

UNIVERSITÉ DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE  
D'ODONTOLOGIE

-----

Année 2003

Thèse n°

PROTHESE AMOVIBLE  
DE RECOUVREMENT CHEZ L'ENFANT

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

Présentée  
et soutenue publiquement par :

**Mademoiselle OLIVIER Jessie**

Née le 17/06/1977

le 20/06/2003 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur MC. FRAYSSE

Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI

Madame le Docteur S. LOPEZ-CAZAUX

Directeur de thèse: Monsieur le Docteur P. LE BARS

# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES MATIÈRES .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>4</b>
<b>Partie I: CROISSANCE, ERUPTION DENTAIRE ET OCCLUSION.....</b>	<b>5</b>
<b>1. LA CROISSANCE ORO – FACIALE.....</b>	<b>6</b>
1.1. Généralités.....	6
1.1.1. Les différentes théories sur la croissance.....	6
1.1.2. Le rythme de la croissance.....	7
1.2. La croissance maxillaire.....	8
1.2.1. Sens vertical.....	8
1.2.2. Sens transversal.....	8
1.2.3. Sens antéro-postérieur.....	10
1.3. La croissance mandibulaire.....	11
1.3.1. Sens vertical.....	11
1.3.2. Sens transversal.....	11
1.3.3. Sens antéro-postérieur.....	12
1.4. La croissance des procès alvéolaires.....	12
1.4.1. Généralités.....	12
1.4.2. Sens vertical.....	13
1.4.3. Sens antéro-postérieur.....	13
1.4.4. Sens transversal.....	13
1.5. Relation entre la croissance maxillaire et mandibulaire et les relations inter arcades.....	13
<b>2. ETABLISSEMENT DE L’OCCLUSION DENTAIRE.....</b>	<b>15</b>
2.1. Eruption dentaire.....	15
2.1.1. Définition.....	15
2.1.2. Généralités.....	15
2.1.3. Morphogénèse des arcades dentaires : séquences éruptives.....	16
2.2. Occlusion dentaire.....	21
2.2.1. Définitions.....	21
2.2.2. En denture temporaire.....	21
2.2.3. En denture mixte.....	24
2.2.4. En denture adulte jeune.....	26

<b>Partie II: ETIOLOGIES DES ANOMALIES DE NOMBRE ET DE STRUCTURE DES DENTS .....</b>	<b>28</b>
1. ORIGINE CONGENITALE .....	28
1.1. Anomalies de nombre : les agénésies .....	29
1.1.1. Définitions .....	29
1.1.2. Diagnostic et prise en charge des agénésies .....	30
1.1.3. Agénésies isolées .....	31
1.1.4. Agénésies d'origine syndromique.....	32
1.1.5. Les fentes congénitales.....	43
1.2. Exfoliations prématurées de dents temporaires et définitives.....	47
1.2.1. Généralités.....	47
1.2.2. Parodontite prépubertaire .....	47
1.2.3. Maladies systémiques congénitales présentant une parodontite aiguë .....	48
1.3. Anomalies de structure de l'émail et de la dentine impliquant une prothèse amovible de recouvrement .....	52
1.3.1. Défauts de structure de l'émail : l'amélogénèse imparfaite .....	52
1.3.2. Anomalies de structure de la dentine .....	54
2. ORIGINE ACQUISE.....	58
2.1. Agénésies .....	58
2.1.1. Post-traumatique .....	58
2.1.2. Post-infectieuse.....	58
2.1.3. Post-traitement antinéoplasique.....	58
2.2. Exfoliations prématurées.....	59
2.2.1. Désordres immunologiques.....	59
2.2.2. Maladie cancéreuse : la leucémie aiguë .....	60
2.2.3. Tumeurs oro-faciales.....	60
2.2.4. Désordre métabolique : diabète insulino-dépendant .....	61
2.2.5. Intoxication mercurielle : l'acrodynie.....	61
2.3. Traumatismes .....	62
2.3.1. Epidémiologie.....	62
2.3.2. Etiologies .....	62
2.3.3. Denture temporaire.....	62
2.3.4. Denture permanente .....	63
2.4. Les pertes de substance dentaire conduisant à l'indication d'une prothèse amovible de recouvrement .....	64
2.4.1. Atteintes carieuses.....	64
2.4.2. Atteintes érosives .....	72
2.4.3. Pertes dentaires par attrition : le bruxisme .....	74
2.5. Cas particulier : l'odontodysplasie régionale .....	75
2.5.1. Description.....	75
2.5.2. Etiologie .....	75
2.5.3. Traitement.....	75

<b>Partie III: LA PROTHESE AMOVIBLE DE RECOUVREMENT .....</b>	<b>77</b>
1. L'APPROCHE PSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANT .....	77
1.1.1. L'enfant .....	77
1.1.2. Le praticien .....	78

1.1.3. Les parents.....	78
1.2. Particularités liées à la prothèse.....	79
<b>2. INTERETS DE LA REHABILITATION PROTHETIQUE.....</b>	<b>80</b>
2.1. Conséquences des édentations.....	80
2.1.1. Conséquences locales.....	80
2.1.2. Conséquences loco-régionales : perturbations de la croissance oro-faciale.....	82
2.1.3. Conséquences générales.....	82
2.2. Impératifs de la prothèse pédiatrique.....	86
<b>3. FACTEURS A PRENDRE EN COMPTE AVANT L'ELABORATION DE LA PROTHESE.....</b>	<b>88</b>
3.1. Facteurs subjectifs.....	88
3.1.1. L'âge de l'enfant et sa capacité de coopération.....	88
3.1.2. Les parents.....	89
3.1.3. La présence de pathologies associées.....	89
3.2. Facteurs objectifs.....	89
3.2.1. Etat bucco-dentaire.....	89
3.2.2. L'espace.....	90
3.2.3. Les étapes de la dentition.....	92
3.2.4. Complexité du cas.....	92
<b>4. LA PROTHESE ADJOINTE : INDICATIONS, AVANTAGES, INCONVENIENTS.....</b>	<b>93</b>
4.1. Indications.....	93
4.1.1. Prothèse adjointe à recouvrement muqueux.....	93
4.1.2. Prothèse adjointe à recouvrement dento-muqueux.....	93
4.2. Contre-indications.....	93
4.3. Avantages et inconvénients.....	94
4.3.1. Avantages.....	94
4.3.2. Inconvénients.....	95
<b>5. LA REHABILITATION PROTHETIQUE.....</b>	<b>96</b>
5.1. Examen pré-prothétique.....	96
5.1.1. Clinique.....	96
5.1.2. Analyse orthodontique.....	97
5.1.3. Etablissement du plan de traitement.....	98
5.2. Elaboration de la prothèse.....	99
5.2.1. Prothèse adjointe totale.....	99
5.2.2. Prothèse adjointe partielle.....	111
5.2.3. Cas particulier du traitement des fentes.....	117
5.2.4. L'implantologie en pédodontie : discussion.....	117
5.3. Suivi et maintenance.....	119
5.3.1. Adaptation à la croissance et aux phénomènes d'éruption dentaire.....	120
5.3.2. Prévention.....	121

**CONCLUSION ..... 123**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ..... 124**

**TABLE DES ILLUSTRATIONS ..... 132**



## INTRODUCTION

La prothèse amovible de recouvrement regroupe les prothèses à recouvrement muqueux partielles ou totales et celles à recouvrement dento-muqueux (overdenture). Les prothèses implanto-portées amovibles seront aussi abordées.

La spécificité de la prothèse pédiatrique sera de suivre la croissance de l'enfant sans la limiter, elle sera donc évolutive. Nous décrirons dans cet ouvrage uniquement les prothèses amovibles ayant une action préventive au niveau orthopédique ou orthodontique mais n'agissant pas de façon correctrice à ces mêmes niveaux (dispositifs passifs).

Les indications de la réhabilitation prothétique chez l'enfant sont multiples et découlent de tous les facteurs étiologiques entraînant des situations d'édentement précoce ou de perte des rapports dento-dentaires normaux (perte de dimension verticale). Ces facteurs peuvent être acquis (carie, traumatisme, atteinte parodontale...) ou congénitaux (anomalies de nombre, de forme, de structure).

Le but de la prothèse pédiatrique sera de rétablir les fonctions oro-faciales et les rapports occlusaux normaux, équilibre indispensable au bon déroulement de la croissance oro-faciale. Elle évitera aussi le traumatisme psychologique de l'édentation chez l'enfant par le rétablissement de l'esthétique.

Volontairement, nous nous intéresserons à la période depuis la naissance jusqu'à l'âge de 12-13 ans (âge de la denture adulte jeune).

# **Partie I: CROISSANCE, ERUPTION DENTAIRE ET OCCLUSION**

Dans un premier temps, nous allons définir les rythmes de la croissance oro-faciale, les séquences éruptives dentaires ainsi que les rapports oclusaux pendant l'enfance. En effet deux notions s'opposent lorsque l'on parle de prothèse pédiatrique : la restauration prothétique considérée comme stable doit s'intégrer dans un contexte dynamique de croissance. Pour ne pas être iatrogène, elle doit accompagner ces modifications. Il apparaît donc comme indispensable de connaître ces notions avant d'envisager toute réhabilitation prothétique chez l'enfant.

## **Rappels embryologiques (13):**

L'ensemble du massif facial est issu du feuillet neural qui apparaît lors de l'étape embryonnaire de la neurulation (de la 3ème à la 7ème semaine intra-utéro). Il se forme à l'extrémité du tube neural à partir de l'évolution (développement volumétrique et fusion) des bourgeons faciaux qui sont au nombre de cinq (le bourgeon frontal, les bourgeons maxillaires et les bourgeons mandibulaires).

L'embryogénèse dentaire est indissociable de l'embryogénèse céphalique car les dents sont issues de la neurulation (coopération de deux groupements cellulaires issus de l'ectoderme et de l'ectomésenchyme). Elle passe par 5 stades :

- 1- la lame primitive : correspond à un épaississement de l'épithélium qui plonge dans l'ectomésenchyme et qui apparaît à la face linguale des bourgeons nasaux, maxillaires et mandibulaires dès le deuxième mois embryonnaire,
- 2- la lame dentaire : correspond à la partie interne du dédoublement de la lame primitive; elle a une forme de fer à cheval et est entourée d'une condensation ectomésenchymateuse très dense,
- 3- le bourgeon dentaire : est formé d'une composante épithéliale, d'une ectomésenchymateuse et d'une limitante (mésenchymateuse) en cours de condensation qui deviendra le sac dentaire,
- 4- la cupule (début de la phase de différenciation des adamantoblastes et des odontoblastes),
- 5- la cloche (phase de la morphogénèse dentaire).

# 1. LA CROISSANCE ORO – FACIALE

## 1.1. Généralités

### 1.1.1. Les différentes théories sur la croissance.

La programmation génétique est essentielle dans la détermination des formes et des rythmes de la croissance. L'influence du milieu modifie cependant le développement de ce programme.

Les modalités d'action, l'origine de l'impulsion de la croissance ont été l'objet de nombreuses théories parfois en contradiction (52). Nous en citerons 7 parmi les plus connues :

- La théorie de la matrice fonctionnelle de MOSS (cité par LOREILLE, (52)) : tout ce qui concourt à une fonction (ventilation, mastication, déglutition, phonation, etc...) est regroupé sous le terme de matrice fonctionnelle qui sera capable de façonner un élément osseux. Il existe une matrice capsulaire (par exemple les fosses nasales qui stimulent la croissance de la face par le volume d'air inspiré) et une matrice périostée qui agit sur les unités squelettiques en commandant les processus d'apposition - résorption.

- La théorie de BJORK (cité par LOREILLE, (52)) et les rotations de la croissance : constituent un mécanisme compliqué, essentiellement déterminé génétiquement et dépendant aussi bien de la croissance condylienne que musculaire. Ces rotations du corpus mandibulaire se font vers l'avant ou vers l'arrière. Les rotations au maxillaire sont limitées et souvent se font dans le même sens qu'à la mandibule.

- Les travaux de PETROVIC (cité par LOREILLE, (52)) : cet auteur a examiné l'action des forces et des facteurs biochimiques sur le potentiel de la croissance propre du cartilage condylien du rat. Ce qui a conduit à l'établissement du schéma cybernétique de PETROVIC qui traduit la complexité des phénomènes qui maintiennent l'ajustement des deux mâchoires au cours de la croissance.

- La conception de DELAIRE (cité par LOREILLE, (52)) : reconnaît le rôle fondamentale des sutures dans la morphologie cranio-faciale.

- La théorie de VAN LIMBORGH (cité par LOREILLE, (52)) : met en évidence 5 types de facteurs de contrôle de la croissance : des facteurs intrinsèques qui sont purement génétiques, des facteurs épigénétiques locaux (les phénomènes d'induction pendant l'embryogénèse) et généraux (les hormones de croissance, les hormones sexuelles), des facteurs environnementaux (la stimulation musculaire, la nutrition) .

- Le concept d'ENLOW (cité par LOREILLE, (52)) ou le mécanisme d'apposition-résorption : est basé sur l'existence d'une mosaïque de champs

d'apposition et de résorption entraînant un remodelage osseux (l'apposition excédant la résorption tout au long de la croissance).

• Conception de COULY (cité par LOREILLE, (52)) (le principe de la conformation organo-fonctionnelle) : un conformateur est formé du moyen et de la dynamique d'une fonction, il évolue dans un espace délimité. COULY explique que ce sont les poussées expansives des conformateurs par le jeu de la croissance ostéo-membraneuse adaptable qui modèlent l'ostéoarchitecture faciale. Par exemple la langue par ses fonctions stimule la croissance mandibulaire.

CHATEAU *et Coll.* (13) ont tenté de dégager un consensus parmi toutes ces théories parfois contradictoires. Il semble que la quantité de croissance est sous la dépendance du facteur terrain (génétique en particulier). Les facteurs mécaniques propres à la fonction modifient seulement la direction de la croissance (le renforcement des forces mécaniques entraînant l'apposition, leur diminution conduisant à la résorption).

Pour CHATEAU *et Coll.* (13) toujours, il faut considérer qu'à partir de 7 ans la croissance ne procède plus que par des phénomènes d'apposition-résorption (si l'on excepte la synchondrose sphéno-occipitale et le cartilage septal). La donne génétique ayant perdu un peu de son importance, le rôle des facteurs mécaniques et plus généralement de l'environnement s'est accru. COURSON et LANDRU (16) notent qu'au niveau du complexe naso-maxillaire, la croissance est essentiellement suturale jusqu'à l'âge de 7-8 ans puis elle devient périostée.

Toutes ces théories nous démontrent l'importance des fonctions dans le déroulement de la croissance, fonctions qui seront perturbées lors d'édentements chez l'enfant comme nous le verrons ultérieurement.

CHATEAU *et Coll.* (13) insistent sur le rôle essentiel des fonctions (phonation, ventilation, déglutition, mimique) comme agent de développement en particulier de la fonction masticatrice. Celle-ci n'y participe pleinement d'après PLANAS (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) que si elle est alternée de gauche à droite mais il faut aussi que l'alimentation de l'enfant soit dure et résistante et que l'occlusion soit équilibrée (le tout provoquant une activation de la croissance condylienne par le jeu des muscles ptérygoïdiens latéraux).

COURSON et LANDRU (16) insistent aussi sur l'importance de ces fonctions oro-faciales (la langue étant considérée comme le formateur de la cavité buccale) et sur l'importance d'avoir une occlusion équilibrée (car elle transmet des informations sur la croissance aux structures environnantes).

KOTSIOMITI *et Coll.* (46) constatent une croissance harmonieuse lorsque la musculature faciale est fonctionnelle.

### **1.1.2. Le rythme de la croissance.**

Le crâne cérébral passe de 360 – 370 g à la naissance à 1200 – 1350 g à l'âge de 6 ans. A cet âge son volume n'augmentera pratiquement plus (volume définitif à 7 ans). La face d'abord située sous le crâne va s'avancer progressivement (52). RANLY (73) constate qu'à 3 ans le cerveau a achevé 90% de sa croissance et la face 65%.

Le rythme de croissance faciale n'est pas constant, il passe par des phases d'accélération et de ralentissement (30). CHATEAU *et Coll.* (13) nous le décrivent ainsi :

- de 0 à 30 mois, la croissance est **maximum** (44% pour les garçons et 40% pour les filles). C'est la période de la première dentition,
- de 30 mois à 6 ans, **ralentissement** très significatif (22),
- de 6 ans à la puberté, **reprise modérée** de la croissance (nouvelle période de dentition) avec des **pics pré-pubertaires** à 10-11 ans pour les filles et 12-13 ans pour les garçons. Après 15-16 ans pour les filles et 18 ans pour les garçons il y a un **net ralentissement**.

D'après les valeurs fournies par KROGMAN (13), une grande partie de la croissance cranio-faciale est déjà réalisée à 5 ans (80 à 85%) et le reste (dont une grande proportion de l'étage inférieur de la face) se produit grâce aux phénomènes d'apposition-résorption sans oublier les condyles (qui ont une croissance adaptative, (16)).

## 1.2. La croissance maxillaire

L'os maxillaire fait partie du complexe naso-maxillaire lequel appartient à la base du crâne. Sa croissance est donc intimement liée à celle de la base du crâne (18). La croissance générale d'après MOORREES (71) se dirige entre 8 ans 10 mois et 11 ans 7 mois obliquement en bas et en avant ; puis entre 11 ans 7 mois et 13 ans 5 mois , elle s'oriente horizontalement vers l'avant.

### 1.2.1. Sens vertical

D'après les mesures de BRADLEY et HOWARD (cités par PORTIER et SAMPERE, (71)), on note un accroissement continu de l'os basal avec des variations essentiellement liées aux modifications de l'os alvéolaire lors des phénomènes d'éruption (nous reviendrons sur ce phénomène dans 1.2.4). Ceci se faisant par apposition du côté buccal (au niveau du palais) et résorption du côté nasal (au niveau du plancher) (13, 73). Cette croissance verticale se fait pour un tiers à partir des phénomènes d'apposition-résorption et pour les deux-tiers restant lors des éruptions dentaires (18).

### 1.2.2. Sens transversal

L'accroissement se fait essentiellement par la suture palatine médiane jusqu'à l'âge de 5 ans puis intervient sa fermeture. Ensuite il ne reste que le phénomène d'apposition-résorption (déplacement passif qui survient avec la croissance de la base du crâne et des structures faciales, (18)). L'éruption plus vestibulaire des dents définitives va aussi contribuer à cette croissance transversale (18). Le palais va s'écarter en arrière par l'allongement divergent de l'arcade au fur et à mesure de l'apparition des dents monophysaires (les dents monophysaires sont aussi appelées

dents successives). Il semble cependant que la suture palatine puisse rester active tardivement (synostose à la puberté pour BJÖRK (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)).

#### **1.2.2.1. La distance inter-canine**

D'après les travaux de SILLMAN (79), la distance inter-canine (calculée par la tangente passant par les faces distales des canines) augmente de 5 mm entre 0 et 2 ans puis reste stable de 2 à 6 ans et de nouveau s'accroît de manière continue jusqu'à l'âge de 12-13 ans.

Pour ADORNI – BRACCESSI (71), ce diamètre bicanin (pris au niveau du collet de la canine au point médian palatin) subit une augmentation totale entre 6 et 12 ans de 2,76 mm chez le garçon et de 2,43 mm chez la fille.

Les travaux de MOORREES (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)) sont légèrement différents, cet auteur mesure (entre les pointes canines) une augmentation de 3 mm au moment de l'éruption des incisives permanentes avec peu de variation avant et plus du tout après l'éruption des latérales (l'ensemble se déroulant entre 5 et 8 ans), puis il note un nouveau pic de croissance vers 10 ans qui peut atteindre 2 mm. La distance entre les deux canines serait stable à partir de leur éruption (13).

Nous pouvons noter une certaine harmonie dans les résultats malgré une absence de repères canins de référence : on peut conclure à une stabilisation du diamètre inter-canin vers l'âge de 12-13 ans, avec peu de modification entre 3 et 6 ans (période correspondant à la denture temporaire stable) (22, 45).

#### **1.2.2.2. La distance inter-molaire**

Les travaux de SILLMAN (79) montrent une augmentation régulière de 0.5 mm par an entre 2 et 14 ans (distance calculée par la tangente aux faces mésiales des premières molaires définitives ou faces distales des deuxièmes molaires temporaires).

L'étude transversale au niveau des premières molaires de lait ou des premières prémolaires par MOORREES (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)), montre une augmentation graduelle entre 3 et 13 ans puis une diminution ensuite ; cet accroissement serait de 1,9 mm.

#### **1.2.2.3. La largeur postérieure**

Cette distance est calculée entre les tangentes respectives aux points distaux des alvéoles des deuxièmes molaires. Pour SILLMAN, elle correspond à un accroissement continu (de 17 mm environ) entre 0 et 18 ans (79).

Toutes ces auteurs corroborent la constatation faite (13) du passage d'une forme d'arcade semi-circulaire en denture temporaire (3 ans) à une forme elliptique en denture mixte puis définitive.

### 1.2.3. Sens antéro-postérieur

Nous abordons dans cette partie la longueur et le périmètre des arcades qui vont subir des modifications au cours de la croissance sous l'effet des éruptions dentaires, de la direction de la croissance alvéolaire, des sutures palatines et des migrations dentaires.

#### 1.2.3.1. Définitions (13)

*La longueur d'arcade* : est déterminée par la distance entre une ligne tangente aux faces vestibulaires des incisives centrales et une ligne tangente aux faces mésiales des premières molaires permanentes ou tangente aux faces distales des deuxièmes molaires de lait.

*Le périmètre d'arcade* : est mesuré de la face distale de la deuxième molaire temporaire ou de la deuxième prémolaire gauche à la face distale de celle de droite en passant par les cuspidés vestibulaires et le bord incisif des dents.

#### 1.2.3.2. La longueur d'arcade

Différentes références existent :

- D'après les travaux de BARAT (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)), les résultats montrent que :

Entre 4 et 6 ans, il y a une importante diminution de la longueur, ce qui peut s'expliquer par la fermeture du diastème simien (les diastèmes seront revus dans 2.2.1.2).

Pendant l'éruption des incisives permanentes, il y a une augmentation légère ceci étant expliqué par le fait que les incisives permanentes occupent une place plus vestibulaire que les temporaires avec une inclinaison plus vestibulaire.

Entre 10 et 14 ans, suite au remplacement des molaires temporaires par les prémolaires de plus petit diamètre, se déroule la deuxième principale diminution de la longueur.

Entre 14 et 18 ans, il y a peu de changements.

- Les résultats de MOORREES (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)) sont concordants. De plus cet auteur insiste dans son étude sur les mouvements des dents temporaires et permanentes en partie responsables de la diminution de la longueur d'arcade. En effet, il constate une migration mésiale des premières molaires permanentes de 3,95 mm qui va utiliser le lee-way space de NANCE (qui correspond à la différence de diamètre entre les molaires temporaires et les prémolaires). Le lee-way space est plus grand de 2 mm à la mandibule (pour IZARD, (71)). Pour les canines permanentes, cet auteur constate aussi une migration mésiale de 3,07 mm.

- CHATEAU *et Coll.* (13) concluent en soulignant le fait que la longueur d'arcade serait plus petite au total à 18 ans qu'à 3 ans .

- Les travaux de SILLMAN (79) distinguent une longueur d'arcade au niveau de la canine, de la molaire et une longueur totale :

La longueur canine (à partir de la face distale de la canine) augmente de 2 mm par an entre 0 et 2 ans; ensuite elle est stable jusqu'à 6 ans, puis elle augmente de 0,8 mm par an jusqu'à 9 ans pour ne plus évoluer.

La longueur molaire correspond à la longueur d'arcade des autres études. Entre 3 ans et 22 ans elle diminue de 1,5 mm, avec une période de légère augmentation entre 6 et 10 ans puis une diminution.

La longueur totale (prise en rétro-tubérositaire) augmente de façon continue de 0 à 17 ans, avec une forte augmentation entre 0 et 3 ans. Cette croissance globale se réalise par un phénomène d'apposition dans la région tubérositaire ménageant de la place pour l'évolution des dents monophysaires.

Ces travaux, par le fractionnement de la longueur d'arcade, nous permettent de constater qu'après 9 ans la diminution de la longueur se fait au niveau des secteurs latéraux. Ces résultats sont confirmés par CRONIN et CESTERLE (18).

### 1.2.3.3. Le périmètre d'arcade

Le périmètre entre 5 et 18 ans subit une augmentation très faible chez le garçon (1,32 mm) et presque nulle chez la fille (0,53 mm). Cette légère augmentation étant due à l'inclinaison plus vestibulaire des incisives permanentes (d'après BARAT (71)).

MOORREES (71) obtient les mêmes résultats.

## 1.3. La croissance mandibulaire

La mandibule est appendue à la partie postérieure de la base du crâne (partie occipitale). Elle suit les mêmes directions de croissance globale que le maxillaire entre 8 et 13 ans (18). L'angle mandibulaire va se former progressivement (il est seulement ébauché à la naissance, (52, 73)).

### 1.3.1. Sens vertical

De même qu'au maxillaire, la croissance verticale de la mandibule se fera grâce à un accroissement basal continu (apposition au niveau inférieur du corps et croissance par les cartilages condyliens au niveau de la branche montante) avec des variations dépendant des différentes séquences dentaires (croissance des procès alvéolaires, paragraphe 1.4.) (phénomène d'O'MEYER, (71)). C'est l'évolution verticale au niveau inférieur qui conditionne l'évolution de l'étage inférieur de la face (BRADLEY et HOWARD cités par PORTIER et SAMPERE, (71)).

### 1.3.2. Sens transversal

La synchondrose symphysaire se ferme dans les premiers mois de l'enfance. Ensuite l'écartement n'est pratiquement plus que la résultante géométrique de l'accroissement postérieur (les deux héli-corps étant divergeants) (13, 18, 73).

#### 1.3.2.1. La distance inter-canine

Selon CHATEAU *et Coll.* (13), la mandibule serait stable en largeur dans 86% des cas jusqu'à 5 ans. Elle augmenterait ensuite de 2,3 mm au moment de l'éruption des incisives centrales. La distance entre les deux canines serait stable à partir de leur éruption.



SILLMAN, note une augmentation de 3,5 mm entre 0 et 2 ans puis une augmentation continue jusqu'à 12 ans, âge où cela se stabilise (79).

#### **1.3.2.2. La distance inter-molaire**

L'étude des variations transversales au niveau de la première molaire de lait ou de la première prémolaire révèle une augmentation graduelle après 6 ans qui continue après l'éruption des prémolaires (13).

SILLMAN calcule une augmentation de 0,2 mm par an de 2 à 14 ans puis une stabilisation (79).

#### **1.3.2.3. La largeur postérieure**

Calculée entre l'aplomb des deux branches montantes, elle augmente de façon continue en étant toujours plus large qu'au maxillaire (SILLMAN, (79)).

Ces différents résultats corroborent le passage de la forme semi-circulaire à la forme elliptique comme constaté au maxillaire. De même qu'au maxillaire une stabilité transversale est observée entre 3 et 6 ans.

### **1.3.3. Sens antéro-postérieur**

#### **1.3.3.1. La longueur d'arcade**

Globalement les résultats sont sensiblement les mêmes qu'au maxillaire avec cependant une diminution de la longueur plus importante résultant d'un lee-way plus grand et d'une position plus linguale des incisives.

SILLMAN (79) constate une diminution globale de 2 mm entre 3 et 22 ans avec une période stable jusqu'à 10 ans puis une diminution jusqu'à 17 ans. La longueur totale augmente concomitamment avec l'apparition des dents monophysaires (par apposition en arrière du ramus et par résorption en avant du ramus) (13). La mandibule croît en longueur par la croissance des condyles et du ramus (18).

