaux des lèvres (la lèvre supérieure étant légèrement plus en avant que la lèvre inférieure) ;
- le relief et la projection du menton (légèrement en retrait de la lèvre inférieure) ;
- les rapports verticaux des étages faciaux.

Examen statique et dynamique de la cavité buccale

Il comprend :

- l'étude de la denture arcade par arcade ;

- l'étude de l'occlusion d'intercuspitation maximale (OIM) (occlusion où s'établit le plus grand nombre de contacts entre les dents du maxillaire et de la mandibule) ;
- l'étude de l'occlusion de relation centrée (ORC), occlusion obtenue dans la position où les condyles mandibulaires sont en situation la plus haute et la plus postérieure dans la cavité glénoïde ; entre ORC et OIM, il existe normalement un léger proglissement de 1 à 2 mm ;
- l'étude des fonctions masticatoires :
 - *fonction incisive*, ou protection incisive (pour couper) : lorsque le sujet propulse sa mandibule en conservant le contact dentaire, celui-ci persiste au niveau incisif à l'exclusion de tout autre contact dentaire ;
 - *fonction canine* (pour saisir et arracher), ou protection canine : c'est un mouvement de latéralité mandibulaire permettant d'arriver en bout à bout canin à l'exclusion de tout autre contact, comme dans la fonction incisive ; elle est bilatérale.

Ces deux fonctions mettent en action le muscle ptérygoïdien latéral responsable de la propulsion condylienne.

– *fonction triturante* (pour broyer avec les molaires et prémolaires) : elle se fait alternativement de chaque côté.

- l'étude de l'ouverture buccale maximale dont l'amplitude sera mesurée en interincisif au pied à coulisse (normale chez l'adulte = 50 mm \pm 5 mm).

Étude fonctionnelle

On distingue l'étude fonctionnelle :

- de la mimique faciale, en particulier du sourire, avec existence ou non d'un découvrément gingival prononcé (*sourire gingival*) témoignant d'un excès vertical antérieur par augmentation de la hauteur du maxillaire ;
- de la respiration, respiration nasale habituelle normale ou buccale, secondaire à une dysfonction apparue dans l'enfance (rhinopharyngite, asthme, déviation de la cloison nasale, végétations adénoïdes) ;
- de la déglutition, normalement de type secondaire (à partir de 2 ans), c'est-à-dire s'effectuant dents serrées, la langue prenant appui sur la partie antérieure du palais, ou de type primaire (normale chez le nourrisson, anormale ensuite), sans occlusion dentaire, avec interposition linguale pouvant persister chez l'adulte et facteur de béance ;

- de la phonation (bilan orthophonique), de la vision (bilan ophtalmologique), de l'aspect du crâne (la forme du crâne influant sur celle de la face), de la posture céphalique (asymétrie cranio-faciale majeure dans le torticolis congénital traité tardivement).

Étude radiographique

On distingue :

- la radiographie panoramique permettant d'étudier l'ensemble de la mandibule et de la denture éventuellement avec l'aide de clichés dentaires plus précis (clichés rétro-alvéolaires) ;
- les téléradiographies de la face, dans les trois dimensions (face, profil, axiale) : les clichés sont pris à grande distance (4 mètres) pour éviter la déformation due à l'incidence divergente des rayons, ce qui permet d'obtenir des radiographies proches du rapport idéal 1/1, la tête étant positionnée dans un céphalostat de telle sorte que le plan de Francfort soit horizontal ; ces clichés tridimensionnels permettent une étude architecturale et structurale de la face venant compléter le bilan clinique.

Plan de Francfort : ligne joignant sur le cliché de profil le bord supérieur du conduit auditif externe au bord sous-orbitaire.

Étude des moulages

L'étude des moulages des arcades dentaires intervient dans la décision thérapeutique (traitement orthodontique isolé, chirurgie isolée, association orthodontico-chirurgicale).

Anomalies de la croissance cranio-faciale

Anomalies crâniennes

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 (18–24 mois). Il existe également un retard dentaire.

La dysostose cléido-crânienne, ou maladie de Pierre Marie et Sainton, est une maladie héréditaire caractérisée par l'aplasie des clavicules, le retard d'ossification des fontanelles, des sutures de la voûte du crâne et des inclusions dentaires multiples.