#### **1.3.3.2. Le périmètre d'arcade**

MOORREES (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) indique dans la grande majorité des cas une diminution entre 5 et 18 ans de 3,4 mm chez le garçon et de 4,5 chez la fille.

## **1.4. La croissance des procès alvéolaires**

### **1.4.1. Généralités**

La formation des procès alvéolaires est en relation avec l'éruption et la migration des dents. L'os alvéolaire apparaît et disparaît avec les dents. Il est en liaison avec la croissance osseuse et joue un rôle de rattrapage entre les deux croissances maxillaire et mandibulaire (13) (ce rôle compensatoire sera expliqué dans 1.5).

COURSON et LANDRU (16) constatent que la croissance faciale est concomitante à la croissance de l'os alvéolaire et aux phénomènes de dentition.

Cela permet de prendre conscience de l'énorme répercussion que peuvent avoir les agénésies ou les extractions chez l'enfant.

#### **1.4.2. Sens vertical**

D'après les résultats de BRADLEY et HOWARD (cités par PORTIER et SAMPERE, (71)), certaines conclusions ont été tirées dont celle-ci qui nous intéresse : les variations dans le sens vertical s'expliquent par la destruction de l'os alvéolaire lors de la chute des dents temporaires puis par la reconstruction lente de cet os lors de l'évolution des dents permanentes.

O'MEYER (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)), dans une étude menée sur l'analyse de la participation de l'os alvéolaire dans la croissance verticale de la face, constate que les dents qui ont fait leur éruption précocement sont dotées d'une meilleure croissance alvéolaire.

DEMARS-FREMAULT (22) écrit que l'éruption de la première molaire définitive s'accompagne d'une augmentation de la hauteur d'occlusion et d'une croissance verticale de l'os alvéolaire. Il constate globalement une éruption des dents définitives au delà du plan d'occlusion des dents temporaires entraînant ainsi un gain de croissance verticale.

CHATEAU *et Coll.* (13) constatent que la quantité de croissance des procès est plus grande dans le sens vertical. Au maxillaire, la croissance verticale est deux fois plus importante au niveau des procès alvéolaires postérieurs qu'antérieurs. Elle est globalement plus forte qu'à la mandibule où elle est plus marquée au niveau incisif. L'étude d'O'MEYER (71) confirme l'ensemble de ces constatations.

#### **1.4.3. Sens antéro-postérieur (22)**

DEMARS-FREMAULT décrit une croissance alvéolaire au niveau incisif de façon prépondérante à l'arcade supérieure, les dents définitives faisant leur éruption sur une arcade située à l'extérieur de celle des dents temporaires.

#### **1.4.4. Sens transversal (22)**

DEMARS-FREMAULT constate, de façon prépondérante, une croissance alvéolaire au niveau de l'arcade inférieure avec une expansion transversale de la distance inter-canine.

### **1.5. Relation entre la croissance maxillaire et mandibulaire et les relations inter arcades**

Pour COBEN (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)) « l'arcade maxillaire est portée en avant et en haut par la croissance du crâne et l'arcade inférieure en bas et en avant par celle de la mandibule » expliquant ainsi leur indépendance.

Mais si les croissances maxillaire et mandibulaire sont relativement indépendantes, il faut que les procès alvéolaires jouent un rôle de compensation. En effet grâce à eux, il n'y a pas de rapport étroit entre les décalages intermaxillaires et les décalages dentaires. Leur rôle compensateur limite donc l'apparition de malocclusions (13).

LOREILLE (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) confirme ce fait en constatant que malgré une croissance qui paraît indépendante des maxillaires, la continuité nécessaire des contacts inter-arcades est assurée par cette croissance compensatrice des procès alvéolaires. Cette compensation répond à des informations proprioceptives ayant pour origine l'engrènement des versants cuspidiens.

Notons ici l'importance majeure des contacts dento-dentaires dans la prévention des dysharmonies inter-arcades mais aussi inter-maxillaires. En effet comme le souligne PETROVIC dans ses travaux (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) : les signaux d'écart générés par l'intercuspidation dentaire lorsque les deux arcades ne sont plus ajustées parfaitement font varier la tension du muscle ptérygoidien latéral. Ces modifications vont provoquer une régulation de la croissance condylienne afin d'ajuster la mandibule à la croissance maxillaire (SIMOES le souligne également, 80).

N'oublions pas non plus que l'arcade maxillaire recouvre vestibulairement l'arcade mandibulaire (système "couvercle/boîte"), ce que corrobore SILLMAN (79). Cet auteur constate que les courbes de croissance des arcades maxillaire et mandibulaire sont superposables dans les trois sens de l'espace avec des mesures moindres à la mandibule.

Ce système couvercle/boîte ou plutôt mortier/pilon pour PLANAS (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) va favoriser pendant la mastication la croissance du maxillaire.

Tout ceci met en exergue l'importance de compenser les pertes dentaires pendant la période de la croissance afin de rétablir les contacts dento-dentaires si important pour le déroulement d'une croissance harmonieuse.

## 2. ETABLISSEMENT DE L'OCCLUSION DENTAIRE

### 2.1. Eruption dentaire

#### 2.1.1. Définition

Elle correspond au déplacement total (à la migration) d'une dent de son site de développement intra-osseux dans les maxillaires vers sa position fonctionnelle dans la cavité buccale (SCHOUR et MASSLER cités par CHATEAU *et Coll.*, (13)).

C'est un processus de croissance complexe généré par la coordination des phénomènes d'apposition-résorption osseuses régulés par le follicule dentaire (9).

#### 2.1.2. Généralités

L'être humain est diphyodonte c'est à dire qu'on observe chez lui l'évolution de deux dentitions successives : une lactéale ou déciduale et une permanente ou adulte. Les arcades adultes sont ainsi constituées de dents successionnelles ou diphysaires (incisives, canines et prémolaires) et de dents accessionnelles ou monophysaires (les molaires) (13).

Lors de son éruption l'organe dentaire passe par une série d'étapes évolutives (13) :

- prolifération épithéliale, différenciation épithélio-conjonctive et croissance,
- début de minéralisation des pointes cuspidiennes,
- achèvement de l'émail et début d'édification radiculaire,
- apparition dans la cavité buccale,
- mise en place fonctionnelle,
- fermeture apicale,
- déplacements d'adaptation,
- usure fonctionnelle et atrophie physiologique du parodonte,
- exfoliation pour les dents de lait.

Durant l'étape de mise en place fonctionnelle, la racine continue son édification et la dent va poursuivre son ascension dans le couloir dentaire jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par des contacts occlusaux répétés. Parfois c'est l'interposition linguale qui l'arrête et dans ce cas la dent reste en infra-position (13).

Ce couloir dentaire est entouré par des muscles, c'est une zone d'équilibre statique (posture) et dynamique (fonction) entre les muscles péri-oraux et la musculature linguale (45).

KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) mettent ainsi en évidence l'importance des contacts dento-dentaires pour permettre la mise en place fonctionnelle des dents temporaires, si les pertes de contacts ne sont pas compensées, une éruption compensatrice a lieu avec apparition de malpositions.

### 2.1.3. Morphogénèse des arcades dentaires : séquences éruptives

Type de denture	Phase	Dents présentes ou en cours d'évolution
De lait ou lactéale	1. Constitution de la denture temporaire.	De l'apparition des incisives centrales à celles des deuxièmes molaires.
	2. Denture temporaire stable.	I II III IV V
Mixte	3. Constitution de la denture mixte.	De l'apparition de la première molaire définitive au remplacement des incisives latérales.
	4. Denture mixte stable.	1 2 III IV V 6
	5. Constitution de la denture adolescente.	Remplacement des canines et des molaires temporaires.
Adulte	6. Denture adolescente stable.	1 2 3 4 5 6
	7. Constitution de la denture adulte jeune.	Apparition des deuxièmes molaires définitives.
	8. Denture adulte jeune stable.	1 2 3 4 5 6 7
	9. Constitution de la denture adulte complète.	Apparition des troisièmes molaires définitives.
	10. Denture adulte complète.	1 2 3 4 5 6 7 8

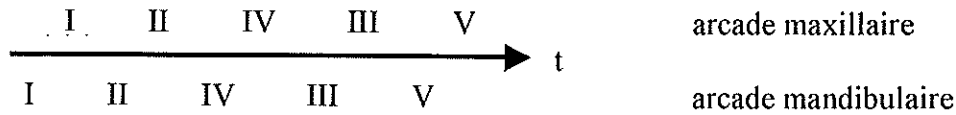
*Tableau 1: Les dix phases de la morphogénèse des arcades dentaires d'après DEMOGE (1972) (13).*

*I, II, III, IV, V : incisive centrale, incisive latérale, canine, première molaire, deuxième molaire temporaires.*

*1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 : incisive centrale, incisive latérale, canine, première prémolaire, deuxième prémolaire, première molaire, deuxième molaire, troisième molaire définitives.*

### 2.1.3.1. La dentition temporaire

Classiquement, l'âge moyen de l'apparition de la première dent de lait est à 6 mois, il s'agit en général de l'incisive centrale inférieure puis les autres dents se suivent à raison d'un groupe par semestre (13).



	Début de calcification	Age d'éruption	Racine achevée	Début de résorption	Chute
<b>Maxillaire</b>					
I	3 – 4 mois IU	7, 5 mois	1, 5 - 2 ans	4 ans	7 ans
II	4, 5 mois IU	8 mois	1, 5 – 2 ans	5 ans	8 ans
III	5, 25 mois IU	16 – 20 mois	2, 5 – 3 ans	7 ans	10 ans
IV	5 mois IU	12 – 16 mois	2 – 2, 5 ans	6 ans	9 ans
V	6 mois IU	20 – 30 mois	3 ans	8 ans	11 ans
<b>Mandibule</b>					
I	4, 5 mois IU	6, 5 mois	1, 5 – 2 ans	4 ans	7 ans
II	4, 5 mois IU	7 mois	1, 5 – 2 ans	5 ans	8 ans
III	5 mois IU	16 – 20 mois	2, 5 – 3 ans	7 ans	10 ans
IV	5 mois IU	12 – 16 mois	2 – 2, 5 ans	6 ans	9 ans
V	6 mois IU	20 – 30 mois	3 ans	8 ans	11 ans

*Tableau 2: Période d'évolution des dents temporaires d'après LOGAN et KRONFELD (1935) modifié par SHOUR (1960) (68).*

*IU : intra utérin.*

Mais une étude réalisée à Strasbourg (1996-1997) met en évidence une grande dispersion de l'âge d'apparition des dents ainsi qu'une modification globale d'éruption dans le sens du retard (9). Ainsi on constate que la première dent de lait (qui est toujours l'incisive centrale) apparaît à l'âge de 8 mois.

	Garçons	Filles
Maxillaire		
I	10 mois	10 mois
II	11 mois	12 mois
III	19 mois	19 mois
IV	16 mois	16 mois
V	29 mois	29 mois
Mandibule		
I	8 mois	8 mois
II	13 mois	13 mois
III	20 mois	19 mois
IV	16 mois	19 mois
V	27 mois	27 mois

*Tableau 3: Chronologies de l'éruption des dents temporaires d'après BIGEARD et Coll.(9)*

La denture temporaire se stabilise dans sa formule dentaire entre 3 et 6 ans.

La résorption physiologique débute 1 an après la formation complète des racines et dure 4 ans environ (BERTHET cité par CHATEAU *et Coll.* (13)). Cette rhizalyse est un phénomène complexe multifactoriel (13). Mais les résultats de LOGAN et KRONFELD (68) sont en désaccord avec le début de la résorption annoncé par BERTHET. En effet, pour ces auteurs, elle débute entre 2 et 5 ans après l'éruption.

RANLY constate une grande variabilité dans la séquence d'éruption des dents temporaires mais qui semble n'avoir que peu de conséquences (73).

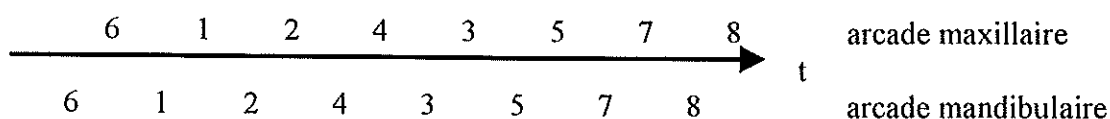
### 2.1.3.2. Etablissement de la denture adulte

La première dent définitive apparaît à l'âge de 6 ans il s'agit de la première molaire, l'incisive centrale inférieure faisant son éruption peu de temps après. C'est le début de la denture mixte qui va s'achever vers l'âge de 12 ans environ avec l'établissement de la denture adolescente stable. Une denture mixte stable est observée entre 8 et 10 ans avec comme schéma dentaire sur une arcade :

6 V IV III 2 1 1 2 III IV V 6 (13).

#### 2.1.3.2.1. Séquences d'éruption

La séquence la plus fréquente (décrite par MASSLER et SCHOUR cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) :



	Début de calcification	Age d'éruption	Racine achevée
Maxillaire			
1	3 – 4 mois	7 – 8 ans	10 ans
2	3 – 4 mois	8 – 9 ans	11 ans
3	4 – 5 mois	11 – 12 ans	13 – 15 ans
4	1, 5 an	10 – 11 ans	12 – 13 ans
5	2, 5 ans	10 – 12 ans	12 – 14 ans
6	naissance	6 ans	9 – 10 ans
7	2 – 3 ans	12 ans	14 – 16 ans
8	7 – 9 ans	18 – 30 ans	18 – 30 ans
Mandibule			
1	3 – 4 mois	7 ans	9 ans
2	3 – 4 mois	8 ans	10 ans
3	4 – 5 mois	9 – 10 ans	13 ans
4	1, 75 – 2 ans	11 ans	13 ans
5	2, 5 ans	12 ans	14 ans
6	naissance	6 ans	10 ans
7	2, 75 – 3, 5 ans	12 ans	14 ans
8	8 – 10 ans	18 – 30 ans	18 – 30 ans

*Tableau 4: Développement des dents permanentes d'après KRONFELD (1937).*

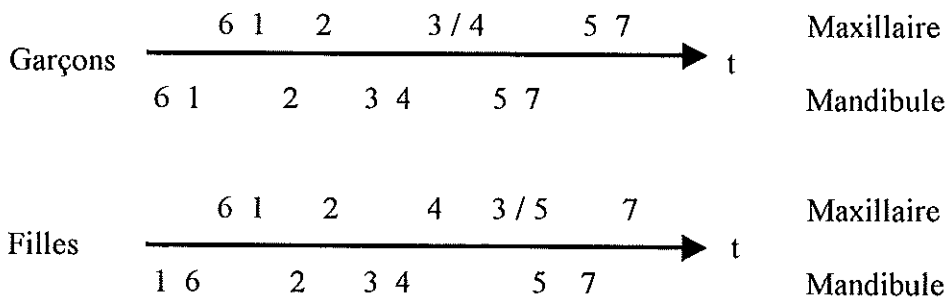
L'âge moyen d'éruption des dents définitives a aussi été étudié dans l'étude réalisée à Strasbourg (précédemment citée) et comme pour les dents temporaires on constate une modification générale dans le sens du retard (sauf pour les incisives centrales, la deuxième molaire inférieure chez le garçon et la première prémolaire chez la fille) par rapport aux résultats des études référentielles réalisées entre 1933 et 1962 (9).



Age moyen d'éruption			
	Total	Filles	Garçons
Maxillaire			
1	7.50	7.25	7.50
2	8.75	8.25	9.00
3	11.75	11.75	11.75
4	11.50	11.25	11.75
5	12.00	11.75	12.50
6	7.00	7.00	7.00
7	13.25	13.25	13.50
Mandibule			
1	6.50	6.00	6.75
2	8.00	8.00	8.00
3	10.75	10.50	11.25
4	11.00	10.75	11.50
5	12.00	11.75	12.00
6	6.75	6.50	6.75
7	12.25	12.25	12.00

*Tableau 5: Chronologie de l'éruption des dents permanentes d'après une étude réalisée à Strasbourg entre novembre 1996 et janvier 1997(9).  
Age moyen d'éruption : correspond à l'âge où cette dent est présente chez 70 % des enfants.*

La séquence d'éruption devient alors :



#### 2.1.3.2.2. Guides d'éruption (13)

Les germes des prémolaires se trouvent entre les racines des molaires de lait et vont évoluer dans l'espace inter radiculaire en direction occlusale.

Les germes des canines et des incisives sont en règle générale en position linguale par rapport aux dents de lait correspondantes avec un trajet d'éruption occluso-vestibulaire.

Les germes des molaires vont faire leurs éruptions en se guidant sur la face distale de la dent mésiale adjacente selon une force mésialante qui va resserrer les diastèmes et intensifier les points de contacts.

## 2.2. Occlusion dentaire

L'établissement de l'occlusion chez l'enfant d'après DELLA GUARDIA (cité par PORTIER et SAMPERE, (71)) se fait en plusieurs étapes où un avancement mandibulaire est noté :

- 1- De 0 à 6 mois pour permettre la rencontre des incisives.
- 2- Avant l'éruption des premières molaires permanentes.
- 3- Avant l'éruption de la deuxième molaire permanente (correspond au pic de croissance pré-pubertaire).
- 4- Avant l'éruption de la dent de sagesse.

### 2.2.1. Définitions (65)

*Occlusion* : elle correspond à toute situation de contact inter-arcade. Elle résulte du contrôle musculaire (80).

*Occlusion d'intercuspidation maximale (O.I.M)* : c'est la position d'occlusion où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le plus grand nombre de contacts inter-arcades. Elle permet une position mandibulaire précise, unique, médiane et répétitive.

*Dimension verticale d'occlusion (D.V.O)* : elle correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face en O.I.M.

*Fonction canine* : lors d'un mouvement de latéralité (également appelé mouvement de diduction) seule la canine assure la prise en charge du mouvement.

*Fonction de groupe* : d'autres dents adjacentes à la canine participent au mouvement de latéralité.

*Classification d'ANGLE* : elle est fondée sur le rapport entre les premières molaires définitives supérieure et inférieure et par extension s'applique à la canine.

- Classe I : molaire inférieure mésialée d'une demi cuspide par rapport à la molaire maxillaire (la cuspide mésio-vestibulaire de la molaire maxillaire est en rapport avec le sillon mésio-vestibulaire de la molaire inférieure). La pointe canine inférieure est en rapport avec l'embrasure formée par la face distale de l'incisive latérale maxillaire et la face mésiale de la canine maxillaire.
- Classe II : mésiocclusion de la molaire maxillaire.
- Classe III : distocclusion de la molaire supérieure de plus d'une demi cuspide.

### 2.2.2. En denture temporaire

La denture temporaire est complète et fonctionnelle à l'âge de 3 ans. Elle assure la fonction masticatrice de l'enfant, elle contribue à la dimension verticale de l'étage inférieur de la face, elle garde l'espace des dents permanentes et guide leur éruption. Les arcades ont une forme semi-circulaire avec parfois des diastèmes (13).

L'établissement de l'occlusion en denture lactéale se fait par tâtonnement, c'est un phénomène réflexe. L'apparition des incisives entraîne un blocage du mouvement antérieur, l'apparition des premières molaires lactéales un blocage vertical et celle de la canine un blocage antéro-postérieur et latéral. D'après MULLER, la canine temporaire est la clé de l'occlusion des arcades temporaires (71). Une normalité type de l'occlusion chez l'enfant est cependant difficile à établir.

### 2.2.2.1. Repères occlusaux en O.I.M.

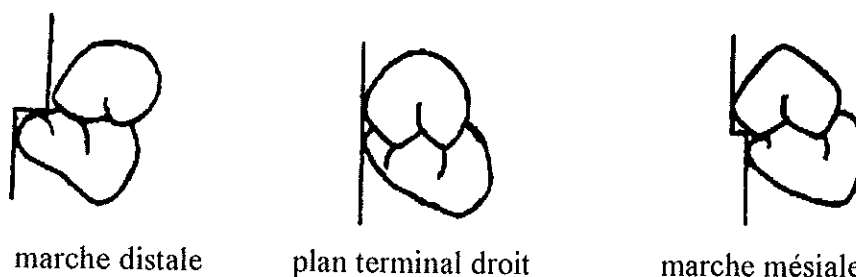
#### 2.2.2.1.1. Sens sagittal

Le *plan occlusal* en denture temporaire est rectiligne. Les différents auteurs (13, 45, 71, 80) sont en accord pour affirmer qu'il n'y a pas de courbe de Spee avant l'âge de 12 ans. Ce plan est parallèle au plan de CAMPER et est identique à droite et à gauche (80). Il passe par le condyle à la naissance puis à 3 ans il se situe en dessous du condyle (73).

Dans le *secteur incisif*, il est difficile de déterminer une occlusion type. L'idéal pour différents auteurs (45) est un léger surplomb incisif de 1 à 2 mm (permettant ainsi un blocage antérieur et un guidage de l'éruption des incisives inférieures). Mais selon NANDA *et Coll.* (45), ce paramètre évolue avec l'âge au profit du bout à bout incisif. LARMOLETTE (20) cite ces mêmes repères ainsi que RANLY (73).

Le *secteur canin* représente le repère occlusal majeur car il est stable (LARMOLETTE (13) et MULLER (71)). La pointe de la canine supérieure doit tomber très exactement dans l'interligne de la première molaire temporaire et de la canine temporaire inférieures.

Dans le *secteur molaire*, il existe des rapports variés; la référence est le plan terminal. Ce plan terminal est formé par les faces distales des deuxième molaires supérieure et inférieure. Il peut se présenter sous 3 formes qui conditionneront les rapports inter arcades définitifs (nous reviendrons sur ce point dans 2.2.3.). LARMOLETTE (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)) indique aussi que ce plan est constant dès l'âge de 3 ans et ce souvent jusqu'à l'éruption des secondes prémolaires, lorsque l'évolution se déroule normalement (exfoliation des dents primaires, bonnes obturations, etc...)



*Figure 1: Plan terminal d'après CHATEAU et Coll. (13).*

### 2.2.2.1.2. Sens frontal

L'engrènement molaire est peu profond, les molaires temporaires étant peu cuspidées (13). De plus une usure physiologique des surfaces occlusales de toutes les dents va se dérouler entre 3 et 6 ans permettant une certaine liberté de mouvement entre les deux arcades (71). Cette absence de blocage en O.I.M. chez l'enfant, est nécessaire à la maturation fonctionnelle en période de croissance musculaire et d'immaturation des structures articulaires (BES, (45)). Il sera impératif de respecter cette notion lors de l'élaboration de la prothèse. LAUTROU note une absence d'inclinaison des tables occlusales et une implantation verticale des dents temporaires (45), SIMOES le note également (80).

L'arcade maxillaire est en vestibulocclusion par rapport à l'arcade mandibulaire (13).

Au niveau incisif, le recouvrement (interincisif) est léger (30% au maximum) (13, 73).

Selon KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45), la *dimension verticale d'occlusion* est assurée par les canines et les molaires temporaires, elle conditionne l'éruption des premières molaires permanentes et du secteur incisif dans le sens vertical.

### 2.2.2.2. Mouvements mandibulaires

Les mouvements mandibulaires de diduction se font préférentiellement en fonction de groupe, avec des contacts du côté non travaillant. En effet DE VIS *et Coll.*(1984) (45) notent, dans leur enquête épidémiologique, qu'à 3 ans 67% des enfants présentent une fonction de groupe bilatérale et qu'à 6 ans la proportion est de 85%.

### 2.2.2.3. Les diastèmes

Selon LARMOLETTE (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)), il existe deux types d'arcades temporaires classées I et II par BAUME, le type I avec des espaces interdentaires et le type II sans.

Parmi ces diastèmes deux sont fréquemment observés entre la II et la III à l'arcade supérieure et entre la III et la IV à l'arcade inférieure : ce sont les espaces simiens ou espaces des primates. Ils proviendraient de la position primitive des germes.

Pour MOORREES (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)), les diastèmes entre les dents sont un bon pronostic en effet le type I permet le plus souvent l'établissement d'une occlusion favorable alors que le type II conduit dans 87% des cas à une malocclusion par encombrement.

RANLY (73) cite BAUME qui constate qu'une fois que la denture temporaire complète est établie, les dimensions transversales et sagittales ne sont pas altérées, il y a seulement des changements de dimensions verticales due à la croissance et aux phénomènes d'attrition occlusale.

### 2.2.3. En denture mixte

Elle débute avec l'apparition de la première molaire définitive généralement vers 6 ans.

Nous allons séparer cette période en 3 phases :

1. Mise en place des premières molaires et des incisives définitives.
2. Période de stabilité.
3. Eruption des prémolaires et des canines définitives.

#### 2.2.3.1. Mise en occlusion des premières molaires et des incisives définitives

C'est une période qui se déroule entre 6 et 8 ans (13).

• *D.V.O.* : la venue de ces dents entraîne une augmentation de la hauteur d'occlusion (la première molaire a un rôle primordial dans le maintien de la dimension verticale d'occlusion) (71). Cette notion a déjà été abordée dans le chapitre 1.4 sur la croissance des procès alvéolaires.

• *Première molaire définitive* : tous les auteurs s'accordent pour dire que cette dent est le verrou de l'occlusion. En effet par ses reliefs cuspidiens (engrènement tripodique de type cuspide/fosse entre la molaire supérieure et l'inférieure), elle prend en charge le calage de l'occlusion et limite les degrés de liberté des mouvements mandibulaires (ROMEROWSKY et BRESSON, (45)).

L'éruption de la première molaire, comme nous l'avons vu précédemment, est guidée par la face distale de la deuxième molaire de lait donc la mise en occlusion des premières molaires se fera selon le plan terminal. Le plan terminal n'est pas important sur le plan fonctionnel mais c'est lui qui déterminera la position et les relations intermolaires définitives (73). Le plan terminal droit et celui avec marche mésiale apparaissent comme étant les 2 types d'occlusion normale en denture mixte (71). Des études longitudinales (73) montrent que le plan terminal droit et celui avec marche mésiale peuvent engendrer les trois classes mais que celui avec marche distale engendrera une classe II.

Avec une marche mésiale, s'établit d'emblée une occlusion de classe I d'ANGLE qui peut évoluer vers une classe III.

Avec une marche distale, s'établit une classe II.

Avec un plan terminal droit, deux possibilités d'ajustements à la mandibule d'après BAUME : s'il s'agit d'une arcade de type I (avec des diastèmes), on observe une évolution vers la marche mésiale par fermeture des diastèmes du fait de la migration des molaires temporaires et mésialage secondaire de la première molaire définitive. S'il s'agit d'une arcade de type II, l'ajustement ne se fera qu'au moment du remplacement des molaires temporaires par les prémolaires de diamètre inférieur. Au maxillaire, il y a également une fermeture des diastèmes (13).

• *Canine temporaire* : la relation canine reste inchangée, c'est le repère occlusal constant chez l'enfant notamment en denture mixte (13).

• *Incisives définitives (13)*: les incisives maxillaires auront une position plus vestibulaire et les mandibulaires une position linguale par rapport aux incisives temporaires.

Le diamètre mésio-distal des incisives permanentes est supérieure à celui des incisives temporaires. A la mandibule, l'alignement se fera s'il s'agit d'une arcade de type I mais il y aura un encombrement dans le cas d'une arcade de type II bien que l'arcade se développe au moment de l'éruption du groupe central (13). Au maxillaire, l'encombrement est peu fréquent car les incisives font leur éruption après les incisives mandibulaires. De plus le diastème canin se situe en mésial de la canine (les incisives latérales lors de leur éruption ferment le diastème inter-incisives centrales et peuvent alors prendre une direction distale (stade du vilain petit canard) qui sera corrigée lors de l'éruption des canines) (13).

La pente incisive n'existe pas avant l'âge de 12 ans, période où elle commence à apparaître (57).

#### 2.2.3.2. Période de stabilité (13)

Elle se déroule entre 8 et 10 ans environ. Elle correspond à une pause dans la chute des dents temporaires.

La formule dentaire à chaque arcade est :

6 V IV III 2 1 1 2 III IV V 6

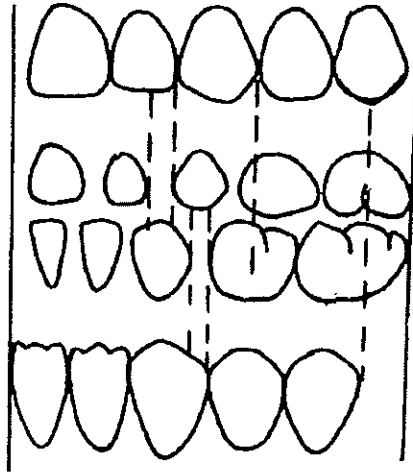
#### 2.2.3.3. Eruption des canines et des prémolaires définitives

L'éruption des canines et des prémolaires va aboutir à la denture adolescente stable.

La *première prémolaire* est, selon MASSLER et SCHOUR (cités par CHATEAU *et Coll.*, (13)), la première à évoluer après les incisives et la première molaire. Sa face mésiale sera sur le même plan que celle de la première molaire temporaire.

Puis c'est la *canine* définitive qui fait son éruption. Elle utilise la place laissée par la canine temporaire et la totalité de l'espace des primates (diastème simien). La canine supérieure occupe une partie de l'espace laissé par la première molaire temporaire (13). La relation de classe I canine reste ainsi inchangée (13).

La *deuxième prémolaire* est la dernière de cette séquence à évoluer. Elle est plus étroite que la deuxième molaire de lait. La différence sera donc comblée par la dérive mésiale de la première molaire permanente également appelée prise de Lee-way par NANCE (cité par CHATEAU *et Coll.*, (13)). Cette dérive est plus importante à la mandibule et permet le passage d'un plan terminal droit à une relation molaire de classe I d'ANGLE.



*Figure 2 : Remplacement des dents temporaires (hémi-arcades maxillaires et mandibulaires temporaires et définitives), d'après CHATEAU et Coll. (13).*

Cependant l'étude, précédemment citée, réalisée à Strasbourg (9) a observé une séquence différente également décrite par BAUME (13) et qui lui paraît plus favorable à l'établissement d'une occlusion de classe I (13). Il s'agit de :

3 4 5 à l'arcade mandibulaire et de 4 3 5 à l'arcade maxillaire.

#### **2.2.4. En denture adulte jeune**

La deuxième molaire fait son éruption en se guidant sur la face distale de la première molaire permanente selon une poussée mésiale qui va intensifier les points de contact interproximaux et resserrer les diastèmes s'il y en a (13).

##### **2.2.4.1. Repères occlusaux en O.I.M.**

###### **2.2.4.1.1. Sens sagittal**

Le *plan occlusal* n'est plus rectiligne. La courbe de Spee commence à apparaître et atteint sa forme définitive vers l'âge de 14 – 15 ans selon DEMARS-FREMAULT (22).

Au niveau du *secteur incisif*, les rapports dento-dentaires ne seront stables que vers l'âge de 20 ans (22). La pente incisive commence à apparaître vers 12 ans pour MORRIER (57). PORTIER et SAMPERE (71) citent un surplomb normal de 2 à 4 mm, DEMARS-FREMAULT (22) note qu'il y a une diminution progressive moyenne du surplomb de 4,1 mm à 12 ans et de 3,4 mm à 20 ans. Pour PORTIER et SAMPERE (71), l'angle interincisif est de 120° à 140°, CHATEAU (13) annonce des valeurs proches, de 130° à 138°.

Dans le *secteur canin*, une occlusion normale est caractérisée par des rapports de classe I d'ANGLE (65).

Le *secteur molaire* est lui aussi caractérisé par une relation de classe I d'ANGLE (13, 65, 71).

#### 2.2.4.1.2. Sens frontal

- L'arcade maxillaire circonscrit vestibulairement l'arcade mandibulaire. Au niveau incisif, le recouvrement normal est de 1 à 5 mm (71). Pour CHATEAU *et Coll.*(13), l'overbite normal est de 2 à 3 mm au-delà il parle de supraclusion.

- Courbe de WILSON : elle correspond aux axes (dans le sens transversal) de plus en plus convergents vers le haut (à mesure qu'ils sont distaux) des prémolaires et molaires supérieures (13, 65).

- Les rapports cuspides-fosses doivent être rigoureux (contact tripodique au niveau molaire) (65).

#### 2.2.4.2. Mouvements mandibulaires

Le mouvement de diduction ou de latéralité se fait le plus souvent en fonction de groupe (65). Pour CHATEAU, il ne semble pas impératif de rechercher l'une ou l'autre des fonctions (13).

Le mouvement de propulsion se fait grâce au guidage incisif. Ce guidage est nécessaire au développement harmonieux des articulations temporo-mandibulaires (BES, 1977 (45)).

SIMOES constate que le plan d'occlusion est traumatique pour l'articulation temporo-mandibulaire si une dent manque dans une arcade (d'autant plus s'il s'agit d'une dent terminale) (80). Les effets sur l'articulation dépendent des mesures de prévention mises en œuvre qui sont essentiellement une réhabilitation prothétique (80).

La prothèse pédiatrique doit donc être réalisée avec prudence afin de ne pas interférer avec la croissance (46). Une connaissance des phénomènes de croissance et d'éruption dentaire est donc indispensable avant d'envisager une réhabilitation prothétique chez l'enfant (46).



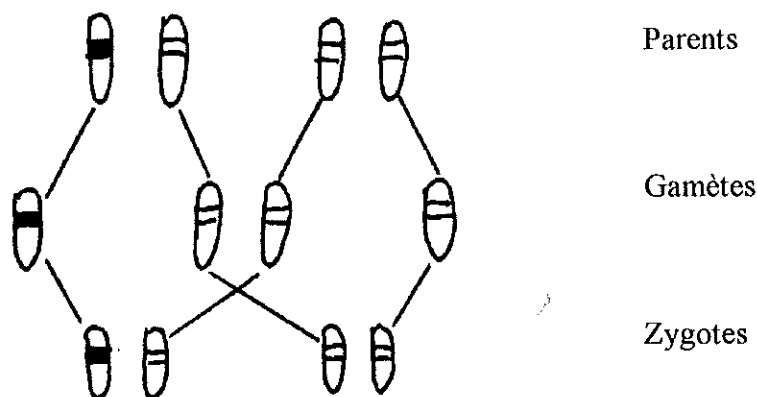
## Partie II: ETIOLOGIES DES ANOMALIES DE NOMBRE ET DE STRUCTURE DES DENTS

Ces anomalies dentaires peuvent être d'origine congénitale ou acquises. Dans ce chapitre ne seront développées que les anomalies conduisant à l'indication d'une prothèse amovible pédiatrique.

### 1. ORIGINE CONGÉNITALE

Généralités (27): le génome humain diploïdique est formé de 22 paires de chromosomes homologues dits autosomes et d'une paire de chromosomes sexuels XX pour les femmes et XY pour l'homme. L'ensemble des gènes d'un individu sur ces chromosomes constitue le génotype. Un gène qui est porté par l'ADN sur un chromosome donné occupe une position déterminée dite locus. Chaque individu possède donc deux gènes homologues au même locus sur les deux chromosomes homologues. Si ces deux gènes sont équivalents et ont une action identique, l'individu est homozygote pour le gène, sinon il est hétérozygote. C'est le cas lorsqu'il existe une variante d'un gène pouvant s'exprimer de deux manières, chaque variété étant appelé allèle.

Selon que le sujet est homozygote ou hétérozygote pour les allèles du même gène au même locus, la transmission peut être dominante ou récessive. Il existe donc, selon l'hérédité mendélienne, 3 types de transmission possible : l'hérédité autosomique dominante, l'hérédité autosomique récessive et l'hérédité liée au chromosome X.



Hérédité dominante

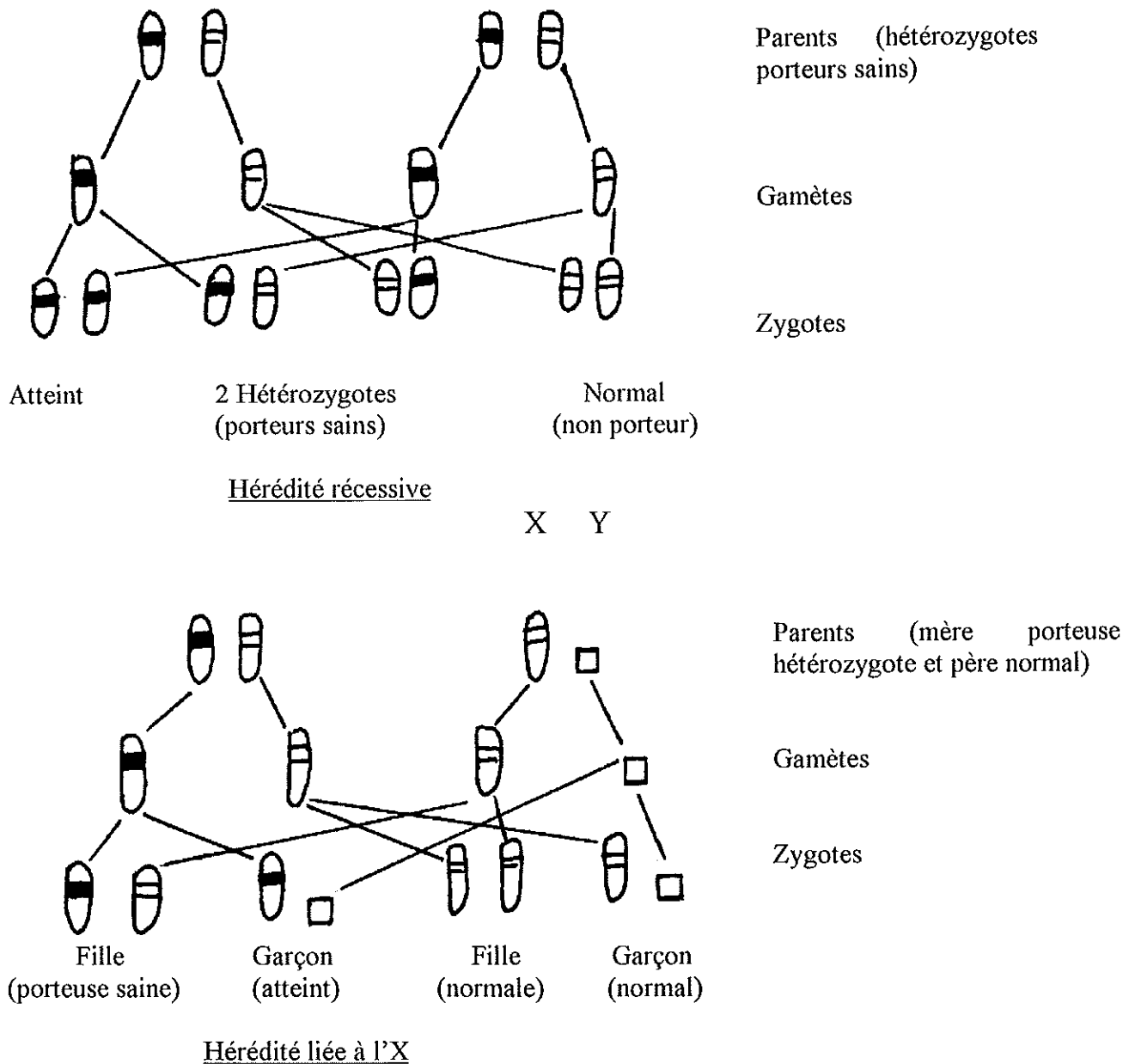


Figure 3 : Hérédité mendélienne d'après FARGE et Coll. (27).

### 1.1. Anomalies de nombre : les agénésies

Cette thèse n'abordera que les anomalies de nombre par défaut c'est à dire les agénésies qui provoquent un édentement du secteur concerné.

#### 1.1.1. Définitions (43)

*Agénésie* : absence d'une ou plusieurs dents liée à une anomalie du développement embryologique dentaire (lors du stade de la formation de la lame dentaire ou due à un défaut de développement du bourgeon dentaire à partir de la lame dentaire (37)), soit d'origine génétique ou suite à un accident non héréditaire du développement.

*Hypodontie* : absence d'un petit nombre de dents.

*Oligodontie* : absence d'un nombre de dents supérieur à 6, troisième molaire exclue.

*Anodontie* : absence de toutes les dents.

Cependant il n'existe pas de consensus entre les auteurs concernant les définitions de l'hypodontie et de l'oligodontie. L'oligodontie ou hypodontie sévère est choisie pour désigner l'absence de minimum 4 dents pour certains, de 5, 6 ou 8 pour d'autres (74).

### 1.1.2. Diagnostic et prise en charge des agénésies

Le diagnostic d'une agénésie doit être fait le plus précocement possible afin de mettre en place rapidement une prise en charge et ainsi d'établir un plan de traitement synthétique (16). Cependant il faut être prudent et savoir attendre raisonnablement; un retard de minéralisation est toujours possible notamment au niveau des prémolaires.

Chez l'enfant le diagnostic des agénésies de dents permanentes se fera par un examen clinique précis assorti d'un examen radiologique complet qui seul peut dépister ou préciser l'absence d'une ou plusieurs dents. Il n'y a pas de signe pathognomonique des agénésies, il n'y a que des indices de présomption (43).

L'examen clinique est celui pratiqué habituellement, en fonction de l'âge il peut montrer :

- l'absence de dents permanentes qui devraient avoir évolué ;
- l'éventuelle persistance de dents temporaires à un âge où elles ne devraient plus être là ;
- certaines malpositions des dents permanentes.

Il faut cependant tenir compte des retards physiologiques possibles et comparer des éléments de l'âge dentaire avec l'âge civil et osseux.

L'examen radiographique se fera à partir de la radiographie panoramique qui est une excellente référence et qui sera complétée par des clichés rétro-alvéolaires. Il confirmera la localisation des dents absentes, la présence des autres germes permanents, leur forme et leur situation.

Le diagnostic positif est donc radiologique, ce bilan doit donc être systématique et précoce (43).

Un examen complet médical et dentaire (clinique et radiologique), ainsi que celui de l'histoire de la famille est nécessaire pour diagnostiquer la présence et la cause de l'agénésie (35).

Le traitement des agénésies se fait selon les cas par fermeture de l'espace, par ouverture de l'espace ou par maintien de celui-ci (les différentes indications de ces thérapeutiques (16) ne seront pas détaillées dans cet ouvrage). La prothèse amovible interviendra dans le maintien de l'espace (qui aura été préalablement ouvert ou non à la suite d'un traitement orthodontique) (43).

### 1.1.3. Agénésies isolées

Les agénésies sont dites "isolées" lorsqu'elles ne font pas partie d'un syndrome.

#### 1.1.3.1. Etiologie

Il semble que les agénésies soient plus sous l'influence de facteurs génétiques qu'environnementaux (16, 35, 43, 74). Quand elles sont peu nombreuses, elle se transmettent selon le mode autosomique dominant. Les observations familiales de ces cas sont fréquentes. En présence d'agénésies isolées multiples, rares, aucun locus n'a été mis en évidence (43).

Plusieurs mutations génétiques ont été identifiées, par exemple celle du gène MSX1, ainsi qu'une mutation du facteur de transcription du gène PAX9 (35).

#### 1.1.3.2. Incidence

La présence d'agénésies est une anomalie fréquente et varie selon les ethnies et le type de dents (35) (en Scandinavie, la prévalence est de 3 à 10% de la population (74)).

La fréquence des agénésies des dents temporaires est de 0,1 à 0,7% et celle des dents définitives est 2,3 à 2,6% (enfant de moins de 15 ans) (37). BEYAERT *et Coll.* (8) avancent des chiffres sensiblement identiques (5 à 6% de la population pour les dents permanentes). L'agénésie des dents temporaires (incisives centrales inférieures sont les plus souvent absentes, 35) est donc moins fréquente que celle des dents définitives.

Les agénésies dentaires multiples (nombre de dents absentes supérieur à 6, troisième molaire exclue) selon KHAIROUNI (43) atteignent 0,3% de la population. Pour RASMUSSEN (74), les hypodonties sévères concernent 0,2 à 1,1% de la population norvégienne.

Quand la dent temporaire est absente, il y a le plus souvent agénésie de la dent définitive correspondante (33) (dans 20 à 40% des cas selon COURSON et LANDRU, (16) ; dans 75 à 80 % des cas pour HALL (37)).

#### 1.1.3.3. Dents concernées

L'agénésie concerne principalement les deuxièmes prémolaires maxillaires et mandibulaires, les incisives latérales maxillaires, les incisives centrales mandibulaires et les troisièmes molaires (16,33,43,74). Ces dents ont été décrites comme des dents fin de série. Leur absence peut-être isolée ou symétrique (43).

GOLDSMITH et FABRE (33) avancent les chiffres de 30% d'agénésie pour les troisièmes molaires. HALL (37) établit une fréquence d'agénésie de : 32% pour les deuxièmes prémolaires mandibulaires, 27% pour les incisives latérales maxillaires, 15% pour les deuxièmes prémolaires maxillaires, 15% pour les incisives latérales mandibulaires, 7% pour les canines maxillaires, 4% pour les incisives centrales mandibulaires. Toujours d'après HALL, il constate que si une ou plusieurs troisièmes molaires est absente (25%), il y a une augmentation de la tendance à l'agénésie d'autres dents surtout des deuxièmes prémolaires.

Les dents les plus stables sont les incisives centrales supérieures, les premières molaires maxillaires et mandibulaires et dans une certaine mesure les canines (43).

#### 1.1.4. Agénésies d'origine syndromique

Les agénésies ont été décrites dans plus de 120 syndromes (43), plus de 160 pour RASMUSSEN (74) et KOTSIOMITI (46). Certains de ces syndromes ont des modèles d'agénésies qui peuvent contribuer à un diagnostic précoce. Dans certaines formes frustes, l'oligodontie peut être le signe révélateur d'où le rôle de dépistage du chirurgien dentiste et l'importance de faire un bilan général face à une oligodontie significative chez l'enfant (43).

Dans certains de ces syndromes il existe parfois un retard mental qui, s'il est sévère, sera une contre indication à la réhabilitation prothétique, celle-ci nécessitant une coopération active du patient (22, 71). Nous reviendrons sur ce point ultérieurement.

Nous allons décrire les principaux syndromes, la liste n'étant pas exhaustive. Pour des raisons didactiques, ces syndromes sont classés selon le type de pathologie principale (38, 27) sachant que certains peuvent être classés dans plusieurs catégories.

##### 1.1.4.1. Syndromes oro-faciaux

###### 1.1.4.1.1. Syndrome de WILLIAMS (37, 7)

Il est également appelé syndrome du « faciès d'elfe ». Il appartient à la famille des syndromes liés à un hypodéveloppement de l'étage inférieur de la face. Son étiologie est inconnue.

*Signes généraux :*

- malformations cardiaque et artérielle,
- hypercalcémie à partir de l'âge de deux ans,
- retard mental moyen.

*Signes oro-faciaux :* les anomalies dentaires sont presque de règle :

- une hypodontie (la deuxième prémolaire inférieure),
- des hypoplasies (défaut quantitatif de l'émail) des germes des deuxièmes molaires temporaires et des premières molaires permanentes mandibulaires
- des microdonties,
- un maxillaire anormalement large.

###### 1.1.4.1.2. Syndrome de DE LANGE (37)

*Signes généraux :*

- hirsutisme,
- dysplasie rénale,
- déficience mentale dans tous les cas,
- auto-mutilation.

*Signes oro-faciaux :* le faciès est typique avec :

- microbrachycéphalie,

- longs cils,
- limite basse des cheveux,
- proéminence des veines temporales et crâniennes
- petit nez,
- lèvres fines,
- retard d'éruption,
- **oligodontie**,
- microdonties parfois avec des diastèmes.

#### 1.1.4.1.3. Dysplasie frontométaphysaire (37)

Il s'agit d'un syndrome rare avec une possible transmission récessive liée à l'X.

*Signes orofaciaux* (liste non exhaustive) :

- élargissement du pont supra orbitaire,
- hypodéveloppement des sinus para-nasaux,
- exostoses alvéolaires observées de chaque côté des dents,
- **oligodontie** concernant les **incisives permanentes, les canines et les prémolaires**,
- trouble de la croissance mandibulaire conduisant à des malocclusions.

#### 1.1.4.1.4. Dysostose cranio-faciale de CROUZON (37, 27)

Syndrome à transmission autosomique dominante qui se caractérise par les *signes orofaciaux* suivant :

- une synostose de la boîte crânienne,
- une exophtalmie et un strabisme externe,
- une hypoplasie du prémaxillaire supérieur (arcade en V) entraînant un encombrement dentaire antérieur,
- une prognathie mandibulaire (relative d'après FARGE *et Coll.*, 27),
- une lèvre inférieure tombante et une supérieure courte qui sont caractéristiques,
- une voûte palatine ogivale,
- des diastèmes,
- des dents riziformes,
- des **agénésies** et l'éruption ectopique des premières molaires maxillaires dans 50% des cas.

*Signes généraux* : un retard mental et des crises d'épilepsie sont décrits dans quelques cas, ainsi qu'une perte de l'audition dans un tiers des cas (37).

#### 1.1.4.1.5. Syndromes orofacio-digitaux

Il s'agit d'un groupe hétérogène ayant pour caractéristiques des anomalies digitales, faciales et orales. Nous décrivons ici les deux principaux syndromes associés à une agénésie. Le syndrome d'ELLIS VAN CREVELD pourrait également être classé dans cette catégorie (37) mais nous le décrivons dans les syndromes affectant l'os (7, 38).

#### 1.1.4.1.5.1. Syndrome orofacial-digital de type I (37)

Son mode de transmission est dominant lié à l'X avec une incidence de 1 pour 40000 naissances, il est létal pour les garçons.

*Signes faciaux :*

- nez fin,
- hypoplasie des ailes cartilagineuse du nez,
- pseudo-fente médiane de la lèvre supérieure,
- fente palatine unilatérale,(27),
- hypoplasie de l'arcade zygomatique avec un aplatissement de la partie moyenne de la face.

*Signes oraux :* le signe majeur est la présence de freins multiples, hypertrophiques dont l'attachement sur la crête gingivale détermine une pseudo-fente alvéolaire ; les plus marqués siègent au maxillaire en arrière des incisives latérales et à la mandibule où il manque souvent les incisives (27). A ces endroits, il n'y a pas de sulcus vestibulaire.

Il est aussi décrit :

- une langue bifide ou multilobée due à l'extension des freins et présentant des masses de contenu divers,
- une fente palatine possible,
- une mandibule hypoplasique (micromandibulie dans 50% des cas (27)),
- une **oligodontie** possible au niveau des deux arches concernant le plus souvent **les incisives latérales**.

*Signes généraux :*

- retard mental dans 50% des cas,
- malformations digitales (brachydactylie, syndactylie),
- alopécie...

#### 1.1.4.1.5.2. Syndrome orofacial-digital de type II (37)

Egalement appelé syndrome de MOHR, son mode de transmission est autosomique récessif. L'aspect facial et oral est similaire au type I mais il est moins caractéristique. La pseudo-fente médiane labiale supérieure est cependant toujours présente. Le nez n'est pas hypoplasique mais large et bifide (27).

*Signes oraux :*

- fente linguale,
- ankyloglossie,
- luvette bifide,
- fente palatine constante,
- rarement absence des incisives centrales,
- les freins multiples sont également présents mais ils ne sont pas aussi fréquents que dans le type I.

*Signes généraux :* le retard mental est moins fréquent que dans le type I, il y a une augmentation de la susceptibilité aux infections respiratoires de l'enfance. Les

malformations au niveau des pieds et des mains sont également présentes (avec prédominance de la polydactylie postaxiale qui est le trait constant (27)).

#### 1.1.4.1.6. Chérubisme (27)

C'est un syndrome à transmission autosomique dominante. Il s'agit d'une maladie bénigne auto-limitée, les lésions extra-faciales et extra-mandibulaires ne sont qu'exceptionnelles.

Ce syndrome est caractérisé par un aspect normal à la naissance puis par une augmentation progressive et indolore de volume de la face (par augmentation du volume osseux) démarrant vers l'âge de 3-4 ans et progressant jusqu'à la trentaine. Cet élargissement progressif a lieu dans la région de l'angle mandibulaire. Au niveau dentaire, il existe une **agénésie des deuxièmes et troisièmes molaires** définitives et des malpositions dentaires sont perceptibles en denture temporaire.

#### 1.1.4.1.7. Syndrome facio-digito-génital ou de AARSKOG (27)

Il s'agit d'un syndrome relativement rare, à transmission récessive liée à l'X. Les troubles dentaires ne sont pas systématiques mais les **agénésies** et les réductions de taille sont fréquentes.

#### 1.1.4.1.8. Syndrome hypoglossie-hypodactylie (27)

Il est marqué par une petite mandibule et une langue de taille réduite. La variabilité est importante. Les **incisives mandibulaires peuvent être absentes** avec une atrophie de la crête alvéolaire. La fusion des procès alvéolaires antérieurs est parfois associée à une fente palatine. Les atteintes des membres sont variables.

#### 1.1.4.1.9. Syndrome de COCKAYNE (27)

La transmission est autosomique récessive et une consanguinité parentale a été observée.

Les *signes généraux* sont : un nanisme, une apparence sénile précoce, une dégénérescence pigmentaire de la rétine et une atrophie optique associée à une surdité, à un retard mental et des épiphyses marbrées des doigts entre autre.

Les *signes oraux* sont : une **absence congénitale des dents permanentes**, une atrophie des procès alvéolaires et une hypoplasie condylienne bilatérale.

#### 1.1.4.1.10. Dysostose oculo-mandibulo-faciale (27)

Elle est également appelée syndrome d'HALLERMANN-STREIFF, son mode de transmission a été suggéré comme étant autosomique dominant. C'est un syndrome dysmorphique à composante cranio-faciale qui s'accompagne d'un nanisme harmonieux, d'une hypotrichose (pilosité faible) et d'une cataracte congénitale.

*Signes faciaux* : la face est réduite en taille avec une bouche étroite et un nez en aspect de bec. La micrognathie est associée à un double menton cutané. Des bosses pariétales et frontales donnent un aspect caractéristique brachycéphale. L'hypotrichose et l'alopecie ainsi que des veines apparentes de la voûte crânienne complètent le



tableau clinique. Ces signes cliniques faciaux sont présents dès la naissance et donnent à l'enfant un aspect vieilli prématuré.

Les *manifestations orales* sont : une voûte palatine haute et étroite, des **agénésies dentaires dans le secteur antérieur** ; il en résulte une malocclusion sévère avec un terrain carieux important ; les dents néonatales sont fréquentes.

*Signes généraux* : existence d'un retard mental et d'un retard moteur pouvant engendrer des difficultés respiratoires précoces.

#### 1.1.4.1.11. Syndrome de RIEGER (37, 27)

C'est une maladie autosomique dominante.

Elle est caractérisée par une oligodontie spécifique de la région antérieure des arcades et une malformation de l'iris. Au niveau dentaire, sont observés : une prognathie mandibulaire due à une **absence des incisives maxillaires des deux dentitions** (souvent les deuxièmes prémolaires sont aussi absentes), parfois des couronnes coniques. La région prémaxillaire est hypodéveloppée avec un aplatissement de la base du nez (37, 27).