Synostose prématurée des sutures

À l'inverse des précédentes, il s'agit ici d'affections graves, 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). Les plus connues des craniosynostoses sont (Fig. 21) :

- la brachycéphalie : synostose de la suture coronale ;
- la plagiocéphalie : synostose d'une demi-suture coronale ;
- la scaphocéphalie : synostose prématurée de la suture sagittale ;
- la trigonocéphalie : synostose prématurée de la suture métopique ;
- la pachycéphalie : synostose prématurée de la suture lambdoïde.

LOI DE VIRCHOW

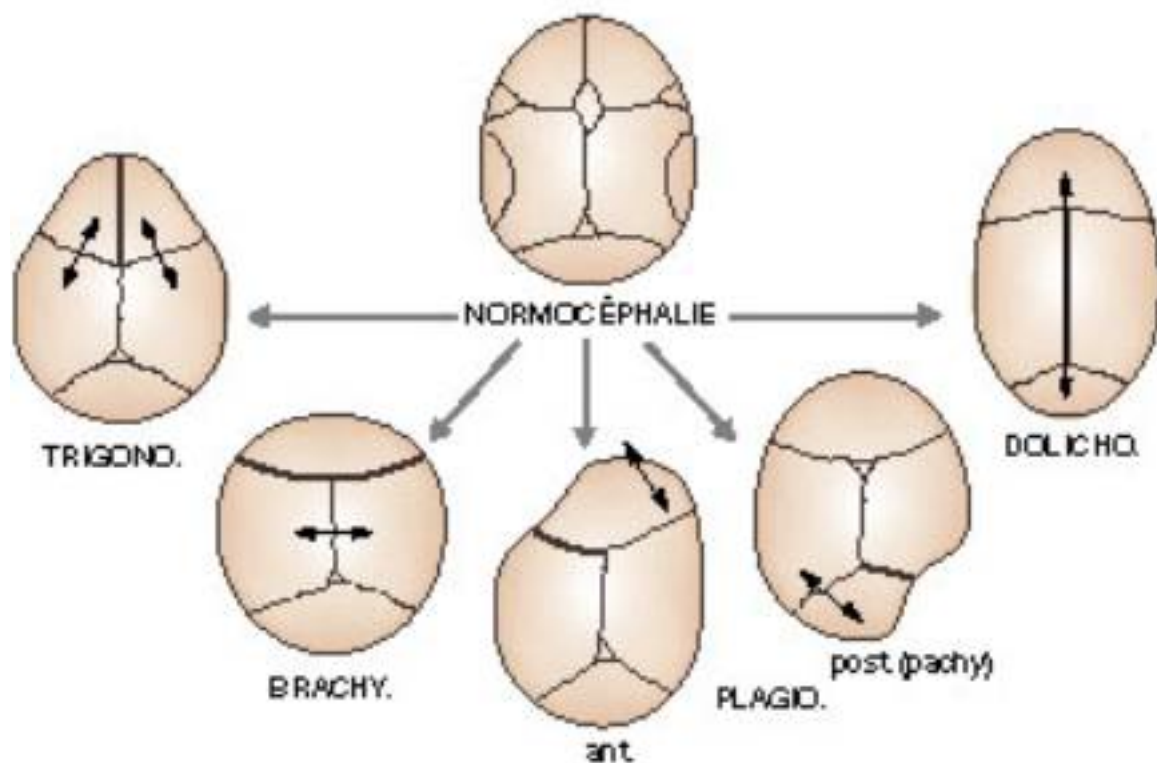


Fig. 21. Les principales synostoses de la voûte et leurs déformations (Loi de Virchow).

Elles pourront rester isolées ou s'associer à une dysostose et à une atteinte des sutures faciales, donnant *les cranio-faciosténoses* : maladie d'Apert et maladie de Crouzon (Fig. 22).

Les cranio-sténoses et cranio-faciosténoses sont des affections graves. Le risque évolutif majeur est l'hypertension intracrânienne chronique (particulièrement dans les formes brachycéphales), qui évolue à bas bruit (surveillance du fond d'œil) et peut conduire à une atteinte des voies optiques et de l'intégrité cérébrale. Elles doivent être opérées précocement (avant le 12^e mois).



Fig. 22. **Syndrome de Crouzon.**

Anomalie de la base

L'anomalie la plus caractéristique est l'atteinte du chondrocrâne : *l'achondroplasie*. Elle est relativement fréquente (1 naissance sur 10 000) ; 80 % des cas sont sporadiques, 20 % sont familiaux avec transmission autosomique dominante. Elle 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 »).