Pour FARGE *et Coll.* (27), l'**agénésie porte sur les incisives des deux maxillaires**. Des formes conoïdes de ces dents lorsqu'elles sont présentes, sont retrouvées dans 80% des cas. Les autres éléments dentaires sont atteints d'une microdontie sévère.

#### 1.1.4.2. Syndromes affectants l'os

##### 1.1.4.2.1. Syndrome d'ELLIS VAN CREVELD (7, 27, 37, 68)

Il est aussi appelé dysplasie chondro-ectodermique. C'est une maladie à transmission autosomique dominante avec dans 30% des cas une consanguinité parentale. FARGE *et Coll.* (27) parlent eux d'une hérédité récessive.

*Signes faciaux* : ils ne sont pas typiques (petit défaut hypoplasique médian de la lèvre supérieure dans de rares cas d'après FARGE *et Coll.* (27), cheveux fins et éparses, narines petites, fines et hypoplasiques).

*Signes oraux* :

- l'aspect caractéristique est la fusion médiane de la lèvre supérieure avec la muqueuse et la gencive labiales (sulcus vestibulaire absent),
- une dent néonatale est présente dans 30% des cas,
- l'**oligodontie** est constante notamment dans la **région incisive inférieure** où la région édentée présente une crête gingivale fine avec des petites encoches alvéolaires (37),
- les dents présentes sont petites et irrégulièrement placées avec des couronnes coniques ou bulbeuses avec disparition des sillons cuspidiens (27),
- des racines anormales sont parfois présentes avec la présence ou non de défauts hypoplasiques de l'émail (dans un cas sur deux, (27)),
- la mandibule est souvent décrite comme étant hypoplasique.

*Signes généraux* : les anomalies squelettiques et leurs apparences radiologiques sont pathognomoniques (chondro-dysplasie des os longs, (27)); une polydactylie bilatérale postaxiale des mains et dans 50% des cas un défaut cardiaque congénital sont présents. Des anomalies génitales et un retard mental sont parfois observés.

#### 1.1.4.2.2. Pycnodysostose (27)

Son mode de transmission est autosomique récessif. L'hypothèse d'une hérédité récessive liée à l'X a aussi été discutée (27).

*Signes généraux* : elle associe l'aspect de l'ostéosclérose et de la dysostose cléido-crânienne. L'intelligence est normale.

*Signes cranio-faciaux* : une proéminence occipito-frontale, l'absence de sinus frontaux, une hypoplasie médiane de la face et une micrognathie mandibulaire avec un angle mandibulaire obtus sont caractéristiques.

*Signes oraux* : des dystrophies corono-radiculaires ainsi qu'une **anodontie partielle** sont constatées (68).

#### 1.1.4.2.3. Dysplasie oculo-dento-osseuse (27)

Cette maladie congénitale à transmission autosomique dominante peut présenter des **agénésies** et des hypoplasies de l'émail. Un palais ogival et une largeur anormale des procès alvéolaires mandibulaires sont également décrits ainsi que des fentes labio-palatines.

L'intellect est normal. Il existe aussi des anomalies oculaires, digitales et faciales.

#### 1.1.4.2.4. Syndromes tricho-dento-osseux

Sa transmission est autosomique dominante (27).

Les dysgénésies unguéales sont des formes rares présentant une **hypodontie** associée à une hypoplasie de l'émail des dents présentes (amélogénèse imparfaite) (27) et dont les anomalies de base sont des petites variantes des dysplasies ectodermiques (c'est pourquoi ces syndromes peuvent aussi être classés dans les génodermatoses (27)) (17).

#### 1.1.4.2.5. Syndrome d'APERT (27)

Il s'agit d'une maladie autosomique dominante, sa fréquence serait de 1/150000 naissances.

*Signes généraux* : il est caractérisé par une cranio-synostose, une syndactylie des doigts des mains et des pieds et une synostose (union complète de 2 os) progressive des membres et de la colonne vertébrale. Le retard mental peut être plus ou moins sévère.

*Aspect facial* : une hypoplasie de la face moyenne et une prognathie mandibulaire sont observées.

Les *signes oraux* sont :

- un palais ogival avec parfois une dépression médiane,
- des malpositions dentaires,
- des **agénésies dentaires** sont fréquentes,
- une fente du palais secondaire dans 1/3 des cas.

### 1.1.4.3. Les génodermatoses

Ce sont des maladies génétiques à expression cutanée prédominante, les dysplasies ectodermiques étant les principales.

#### 1.1.4.3.1. Les dysplasies ectodermiques

Il s'agit d'un groupe très hétérogène de maladies rares dont la classification a longtemps été confuse (17). On inclut aujourd'hui des maladies comprenant un ou plusieurs (au moins deux d'après HALL (37)) des éléments suivants : anomalies des cheveux, anomalies dentaires, anomalies unguéales et troubles de la sudation (17, 37). Plus de 150 syndromes regroupés au sein des dysplasies ectodermiques ont été décrits, nous ne présenterons que ceux comprenant une oligodontie.

##### 1.1.4.3.1.1. Signes principaux (37, 42)

*Signes faciaux :*

- le front apparaît carré avec une bosse frontale, une dépression du pont nasal, une arcade supra-orbitaire proéminente,
- les oreilles sont grandes et implantées obliquement,
- l'étage moyen de la face est déprimé,
- le tiers inférieur est réduit, conséquence du défaut de développement de l'os alvéolaire ; pour la même raison les lèvres sont protubérantes,
- pâleur faciale à peau blanche grisâtre, brillante.

*Signes oraux :*

- **oligodontie (rarement d'anodontie),**
- retards d'éruption,
- anomalie de la forme des racines,
- dents coniques dans le secteur antérieur ou en forme de clou,
- diastème maxillaire médian avec frein labial hypoplasique qui traverse l'arcade maxillaire,
- sécheresse buccale causée par l'aplasie des glandes salivaires avec altération du goût.

*Signes au niveau de la peau :*

- une fréquente kératite dystrophique parfois kératose palmo-plantaire (hyperkératoses focales avec des fissures),
- hypohidrose ou anhidrose consécutive à la diminution du nombre des glandes sudoripares ou à leur absence totale (hypoplasie des glandes sébacées) qui représente l'altération la plus grave pour SOTO (42),
- la peau apparaît fine et souvent sèche (celle du visage est lâche),
- muqueuse nasale atrophiée avec des sécrétions à l'odeur caractéristique,
- altération de la sécrétion lacrymale.

*Signes au niveau des cheveux :* hypotrichose variable, cheveux souvent blonds, fins, clairsemés et courts. Les sourcils et les cils sont également fins, blonds et parfois absents.

*Signes au niveau des ongles* : ils sont souvent petits ; une onchodysplasie est observée dans 75% des cas.

D'après BONILLA *et Coll.*(11), une déficience mentale peut être occasionnellement observée.

#### **1.1.4.3.1.2. Syndrome de CHRIST - SIEMENS - TOURAINE**

C'est la plus connue des dysplasies ectodermiques malgré le fait qu'elle reste très rare (1/100000 naissances) (17, 30) ; mais BONILLA *et Coll.* avancent eux les chiffres de 1 à pour 10000 (11). Il est également appelé dysplasie ectodermique anhidrotique. Son mode de transmission est récessif lié à l'X donc il touche les garçons (bien que quelques formes incomplètes soient décrites chez les femmes).

La maladie se caractérise par une hypotrichose marquée, avec cheveux et poils très rares, une sudation réduite ou inexistante ainsi **qu'une anodontie ou une oligodontie** qui touche les deux dentitions (triade caractéristique : anhidrose, hypotrichose, hypodontie sévère (30, 37, 42)).

Les troubles de la sudation sont responsables d'intolérance à la chaleur et à l'effort se traduisant par de la fièvre parfois grave (17, 42).

Les ongles sont fragiles. La bouche, les yeux et les muqueuses sont souvent secs.

Les caractéristiques faciales et orales (les dents sont petites et dysmorphiques (7, 24, 30)) sont typiques comme précédemment décrit. Ainsi JIMENEZ-CASTELLANOS *et Coll.* (42) décrivent un front et un menton en galoche, une ensellure nasale très prononcée, une peau blafarde, des lèvres éversées, de grandes oreilles et un retard général du développement physique.

#### **1.1.4.3.1.3. Syndrome associant taurodontisme, oligodontie et cheveux clairsemés (37)**

Son mode de transmission est autosomique récessif. Il est caractérisé par une dentition temporaire normale, un taurodontisme (cela correspond à une augmentation de la taille de la chambre pulpaire au dépend des canaux radiculaires) des premières molaires, une **oligodontie de la dentition définitive** (les seules dents présentes étant souvent les premières molaires permanentes) jusqu'à l'anodontie.

L'apparence faciale et l'aspect des cheveux sont caractéristiques des dysplasies ectodermiques.

#### **1.1.4.3.1.4. Syndrome de WITKOP (37)**

Le mode de transmission est autosomique dominant avec une **oligodontie** et des dents coniques, une dysplasie des ongles qui peuvent être absents à la naissance, des cheveux typiques de la maladie, le faciès, les cils et les sourcils sont normaux.

#### 1.1.4.3.1.5. Syndrome de RAPP-HODGKIN (17, 37)

Sa transmission est autosomique dominante, il est caractérisé par :

- une hypohidrose grave,
- une fente palatine,
- une **hypodontie concernant les incisives latérales et les deuxièmes prémolaires** et des dents coniques ou de taille réduite (27),
- une diminution du nombre de glandes sudoripares,
- des cheveux, cils et sourcils clairsemés.

#### 1.1.4.3.1.6. Syndrome électrodactylique-ectodermia-cleft (EEC) (17, 37)

Il correspond à l'association de plusieurs maladies : une ectrodactylie (main en forme de pince), une dysplasie ectodermique et une fente labiale ou labio-palatine. Son mode de transmission est autosomique dominant.

Le nombre de dents absentes varie de celui présent dans la dysplasie ectodermique hypohidrotique typique à celui d'une dentition quasiment normale avec seulement l'absence des incisives latérales et parfois des deuxièmes prémolaires.

Il n'existe pas de retard psychomoteur (27).

#### 1.1.4.3.1.7. Dysplasie tricho-onycho-dentaire (17)

Les **dents sont rares** et très espacées avec une dysplasie de la dentine et de l'émail ainsi que des molaires taurodontiques.

#### 1.1.4.3.1.8. Syndrome de BOOK (37)

Son mode de transmission est autosomique dominant, il est caractérisé par : des cheveux blancs, une **oligodontie** et des paumes de mains moites.

#### 1.1.4.3.1.9. Syndrome de CLOUSTON (17, 11)

C'est une dysplasie ectodermique hidrotique c'est à dire que la sudation est normale. Son mode de transmission est autosomique dominant. Les anomalies unguéales sont les plus marquées et il y a une hypotrichose.

Au niveau dentaire, l'**oligodontie est inconstante**, les dents sont espacées, de nombreuses caries sont décrites et parfois une dent néonatale est observée. Pour FARGE *et Coll.*, l'anomalie dentaire ne fait pas partie de la maladie, toutefois il note quelques cas sporadiques d'oligodontie et d'insuffisance du développement alvéolaire (27).

#### 1.1.4.3.2. Les hamartoses (27)

Ce sont des maladies génétiques dans lesquelles la formation d'hamartome (formation tumorale développée au dépens d'un organe et résultant de l'association anormale de plusieurs composants tissulaires ; les hémangiomes, les fibromes, les mélanomes, les tumeurs odontogènes en font partie) caractérise la présentation clinique.

#### 1.1.4.3.2.1. Syndrome de BLOCH – SULZBERGER ou *incontinentia pigmentii* (37)

L'analyse familiale suggère une transmission liée à l'X avec une létalité chez le mâle (27).

Ce syndrome est parfois lié au groupe des dysplasies ectodermiques mais au niveau dentaire il y a des différences. Il est caractérisé par des anomalies de la peau, des cheveux (alopécie dans 40% des cas), des dents (dans 46% des cas), des yeux (dans 30% des cas) et du système nerveux central (30% des cas).

##### *Anomalies dentaires :*

- **oligodontie dans les deux dentitions qui affectent les secteurs postérieurs (27),**
- anomalies des racines des dents antérieures,
- réduction de la taille des couronnes,
- couronnes globuleuses des molaires (27),
- possible rotation ou déplacement des dents affectées,
- retard d'éruption de la denture temporaire (parfois),
- possible rétention des dents temporaires.

D'après FARGE *et Coll.*, la denture temporaire est plus souvent atteinte que la denture définitive (27).

##### *Anomalies du système nerveux central :*

- paralysie,
- convulsions,
- déficience mentale,
- microcéphalie.

##### *Anomalies oculaires :*

- strabisme,
- opacités de la cornée,
- cataracte,
- nystagmus,
- sclérotique bleue.

*Anomalies pigmentaires de la peau :* aspect de la lésion cutanée à type de gâteau marbré pendant la phase d'état.

#### 1.1.4.3.2.2. Syndrome de GOLTZ

Il est aussi appelé hypoplasie dermique en aires et est caractérisé entre autre par une **hypodontie**, une microdontie, une dysplasie de l'émail ou fragilité de l'émail et des troubles occlusaux (17).

FARGE *et Coll.* ne notent pas d'agénésie (27).

#### 1.1.4.3.2.3. Syndrome de GORLIN

Il associe une hypertrichose, une **hypodontie** et des anomalies cardiaques et oculaires (17).

FARGE *et Coll.* ne font pas mention d'hypodontie (27).

### 1.1.4.3.3. Autres syndromes

#### 1.1.4.3.3.1. Syndrome de ROTHMUND – THOMSON (7, 27, 76)

Aussi appelé syndrome de poikilodermie congénitale, il est caractérisé par les *signes oraux* suivant :

- une microdontie,
- de nombreuses malformations coronaires,
- un retard d'éruption et des éruptions ectopiques, des **agénésies** ou des dents surnuméraires,
- une possibilité de lèvre bifide.

*Signes généraux* : HALL (37) décrit aussi la présence de réticulations rouges de la peau associées à une petite taille (nanisme harmonieux avec des extrémités petites et une acrocyanose, (27)), de la cataracte (bilatérale apparaissant entre 3 et 4 ans, (27)), des cils et sourcils clairsemés ou absents, une photosensibilité.

BONILLA *et Coll.* (11) le classent dans les dysplasies ectodermiques et rajoutent dans la description la présence de nombreuses caries. SCHIELE (76) le décrit aussi comme appartenant aux dysplasies ectodermiques.

#### 1.1.4.3.3.2. Dermatodysostose craniomandibulaire (37)

C'est une maladie rare qui affecte l'os, la peau et les tissus subcutanés. Il y a des aspects communs avec la dysplasie cleidocranienne et avec la pycnodysostose ainsi qu'avec la dysplasie mandibulo-acrale.

Les *signes oro-faciaux* sont :

- un faciès atypique avec une micrognathie extrême, une petite bouche avec des lèvres qui font la moue, un nez étroit avec de grosses joues, des yeux un peu protubérants,
- au niveau oral, une hypoplasie médiane des maxillaires, une **absence des incisives centrales mandibulaires temporaires et permanentes** ce qui entraînent la formation d'une mandibule étroite en rétrognathie, le maxillaire est lui aussi étroit en forme de « v » et les **incisives latérales** sont **absentes**.

Les *signes généraux* principaux sont :

- une petite stature avec un torse étroit et un sternum protubérant du à une dysplasie des clavicules, des doigts petits et épais avec des ongles dysplasiques,
- une atrophie cutanée au niveau des genoux du dos des mains et de l'abdomen, des nodules cartilagineux durs dans la région subcutanée.

#### 1.1.4.4. Syndrome chromosomique : trisomie 21 (27, 37)

La trisomie 21 est aussi appelée syndrome de DOWN. Il s'agit de la maladie chromosomique la plus fréquemment rencontrée. Sa fréquence est de 1 pour 650

naissances (l'âge maternelle augmentant le risque). Elle est caractérisée par plus de 100 traits, nous ne citerons ici que les principaux.

*Au niveau oro-facial :*

- brachycéphalie,
- aplatissement occipital caractéristique,
- yeux bridés de « mongolien »,
- cataracte,
- petit nez,
- lobes d'oreilles anormaux (les oreilles sont en général petites),
- menton court,
- étage moyen de la face peu développé,
- longue langue plicaturée et protrusive (aspect scrotal),
- incompetence labiale en raison de l'hypotonie centrale,
- retard d'éruption dentaire (les premières ne font souvent leur éruption qu'à l'âge de 2 ans),
- couronne dentaire de forme anormale,
- malocclusions : bécance antérieure et *crossbite* postérieur,
- **oligodontie**,
- parodontite juvénile avec pertes osseuses précoces.

*Au niveau général :*

- retard mental mais bon degré de sociabilité,
- petite stature,
- extrémités courtes et larges,
- paumes simiennes plicaturées,
- hyperextensibilité des articulations,
- abdomen protubérant,
- pathologie gastro-intestinale,
- malformation cardiaque congénitale fréquente.

FARGE *et Coll.* (27) décrivent certaines formes d'agénésies particulières :

- les agénésies des dents antérieures : dans le syndrome de RIEGER et celui d'HALLERMANN- STREIFF,
- les agénésies des secteurs postérieurs : dans le syndrome orofacio-digital de type II, dans le syndrome oculo-dento-digital et celui de CROUZON.

### 1.1.5. Les fentes congénitales

Tous les auteurs sont en accord pour les considérer comme les malformations congénitales oro-faciales les plus fréquentes (27, 33, 37, 75). Elles surviennent seules, ou associées à certaines pathologies dans 23% des cas (majoritairement retard mental et malformation cardiaque ; le plus souvent dans les fentes palatines isolées) ou faisant partie intégrante d'un syndrome (il existe plus de 342 syndromes avec des fentes associées) (37).



### 1.1.5.1. Etiologie (37)

Les fentes, comme toute autre malformation congénitale, peuvent avoir une origine mono ou polygénique. Mais le plus souvent l'origine est multifactorielle, combinaison de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux.

Malgré de nombreuses recherches, aucune étiologie claire n'a été identifiée. Il existe cependant une certitude : les fentes labiales et labio-palatines ont une origine différente des fentes palatines isolées (ce sont deux entités différentes (37, 75)).

### 1.1.5.2. Incidence

L'incidence générale des fentes varie de 0,6 à 2 pour 1000 naissances suivant les races avec une prédominance pour le race orientale (75). Les effets de sexe et de race sur l'incidence des fentes ont été confirmés par plusieurs auteurs (27).

Au sein des fentes, ROUHANA (75) décrit 20 à 30% de fentes labiales isolées, 35 à 55% de fentes labio-palatines et 30 à 45% de fentes palatines isolées. FARGE *et Coll.* annoncent des chiffres sensiblement semblables qui sont respectivement de 25%, 50% et 25%.

HALL (37) et ROUHANA (75) constatent que lorsque la fente est unilatérale c'est le côté gauche qui est le plus souvent concerné (rapport de 2/1). FARGE *et Coll.* parlent de 70% du côté gauche (aucune explication n'a pu être avancée) (27). La fente labiale isolée est unilatérale dans 80% des cas, de même que la fente labio-palatine.

Toujours d'après ROUHANA (75), il apparaît que les hommes sont deux fois plus touchés que les femmes dans les fentes labiales et labio-palatines. Les femmes seraient dominantes pour la forme palatine isolée. FARGE *et Coll.* constatent ces mêmes distributions et attestent que la fréquence plus élevée de fentes labio-palatines chez l'homme a été démontrée pour toutes les ethnies (27).

La fréquence des anomalies associées seraient plus importantes chez les patients porteurs d'une fente palatine isolée (24% présentent une anomalie associée), 14% pour une fente labio-palatine et 7% pour une fente labiale isolée (parmi ces deux derniers la fréquence est d'autant plus importante que la fente est bilatérale). Quel que soit le type de fente, les filles ont plus de chances d'avoir des anomalies associées (27).

### 1.1.5.3. Classification et description des fentes

Plusieurs classifications des fentes ont été proposées. La classification de KERNAHAN *et Coll.* (75) datant de 1967 fut adoptée comme classification internationale en 1987 (37). L'évolution définitive de la classification a été réalisée par BENOIST (75) qui joint l'aspect clinique à l'état de l'insuffisance fonctionnelle du voile.

Selon la classification internationale modifiée par HALL pour le groupe 1 (37), il y a 3 groupes de fentes :

Groupe 1 : les fentes du palais primaire (antérieur) avec 4 subdivisions

- fente labiale complète,
- labiale partielle,
- alvéolaire incluant la lame dentaire,
- non alvéolaire mais incluant la lame dentaire avec pour conséquences des malformations dentaires.

Groupe 2 : les fentes du palais primaire et secondaire (postérieur) avec 4 subdivisions

- labiale,
- alvéolaire,
- palatine (palais dur),
- palatine (palais mou) souvent totale.

Groupe 3 : les fentes du palais secondaire ou postérieur avec 2 subdivisions

- palais dur,
- palais mou avec différents degrés désignés par 1/3, 2/3 et sous- muqueux.

Pour GOLDSMITH et FABRE (33), il existe deux catégories étiologiques :

1. les fentes labio-maxillaire avec ou sans fente palatine dues à une absence de soudure entre les bourgeons nasaux externes et les bourgeons maxillaires vers la 7<sup>ème</sup> semaine de développement embryonnaire,

2. les fentes palatines dues à une absence de soudure du palais secondaire, il y inclut les luettes bifides (sont considérées comme une forme incomplète de fente palatine, (27)).

Toutes les déformations des structures cartilagineuses osseuses et les troubles de croissance sont la conséquence directe de la rupture d'équilibre de l'enveloppe musculaire faciale.

La morphologie de la berge alvéolaire varie selon qu'il s'agit :

- d'une fente primaire précoce qui a un potentiel de croissance embryonnaire insuffisant : la fente est large, l'hémilèvre externe est hypoplasiee, l'incisive latérale est le plus souvent absente du côté de la fente,
- d'une fente secondaire qui est plus étroite et l'incisive latérale est le plus souvent dupliquée,
- ou d'une fente partielle avec conservation d'un pont cutané (33).

D'un point de vue clinique, il existe une grande variabilité dans les degrés de formation des fentes. L'atteinte minimale est représentée par la lchette bifide, les anomalies du bord vermillon de la lèvre, les fentes sous-muqueuses du palais mou. Ces dernières et la lchette bifide sont des anomalies de fermeture du palais secondaire et peuvent s'accompagner d'un palais court ou d'une incompétence velaire dans 20 à 30% des cas. La fente peut aller de l'atteinte isolée de la lèvre supérieure à l'extension nasale englobant le palais mou et dur. La fente palatine isolée, qui respecte l'intégrité labio-alvéolaire, peut aller de la lchette bifide à la division palatine complète du palais dur et mou (27).

#### 1.1.5.4. Conséquences dentaires

##### 1.1.5.4.1. Anomalie de nombre

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que ces anomalies de nombre sont plus fréquentes chez les enfants porteurs d'une fente (21, 75). Elles sont évaluées selon les auteurs de 30% à plus de 50% (21).

Dans une étude sur 115 enfants porteurs d'une fente labio-maxillo-palatine totale, DELESTAN *et Coll.* constatent que les anomalies par défaut sont également présentes selon que la fente est uni ou bi-latérale mais que par contre les anomalies par excès sont beaucoup plus présentes dans la forme bilatérale (21).

Les agénésies (anomalie de nombre par défaut) sont plus fréquentes en denture définitive que temporaire (21). Elles sont par ordre de fréquence :

- l'incisive latérale maxillaire est la plus souvent absente (21, 27, 33, 37, 75, 86) (de 27% des cas en denture temporaire à 40% pour les dents définitives selon GOLDSMITH et FABRE (33), les chiffres sont quasiment similaires que ceux de DELESTAN *et Coll.*(21)). Quand il y a une agénésie de l'incisive latérale temporaire, on retrouvera toujours une agénésie de l'homologue définitive (21, 86). La conséquence de cette agénésie est une hypoplasie de la région maxillaire bordant la fente avec une endognathie correspondante et dans certains cas un retard d'évolution de l'incisive centrale temporaire du côté de la fente (75),
- l'incisive latérale du côté sain peut également être absente (33) mais en moins grande proportion (11% pour les dents définitives),
- les deuxièmes prémolaires sont également citées (21, 33).

Les anomalies par excès consiste essentiellement en un dédoublement de l'incisive latérale du côté de la fente (21, 33) (dents surnuméraires dans 41% des cas selon HALL).

##### 1.1.5.4.2. Anomalies de forme

Selon GOLDSMITH et FABRE (33), elles surviennent dans 50% des cas avec par ordre de fréquence décroissante : des incisives maxillaires épaisses et incurvées, une incisive latérale conique, la cuspide palato-distale de la deuxième molaire temporaire hypotrophiée.

Mais ces chiffres sont en désaccord avec ceux de HALL (37) qui annonce 4,7% d'incisives latérales conoïdes.

##### 1.1.5.4.3. Anomalies de structure

Il s'agit essentiellement d'hypoplasie de l'émail sur les incisives centrales définitives surtout (33, 37, 86), mais aussi sur les latérales (86). Ces dents seront plus sujettes à la carie (par l'association hypoplasie et malposition, (33)) et à des retards d'éruption (86).

#### **1.1.5.4.4. Anomalies de position**

Les incisives centrales sont en rotation du côté de la fente et les canines ont un trajet éruptif palatin. Les deuxième prémolaires ont une éruption palatine. Il y a des ectopies (33).

GOLDSMITH constate un retard général du développement dentaire (33).

#### **1.1.5.5. Traitements**

La prise en charge de ces malformations doit être précoce (21, 75). Elle est pluridisciplinaire et concerne le chirurgien plasticien, le pédiatre, le pédodontiste et l'orthophoniste qui vont coordonner leurs interventions. Ces traitements suivent une chronologie bien définie (21, 35).

Nous aborderons le traitement particulier de ces enfants dans la partie III.

### **1.2. Exfoliations prématurées de dents temporaires et définitives**

#### **1.2.1. Généralités**

La perte d'os alvéolaire, l'exposition des racines, la mobilité dentaire sont rarement vues chez l'enfant sauf dans le cas de pathologies systémiques ou de leur traitement. Dans la plupart des cas ce phénomène est irréversible et entraîne une perte prématurée de la dent, le traitement étant essentiellement palliatif (68). Toute exfoliation dentaire prématurée en dehors de l'éruption d'une dent permanente ou d'un traumatisme doit faire l'objet d'un bilan diagnostique général, une pathologie systémique d'origine congénitale ou métabolique étant le plus souvent retrouvée (35, 37).

Les causes de cette exfoliation et les mécanismes sont variés (35) (hétérogénéité clinique des parodontites, (27)) mais tous sont à l'origine d'une destruction de l'os alvéolaire et du parodonte (37).

#### **1.2.2. Parodontite prépubertaire**

##### **1.2.2.1. Définition**

Les parodontites sont caractérisées par une lyse osseuse et une perte d'attache avec apparition de poches parodontales.

Les parodontites prépubertaires sont relativement exceptionnelles, elle touchent les dents temporaires et définitives et ce avant la puberté (81). WARA-ASWAPATI *et Coll.* les situent entre l'âge de 2,5 et 10 ans (89).

##### **1.2.2.2. Description (37, 81, 89)**

Les signes cliniques incluent une inflammation gingivale, une perte osseuse rapide, une mobilité dentaire suivie d'une perte dentaire. Cette maladie touche les deux dentitions et peut se présenter sous forme localisée ou généralisée.

La forme généralisée est caractérisée par une atteinte de toutes les dents temporaires, et ce dès leur éruption, et parfois des dents définitives. Elle est fréquemment associée avec des otites, des infections respiratoires ainsi qu'avec des maladies systémiques congénitales ou acquises (qui vont être détaillées dans le paragraphe 2.2.).

La forme localisée est caractérisée par une destruction parodontale moins rapide et une inflammation gingivale moindre. Elle débute vers l'âge de 4 ans ou avant et ne concerne que quelques dents temporaires.

### **1.2.2.3. Etiologie**

L'étiologie est une dysfonction des neutrophiles et des monocytes pour la forme généralisée et de l'un ou de l'autre pour la forme localisée (défaut de la réponse immunitaire) et la présence de bactéries pathogènes (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga sputigena*.) (35, 89).

### **1.2.2.4. Traitement**

De nombreux traitements ont été proposés avec souvent une antibiothérapie (métronidazole seul ou associé à de l'amoxicilline) conjuguée à un nettoyage professionnel avec des bains de bouche à la chlorhexidine. Souvent, l'avulsion des dents temporaires trop touchées est suggérée comme étant nécessaire afin de préserver de l'infection les dents définitives ayant un parodonte sain durant la période de denture mixte (81, 89). De plus les patients atteints de la forme généralisée semblent être réfractaires à l'antibiothérapie, la parodontite continuant à progresser malgré le traitement.

GRIFFEN (35) insiste sur le fait d'avoir une motivation importante des parents et une éducation des enfants à l'hygiène bucco-dentaire.

## **1.2.3. Maladies systémiques congénitales présentant une parodontite aiguë**

Elles accompagnent surtout la forme généralisée de la parodontite prépubertaire. L'action du chirurgien-dentiste sera plus d'ordre palliatif (maintenance ou temporisation) que curatif (81).

La classification de ces syndromes a été réalisée à partir d'une synthèse de plusieurs auteurs (9, 27, 37, 68). La liste n'est pas exhaustive.

### **1.2.3.1. Trisomie 21**

Ce syndrome a déjà été développé dans le chapitre concernant les agénésies (1.1.4.4.). Chez les sujets atteints se développe une parodontite d'évolution rapide affectant de manière non spécifique les éléments dentaires durant la deuxième décennie de la vie (27). La gravité de la parodontite s'explique par une perturbation de la chimiotaxie des polynucléaires neutrophiles et une hygiène difficile (81).

### 1.2.3.2. Chérubisme

Ce syndrome décrit précédemment (1.1.4.1.6.) est cité par BIGEARD *et Coll.* comme présentant une exfoliation prématurée de dents temporaires (9).

### 1.2.3.3. Acatalsie

Elle est aussi appelée maladie de TAKAHARA (9). C'est une maladie autosomique récessive rarement vue en dehors du Japon. Il s'agit de lésions gangreneuses évolutives de la gencive qui atteignent l'os alvéolaire entraînant sa résorption responsable de la perte des dents temporaires (37).

### 1.2.3.4. Erythromélgie

Elle apparaît entre 2 mois et 6 ans et ressemble cliniquement à l'acrodynie (décrite dans 2.2.5.). Des cas ont été rapportés en France, en Afrique et quelques-uns en Australie. Une tuméfaction et un érythème de la gencive précède la nécrose osseuse et entraîne des exfoliations dentaires. Les pieds et les extrémités inférieures des jambes sont affectés périodiquement et deviennent rouges, tuméfiés, chauds et douloureux. La sévérité et la fréquence des attaques augmentent brusquement et des ulcérations avec gangrène vont apparaître sur les pieds et les jambes (37).

### 1.2.3.5. Maladies ectodermiques

#### 1.2.3.5.1. Syndrome de PAILLON-LEFEVRE (27, 35, 37, 44)

C'est une maladie autosomique récessive rare avec un fort degré de consanguinité parentale. Il est aussi appelé syndrome d'hyperkératose palmo-plantaire.

Ses caractéristiques sont :

- une hyperkératose des surfaces palmaires et plantaires,
- une destruction de l'os alvéolaire sévère qui apparaît dès l'éruption de la deuxième molaire temporaire ; toutes les dents de lait sont exfoliées à l'âge de 3,5-4 ans,
- les dents définitives sont atteintes selon la chronologie de leur éruption, souvent elles sont toutes perdues, exceptée la troisième molaire, vers l'âge de 13-14 ans.

La gencive redevient non-inflammatoire après l'exfoliation dentaire (27).

L'étiologie de cette destruction osseuse massive semble être un défaut de chimiotactisme et de phagocytose des polynucléaires (44).

Etant donné la grande susceptibilité à l'infection, les traitements parodontaux habituels (détartrage, surfaçage) ne permettent pas de préserver les dents.

KIM *et Coll.* (44) ont obtenu un délai dans l'exfoliation grâce à un nettoyage dentaire professionnel mensuel avec massage gingival et irrigation à la chlorhexidine, la patiente assurant quotidiennement son nettoyage dentaire. Ils citent aussi d'autres traitements (ainsi que GRIFFEN, (35)) qui donnent de bons résultats : prescription de tétracycline (PREUS) ou d'acide rétinoïque (GELMETTI *et Coll.*) pendant plusieurs

mois doublée des extractions des dents temporaires présentant des poches parodontales profondes. Cette méthode permet de diminuer le nombre de bactéries pathogènes.

TINANOFF a extrait toutes les dents présentes chez un patient de 9 ans doublé d'une antibiothérapie et obtenu une éradication de la parodontite au moins jusqu'à l'âge de 16 ans (35).

Tous ces traitements ne sont que palliatifs, ils permettent de retarder la perte des dents définitives.

#### **1.2.3.5.2. Syndrome pachyonychia congenita (27)**

Ce syndrome est plus rare. La leucokératose de la muqueuse buccale accompagne une parodontite d'évolution modérée.

#### **1.2.3.6. Les ostéo-chondrodysplasies**

##### **1.2.3.6.1. Hypophosphatasie**

Son mode de transmission est différent selon qu'il s'agit de la forme sévère (qui est létale dans la petite enfance, (37)) ou de la forme modérée. Cette dernière a un mode de transmission autosomique dominant (27, 35, 37). Elle correspond à un désordre métabolique.

Ses principaux aspects cliniques sont :

- une diminution de la phosphatase alcaline sérique,
- une excrétion urinaire élevée de phospho-éthanolamine,
- une perte dentaire prématurée de la denture lactéale surtout les incisives maxillaires (75% des enfants auront des pertes dentaires parfois dès l'âge d'un an et demi, (35)) et une alvéolyse rapide en denture définitive, une inflammation gingivale modérée, une chambre pulpaire plus large que la normale et parfois des hypoplasies de l'émail,
- un aspect modéré de rachitisme avec une fermeture tardive des fontanelles, une minéralisation épiphysaire incomplète et une courbure des os longs,
- une petite stature.

Ces enfants montrent une anxiété, une hypotonie, une irritabilité (37).

Les manifestations dentaires peuvent être les traits les plus communs de la maladie chez l'enfant (la perte des incisives temporaires sans inflammation est souvent le premier symptôme, (35)).

Les théories de cette perte prématurée sont entre autre un formation inadéquate du cément (absence partielle ou totale) et de la dentine mais elles n'expliquent pas la résorption osseuse (37).

Aucun traitement efficace contre la parodontite est connu, cependant parfois l'atteinte peut s'auto-limiter aux dents temporaires (35).

##### **1.2.3.6.2. Acro-ostéolyse d'HADJU-CHENY (27)**

Elle est aussi appelée dysplasie arthro-dento-osseuse, c'est une maladie à transmission autosomique dominante.

Le tableau clinique est :

- une apparition de déformations progressives au niveau des mains chez l'enfant avec un raccourcissement et une incurvation des doigts liés à l'ostéolyse,
- un retard statural,
- une hypoplasie médiane de la face,
- une micrognathie,
- une résorption osseuse rapide avec perte prématurée des dents des deux dentitions.

#### **1.2.3.6.3. Syndrome d'ELHERS-DANLOS de type VIII**

Il fait partie des maladies héréditaires du collagène. Il existe 10 formes de syndrome d'ELHERS-DANLOS qui ont une large hétérogénéité génétique.

Seul le type VIII a des répercussions au niveau dentaire ; sont observés une hyperlaxité articulaire au niveau des doigts, la peau présente une atteinte maximale (hyper-extensibilité cutanée avec cicatrices en forme de papier à cigarette, peau et muqueuse orale fines). Une parodontite progressive généralisée apparaît systématiquement avec destruction rapide de l'os alvéolaire et perte prématurée dentaire (27, 37).

HALL précise que si des extractions sont nécessaires, il faut faire attention à ne pas déchirer la muqueuse (37).

#### **1.2.3.7. Neutropénies**

Le nombre normal de leucocytes circulants dans le sang chez l'enfant se situe entre 6000 et 12000/mm<sup>3</sup> (40-60% de granulocytes, 4-8% de monocytes, 30-50% de lymphocytes). La neutropénie est considérée comme étant présente si le nombre de polynucléaires neutrophiles circulants descend en dessous de 1500 par mm<sup>3</sup>. Il existe plusieurs formes de neutropénie (37). Avant toute intervention, le chirurgien-dentiste doit se mettre en rapport avec l'hématologue (81).

##### **1.2.3.7.1. Neutropénie cyclique**

Il s'agit d'une maladie à transmission autosomique dominante (27, 35).

Elle est caractérisée par des épisodes récurrents de neutropénie tous les 21 jours (le taux peut descendre jusqu'à 0, (37)). La résistance aux infections diminue, la gencive devient très inflammatoire (rouge et tuméfiée) et le principal symptôme est une parodontite sévère avec perte osseuse et exfoliation dentaire (commençant par les incisives temporaires). Parfois la pathologie devient moins sévère et une parodontite chronique est observée (35, 37).

En plus de ces symptômes, s'ajoutent des maux de gorge, des malaises, une fièvre récurrente et de l'anorexie (35).

D'après HALL (37) le traitement pendant les crises serait le maintien d'une bonne hygiène avec des bains de bouche à la chlorhexidine mais malgré cela il est souvent impossible de prévenir la progression de la parodontite, le traitement est donc



identique au traitement du syndrome de PAPILLON-LEFEVRE avec des extractions électives.

#### **1.2.3.7.2. Syndrome de SHWACHMANN (37)**

Son mode de transmission est supposé être autosomique récessif, il est caractérisé par une chondrodysplasie métaphysaire avec une insuffisance pancréatique et une neutropénie.

Les premiers symptômes durant la période néonatale et l'enfance sont un défaut de développement (3% de petite stature) et des diarrhées et dans 95% des cas, ils sont atteints d'infections sévères. Au niveau dentaire un saignement gingival peut être observé. La parodontite est présente mais moins sévère que celle de la neutropénie cyclique. La destruction parodontale avec exfoliation dentaire peut survenir mais moins souvent.

#### **1.2.3.7.3. Syndrome de CHEDIAK-HIGASHI (27, 35, 37)**

C'est une maladie autosomique récessive rare caractérisée par un défaut de pigmentation, un déficit immunitaire en lymphocytes NK (natural killer) et une augmentation de la susceptibilité aux infections (infections sévères surtout au niveau respiratoire, (81)). 50% des enfants décèdent dans les dix premières années.

A niveau de la buccale, on peut observer une ulcération de la muqueuse, des saignements gingivaux, une gingivite sévère et une parodontite sévère avec pertes osseuses et exfoliations dentaires.

#### **1.2.3.7.4. Agranulocytose infantile**

C'est une maladie autosomique récessive liée à une anomalie de différenciation des neutrophiles. Une parodontite aiguë est observée (27).

### **1.3. Anomalies de structure de l'émail et de la dentine impliquant une prothèse amovible de recouvrement**

#### **1.3.1. Défauts de structure de l'émail : l'amélogénèse imparfaite**

Il existe plus d'une centaine d'étiologies de formation anormale de l'émail, liées à des facteurs environnementaux et congénitaux (mutations). Les défauts de l'émail héréditaires peuvent faire partie d'un syndrome systémique ou d'une maladie congénitale ne concernant que l'émail (l'amélogénèse imparfaite) (35).

Les hypoplasies de l'émail seront traitées dans 2.4.1.3.2.

##### **1.3.1.1. Définition (10)**

L'amélogénèse imparfaite représente un groupe de défauts génétiquement conditionnés (rares) concernant l'émail. Cette pathologie est caractérisée par une hétérogénéité clinique importante pouvant affecter une ou les deux dentures, voire seulement un groupe de dents (10).

L'aspect macroscopique est variable, il va de l'anomalie ponctiforme, isolée d'une dent et réduite à une tache sur l'émail jusqu'à l'atteinte de toute la surface coronaire passant par différents degrés de sévérité.

Le mode de transmission peut être autosomique dominant ou récessif ou lié à l'X. Il s'agit de mutation de gènes impliqués dans la formation de l'émail (gènes codant les protéines de la matrice de l'émail).

Plusieurs prévalences ont été rapportées allant de 0,06/1000 aux Etats-Unis à 1,4/1000 en Suède.

### 1.3.1.2. Classification et description (10, 27)

La principale classification, celle de WITKOP datant de 1989 (10), est basée sur le type lésionnel et le mode de transmission. Il existe 14 formes réparties dans 4 grandes sous-classes (dans chaque sous-classe, il y a des sous-divisions A, B, C ... se basant sur les manifestations cliniques et le mode de transmission) (10, 27). Cela va de l'émail fin avec une couleur normale à l'émail très hypominéralisé qui s'abrase rapidement dès l'éruption avec des sensibilités (35).

La *forme hypoplasique* (I) représente 60 à 73% des cas d'amélogénèse imparfaite et se caractérise par une diminution quantitative globale ou locale de l'émail. La dureté de l'émail est normale mais son épaisseur est réduite (parfois totalement absente avec la dentine visible de couleur jaune-brun). La surface dentaire peut être lisse ou rugueuse. Certaines formes peuvent être accompagnées de béance antérieure.

La *forme hypominéralisée ou hypocalcifiée* (II) qui représente 7% des cas, se caractérise par une épaisseur normale de l'émail mais de qualité anormale, il est extrêmement mou donc prédispose à une usure rapide. Dès l'éruption, les dents ont un aspect terne, blanc crayeux, l'émail se clive puis la dentine va se colorer en jaune-brun.

La *forme hypomature* (III) représente 20 à 40% des cas et semble être un défaut de maturation de l'émail. Généralement les deux dentures sont atteintes, l'émail est d'épaisseur normale mais plus mou et il tend à se cliver de la dentine sous-jacente. Il présente des marbrures de couleur jaune-brun localisées ou des opacités diffuses. Dans certaines formes moins marquées le défaut est localisé aux bords incisifs et aux surfaces occlusales et apparaît sous forme d'opacités d'où le nom de dent à couronne neigeuse. Dans ce cas l'émail est d'épaisseur normale, dur et résistant et ne se clive pas de la dentine.

Le type IV représente l'association des formes *hypomatures/hypoplasiques et le taurodontisme*.

### 1.3.1.3. Traitement

Ces défauts de l'émail peuvent avoir des conséquences diverses : inesthétisme, sensibilité, perte de dimension verticale et de rapports dento-dentaires normaux.

Le traitement dépendra donc du type de défaut et pourra aller du simple collage composite à la réhabilitation de rapports dento-dentaires normaux ou à la protection de

la dent par des moyens prothétiques provisoires (57) (couronnes préformées ou overdenture amovible) puis définitifs à la fin de la croissance (35). Le traitement doit être rapide.

L'amélogénèse imparfaite est moins souvent traitée par une overdenture amovible que la dentinogénèse imparfaite (décrite en 1.3.2.1) mais parfois ce traitement s'impose en raison d'une attrition rapide responsable d'une perte de dimension vertical (15).

#### 1.3.1.4. Syndromes systémiques congénitaux associés

FARGE *et Coll.* (27) précisent qu'il existe plus de 70 maladies génétiques ou chromosomiques dont le phénotype comporte une amélogénèse imparfaite.

Ils citent les plus fréquents :

Les formes hypocalcifiées sont en règle générale observées dans les maladies métaboliques :

- hypophosphatasie (précédemment décrite dans 1.2.3.),
- rachitisme hypo-phosphatasémique lié à l'X,
- pseudo-rachitisme avec déficit en vitamine D, également dans :
  - le syndrome de GOLTZ (vu dans 1.1.4.),
  - la dysostose cléido-cranienne,
  - le syndrome tricho-dento-osseux (vu dans 1.1.4.),
  - le syndrome oculo-dento-digital (vu dans 1.1.4.),
  - le syndrome de PRADER-WILLI.

Les formes hypomatures et hypoplasiques sont retrouvées dans :

- la sclérose tubéreuse,
- le syndrome de WILLIAMS (vu dans 1.1.4.),
- le syndrome chromosomique poly-X,
- le syndrome de MORQUIO (37).

GRIFFEN (35) décrit également l'incontinentia pigmenti (vu dans 1.2.3.), l'épidermolyse bulleuse (27, 37) et aussi la sclérose tubéreuse.

GOLDSMITH et FABRE (33) précisent que les atteintes de l'émail sont fréquentes chez les enfants porteurs d'une fente.

### 1.3.2. Anomalies de structure de la dentine

Toutes les anomalies congénitales de la dentine ont un mode de transmission autosomique dominant. Il existe deux types d'altération : la dentinogénèse imparfaite et la dysplasie dentinaire.

#### 1.3.2.1. Dentinogénèse imparfaite

##### 1.3.2.1.1. Définition

Elle est caractérisée par un aspect opalescent des dents (leur couleur ambrée ou bleu-gris) et par une fragilité de la dentine. La dentinogénèse imparfaite peut être une

maladie héréditaire isolée ou associée à une fragilité osseuse congénitale et constituer un des traits symptomatiques d'une des formes de l'ostéogénèse imparfaite (27). Dans 50% des cas, l'ostéogénèse imparfaite (ou maladie des os de verre décrite par LOBSTEIN) s'accompagne d'une dentinogénèse imparfaite de type I (2).

Elle affecte généralement les deux dentitions (65).

### 1.3.2.1.2. Classification et description

Il existe deux classifications majeures, celle de SHIELDS et BIXLER (1973) et celle de GAGE (1985) (27, 35, 37, 16).

La classification de SHIELDS et BIXLER décrit 3 types de dentinogénèse imparfaite :

Type I : elle est associée à l'ostéogénèse imparfaite, sa fréquence est de 1/6000 à 1/8000 naissances. Les dents temporaires sont plus gravement atteintes (35).

Type II : c'est la dentine opalescente héréditaire, elle atteint avec la même fréquence les deux dentures. Elle est aussi appelée la dysplasie de CAPDEPONT (33).

Type III : elle correspond à la forme dite de BRANDYWINE (trait triracial du sud du Maryland et de la région de Washington); la pulpe est large, la dentine très fine avec une perte précoce de l'émail rapide et extensive.

La classification de GAGE est basée sur des données biochimiques et différencie 4 classes :

La classe I : c'est la forme mendélienne de la dentine opalescente.

Les classes II, III et IV : sont associées à une ostéogénèse imparfaite respectivement modérée, moyenne ou sévère. La classe IV a un mode de transmission autosomique récessif.

Le diagnostic de la dentinogénèse imparfaite est aisé et repose sur les aspects cliniques et radiologiques des dents (27, 33, 35, 37, 65, 88).

Les aspects cliniques sont :

- une usure souvent rapide de la partie libre des dents (bord libre des incisives et surfaces occlusales des dents postérieures, (20)) à différents degrés : du simple effacement d'une cuspide au nivellement total de la couronne,
- une teinte ambrée des dents usées, légèrement translucides,
- les deux dentitions peuvent être touchées, la temporaire étant la plus atteinte,
- l'émail se détache aisément de la dentine,
- en général il n'y a pas de caries.

Les aspects radiologiques sont pathognomoniques :

- une couronne globuleuse avec un aspect en battant de cloche,
- une racine grêle et dysmorphique avec une constriction cervicale importante,
- une image pulpaire filiforme : canaux minéralisés.

La sévérité de la dyscoloration et les fractures de l'émail pour tous les types de dentinogénèse imparfaite sont très variable même au sein d'une même famille. Si elle n'est pas traitée rapidement, l'attrition ira jusqu'à la racine (35).

DARENDELILER-KABA et MARCHAUX (20) remarquent que l'attrition est fréquemment rapide et sévère mais que les dents permanentes semblent de meilleure qualité et souffrent moins de la destruction.

#### 1.3.2.1.3. Traitement

Le traitement dépend de la propension à perdre de l'émail (perte de dimension verticale). Lorsque la perte d'émail est minimale, le collage peut résoudre les dyscolorations mais quand le cas est sévère le traitement de choix d'après GRIFFEN (35) se fait à partir de couronnes préformées. Selon MORRIER *et Coll.* (57), une prothèse amovible à recouvrement dento-muqueux (overdenture) peut être proposée pour le traitement de la dentinogénèse de imparfaite.

DARENDELILER-KABA et MARCHAUX (20) constatent qu'il n'existe pas de traitement type et citent différents traitements qui vont, jadis, de l'extraction de toutes les dents à l'adolescence avec confection de prothèses totales à la prothèse conjointe en denture temporaire puis définitive en passant par les restaurations au composite collé et par les overdentures. Ces overdentures amovibles qui sont un vieux concept ont une popularité qui augmente actuellement pour le traitement de la dentinogénèse imparfaite (20). Leurs indications incluent les désordres congénitaux éventuels associés (fente congénitale, oligodontie syndromique), les défauts acquis, la nécessité de prolonger la vie des dents lorsque la rétention est insuffisante (pour envisager des couronnes fixées).

#### 1.3.2.1.4. Syndromes associés

GRIFFEN (35) cite l'hypophosphatasie (décrite dans 1.2.3.) (68), le rachitisme vitamine D-résistant (dents qui présentent de multiples abcès apicaux en plus des défauts amélaire et dentinaires, (27, 37)), le syndrome d'ELHERS-DANLOS, les muco-polysaccharidoses (27).

#### 1.3.2.2. Dysplasie dentinaire

Il existe deux types de dysplasie dentinaire selon que l'atteinte concerne la couronne ou la racine (9, 27, 35, 88).

Le type I a pour caractéristique une dysplasie de la dentine radiculaire. Sa fréquence est de 1/100000 naissances. Elle est parfois appelée « rootless teeth » (dents sans racines) (27).

Cliniquement les deux dentures présentent des couronnes de forme normale, l'image radiologique est caractéristique avec des racines anormalement courtes et un apex effilé, une oblitération pulpaire et une image de résorption péri-apicale (sans atteinte carieuse). Le résultat possible est une mobilité dentaire suivie de l'exfoliation prématurée de la dent.

D'après GRIFFEN (35), il n'existe pas de traitement spécifique mais il est possible de prolonger la vie de ces dents en les soumettant à des forces occlusales minimales et en évitant les traitements orthodontiques.

Le type II est très voisin de la dentinogénèse imparfaite de type II en ce qui concerne les dents de lait (de couleur ambrée, elles apparaissent translucides avec un aspect radiologique caractéristique de la pulpe en chardon parfois elle peut être oblitérée). Les dents permanentes ont par contre une couleur normale mais une chambre pulpaire souvent encombrée de pulpolithes (qui sont des calcifications intrapulpaires). Selon WALTIMO et LUKINMAA (88), il y a une attrition rapide des dents de lait.

## 2. ORIGINE ACQUISE

### 2.1. Agénésies

Les agénésies sous l'influence de facteurs environnementaux sont moins fréquentes que celles d'origine génétique.

Il existe un certain nombre de facteurs endogènes et exogènes susceptibles de provoquer des agénésies, le point de départ se situant à un moment donné de l'embryogénèse. En dehors des traumatismes et des atteintes directes, certaines perturbations endocriniennes, des carences vitaminiques, des infections virales, les traitements par chimiothérapie et radiothérapie seront à l'origine d'agénésies (43).

#### 2.1.1. Post-traumatique

Les traumatismes mécaniques des maxillaires pendant la période de formation de la dent peuvent être à l'origine d'agénésie (par exemple lors d'intubation en période post-natale) (16, 74).

#### 2.1.2. Post-infectieuse

Les infections locales pulpo-parodontales des dents temporaires peuvent avoir des répercussions au niveau du germe sous-jacent allant des hypoplasies de l'émail, de la perturbation de l'éruption et de la position de la dent définitive jusqu'à une atrophie voire une disparition du germe consécutive à son inclusion dans une zone largement infectée (23, 56).

La syphilis contractée par la mère pendant la grossesse a pour conséquences possibles chez l'enfant au niveau dentaire un retard d'éruption, une béance antérieure, une absence des incisives latérales ou une forme de piquet ainsi qu'une morphologie particulière des incisives permanentes (plus souvent qu'au niveau des temporaires) appelées dents de HUTCHINSON (caractérisées par une hypoplasie médiane du bord incisif) (37).

#### 2.1.3. Post-traitement antinéoplasique

FOLWACZNY et HICKEL (29) constatent que la radiothérapie et la chimiothérapie entraînent des anomalies du développement dentaire et facial telles que des agénésies, des hypoplasies des maxillaires. Ce sont des séquelles de ces traitements.

Les effets les plus néfastes sur le développement osseux de la radiothérapie s'observent durant la période entre la naissance et l'âge de 6 ans. Son impact et sa sévérité dépendent de la dose de radiation et de l'âge de l'enfant. Des doses inférieures à 10 Grays n'atteignent pas significativement les améloblastes, ni la gaine de HERTWIG (37).

Selon OKANO *et Coll.* (64), il apparaît que si la calcification de la dent a commencé elle semble plus radiorésistante et sera « déformée » plutôt qu'absente. Il y a agénésie dentaire si le bourgeon dentaire est en précalcification pendant l'irradiation. HALL (37) le constate aussi ainsi que pendant la précalcification de la racine où il y aura absence d'édification radiculaire.

Les agénésies consécutives à une chimiothérapie sont à mettre en relation avec un traitement précoce avant le début de la minéralisation dentaire. Les traitements ayant souvent lieu entre l'âge de 2 et 3 ans, les dents les plus souvent atteintes sont les prémolaires et les deuxièmes molaires (91). De même que pour la radiothérapie, les conséquences dentaires dépendront de la durée de la chimiothérapie et de l'âge de l'enfant.

Les autres anomalies consécutives à ces traitements peuvent être des microdonties, des anomalies radiculaires avec arrêt de la formation de la racine, des malformations et des hypoplasies de l'émail (37, 91).

Ces traitements peuvent aussi avoir des effets directs tels que des candidoses, une hyposcialie (37), des caries post-radiques (elles seront développées dans le paragraphe 2.4.1.3.3.1) suite à la radiothérapie (les ostéoradionécroses sont rarement observées chez l'enfant, (37)). Pendant la chimiothérapie, les effets directs sont une xérostomie et une immunosuppression (14).

## **2.2. Exfoliations prématurées**

Plusieurs maladies ou traitements peuvent être à l'origine d'une exfoliation prématurée des dents.

### **2.2.1. Désordres immunologiques**

#### **2.2.1.1. Anémie aplasique (37)**

Elle est la conséquence d'une moelle osseuse hypoplasique qui peut être d'origine congénitale (désordres génétiques : syndrome de FANCONI, syndrome de SHAWCHMANN) mais aussi suite à un traitement antinéoplasique (chimiothérapie ou radiations ionisantes) ou d'origine virale (hépatite). 50% sont d'origine spontanée sans agent causal connu.

Au niveau buccal, sont observées des gingivorrhagies spontanées ou à la suite du brossage, des infections récurrentes et des résorptions osseuses.