Ces anomalies résultent de troubles de la croissance cartilagineuse intéressant le cartilage de conjugaison et les synchondroses. La croissance membraneuse n'est pas perturbée. Au crâne, l'atteinte porte sur le méséthmoïde cartilagineux responsable d'une base crânienne courte, d'un défaut de poussée médiofaciale avec nez court et large.

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.

Anomalies maxillo-mandibulaires

Elles vont porter sur les deux compartiments des maxillaires : alvéolaires et/ou squelettiques. Leur dénominateur commun sera un trouble de l'articulé dentaire.

Anomalies alvéolo-dentaires

Elles concernent le compartiment alvéolo-dentaire des maxillaires, c'est-à-dire le compartiment comportant la dent et son tissu de soutien (parodonte). Il est d'une grande plasticité et répond aux sollicitations mécaniques.

On pourra assister à un déplacement d'un groupe de dents dans les trois sens de l'espace, le plus souvent en relation avec des perturbations fonctionnelles (anomalies de la mastication, phonation, déglutition, ventilation) qu'il faudra rechercher, ainsi que l'existence de praxies anormales (persistance de la succion du pouce).

On pourra ainsi avoir :

- une rétroalvéolie, surtout au niveau incisif : déplacement lingual ou palatin des incisives ;
- une proalvéolie : déplacement vestibulaire des incisives souvent lié à la persistance de la succion du pouce ou de la sucette (Fig. 23) ;
- une endoalvéolie : surtout au maxillaire, traduisant une ventilation nasale déficiente avec souvent une respiration uniquement buccale ;
- une infra-alvéolie (béance interdentaire), 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.

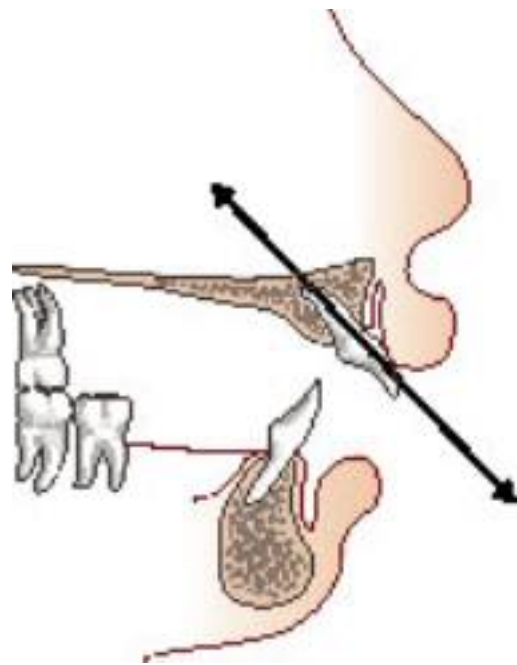


Fig. 23. **Proalvéolie.**

Ces anomalies vont intervenir tôt pendant l'enfance ; elles demanderont à être dépistées et leur traitement fera appel à l'orthopédie dentofaciale (déplacement des dents et de l'os alvéolaire par action d'une force mécanique). Les traitements orthodontiques utilisent des systèmes (arcs) ancrés sur les dents définitives. C'est pourquoi ils ne commencent en général pas avant la neuvième année (évolution des prémolaires définitives). Ce traitement sera souvent associé à une rééducation fonctionnelle (de la posture linguale, de la déglutition, de la phonation).

Anomalies des bases squelettiques

Ces anomalies vont 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. Rappelons que l'articulé dentaire normal correspond à la classe I. On aura : des anomalies avec occlusion de classe II et des anomalies avec occlusion de classe III.

Anomalies avec occlusion de classe II (Fig. 24)

Elles sont caractérisées par la mésioclusion (position plus avancée) de la première molaire supérieure par rapport à l'inférieure. Il existe un décalage en avant de l'arcade dentaire supérieure par rapport à l'inférieure. On distingue les anomalies symétriques et les anomalies asymétriques.



Fig. 24. Occlusion dentaire et aspect de profil d'une classe II.

- Anomalies symétriques :

- soit rétromandibulie avec position mandibulaire rétruse, décalage entre les incisives maxillaires et mandibulaires (*overjet*), interposition labiale inférieure entre les incisives, incompetence labiale ;

- soit promaxillie retentissant sur l'angle naso-labial (qui se ferme) et la projection de la lèvre supérieure.