Le seul traitement est une greffe de moelle osseuse. Il est souvent nécessaire de réaliser des extractions sous antibioprofylaxie avant la greffe de moelle afin d'éradiquer l'infection. Parallèlement l'établissement d'une bonne hygiène et l'utilisation de bains de bouche à la chlorhexidine est à recommander.

#### **2.2.1.2. SIDA**

Le syndrome d'immuno-déficience acquise présente au niveau de la cavité buccale des germes accompagnants les parodontites agressives ainsi qu'une susceptibilité générale aux infections (33, 81).



### **2.2.2. Maladie cancéreuse : la leucémie aiguë**

Son étiologie est encore inconnue même s'il existe plusieurs théories (virale, immunologique). C'est le cancer le plus commun chez l'enfant (4/100000 enfants). Il est caractérisé par la présence de cellules malignes dans la moelle osseuse entraînant une neutropénie et une thrombocytopénie (68).

Les signes cliniques sont : pâleur, anémie, purpura, saignement et augmentation de la susceptibilité aux infections. Au niveau buccal la gencive est ulcérée, les infections ne répondent pas aux traitements habituels, la parodontite prépubertaire est présente (33, 37, 68, 81).

Le traitement se fait par chimiothérapie et parfois radiothérapie (68).

### **2.2.3. Tumeurs oro-faciales**

Elles ne sont pas fréquentes (moins de 8% de toutes les tumeurs de l'enfant), 91% sont bénignes. Nombreuses sont celles à l'origine de déplacement, de mobilité voir d'expulsion dentaire (parfois lors du traitement) (37).

#### **2.2.3.1. Tumeur non-odontogène : Langherhans' cell histiocytosis**

Elle était autrefois appelée histiocytose X. Sa prévalence est de 1/350000 naissances par an (37).

Il s'agit d'un désordre des mononucléaires (prolifération de cellules de LANGHERANS) probablement du à une dysrégulation immunologique (35, 68). Le crâne, la mandibule, les vertèbres, les os longs sont envahis (35).

Les manifestations orales sont une éruption prématurée des dents temporaires, une gingivite ulcéreuse (gencive tuméfiée et douloureuse), une exposition radiculaire et des mobilités dentaires prématurées (dents " flottantes" dans un tissu histiocytaire) (35, 37, 68). Souvent tous les quadrants sont atteints, l'envahissement commence par la gencive puis se poursuit dans l'os (la lésion primitive se situant au niveau des secteurs molaires). Les manifestations orales sont souvent les premiers symptômes (37). Avant l'éruption des dents, il y a une rougeur, une ulcération de la muqueuse des crêtes alvéolaires et du palais dur.

Au niveau général, une diminution de l'appétit, une perte de poids, une irritabilité, un petit train fébrile, un rash au niveau du cuir chevelu, un diabète insipide (polydipsie) et un retard de croissance sont observés (35, 37).

La thérapeutique est anticancéreuse, principalement une chimiothérapie et un curetage des lésions orales avancées et parfois des petites doses de radiothérapie (35, 37).

PINKHAM (68) décrit 3 formes :

- le granulome éosinophile qui est retrouvé chez les enfants âgés et les adultes et qui correspond à une localisation bénigne isolée ou multiple confinée à l'os (polyhistiotoxic histiocytose X).

- la maladie de HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN qui apparaît chez les enfants entre l'âge de 2 et 5 ans et qui correspond à l'histiocytose X chronique progressive (les lésions osseuses sont fréquentes avec infiltration gingivale et osseuse et perte

prématurée des dents, la mandibule entière pouvant être envahie). La triade classique : lésions de la peau, diabète insipide et exophtalmie constitue les symptômes principaux.

- la maladie de LETTERER-SIWE chez les enfants de moins de 2 ans, présente des lésions viscérales et cutanées plus fréquemment que les lésions osseuses (qui sont le plus souvent intra-maxillaires dans la région postérieure et s'accompagnent de lésions ulcéreuses de la gencive).

Les fibromes non odontogènes peuvent aussi être à l'origine d'édentation (16, 37).

#### **2.2.3.2. Tumeurs odontogènes**

COURSON et LANDRU (16) citent les améloblastomes et les kystes coronoradiculaires comme étant à l'origine d'édentation.

Les améloblastomes représentent 11% des tumeurs odontogéniques, ils sont rares chez l'enfant (37). Ils sont malins dans 56% des cas (33). Ils correspondent à une destruction osseuse d'aspect radiologique et histologique variable. La localisation se trouve principalement dans la région de l'angle mandibulaire et la région molaire. Leur traitement nécessite une excision chirurgicale large car ils sont récidivants (37).

#### **2.2.4. Désordre métabolique : diabète insulino-dépendant (37, 68)**

Le diabète de type I (ou insipide) est la forme la plus commune chez l'enfant, il concerne 2 enfants pour 1000 entre l'âge de 5 et 18 ans. Les manifestations cliniques peuvent avoir lieu des mois voir des années après le début du diabète.

Les symptômes sont une polydipsie, une polyurie, une polyphagie mais avec perte de poids, des infections récurrentes, une énurésie, une glycosurie possible.

Au niveau buccal, les désordres parodontaux sont le principal symptôme chez les patients dont le diabète n'est pas équilibré car il y a une altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles. Les symptômes sont une candidose, une xérostomie, des caries, des abcès récurrents, une inflammation gingivale et une parodontite aggravée avec perte osseuse.

Le traitement consiste en une équilibration du traitement insulinique par le médecin (très difficile chez l'enfant), une motivation à l'hygiène, des contrôles réguliers et une antibioprophylaxie avant tout acte sanglant. Si le diabète est équilibré, tout redevient normal.

#### **2.2.5. Intoxication mercurielle : l'acrodynie (9, 37, 68)**

C'est une maladie rare due à un empoisonnement au mercure. Une ulcération gingivale avec destruction osseuse et exfoliation dentaire sans résorption radiculaire sont observées ainsi qu'une hypersalivation et une éruption prématurée des dents définitives avec des défauts de l'émail.

## 2.3. Traumatismes

C'est la cause la plus fréquente des consultations en urgence de l'enfant et de l'adolescent (16).

### 2.3.1. Epidémiologie

Selon GRIFFEN (35), 30% des enfants préscolarisés ont subi un traumatisme sans distinction de sexe. Ensuite pendant l'âge scolaire, les garçons sont deux fois plus sujets à des traumatismes que les filles avec deux pics entre 2 et 4 ans et entre 8 et 10 ans (53, 61). A l'âge de 5 ans, 31,4% des garçons et 16,3% des filles ont eu un traumatisme dentaire (3).

NAULIN-IFI et ARTAUD (62) annoncent que 51% des enfants de moins de 6 ans ont eu un traumatisme (la fréquence est plus grande sur les dents temporaires que les définitives), MALMGREN (53) annonce le chiffre de 30% avant l'âge de 7 ans.

95% des traumatismes concernent le maxillaire supérieur et surtout les *incisives centrales*, le plus souvent une ou deux dents sont touchées (3, 8, 61). GRIFFEN (35) constate que les incisives centrales maxillaires sont les plus touchées suivies par les incisives latérales maxillaires et les incisives mandibulaires.

### 2.3.2. Etiologies (16, 33, 35, 61)

Chez les jeunes enfants, il s'agit de chute lors de l'apprentissage de la marche (pic de fréquence durant la première année de la vie) et aussi de la méconnaissance des dangers.

Chez les enfants plus âgés, c'est l'entrée en relation avec le monde scolaire avec des chutes lors de jeux, dans la cour de récréation, de bagarres. Il y a aussi les pratiques sportives et les accidents de la voie publique (pic de fréquence entre 8 et 10 ans).

### 2.3.3. Denture temporaire

Les habitudes déformantes telles que la succion du pouce, d'une tétine, d'un chiffon sont des facteurs prédisposants car ils ont pour conséquence une proalvéolie maxillaire (un overjet augmenté, supérieur à 3mm, (35)) (33).

De nombreux auteurs (3, 33, 61) s'accordent pour constater que, chez l'enfant, les fractures dentaires (corono-radiculaires et radiculaires) sont beaucoup moins fréquentes que les luxations et les intrusions en denture temporaire. Ils avancent les étiologies suivantes :

- une plasticité osseuse (moindre densité),
- une faiblesse du ligament parodontal,
- une structure radiculaire plus courte (édification partielle),
- la force directionnelle du traumatisme (verticale chez le jeune enfant et horizontale chez l'enfant plus âgé).

La **conduite à tenir** dépend de l'âge de l'enfant, de sa coopération, du stade physiologique de la dent temporaire, du stade du germe, du degré de l'atteinte

parodontale. La préoccupation principale doit être l'évolution favorable du germe de la dent définitive (16, 33, 61).

Les indications d'extraction de la dent temporaire traumatisée sont (16, 33, 61) :

- une fracture coronaire avec une exposition pulpaire importante au stade III,
- une fracture coronaire avec exposition pulpaire à n'importe quel stade chez un enfant non coopérant,
- une fracture corono-radulaire,
- une fracture radulaire avec déplacement (le fragment apical est alors laissé),
- une luxation importante (seulement quelques fibres retiennent la dent ou la présence de grandes interférences occlusales),
- une intrusion ou luxation en direction du germe.

Lors d'une avulsion, la dent n'est pas réimplantée.

Les dents traumatisées traitées devront faire l'objet d'une surveillance régulière par le chirurgien dentiste jusqu'à leur chute.



*Figure 4 : Expulsion de 51 et 61 consécutive à un traumatisme chez un enfant de 4 ans (photo Pr. C.FRAYSSE)*

#### **2.3.4. Denture permanente**

23% des garçons et 13,5% des filles auront un traumatisme des incisives définitives entre l'âge de 6 et 20 ans (35).

De même que pour les dents temporaires, les habitudes déformantes seront des facteurs prédisposants.

Selon l'ANDEM (1), il est interdit de réimplanter des dents avulsées qu'elles soient temporaires ou définitives chez un patient présentant un risque infectieux local ou général ou à distance.

Les patients à risque infectieux local et/ou général sont :

- ceux qui ont été transplantés ou greffés sous thérapie immunosuppressive,
- les patients immunodéprimés d'origine congénitale, d'origine médicamenteuse à long terme (corticothérapie, chimiothérapie,...),

- d'origine infectieuse (VIH,...), d'origine immunologique (lupus érythémateux, maladies systémiques,...),
- les pathologies associées non contrôlées comme le diabète, l'insuffisance rénale et/ou hépatique, les patients ayant des infections chroniques, bactériennes et fongiques...
- les enfants dénutris.

Les patients à risque infectieux à distance sont :

- ceux porteurs d'une prothèse d'organe,
- ceux ayant un risque d'endocardite infectieuse : porteurs de prothèse valvulaire, atteints d'une cardiopathie congénitale cyanogène sauf la communication interatriale, ayant des antécédents d'endocardite infectieuse, atteints de cardiomyopathie obstructive, de valvulopathies (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique), de prolapsus valvulaire avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire, de bicuspidie aortique.

## **2.4. Les pertes de substance dentaire conduisant à l'indication d'une prothèse amovible de recouvrement**

### **2.4.1. Atteintes carieuses**

#### **2.4.1.1. Généralités**

En 1997, l'Organisation Mondiale de la Santé classait la carie au troisième rang des fléaux mondiaux immédiatement après les affections cancéreuses et les maladies cardiovasculaires (58). La polycarie occupe le premier rang parmi les causes d'édentation sévère chez l'enfant (8).

##### **2.4.1.1.1. Définition**

La carie est une maladie infectieuse qui résulte de l'attaque de la partie minérale de l'émail et de la dentine par les acides produits par les bactéries colonisant les surfaces dentaires (56).

##### **2.4.1.1.2. Prévalence**

La prévalence de la carie des dents permanentes a diminué dans les pays industrialisés (35, 56). Cette diminution est la conséquence de la prévention par l'utilisation de dentifrices fluorés, par la fluoration des eaux de boisson, par le scellement des puits et sillons mais aussi par la diminution de la consommation de sucres fermentescibles, par le recours aux soins dentaires, par la mise en place de programmes de prévention (35, 56). Mais cette diminution concerne essentiellement les enfants appartenant aux catégories socioprofessionnelles favorisées (56). 20% des enfants ont 80% des caries.

Dans les pays en voie de développement, il y a une augmentation rapide de la prévalence de la carie du fait de la combinaison d'une alimentation faible quantitativement mais riche en sucre (35).

La prévalence de la carie en denture temporaire, contrairement à la diminution importante de celle concernant les dents permanentes, reste inchangée avec seulement une petite diminution chez les populations situées au-dessus du seuil de pauvreté (35, 58).

Il y a une amélioration globale de la santé bucco-dentaire. Cependant il persiste encore des mauvaises habitudes alimentaires durant l'enfance et l'adolescence (grignotage...) à l'origine de problèmes carieux. De plus il y a encore des enfants qui n'ont pas accès aux soins et à une prévention précoce (35, 37). Malgré les progrès de la prévention, il est encore fréquent de voir de très jeunes enfants avec de nombreuses lésions carieuses (28).

Les périodes à risque (carieux) se situent vers l'âge de 18 mois puis au moment de l'éruption de la dent de 6 ans (souvent confondue par les parents avec une dent de lait) et pendant l'adolescence (58).

#### 2.4.1.1.3. Etiologie

La carie est un processus infectieux dont l'étiologie est multifactorielle (16). C'est un phénomène complexe faisant intervenir l'hôte (les surfaces dentaires susceptibles), ses défenses, son alimentation (apport important et fréquent en hydrates de carbone) et la présence de bactéries cariogènes (*Streptococcus mutans* (principal agent causal de la carie), *Lactobacillus*). La carie ne se produit que lorsque tous ces facteurs sont présents (56).

L'existence d'un passé carieux chez le jeune enfant représente un facteur de risque important de développement de nouvelles caries, en particulier au niveau des dents permanentes (56).

De plus chez l'enfant certains facteurs diffèrent par rapport à l'adolescent ou l'adulte et augmentent encore le risque carieux, en effet :

- la concentration salivaire en facteurs de défense est moins importante,
- le flux salivaire est plus faible,
- les couches d'émail et de dentine sont plus faibles et la chambre pulpaire est volumineuse au niveau des dents temporaires,
- les dents permanentes ont une susceptibilité accrue à la carie dans les deux premières années après leur éruption car la surface amélaire est poreuse et irrégulière (émail immature) (56).

L'ensemble (susceptibilité et évolutivité plus importantes), ajouté à un apport fréquent de sucres font que souvent chez l'enfant les caries ont une évolution rapide (16).

#### 2.4.1.2. Polycaries et syndrome du biberon

##### 2.4.1.2.1. Enfant polycarié

L'enfant polycarié a en général entre 2 et 6 ans ; l'interrogatoire révèle une alimentation déséquilibrée riche en hydrate de carbone (désordre alimentaire) et une hygiène bucco-dentaire inexistante (28, 33). A l'examen clinique, presque toutes les dents présentent des caries évolutives avec des destructions coronaires importantes et des complications pulpo-parodontales (28, 33).

Excepté le syndrome du biberon, les atteintes carieuses concernent les molaires maxillaires et mandibulaires et les incisives maxillaires. Les dents les moins atteintes sont les incisives mandibulaires. Avant l'âge de 5 ans la localisation la plus fréquente se situe sur la face occlusale des molaires (les mandibulaires le plus souvent) (37, 56).

La conduite à tenir est :

- une rééducation en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire,
- un assainissement bucco-dentaire avec des avulsions (leurs indications seront détaillées en 2.4.1.4.) qui sont souvent nombreuses et concernent souvent le bloc incisivo-canin maxillaire et les molaires maxillaires et mandibulaires,
- des reconstitutions corono-radiculaires,
- suivie d'une réhabilitation prothétique si possible,
- sans oublier une motivation des parents et des enfants à l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire (28, 33).

#### 2.4.1.2.2. Le syndrome du biberon

En anglais, la terminologie actuelle est « early childhood caries » et elle englobe différentes causes engendrant des formes cliniques typiques de polycaries (caries rampantes).

Il concerne les enfants âgés de 18 mois à 4 ans et plus (77). Les enfants qui présentent ce syndrome constituent un risque pour les dents permanentes (84). Il est malheureusement encore très fréquent dans certaines catégories de population (56).

##### 2.4.1.2.2.1. Etiologies (16, 35, 37, 56, 58, 77, 84)

Les étiologies sont :

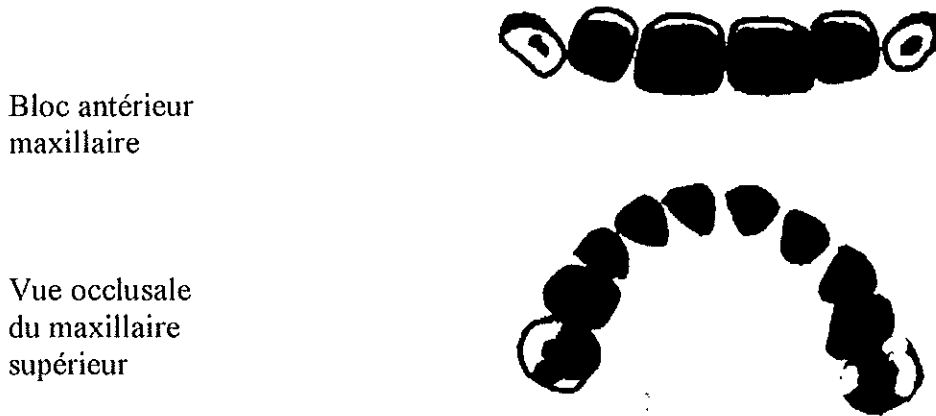
- un *allaitement maternel prolongé* au-delà du 8<sup>ème</sup> mois (TINANOFF et O'SULLIVAN (84) remarquent qu'il y a un manque d'étude concernant le lait maternel mais que des cas de syndrome du biberon existent),
- la *consommation de biberons à teneur sucrée* (le lait est moins cariogénique mais il est souvent associé avec autre chose, (84)), pour HALL (37) l'alimentation solide devrait être introduite à l'âge de 6 mois et le passage du biberon à la timbale vers l'âge de 8-12 mois, le sevrage habituel se fait dans la première année (16),
- l'utilisation de *sucettes* trempées dans un produit sucré ou avec un réservoir,
- l'absorption quotidienne d'un *sirop à but thérapeutique*.

Ce contact, de plusieurs mois à plusieurs années, se fait souvent au moment de l'endormissement c'est à dire au moment où le débit salivaire est quasiment nul ou de façon continue pendant la journée si bien que les dents se carient rapidement au fur et à mesure de leur éruption (58).

Remarque : souvent la présence de nombreux *S. mutans* est observée (16,84) conséquence d'une transmission verticale mère-enfant (période à risque de l'âge de 18 mois à 3 ans). Le risque carieux est élevé chez le nourrisson pendant cette période car c'est le moment de l'apparition des molaires temporaires, les parents ont l'habitude de goûter les aliments, le brossage est inexistant ou inefficace (16).

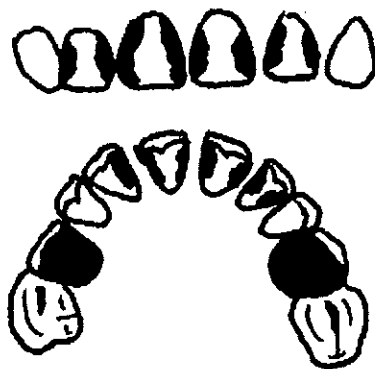
#### 2.4.1.2.2.2. Formes cliniques

L'usage de la *tétine sucrée avec réservoir* (syndrome de la sucette (77)) entraîne la destruction dentaire la plus extensive incluant les deuxièmes molaires de lait avec une atteinte qui commence par les incisives maxillaires et mandibulaires (réalisant une béance iatrogène après fracture des couronnes) et qui se poursuit sur les dents adjacentes. Si l'habitude se poursuit jusqu'à l'âge de 2-3 ans, la destruction coronaire est totale (37).



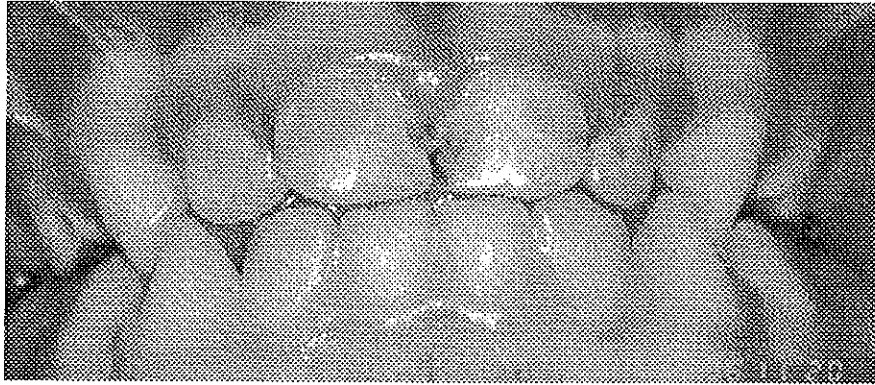
*Figure 5 : Distribution usuelle des caries dans le syndrome de la sucette, d'après HALL (37).  
En noir, les atteintes carieuses.*

La *carie du biberon* proprement dite concerne les faces vestibulaires et palatines des incisives maxillaires puis au fur et à mesure de leur éruption les autres dents sont atteintes (surtout les premières molaires maxillaires et parfois les molaires mandibulaires) (37). Les caries sont rampantes et évolutives et finissent par entraîner des fractures coronaires. Pour HALL (37), si l'alimentation au biberon continue après l'âge de 2 ans les molaires et les canines peuvent être atteintes. Les incisives mandibulaires protégées par la langue lors de la déglutition (infantile) sont généralement épargnées (28, 37, 56, 77).



*Figure 6 : Caries du biberon, d'après HALL (37).*



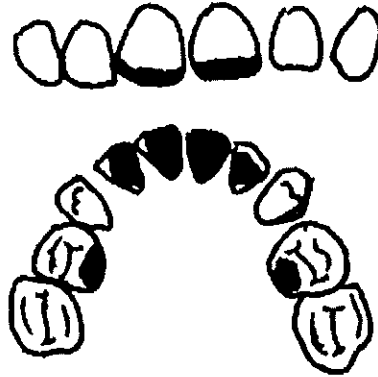


*Figure 7 : Lésions carieuses initiales du syndrome du biberon chez un enfant de 3 ans (photo Pr. C.FRAYSSE)*



*Figure 8 : Syndrome du biberon chez un enfant de 3 ans (photos Pr. C.FRAYSSE)*

Les premiers signes cliniques de la carie suite à un *allaitement fréquent et prolongé*, sont une encoche au milieu du bord libre des incisives centrales maxillaires et une destruction complète de l'émail palatin. Cette atteinte s'étend aux incisives latérales et parfois des atteintes occlusales des premières molaires supérieures sont observées (37).



*Figure 9 : Caries consécutives à un allaitement maternel fréquent, d'après HALL (37).  
En noir : les atteintes carieuses.*

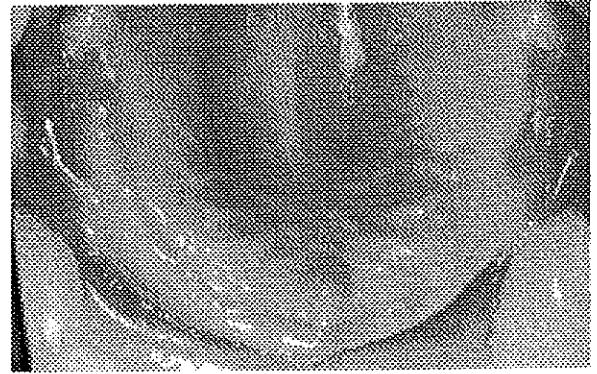
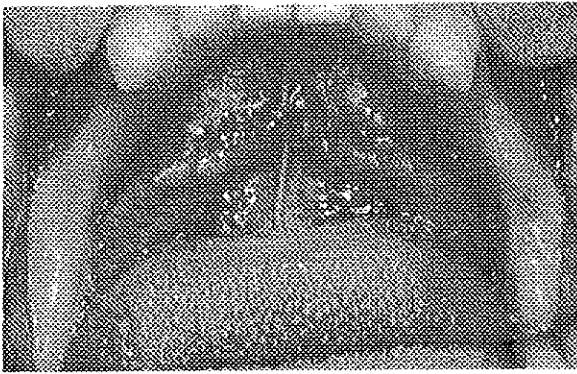
Les autres conséquences indirectes du syndrome du biberon sont un risque de maintien de la déglutition infantile après l'âge de 2 ans, des accidents infectieux aigus répétés qui peuvent être à l'origine d'un retard de développement (perte de poids et taille inférieure à la normale, (84)) (77).

#### 2.4.1.2.2.3. Conduite à tenir

En préventif, à partir de la naissance il est recommandé :

- de ne pas donner de nourriture en position couchée,
- de favoriser l'allaitement maternel,
- d'arrêter la tétée dès que l'enfant s'endort,
- de commencer à lui brosser les dents sans dentifrice dès l'apparition des dents,
- de supprimer le biberon dès que l'enfant peut boire dans un verre ou un gobelet (vers l'âge de 12 à 15 mois environ). S'il est nécessaire d'utiliser le biberon celui-ci devra contenir de l'eau pure (77).

En curatif, des soins conservateurs sont réalisés, des extractions multiples sont souvent nécessaires (parfois réalisées sous anesthésie générale) et ensuite une réhabilitation prothétique pourra être envisagée (28, 33, 77).



*Figure 10 : Arcades maxillaire et mandibulaire chez un enfant de 5 ans après extractions multiples (syndrome du biberon) (photos Pr. C.FRAYSSE)*



*Figure 11 : Enfant de 3 ans et demi atteint du syndrome du biberon après les extractions, les soins conservateurs et la pose de coiffes pédodontiques (photo Pr. C.FRAYSSE)*

### **2.4.1.3. Notion de terrain : état général**

#### **2.4.1.3.1. Enfant handicapé**

L'enfant atteint d'un handicap qu'il soit physique ou mental peut présenter des difficultés pour avoir une hygiène bucco-dentaire correcte. MULLER *et Coll.* (58) constatent que les enfants handicapés moteur ou psychomoteur ont un indice carieux peu différent des enfants non-handicapés lorsqu'ils sont suivis dans une institution spécialisée (où l'alimentation sera surveillée). Cependant il apparaît que dans tous les cas (pensionnés ou non) ils présentent plus de dents cariées ou absentes qu'obturées (58).

Dans certaines pathologies sont observées un plus grand nombre de caries :

- enfant diabétique non contrôlé (2.2.3.),
- enfants handicapés par des pathologies telles qu'une fibrose kystique ou une anomalie rénale chronique de par leur régime alimentaire et leur mode de vie spécifique (58).

#### **2.4.1.3.2. Hypoplasies de l'émail congénitales ou acquises**

La prévalence de la carie est augmentée si la dent est porteuse d'une hypoplasie car cette hypoplasie prédispose à la colonisation bactérienne (35, 84).

Les dents temporaires sont moins souvent porteuses d'hypoplasies que les définitives. Si toutes les dents sont atteintes, il faut rechercher une cause générale par contre si une seule dent est touchée, souvent l'étiologie est locale. Le plus souvent ce sont les incisives et les premières molaires définitives dont la minéralisation débute à partir de la naissance (période où peut survenir des pathologies ou des thérapeutiques) (33).

Les causes d'hypoplasies de l'émail sont nombreuses et seulement quelques unes seront citées :

- enfant prématuré (37),
- traumatisme ou infection sur la dent temporaire (23, 53),
- la syphilis et la rubéole congénitales (37),
- amélogénèse imparfaite (vue dans 1.3.1.),
- de nombreux syndromes (27, 37) dont le rachitisme, la trisomie 21, les fentes labio-palatines,
- des pathologies telles que l'épidermolyse bulleuse (27, 58),
- les traitements anti-néoplasiques (vus dans 2.2.3.).

#### **2.4.1.3.3. Atteintes carieuses consécutives à un traitement**

##### **2.4.1.3.3.1. Carie post-radique**

Lors du traitement de certains cancers chez l'enfant (leucémie, rhabdomyosarcome) une radiothérapie est souvent nécessaire. De grandes doses d'irradiation (45-50 gray) sont le plus souvent évitées mais même à des doses telles que 10 à 20 Gy, une diminution du flux salivaire et une modification du pH sont observées et elles seront à l'origine de caries rampantes, extensives, rapides, situées aux collets et au niveau des pointes cuspidiennes (37). Ces caries apparaissent quelques mois après l'irradiation (14), si une protection fluorée n'est pas instaurée.

De plus la chimiothérapie et la radiothérapie sont à l'origine d'infections mycosiques orales (durant le traitement) qui rendent l'alimentation et l'hygiène bucco-dentaire douloureuses et donc difficiles (14).

La mise en place d'un régime alimentaire surveillé, une bonne hygiène (utilisation d'une brosse à dent post-chirurgicale (7/100°) durant les phases algiques) et l'utilisation de bain de bouche fluoré et antiseptique seront conseillés (14, 37). Un bilan dentaire est conseillé avant tous traitements anti-néoplasiques afin d'éliminer tous les foyers infectieux et les risques de complications hémorragiques (14).

##### **2.4.1.3.3.2. Carie du médicament (58)**

Les enfants soignés pour une maladie chronique, ou maladie à rechutes fréquentes, ont un risque carieux accru lorsque ce traitement médical est à base de sirop ou de comprimés à sucer contenant de 30 à 70 % de saccharose. Ce risque est d'autant plus grand que la prise du médicament doit être régulièrement répartie durant la journée et/ou intervenir le soir. Il intéresse surtout le bloc antérieur.

La plus grande gravité de la carie ou l'état général de l'enfant qui contre-indique tous soins conservateurs sont les causes d'extractions plus fréquentes des dents temporaires (58, 1).

#### **2.4.1.4. Indications d'extraction**

Les indications d'extractions des dents temporaires correspondent aux contre-indications des traitements endodontiques qui sont : (16, 23, 61)

- enfant inapte à coopérer,
- existence de contre-indications systémiques (1),
- restauration coronaire impossible,
- lésions péri- et inter-radicaire avec risque pour le germe sous-jacent,
- résorption physiologique et (ou) pathologique avec : soit perte de plus des 2/3 des racines, soit perforations du plancher pulpaire, soit résorptions externes diffuses (exemple la pathologie pulpo-parodontale au stade III). En présence d'une atteinte pulpo-parodontale avec pathologie parodontale (atteinte importante de la furcation) au stade II, COURSON et LANDRU (16) préconisent l'extraction.

La complexité réelle de l'endodontie au niveau des dents temporaires et son caractère aléatoire (risque d'infection avec atteinte parodontale sévère) explique encore le recours fréquent à l'extraction (23).

On tentera de conserver au maximum les dents définitives (16).

Les indications d'extractions des dents permanentes correspondent elles aussi aux contre-indications des traitements endodontiques qui sont (39) :

- d'ordre local dentaire : impossibilité de restauration coronaire (hauteur d'occlusion inexistante, version trop grande), impossibilité de conservation radiculaire (destruction carieuse trop importante, résorption externe).
- d'ordre local péri-dentaire (disparition trop importante des tissus de soutien de la dent).
- d'ordre général qui sera fonction de l'état vital ou non de la dent, du risque infectieux (1).

#### **2.4.2. Atteintes érosives**

##### **2.4.2.1. Anorexie-boulimie**

L'anorexie et la boulimie sont des troubles du comportement alimentaire. Ce sont des femmes dans 90 % des cas qui sont jeunes : 90 à 95 % des anorexiques ont moins de 25 ans avec un pic vers l'âge de 12-13 ans (87). Les patientes uniquement boulimiques sont un peu plus âgées.

Le syndrome de l'anorexie est en augmentation constante, il concerne 1 % des adolescentes entre 12 et 20 ans (5, 47, 48). LE HEUZY constate que l'anorexie précoce (avant 10 ans) est en progression constante (48).

##### **2.4.2.1.1. Définition**

L'anorexie mentale correspond à une restriction volontaire de l'alimentation associée à une perturbation psychogène de l'image corporelle. La psychopathologie de

cette maladie demeure complexe, il y a une convergence de facteurs généraux (biologiques, psychologiques) et environnementaux (familiaux, culturels, sociaux) (48). C'est une maladie psychiatrique mettant en jeu le pronostic vital avec une mortalité encore trop élevée (5 à 18%) (5, 47). Ce syndrome inclut des manifestations dentaires qui peuvent être des signes précurseurs.

Il existe deux types de pathologies anorexiques, l'un (type 1) restrictif qui correspond à l'anorexie mentale stricte et le type 2 qui est associé à des crises boulimiques suivies de vomissements (5).

#### 2.4.2.1.2. Aspect clinique

Le diagnostic se fait à partir de signes généraux qui sont regroupés dans une triade symptomatique : anorexie (aspect décharné, grêle, fragile), amaigrissement, aménorrhée. Il se fait aussi à partir des manifestations bucco-dentaires à type d'érosion (processus de dissolution chimique progressive des tissus durs en dehors de tout facteur bactérien). Ces érosions atteindront différemment les dents selon qu'il y a vomissements ou non mais elles produiront toujours une surface lisse.

Avec les vomissements (type 2), il y a régurgitation du contenu gastrique acide avec une érosion principalement des faces palatines et occlusales des dents maxillaires. Une abrasion majeure des incisives maxillaires et des canines (47, 87) ainsi que des faces vestibulaires des molaires inférieures est également caractéristique (6). Les dents mandibulaires sont protégées par la langue.

Malgré l'absence de vomissements (type 1), ces patients ont un régime alimentaire particulier basé sur une consommation excessive de jus de fruit, de boissons diurétiques et de boissons « amincissantes » aux pH acide (5, 6). Ces érosions sont souvent plus modérées (mais peuvent aussi être sévères (6)), elles sont généralisées avec une atteinte cervicale et vestibulaire des dents maxillaires et occlusale des dents mandibulaires.

La prévalence des atteintes carieuses est controversée en raison de la variabilité des facteurs individuels face à l'hygiène bucco-dentaire (5).

#### 2.4.2.1.3. Conduite à tenir

Le traitement est pluridisciplinaire : médecin, nutritionniste et psychologue (5, 47, 87). L'évolution est souvent longue et émaillée de rechutes (48).

Le chirurgien-dentiste devra recommander un rinçage quotidien (bain de bouche bicarbonaté alterné avec un fluoré) ainsi que l'usage d'un dentifrice fluoré afin de diminuer les effets corrosifs (6, 47). Suite aux lésions, une perte de dimension verticale ainsi qu'un aspect inesthétique des incisives est observés. Selon LE BARS *et Coll.* (47), tant que les habitudes pernicieuses persistent, on ne peut envisager une prothèse fixée durable mais une prothèse de recouvrement amovible peut constituer une alternative (un traitement palliatif jusqu'au rétablissement d'un état de santé stable et/ou jusqu'à la fin de la croissance).

Les modalités d'élaboration de cette prothèse seront exposées dans la partie III.

#### 2.4.2.2. Reflux gastro-oesophagien (RGO)

Rarement secondaire à une malposition cardiotubérositaire (10%), le RGO est habituellement lié à un dysfonctionnement du « sphincter » inférieur de l'œsophage.

Chez le nouveau-né le reflux est considéré comme physiologique avant l'âge de deux mois mais il peut persister et devient alors pathologique. L'évolution du reflux se fait vers la guérison spontanée avant l'âge de 2 ans dans 60-65% des cas ; 30% présentent toutefois des symptômes jusqu'à l'âge de 4 ans (4).

Les manifestations cliniques dentaires sont à type d'érosion du même ordre que celles observées dans le type 2 de l'anorexie-boulimie (5). Le reflux acide peut parfois atteindre un pH de 1 (55). Cependant pour observer des érosions, MEURMAN *et Coll.* (55) constatent que la fréquence des régurgitations acides ainsi que leur durée (semaines, mois, années) sont des facteurs importants à considérer dans l'établissement des érosions.

Le traitement est médicamenteux ou chirurgical lorsqu'il est nécessaire (4) et au niveau dentaire il est le même que pour le traitement de l'enfant anorexique-boulimique.

#### **2.4.3. Pertes dentaires par attrition : le bruxisme**

Le bruxisme est fréquent chez l'enfant (68). Selon GRIFFEN (35), 20 à 24% des enfants bruxent (souvent lié au stress).

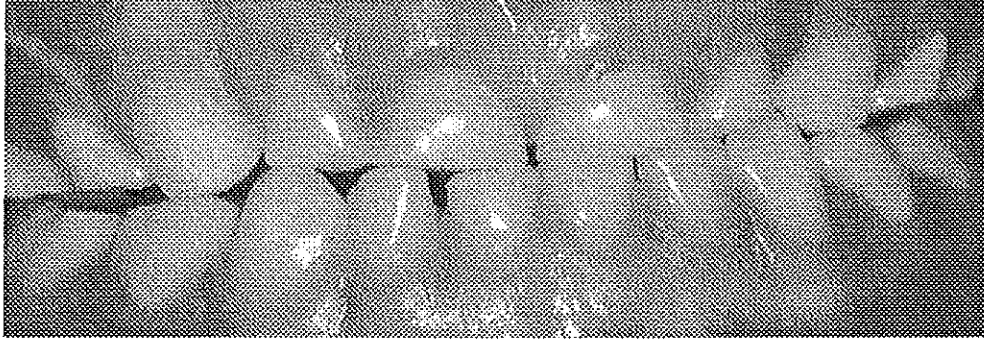
Le bruxisme correspond à un grincement inhabituel des dents (qui entraîne une usure non physiologique des dents, (37)) qui survient souvent pendant la nuit mais aussi pendant la journée (35). Il s'agit d'un auto-traumatisme (dans le cadre d'une maladie psychiatrique ou chez l'enfant sain avec un problème de stress ou d'anxiété particulier) ou plus rarement l'enfant sent une interférence occlusale (37). Souvent il a d'autres habitudes associées à ce contexte telles que le sommeil agité, l'énurésie, une alimentation difficile, la phobie de l'école (37).

Selon HALL (37), l'étiologie doit être recherchée, la plupart du temps il s'agit de problèmes émotionnels à l'école ou dans la famille.

Des études (35) montrent que le bruxisme diminue avec l'âge et persiste rarement après l'adolescence. Cependant, malgré certains cas de bruxisme sévère chez l'enfant révélant un stress émotif important, il semble que le bruxisme soit auto-limité et requiert rarement une intervention.

La conduite à tenir d'après HALL (37) est un traitement de la cause (diminuer la composante émotionnelle ou éliminer l'interférence) et éventuellement la réalisation d'une gouttière lisse afin de protéger les dents. Une prothèse transitoire en overdenture peut aussi être envisagée si l'attrition est importante (pertes dentaires jusqu'à la limite gingivale parfois à la limite de l'exposition pulpaire, (37)) afin de rétablir la dimension verticale et des rapports inter-dentaires et inter-maxillaires normaux.

L'aspect majeur du traitement va être d'amener les parents à identifier la cause (souvent du domaine psycho-affectif) et à la traiter.



*Figure 12 : Bruxisme chez un enfant de 4 ans et 8 mois (photo Pr. C.FRAYSSE)*

## **2.5. Cas particulier : l'odontodysplasie régionale**

### **2.5.1. Description**

Il s'agit d'une anomalie rare du développement dentaire d'un groupe contigu de dents (34, 37). Elle touche un ou plusieurs cadrans. Les dents affectées sont appelées « dents fantômes » à cause de leur aspect radiologique peu visible (16) de plus elles présentent des racines courtes (34). En effet cette maladie affecte toutes les structures des deux dentitions (l'émail et la dentine sont hypoplasés et hypocalcifiés).

Le maxillaire est plus souvent atteint que la mandibule, la femme plus que l'homme, les dents antérieures plus que les molaires et prémolaires (16, 34, 37).

Les dents atteintes sont le plus souvent retenues dans les maxillaires (16, 34). Lorsqu'elles évoluent elles ont un aspect jaune-brun, la dentine est molle et elles peuvent être confondues avec des dents atteintes de lésions carieuses avancées. Elles sont d'ailleurs plus susceptibles à la carie, friables pouvant se fracturer au moindre traumatisme. Elles sont le siège fréquent d'abcès (34).

### **2.5.2. Etiologie**

COURSON et LANDRU (16) la classent dans les anomalies de structure de la dent acquises. L'étiologie est inconnue, plusieurs causes ont été suggérées : de l'activation d'un virus latent pendant le développement dentaire à la cause traumatique locale (34, 37). La déficience vasculaire semble être l'étiologie la plus étudiée (37).

### **2.5.3. Traitement**

Il n'existe pas de consensus mais le plus souvent le traitement consiste en l'extraction des dents atteintes et infectées et la réalisation d'une prothèse adjointe partielle transitoire (en attendant la fin de la croissance) (16, 34). Les dents impactées sont extraites chirurgicalement.

En prévention, GOMES *et Coll.* (34) conseillent des dentifrices fluorés et une hygiène correcte ainsi que des règles diététiques.



## **Partie III: LA PROTHESE AMOVIBLE DE RECOUVREMENT**

Dans ce chapitre sera développée la phase de réhabilitation prothétique des édentations précoces chez l'enfant ainsi que des pertes de rapports dento-dentaires. Nous décrirons dans cet ouvrage uniquement les prothèses pédiatriques amovibles de recouvrement sans dispositif actif à visée orthodontique ou orthopédique.

### **1. L'APPROCHE PSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANT**

#### **1.1. Généralités**

La prise en charge de l'enfant au cabinet dentaire présente des caractéristiques psychologiques complexes. L'enfant est accompagné de ses parents porteurs de sa demande et de la leur. Il s'agit d'une relation entre 3 protagonistes : l'enfant, le chirurgien-dentiste et les parents (19, 90).

##### **1.1.1. L'enfant**

###### **1.1.1.1. Les étapes du développement de l'enfant (90)**

*L'âge de l'apprentissage de la marche* : correspond à une période située vers l'âge de 1-2 ans. L'enfant ne pourra être consciemment coopérant étant incapable de comprendre le bienfait des soins. En toutes circonstances, il doit rester avec ses parents.

*L'âge préscolaire* : est divisé en 3 périodes :

De 2 à 3 ans : l'enfant comprend beaucoup de choses, il doit toucher et entendre les sons pour connaître les objets. Il est difficile de le séparer de ses parents.

De 3 à 4 ans : l'enfant a un grand désir de parler, c'est l'âge questionneur. Il faut alors savoir le laisser parler et l'écouter. Il est aussi capable d'anticiper des sensations vécues ou probables. Mais il n'a pas de notions de ce qui est autorisé ou non dans le cabinet, il faudra donc lui apprendre. Son apprentissage de l'environnement se fait dans un premier temps en présence d'un parent, ensuite l'enfant pourra rester seul. A cet âge, l'enfant n'aime pas que l'on explore son corps, c'est pourquoi l'approche progressive s'impose. Il est recommandé de situer la première visite avant cette période.

De 4 à 5 ans : Il écoute avec intérêt les explications, il a beaucoup d'imagination mais il pense que l'instant qu'il vit est durable donc il est important de le rassurer, de lui dire qu'il rentrera chez lui une fois les soins terminés. S'il n'a pas d'expériences négatives, il est très fier de ces nouveautés. Le bon moyen pour établir

une relation avec lui est de lui parler de lui. Il est important d'utiliser des images de référence de sa vie quotidienne ou fantasmatique et de le laisser utiliser certains objets (afin qu'il soit pour partie acteur de la scène).

L'enfant *d'âge scolaire* : âge moyen 6-11 ans : il apprend beaucoup sur le monde qui l'entoure, c'est normalement une période paisible. Il gagne en indépendance. A partir de 7 ans il possède une pensée logique, réversible et ses appréhensions seront donc accessibles à une explication logique.

#### **1.1.1.2. Contrat demande-promesse (19)**

La collaboration de l'enfant est indispensable pour le bon déroulement des soins, notamment pour la prothèse comme nous le verrons par la suite. La relation praticien-enfant est basée sur la notion de contrat qui s'adaptera au niveau d'évolution de l'enfant, il peut être proposé à partir de l'âge de 3 ans. Après le soin, un bilan est fait et un nouveau contrat est établi pour la prochaine fois.

Les problèmes de comportement qui rendent le soin difficile sont le plus souvent liés à la peur de l'expérience dentaire. Plus l'enfant sera jeune et plus forte sera son inquiétude.

#### **1.1.2. Le praticien (16, 19, 90)**

Le praticien, lors de la première visite, doit percevoir l'attente des parents, comprendre le motif de la consultation et observer l'enfant dans son attitude afin d'apprécier ses possibilités de coopération.

La relation doit être centrée sur l'enfant. Il est important d'être à l'écoute de celui-ci et de lui donner des informations sur ce qu'on va lui faire. Les explications doivent être simples et courtes. Les gestes ne doivent pas être brusques. Lors de la communication verbale les mots choisis ne doivent être ni agressifs, ni négatifs (faire intervenir l'imaginaire de l'enfant). De plus il ne faut pas affirmer ce qui ne sera pas vérifié.

Il existe des techniques non invasives pour mettre l'enfant en confiance et obtenir sa collaboration telle que la désensibilisation par l'expérience de la préexposition et du '*tell-show-do*' (dire, montrer, faire) ou telle que le renforcement où l'enfant sera encouragé au cours du soin et récompensé pour son comportement (19, 78, 90).

Il faut aussi lui donner des moyens de contrôle du soin (lever la main, prendre un miroir) et le faire participer (tenir l'aspiration).

#### **1.1.3. Les parents**

Il est important de s'assurer de leur alliance et de leur collaboration lors de la réhabilitation prothétique comme nous le verrons ultérieurement (24, 76, 82). Il faudra donc expliquer aux parents le déroulement des séances (avec le renouvellement éventuel des prothèses) et l'intérêt de la prise en charge (en les informant sur les conséquences des édentations non compensées).

Plus l'enfant est jeune et plus la présence des parents est bénéfique pour obtenir sa coopération (19).

### **1.2. Particularités liées à la prothèse**

Durant cette phase prothétique (qui est une expérience nouvelle donc inquiétante), il sera d'autant plus important sinon impératif d'obtenir la collaboration de l'enfant (en éveillant son intérêt et en acquérant sa confiance) et d'obtenir une totale coopération des parents nécessaire au bon déroulement du suivi prothétique (76, 82). En effet la prothèse ne peut être envisagée que si le suivi et la maintenance post-thérapeutiques sont rigoureux (22, 42, 46, 57).

## **2. INTERETS DE LA REHABILITATION PROTHETIQUE**

### **2.1. Conséquences des édentations**

#### **2.1.1. Conséquences locales**

##### **2.1.1.1. Sur l'évolution du germe de la dent permanente**

COURSON et LANDRU (16) remarquent qu'après une extraction précoce, il y a une modification de l'évolution du germe sous-jacent sous la forme d'un retard d'éruption ou au contraire d'une éruption précoce (3,51). ARTAUD (3) note que si moins d'1/3 de la racine de la dent permanente est formée au moment de la perte de la dent temporaire, la cicatrisation peut être osseuse ou fibro-muqueuse et l'éruption sera alors retardée; si plus de la moitié de la racine est formée, l'éruption sera précoce. Ce qui n'est pas toujours vérifié.

##### **2.1.1.2. Sur l'espace mésio-distal**

###### **2.1.1.2.1. Secteurs latéraux et postérieurs**

L'ensemble des auteurs (16, 28, 40, 45, 68) admettent que la perte d'une ou plusieurs molaires temporaires avant ou juste après l'éruption de la première molaire définitive (c'est-à-dire avant sa mise en occlusion) favorise sinon aggrave l'apparition d'un encombrement et de malpositions dentaires par suite d'une perte d'espace (diminution du périmètre d'arcade, (16)). En effet, il y aura une tendance à la dérive mésiale de la première molaire définitive et ce d'autant plus au maxillaire (71, 40).

KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) insistent sur le fait que seule l'intercuspidation des premières molaires définitives éviterait la dérive mésiale en l'absence de trouble squelettique ou de dysharmonie. En effet si l'avulsion de la deuxième molaire temporaire est réalisée en présence d'une dysharmonie dento-maxillaire potentielle, il y a un risque de mésialisation de la première molaire définitive (63).

Tous ces mouvements de migration seront à l'origine d'encombrements voir de rétention des dents permanentes.

###### **2.1.1.2.2. Secteur antérieur**

Il n'y aura pas de perte d'espace pour les dents permanentes si la perte précoce du bloc antérieur se fait après la mise en occlusion des canines temporaires (environ vers l'âge de 2 ans, (3)) (3, 35, 45, 61, 83). Mais s'il y a une perte de seulement une ou deux incisives, la mésoversion des incisives adjacentes au site édenté favorisera l'encombrement des dents permanentes (45, 61). ARTAUD (3) remarque qu'avant la mise en occlusion des canines, la mésialisation sera d'autant plus grande que le nombre d'incisives perdues est petit, avec pour conséquence un retard d'éruption des incisives définitives par manque de place et une égression des incisives antagonistes.

La perte d'une canine temporaire avant l'évolution des incisives définitives va entraîner une migration des incisives avec une déviation du milieu inter-incisif (45, 68).

### 2.1.1.2.3. Facteurs influençant le maintien de l'espace (51)

*Les habitudes orales pernicieuses* : telle que la succion du pouce qui donne lieu à des forces anormales et peut être responsable de déplacement dentaire.

*L'existence d'une malocclusion*, les arcades ne correspondant pas : une classe II s'aggrave après la perte d'une dent temporaire mandibulaire, de même une classe III s'aggrave après la perte d'une dent maxillaire.

*Le faciès morphologique* : la migration dentaire serait proportionnelle à la grandeur de la divergence mandibulaire. Ainsi la typologie dolichofaciale (rotation postérieure) est prédisposée à des mouvements dentaires mésiaux. BEYAERT *et Coll.* (8) constatent eux aussi que la mésialisation est d'autant plus importante que l'angle F.M.A est grand (angle formé entre le plan de Francfort et le plan mandibulaire).

*La force d'éruption* : elle serait responsable d'une poussée mésiale lors de l'éruption active des molaires définitives.

*Le moment* : les déplacements les plus importants se produisent lors des 6 premiers mois suivant la perte de la dent (83).

*Le stade de formation du germe sous-jacent* (83).

### 2.1.1.3. Sur l'occlusion dentaire et les rapports d'arcades

**L'occlusion sera modifiée** suite à des pertes ou des absences dentaires sauf s'il y a un bon engrènement des premières molaires définitives (16). Ces édentements seront à l'origine de problèmes orthodontiques et orthopédiques (56). Ces modifications de l'occlusion feront suite aux mouvements de migration des dents dans le sens sagittal mais aussi vertical (71).

Suite à des pertes dentaires multiples postéro-latérales, une diminution de la dimension verticale d'occlusion avec une tendance au proglissement mandibulaire est souvent observée (tendance à la classe III squelettique, typologie brachyfaciale) (16, 22, 24, 25, 28, 43, 76, 82). Le risque est de voir s'installer une véritable prognathie mandibulaire.

Selon BEYAERT *et Coll.* (8) il y aura une perte de la hauteur d'occlusion avec :

- si l'édentation est bilatérale, un proglissement mandibulaire avec parfois un inversé d'articulé incisif,
- si l'édentation unilatérale est importante, une latéro-déviation mandibulaire.

La perte de plusieurs incisives maxillaires temporaires entraînera une malposition des incisives permanentes maxillaires et mandibulaires par absence de guide d'éruption (28, 43).

La perte des molaires temporaires sera à l'origine d'une infraclusion des molaires définitives et d'une supraclusion des incisives définitives (45). En effet, on a vu précédemment dans la partie I que la dimension verticale d'occlusion en denture temporaire (formée par les molaires et les canines) conditionne l'éruption des molaires

et des incisives définitives. BEYAERT *et Coll.* (8) rapportent le cas d'un enfant de 5 ans polycarié avec une perte de la dimension verticale et une infraclusion de 16 et 46.

### 2.1.2. Conséquences loco-régionales : perturbations de la croissance oro-faciale

Dans la partie I, nous avons pu voir qu'un articulé correct et un équilibre neuro-musculaire (couloir de CHATEAU) sont indispensables à une croissance harmonieuse (13, 16, 46).

En présence d'un édentement, l'occlusion est perturbée ainsi que les fonctions musculaires comme nous allons le voir. Il y aura donc une **dysharmonie de croissance** (16, 22, 25, 30, 43).

- Conséquences des agénésies sur la *croissance des procès alvéolaires* : comme nous l'avons dans la partie I, l'os alvéolaire "naît et meurt" avec la dent, celui-ci ne se développe pas lors de l'agénésie d'une dent. La croissance des procès alvéolaires sera donc perturbée dans le sens d'un retard ou d'une absence totale de développement (8, 16, 25, 43).

- Conséquences des édentements sur la *croissance des bases osseuses* : une édentation molaire bilatérale va entraîner une position linguale basse. Elle sera à l'origine d'une hypoplasie du maxillaire supérieure, d'une croissance zygomato-malaire insuffisante (fausse protrusion des globes oculaires) ainsi que d'une prognathie mandibulaire vraie (croissance non contrôlée) (8, 30). Il va y avoir un décalage des bases osseuses et une dysharmonie dans leur croissance (30, 43).

- Conséquences des édentements sur la *croissance des condyles* : une édentation unilatérale à l'origine d'une mastication unilatérale sera parfois responsable d'une morphologie condylienne anormale qui peut aboutir à des troubles définitifs de la cinétique mandibulaire (8, 25, 80). Une édentation antérieure par l'absence de guidage en propulsion pourra avoir les mêmes effets. Des désordres des articulations temporo-mandibulaires sont retrouvés chez les enfants présentant des dents absentes, des malocclusions ou des contacts prématurés (46).

### 2.1.3. Conséquences générales

#### 2.1.3.1. Sur les fonctions oro-faciales

Les édentations précoces ont des répercussions sur l'acquisition et le développement des fonctions physiologiques et ce, d'autant plus si l'enfant est jeune. Ces répercussions seront plus ou moins importantes selon le nombre de dents manquantes (16).

##### 2.1.3.1.1. Les parafonctions

La perturbation de ces fonctions (mastication, déglutition, phonation) va contribuer à l'apparition de parafonctions (16) et de dysmorphoses. Une édentation antérieure maxillaire entraîne une rupture de l'équilibre neuro-musculaire et favorise les praxies orales (succion des lèvres, interposition linguale et labiales, étalement lingual) (3, 25, 28, 45, 51). Ces tics oraux peuvent entraîner des rétentions des dents permanentes ou leur maintien en infraclusion (71).

### **2.1.3.1.2. La mastication (8, 16, 18, 22, 24, 25, 26, 28, 42, 45, 56)**

La mastication représente le premier temps de la nutrition, elle est à la base du développement normal de l'enfant et nécessite l'intégralité du système dentaire (les contacts dento-dentaires se font dans presque tous les mouvements, (26)) (8).