Quelle que soit l'origine de l'anomalie, le menton apparaît petit, « fuyant », le nez proéminent avec exagération d'une éventuelle cyphose nasale.

Ces anomalies peuvent être congénitales (comme dans le syndrome de Robin) ou acquises (comme dans les séquelles des ankyloses temporo-mandibulaires bilatérales). Il s'agit de la destruction des articulations temporo-mandibulaires, post-traumatique ou post-infectieuse, responsable d'une entrave à la mobilité mandibulaire provoquant une limitation invincible d'ouverture buccale (constriction permanente des mâchoires), retentissant secondairement sur la croissance des branches montantes en raison de la disparition des phénomènes

d'apposition/ résorption périostée qui, normalement, sont sous la dépendance de la fonction musculaire. 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 asymétriques

Elles sont liées à un défaut de croissance unilatéral, secondaire : soit à une ankylose temporo-mandibulaire unilatérale, soit à une microsomie hémifaciale, anomalie portant sur le premier arc branchial et responsable d'un défaut de croissance de la branche montante, de la région temporale et du pavillon de l'oreille. Cette dernière est caractérisée cliniquement, d'une part, par une asymétrie faciale plus ou moins marquée due à l'hypotrophie osseuse mais également à l'hypoplasie des tissus mous de la région, et, d'autre part, par une anomalie variable du pavillon de l'oreille. Le traitement en est complexe, associant traitement chirurgical d'allongement de la branche montante mandibulaire et, plus tard, chirurgie de réfection du pavillon de l'oreille (otopoièse).

Il existe alors une asymétrie faciale avec obliquité de la ligne bicommissurale, ascension de l'angle mandibulaire et latérodéviations du menton du côté de l'anomalie. Ce trouble de croissance, qui siège primitivement au niveau de la mandibule, provoque secondairement une anomalie maxillaire en bloquant sa croissance vers le bas et l'éruption des dents du secteur latéral, ce qui aggrave l'asymétrie.

Anomalies avec occlusion de classe III (Fig. 25)

Elles sont caractérisées par la mésiocclusion de la molaire inférieure par rapport à la supérieure (déplacement en avant) plus importante que celle de la classe I. On distingue les anomalies symétriques et les anomalies asymétriques.

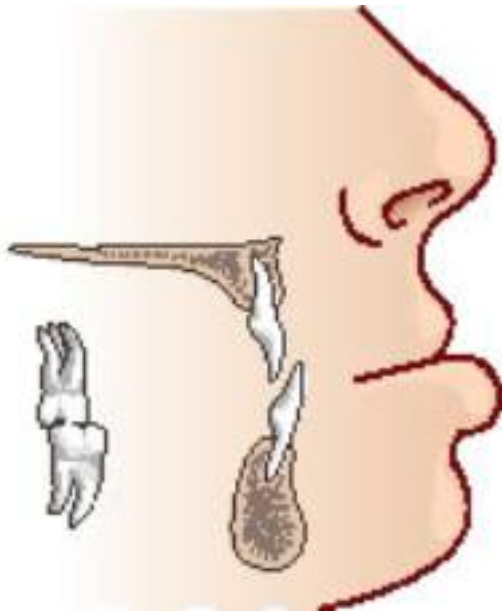


Fig. 25. **Occlusion dentaire et aspect de profil d'une classe III.**

- Anomalies symétriques

– Promandibulie (ancien prognathisme) : héréditaire dans 25 % des cas (famille des Habsbourg), menton proéminent, lèvre inférieure projetée donnant à la face un aspect brutal. Dans les formes importantes, le contact interdentaire ne se fait qu'au niveau des molaires. Il existe des formes sans retentissement vertical (angle mandibulaire normal, voisin de 90°) et des formes avec ouverture de l'angle mandibulaire (obtusisme) et excès vertical antérieur.

– Rétromaxillie : l'anomalie porte sur l'étage moyen, la lèvre supérieure est en retrait, l'angle naso-labial est ouvert, la région périnasale est rétruse ; souvent, l'anomalie s'accompagne d'un trouble de la ventilation nasale avec narines étroites responsables de difficultés ventilatoires.

- Anomalies asymétriques

Elles se produisent par excès de croissance unilatérale avec emballement de la croissance d'une hémimandibule par rapport à l'autre, l'anomalie se situant au niveau d'un condyle temporomandibulaire (hypercondylie). La croissance est excessive dans le sens vertical et, dans le sens antéropostérieur, responsable d'une béance occlusale unilatérale, d'une occlusion de classe III unilatérale donnant à l'angle mandibulaire du côté atteint un aspect arrondi. Le menton est déplacé du côté opposé à l'anomalie. Au niveau de la commissure buccale, la ligne bicommissurale est orientée vers le bas du côté de l'anomalie.

Principes thérapeutiques

Les anomalies des bases squelettiques relèvent d'une thérapeutique chirurgicale (chirurgie orthognathique). Le geste de base est une ostéotomie de la mâchoire anormale, de façon à corriger l'anomalie et à l'immobiliser dans la position corrigée.

Cette chirurgie intervient chez l'adolescent, une fois la croissance terminée (16 à 18 ans). Dans l'immense majorité des cas, l'intervention est précédée par une phase de préparation orthodontique dont le but est de corriger les troubles de l'alignement dentaire et de permettre ainsi à l'intervention d'aboutir à un articulé dentaire normal, garant de la stabilité du résultat. Cette chirurgie exige une bonne coopération entre orthodontiste et chirurgien maxillo-facial.

Développement buccodentaire et anomalies

Prévenir les maladies bucco-dentaires fréquentes de l'enfant

La carie dentaire

C'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 et 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 concernant les lésions dentaires et gingivales.

Développement buccodentaire et anomalies

Prévention de la carie dentaire

La prévention dentaire repose essentiellement sur une hygiène buccodentaire stricte :

- brossage dentaire dès la denture temporaire, en utilisant des brosses à dents adaptées à l'âge ;
- fluoruration, par apport de fluor dans l'alimentation (dose usuelle : $0,05 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$) et par action directe sur l'émail en utilisant des dentifrices adaptés ;
- limitation de l'apport en hydrate de carbone, avec notamment suppression du biberon sucré du soir qui provoque rapidement de nombreuses caries ;
- surveillance annuelle par l'odontologiste.

Développement buccodentaire et anomalies

À retenir

- La malformation faciale la plus fréquente en Europe est représentée par les fentes labio-maxillo-palatines (1/800 naissances).
- Les fentes labio-maxillo-palatines nécessitent une prise en charge multidisciplinaire. La fermeture chirurgicale de la lèvre et du palais en constitue le traitement primaire.
- Les kystes et fistules du tractus thyroïdienne sont les anomalies de l'organogenèse branchiale cervicales médianes les plus fréquentes.
- Avant tout geste chirurgical sur un kyste du tractus thyroïdienne, il faut s'assurer de la présence d'une thyroïde fonctionnelle.
- L'analyse clinique d'une malformation faciale nécessite un examen statique de la face et du cou (face et profil), ainsi que de l'articulé dentaire, puis un examen dynamique des fonctions masticatoires.
- La synostose prématurée d'une suture de la voûte du crâne entraîne une déformation compensatrice parallèle à la suture sténosée.

Pour en savoir plus

- Brabant H, Klees L, Werelds R J. Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines. Paris : Prélat ; 1958 : 458 p.
- Chaput A. Traité de stomatologie. Collection Médico-Chirurgicale, Paris : Flammarion ; 1967 : 1140 p.
- Piette E, Reyckler H. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : de Boeck Université ; 1991 : 1977 p.
- Abjean J, Korbendau J M. L'occlusion. Paris : Prélat ; 1980.
- Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. Paris : Masson ; 1982.
- Marchac D, Rénier D. Chirurgie cranio-faciale des craniosténoses. Paris : Medsi ; 1982.
- Benoist M. Traité de chirurgie stomatologique et maxillo-faciale. Paris : Masson ; 1988.
- Couly G. Développement céphalique. Paris : CDP ; 1991.
- Merville L C, Vincent J L. Dysmorphies maxillo-mandibulaires. Paris : Doin ; 1991.

Stricker M, Raphaël B. Croissance cranio-faciale normale et pathologique. Morfos ; 1993.

Ajacques J C. Anomalies dentaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie et Odontologie, 22032H10. 1993 : 16 p.

Lebeau J, Raphaël B, Bettega G. Kystes et fistules congénitaux de la face et du cou. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Stomatologie, 22-037-H-10. 1999 : 11 p.

Raphaël B, Lebeau J, Bettega G. Développement et croissance de la mandibule dans son environnement. Ann Chir Plast Esthét 2001 ; 46 : 478-94.