C'est une fonction acquise. Vers l'âge de 3 ans ( qui correspond à la denture temporaire stable), l'enfant doit avoir une alimentation solide. L'enfant, par ses mouvements masticatoires, va développer une coordination neuro-musculaire (22).

L'intégralité de la première molaire permanente est essentielle (8).

Lorsque l'enfant présente une édentation étendue, il y a un retour à une alimentation molle ou semi-liquide avec pour conséquences :

- une diminution de la fonction masticatrice et le développement de dysfonctions,
- une atrophie des muscles masticateurs (28, 45),
- des troubles gastro-intestinaux (problèmes de digestion),
- un déséquilibre alimentaire qui aura des conséquences sur la croissance staturo- pondérale générale.

MORRIER (56) constate que les enfants ayant subi des extractions multiples suite à des polycaries ont un poids égal à 80% du poids idéal. La croissance générale apparaît donc perturbée par les difficultés à s'alimenter. Cette mauvaise nutrition intervient pendant une période de croissance importante.

De plus le développement de dysfonctions et la diminution de la fonction masticatrice avec ses conséquences musculaires seront préjudiciables à la croissance oro-faciale.

PINKHAM (68) constate lui que malgré la perte du bloc incisif si l'alimentation reste équilibrée la croissance se déroulera normalement.

### **2.1.3.1.3. La déglutition**

La déglutition est un mécanisme physiologique qui permet le passage du bol alimentaire et de la salive de la cavité buccale vers l'estomac. C'est une fonction innée.

Il y a deux types de déglutition :

- la déglutition primaire ou infantile, de type succion-déglutition pour laquelle il n'y a pas de contacts dento-dentaires, la langue prenant appui sur le palais,
- puis la déglutition somatique avec des contacts dento-dentaires (en position d'intercuspidie maximale) et un appui de la langue au niveau de la papille rétro-incisive. Bien qu'innée, cette dernière ne s'installe dans son type mature qu'en présence de contacts dentaires (8, 22, 26, 45).

La déglutition infantile devient anormale si elle persiste après 30 mois (26).

Lors de pertes dentaires (postérieures ou antérieures), un retour à une déglutition infantile ou une persistance de celle-ci ou le développement d'une déglutition atypique sont observés (16, 25, 43, 45). Il y a une interposition linguale

entre les arcades qui va maintenir les molaires définitives en infraclusion avec pour conséquence une supraclusion incisive (8).

BEYAERT *et Coll.* (8) remarquent aussi que la déglutition infantile est imposée lors d'une édentation bilatérale postérieure avec un proglissement mandibulaire.

#### 2.1.3.1.4. La phonation

De nombreux auteurs (3, 8, 16, 22, 25, 26, 43, 46, 56, 71) s'accordent pour constater que les pertes dentaires notamment la perte des incisives maxillaires temporaires vont conduire à des défauts de prononciation et des difficultés d'acquisition, d'apprentissage du langage.

La phonation est perturbée par l'absence de point d'appui antérieur et un zozotement apparaîtra (8, 25). Si la perte est postérieure, bilatérale, il y aura un chuintement (8).

Cependant BEYAERT *et Coll.* (8) ainsi que GRIFFEN *et Coll.* (35) notent qu'il n'y a pas d'effet irréversible sur l'acquisition du langage.

D'après KOTSIOMITI *et Coll.* (46), les défauts de prononciation apparaissent si la perte prématurée de plusieurs dents se déroule avant l'âge de 8 ans.

PINKHAM (68) constate que les défauts de phonation ne s'observent que lorsque l'enfant a perdu très tôt ses dents antérieures et qu'il commence juste à parler. S'il a déjà acquis le langage, les défauts de prononciation ne seront pas significatifs.

Des études analysées par GABLE *et Coll.* (32) leur permettent de conclure qu'il n'y a pas de différence significative de prononciation entre des enfants ayant perdus leurs incisives maxillaires supérieures précocement et des enfants à la dentition normale. Ils remarquent que de toute façon la majorité des enfants retrouvent un langage normal à l'âge de 10 ans sans traitement.

CHRISTENSEN et FIELDS (33) précisent eux aussi que si le langage est déjà acquis, la perte des incisives n'a que peu de répercussions.

#### 2.1.3.2. Sur l'aspect esthétique

Les préjudices esthétiques sont principalement induits par la perte de dimension verticale de l'étage inférieur de la face ainsi que par la perte de dents antérieures (46).

La perte de calage postérieur va entraîner un proglissement mandibulaire et une perte de hauteur d'occlusion. Lesquels seront à l'origine d'un sillon labio-mentonnier marqué, d'une protrusion labiale et de commissures labiales marquées notamment chez l'enfant édenté total (aspect d'une personne âgée) (24).

Le préjudice esthétique est la raison et la motivation la plus fréquente de la consultation par les parents (qui viennent d'eux-mêmes ou à la suite des doléances de leur enfant) (43, 71, 76).



### 2.1.3.3. Sur le plan psychologique et comportemental

Les conséquences esthétiques des édentations auront des répercussions psychologiques majeures sur l'enfant (16, 59).

Le développement social et scolaire de l'enfant va être perturbé (22, 45). Il peut faire un complexe d'infériorité s'il se sent handicapé physiquement (15). L'enfant apparaît alors timide, renfermé, perdant son sourire, replié sur lui-même (22, 26, 46).

BEYAERT *et Coll.* (8) insistent sur le fait que l'esthétique et le psychisme sont fondamentaux dans la formation du schéma corporel de la personnalité. Une modification inesthétique peut freiner le développement scolaire de l'enfant et affecter de façon pathologique sa vie relationnelle.

Les édentations ont donc des répercussions sur l'état général de l'enfant, sur la croissance oro-faciale (par le biais des perturbations fonctionnelles et occlusales), sur l'établissement de l'occlusion, sur les praxies manducatrices (mastication, déglutition, phonation) et sur le comportement (agressivité ou repli sur soi-même) (16, 56).

## 2.2. Objectifs de la réhabilitation prothétique (24, 28, 30, 31, 33, 43, 45, 46, 51, 57, 63, 67, 76)

Les conséquences des édentations précoces chez l'enfant permettent d'envisager naturellement les objectifs de la prothèse pédiatrique.

L'objectif principal sera de rétablir et de permettre une **croissance oro-faciale harmonieuse** à partir :

- de la réhabilitation d'une occlusion équilibrée, celle-ci permettant de :
  - \* maintenir la longueur d'arcade (l'espace) (51),
  - \* éviter l'égression des dents antagonistes (51),
  - \* rétablir la dimension verticale d'occlusion avec une rotation mandibulaire postérieure (retour à la classe I d'Angle, (24)), ce qui permet l'évolution des dents en éventuelle infraclusion (8),
  - \* réhabiliter des guides d'éruption (le rétablissement du guide incisif permet une maturation correcte de l'articulation temporo-mandibulaire qui est aussi dépendante de l'activité musculaire, (45, 46)),
  - \* engrèner les deux arcades afin d'avoir une croissance synchrone des maxillaires (30, 63).
  
- d'un équilibre neuro-musculaire (repositionnement des lèvres, des joues et de la langue) à partir de la réhabilitation des fonctions oro-faciales (rétablissement du coefficient masticatoire),
  
- de la stimulation de la croissance osseuse par l'appui sur l'os de la selle prothétique par le jeu des différentes fonctions réhabilitées (la suture palatine est stimulée par les fonctions de déglutition et de mastication, (30)).

Le second objectif est **prophylactique** par :

- la prévention des malocclusions (par la limitation de la dérive des trajets éruptifs) et donc la limitation du recours aux traitements actifs (orthodontie, (46)),
- la prévention des tics oraux ou habitudes néfastes,
- le rétablissement d'une croissance staturo-pondérale normale par la réhabilitation de la fonction masticatrice (permettant la consommation d'aliments indispensables tels que la viande, (46) et facilitant la digestion, (63)).

Le troisième objectif est **esthétique et psychologique** : facilitation de la vie de relation par le rétablissement :

- \* de l'intégrité physique (remplacement des dents antérieures, rétablissement de l'étage inférieur de la face, repositionnement de la mandibule et des lèvres),
- \* de la possibilité de s'exprimer.

Cela permettra une réintégration dans le milieu social et scolaire.

KOTSIOMITI *et Coll.* (46) notent que vers l'âge de 4-5 ans la principale motivation de l'enfant au port de la prothèse est esthétique et fonctionnelle (surtout s'il mange à la cantine).

BAKRI *et Coll.* (30) estiment en effet que la personnalité de l'enfant est presque complète vers l'âge de 4-5 ans.

Le traitement prothétique de transition qu'est la prothèse pédiatrique entre donc dans le cadre de l'accompagnement de la croissance par la conservation des espaces, des longueurs d'arcades, de la hauteur d'occlusion, des appuis fonctionnels. Mais elle intervient aussi pour le maintien de condition esthétique acceptable nécessaire au développement psychologique et relationnel de l'enfant.

Il prépare à la réalisation de la prothèse définitive si nécessaire (43).

## 2.2. Impératifs de la prothèse pédiatrique

La prothèse doit être **évolutive** afin de respecter et de suivre la croissance oro-faciale et les phénomènes d'éruption. Elle doit être **adaptable** car elle est transitoire jusqu'à la fin de la croissance squelettique, c'est-à-dire qu'elle doit être facilement retouchable et modifiable (rebaser, meuler et échancre) (25, 28, 30, 33, 42, 57, 63, 71).

Elle doit rétablir ou conserver des **rappports occluso-articulaires équilibrés**. Elle doit être atraumatique pour l'articulation temporo-mandibulaire (26, 30, 43).

Elle doit **permettre ou améliorer la réalisation des fonctions oro-faciales** (mastication, déglutition, phonation, respiration) (26, 28, 30, 33, 42). Elle ne doit pas être trop encombrante (51).

Le **suivi régulier** après la pose de la prothèse est donc **primordial et indispensable** pour éviter les interférences avec la morphogénèse des bases squelettiques et l'évolution des dents permanentes. Les changements de l'environnement buccal doivent être suivis de modification sur la prothèse (26, 46). Ce suivi se fait sur le plan esthétique et fonctionnel (46).

Les contrôles doivent être programmés (ils sont fréquents et se déroulent sur plusieurs années comme nous le verrons par la suite) (42).

Elle doit permettre d'atteindre l'âge adulte sans problème **esthétique** (26, 28, 30, 33, 43, 51).

Elle ne doit **pas induire de problèmes parodontaux, ni carieux** (importance de la motivation et du suivi) (25, 33). Elle doit être compatible avec les tissus mous (51).

La conception et la réalisation doivent être respectivement **simple et rapide** (28, 30). FOIS *et Coll.* (28) proposent aussi un **coût restreint** de la prothèse. Elle ne peut être onéreuse étant donné son caractère éphémère. Un compromis est donc nécessaire en fonction de la motivation, de la coopération de l'enfant et de la durée nécessaire de l'appareil (51).

Remarque : la prothèse pédiatrique qui est transitoire n'est pas prise en charge par la sécurité sociale. Cette dernière ne prend en charge que les prothèses définitives réalisées en denture stable (environ vers 15-16 ans). Cependant des exceptions sont possibles. SZCZYGIEL *et Coll.* (82) ont obtenu la prise en charge intégrale des prothèses amovibles totales (et leur renouvellement jusqu'à la fin de la croissance) chez un enfant de 6 ans atteint de dysplasie ectodermique. Ils ont envoyé un justificatif précis du syndrome établi par le pédiatre, soulignant la nécessité de suivre la croissance. L'impérieuse nécessité médicale permet donc la prise en charge de la prothèse pédiatrique.

Leur **emploi** doit être **facile** pour l'enfant afin d'être acceptée (26, 28, 30). Elle doit être facilement nettoyable afin d'éviter l'accumulation de plaque et de nourriture (51).

La prothèse pédiatrique est une thérapeutique transitoire mais essentielle qui doit être mise en place de façon la plus précoce en fonction des capacités de l'enfant à être appareillé et le suivi doit se faire sur plusieurs années (16, 24, 28, 30, 67, 76).

### 3. FACTEURS A PRENDRE EN COMPTE AVANT L'ELABORATION DE LA PROTHESE

Ces différents paramètres conditionnent l'indication de réalisation d'une prothèse chez l'enfant.

#### 3.1. Facteurs subjectifs

##### 3.1.1. L'âge de l'enfant et sa capacité de coopération

Souvent l'enfant à appareiller est très jeune (syndrome du biberon, traumatisme, syndromes généraux) et nécessite une prise en charge rapide.

La coopération de l'enfant plus que son âge est un paramètre important et peut constituer un obstacle : son développement psychique et son comportement social conditionnent l'acceptation ou le refus de la prothèse (23).

Pour LINDAHL, l'âge mental minimum est de 2,5 ans pour appareiller un enfant (45). KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) remarquent que plus l'enfant est jeune et plus l'acceptation de la prothèse est rapide (grande capacité d'adaptation du complexe neuro-musculaire).

DESPLATS *et Coll.* (24) et SZCZYGIEL *et Coll.* (82) rapportent des cas de prothèse chez des enfants de moins de 3 ans avec une intégration réussie.

KOTSIOMITI *et Coll.* (46) affirment eux aussi qu'il n'y a pas d'âge minimum pour la prothèse. Souvent la coopération est bonne en période d'âge scolaire (3-5 ans), l'enfant étant motivé par son apparence physique.

Pour l'élaboration de la prothèse seront déterminants :

- son comportement : lors des premières visites, le chirurgien-dentiste doit apprécier ses capacités de participation mais aussi son développement moteur (les enfants à appareiller étant souvent très jeunes : 2,5 ans) afin de savoir s'il pourra manipuler l'appareil. S'il présente des difficultés, il faut savoir attendre 6 à 12 mois avant de débiter le traitement,
- ses souhaits : il doit ressentir le besoin de pallier à l'édentement, cela ne doit pas être uniquement le vœu des parents (30, 43).

Selon PORTIER et SAMPERE (71), deux facteurs nous aident pour l'acceptation de la prothèse. Elle permet de rétablir une normalité (par le rétablissement de l'esthétique, (8, 72)) mais aussi, elle le singularise par rapport aux autres en le valorisant. Souvent est observée une grande volonté d'adaptation (30).

Il apparaît que si l'âge de l'enfant à proprement parler n'est pas une contre-indication à la prothèse, une préparation psychologique sera nécessaire afin de le motiver. La motivation sera la difficulté principale à surmonter (22, 57, 67).

Sa coopération est en effet indispensable pendant les séances d'élaboration prothétique mais surtout pendant la phase post-prothétique à l'extérieur du cabinet (16). Il est indispensable d'établir une relation de confiance avec l'enfant (30).

Les travaux de SZCZYGIEL *et Coll.* (82) leur ont permis de conclure que l'âge de l'enfant ne doit jamais être un frein à la réalisation d'une prothèse. Il y a une extrême tolérance du cortex de l'enfant qui est capable en un jour de s'adapter à une prothèse adjointe partielle totale. Cependant ceci nécessite une préparation psychologique préalable.

### 3.1.2. Les parents

Leur motivation et leur coopération sont **indispensables** pour le suivi et la surveillance régulière du port de la prothèse, mais aussi pour le contrôle de l'hygiène bucco-dentaire et de l'évolution des dents permanentes (16, 45, 57, 68). Leur présence et leur collaboration sont aussi précieuses pendant la phase thérapeutique (30, 43, 76, 82).

Comme le note DEMARS-FREMAULT (22), l'abstention thérapeutique est moins néfaste que la prothèse, sans suivi régulier.

Il faut donc expliquer les apports du traitement et les conséquences de l'abstention ainsi que l'importance du suivi afin de les motiver. Ils doivent être informés sur le renouvellement des prothèses.

Pendant toutes les étapes de transition (en dehors du cabinet), les parents et l'entourage de l'enfant seront les meilleurs collaborateurs du chirurgien-dentiste dans la mesure où ils auront été informés et motivés (43).

L'école peut être prévenue de l'existence de la prothèse afin de diminuer l'impact psychologique (78).

### 3.1.3. La présence de pathologies associées

L'indication de prothèse chez l'enfant handicapé mental ou physique est à déterminer avec soin en fonction de ses capacités de coopération active et du maintien de l'hygiène bucco-dentaire. Ces deux conditions sont nécessaires (22, 71). Il faut faire simple et solide (71).

Certains syndromes vont engendrer des conditions particulières que l'on devra prendre en compte lors de l'élaboration de la prothèse (40, 92). Ces conditions peuvent être : une hyposialie, une crête édentée fine, une muqueuse buccale fragile...

Lorsque l'enfant présente un risque infectieux (1), l'élaboration et ensuite le port de la prothèse ne devront pas engendrer de lésion de la muqueuse pouvant présenter un risque de bactériémie. Le contrôle de l'intrados de la prothèse et de la stabilité de celle-ci sont nécessaires et une information des parents dans la détection d'éventuelles lésions de la muqueuse est indispensable.

## 3.2. Facteurs objectifs

### 3.2.1. Etat bucco-dentaire

L'hygiène bucco-dentaire est un élément déterminant dans l'indication ou la contre-indication de la prothèse, en effet selon COURSON et LANDRU (16) ainsi que

PORTIER et SAMPERE (71) une mauvaise hygiène contre-indique la prothèse. Ceci s'adresse tout particulièrement lorsqu'une prothèse à recouvrement dento-muqueux est prévue (les raisons seront décrites dans le paragraphe 4).

Le niveau de destruction carieuse des dents restantes sera aussi étudié (16, 43, 45, 57). Les atteintes carieuses seront traitées avant l'élaboration de la prothèse comme nous le verrons dans la chronologie du plan de traitement.

### 3.2.2. L'espace

Afin de savoir s'il est nécessaire ou non de maintenir l'espace mésio-distal, il faut connaître :

- la position du germe de la dent définitive (sa proximité) et son degré d'édification radiculaire : on ne remplace pas la dent temporaire si l'édification radiculaire de la dent permanente est supérieure au 2/3 de la longueur totale (16,45,46). LIEGEOIS et LIMME (51) notent en effet que la majorité des dents font leur éruption quand leur racine est édifiée au 3 /4,
- l'occlusion des premières molaires et des canines définitives (2.1.1.2) et la classe d'Angle (partie I, 2.2.1.),
- l'espace valable : il faut faire une mesure sur les moulages afin de connaître la présence d'une éventuelle dysharmonie dento-maxillaire (68) (perspective d'un traitement orthodontique avec des extractions pilotées) qui contre-indiquerait le maintien de l'espace (16, 83),
- la séquence d'éruption : il est important d'étudier l'état de développement des dents bordant l'édentement afin de connaître les migrations potentielles (16, 51, 83). Ainsi la perte prématurée de la deuxième molaire temporaire alors que la deuxième molaire définitive est en avance d'évolution sur la deuxième prémolaire, peut engendrer une mésialisation de la première molaire définitive (poussée mésialente de la deuxième molaire définitive, (71)),
- la présence de diastèmes : mais la surveillance doit être régulière (16),
- la durée après la perte de la dent : comme nous l'avons déjà évoqué la perte d'espace est la plus importante dans les 6 mois qui suivent l'extraction (83). COURSON et LANDRU (16) ajoutent que plus l'enfant est jeune et plus la perte d'espace est rapide,
- s'il s'agit d'une agénésie, il faut connaître la thérapeutique envisagée : par fermeture d'espace ou par maintien de l'espace (16, 51).

Denture temporaire (avant 6 ans)			
Absence de	Traitement	Absence de	Traitement
54 et/ou 64	M E	74 et/ou 84	M E
55 et/ou 65	M E juste avant l'éruption de la première molaire définitive	75 et/ou 85	M E
54 et 55 et/ou 64 et 65	M E	74 et 75 et/ou 84 et 85	M E
Canine (s)	Pas de M E	Canine (s)	Pas de M E

*Tableau 6: Indications du maintien ou non de l'espace (M E) en denture temporaire d'après COURSON et LANDRU (16) et TERLAJE et DONLY (83).*

Denture mixte ( première molaire et incisives définitives ayant fait leur évolution)			
Absence de	Traitement	Absence de	Traitement
54 et/ou 64	- si classe II d'Angle, M E ; - si classe III ou I d'Angle, pas de M E sauf absence simultanée de la deuxième molaire temporaire.  Pour TERLAJE et DONLY (83), pas de M E sauf nécessité de maintenir le lee-way.	74 et/ou 84	pas de M E (sauf absence simultanée de la deuxième molaire temporaire).  Pour TERLAJE et DONLY (83), pas de M E sauf si nécessité de maintenir le lee-way.
55 et/ou 65	- si classe II d'Angle, M E ; - si engrènement molaire de classe I ou III d'Angle suffisant, pas de M E (sauf évolution précoce de la deuxième molaire définitive et absence simultanée de 75 et/ou 85)  - M E dans tous les cas selon TERLAJE et DONLY (83)	75 et/ou 85	- si classe II d'Angle, pas de M E ; - si classe I ou III d'Angle, M E.  - M E dans tous les cas pour TERLAJE et DONLY (83).
54 et 55 et /ou 64 et 65	M E	74 et 75 et/ou 84 et 85	M E

*Tableau 7: Indications du maintien ou non de l'espace (M E) en denture mixte d'après COURSON et LANDRY (16) et TERLAJE et DONLY (83).*

### **3.2.3. Les étapes de la dentition**

DEMARS-FREMAULT (22) remarque que des difficultés techniques peuvent se présenter avant 3,5 ans par manque de rétention mécanique pour les crochets, les dents étant insuffisamment évoluées sur l'arcade.

Il faut donc évaluer les possibilités de rétention des dents présentes selon la phase de dentition: la mobilité physiologique des dents temporaires, la faible hauteur coronaire et l'immaturation des dents permanentes (45).

### **3.2.4. Complexité du cas**

La prothèse pédodontique doit être d'une conception simple et réalisable rapidement. Quand la difficulté thérapeutique est trop grande (malpositions trop importantes...), il vaut mieux corriger ces décalages occlusaux à l'aide d'un traitement orthodontique ou à l'aide de la chirurgie (71).



## 4. LA PROTHESE ADJOINTE : INDICATIONS, AVANTAGES, INCONVENIENTS

### 4.1. Indications

#### 4.1.1. Prothèse adjointe à recouvrement muqueux

La prothèse amovible est indiquée dans le cas d'édentation multiple sur une même arcade concernant les dents temporaires ou permanentes (45, 51, 57, 68, 71,16).

La prothèse amovible est aussi indiquée pour le remplacement de dents permanentes quand la prothèse fixée n'est pas réalisable (manque de hauteur clinique de la couronne pour la rétention ou le collage de la prothèse, pas assez de dents piliers pour les ancrages fixés) (45,57,68). PINKHAM (68) l'indique aussi lorsqu'il est trop tôt pour faire subir des forces occlusales à 2 dents par le biais de bagues et d'arcs.

Pour MORRIER *et Coll.* (57), la prothèse fixée semble préférable dans le cas d'édentation antérieure seule (perte d'incisives permanentes).

TERLAJE et DONLY (83) limitent l'utilisation de la prothèse amovible dans le cas du maintien de l'espace à :

- la perte multiple bilatérale de dents temporaires (au maxillaire ou à la mandibule) avant l'éruption de la première molaire définitive,
- la perte multiple bilatérale de dents temporaires à la mandibule en denture mixte précoce jusqu'à l'éruption des incisives.

KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) notent que souvent les réalités cliniques des restaurations fixées (techniques rigoureuses et contraignantes, échecs fréquents et coût élevé) obligent à privilégier la prothèse adjointe chez le très jeune enfant. PORTIER et SAMPERE (71) font les mêmes remarques.

#### 4.1.2. Prothèse adjointe à recouvrement dento-muqueux

L'overdenture (ou prothèse supra-radicaire) est indiquée dans le traitement des désordres congénitaux (fentes, oligodontie, amélogénèse ou dentinogénèse imparfaite : cf partie II 1.3.) et des défauts acquis où il est nécessaire de prolonger la vie des dents permanentes. Ceci lorsque la réhabilitation par prothèse fixée est impossible (attrition trop grande (15, 66), malformation coronaire (46) ou radicaire (41), canaux obturés) (20).

MORRIER *et Coll.* (57) choisissent les overdentures dans le cas d'anomalie de nombre par défaut (associé à certains syndromes) conjuguée à des anomalies de forme des dents (dents conoïdes ou en pointe qui ne permettent pas la pose d'une coiffe ou une restauration composite) et à un manque de coopération.

### 4.2. Contre-indications

Elles découlent des différents facteurs influençant l'élaboration de la prothèse décrits dans le paragraphe 3. Les contre-indications absolues sont :

- non-coopération de l'enfant,
- mauvaise hygiène bucco-dentaire,
- risque d'une absence de suivi.

### 4.3. Avantages et inconvénients

#### 4.3.1. Avantages

##### 4.3.1.1. Prothèse amovible à recouvrement muqueux (8, 51, 57, 68)

- maintient ou restaure la dimension verticale,
- maintient l'espace dans tous les plans,
- limite l'étalement lingual,
- restaure ou améliore les fonctions oro-faciales (elle aide à la phonation malgré un temps d'adaptation nécessaire),
- stimule lors des fonctions l'os par l'appui des selles sur les crêtes édentées (23),
- rétablir l'esthétique,
- est modifiable facilement en fonction de la croissance et des éruptions dentaires et ne nécessite pas une réfection totale,
- peut être utilisée en combinaison avec d'autres systèmes permettant une correction orthodontique,
- est facile d'entretien,
- permet une hygiène bucco-dentaire correcte et ne complique pas la recherche de caries,
- évite une irritation du parodonte par son amovibilité,
- est assez simple à réaliser,
- est peu onéreuse,

##### 4.3.1.2. Prothèse amovible à recouvrement dento-muqueux

Les avantages des overdentures correspondent à ceux vus ci-dessus (11, 59, 66, 85) avec en plus :

- une limitation de la résorption osseuse par la conservation des dents (15, 57, 66, 76, 85),
- une prolongation de la durée de vie des dents restantes (11, 46, 85) avec un impact psychique important en effet cela permet d'éviter des extractions chez des enfants présentant un capital dentaire réduit (oligodontie syndromique) (30, 76),
- une conservation de la proprioception desmodontale qui est un atout pour l'enfant pour la pérennité des rapports occlusaux établis (30, 76, 85),
- une réduction de la mobilité des dents restantes (76),
- une amélioration de la sustentation, de la stabilité par l'augmentation des facteurs de rétention (15, 66, 76, 85),
- requiert seulement des petites modifications des dents restantes (66) et l'amovibilité permet la réversibilité du traitement (47),
- une protection des dents dans le cas d'un patient bruxomane ou anorexique-boulimique (37, 47).

## **4.3.2. Inconvénients**

### **4.3.2.1. Prothèse amovible à recouvrement muqueux**

Les inconvénients de ce type de restauration prothétique chez l'enfant sont :

- elle peut ne pas être portée. La non-observance est le principal problème de ce type de réhabilitation, elle nécessite une coopération de l'enfant et une surveillance des parents (3, 51, 57, 68),
- son caractère amovible fait qu'elle peut être perdue ou cassée (3, 51, 57),
- son caractère encombrant qui peut entraîner la non-observance (3),
- elle peut irriter les tissus mous (nécessite une bonne hygiène et le suivi des conseils sur le port et l'entretien des prothèses) (51, 57),
- elle peut interférer avec la croissance si le suivi post-thérapeutique n'est pas régulier (51).

PINKHAM (68) remarque que si l'enfant ne supporte pas les prothèses amovibles, il faudra attendre l'évolution des premières molaires définitives afin de poser un mainteneur d'espace fixe.

### **4.3.2.2. Prothèse amovible à recouvrement dento-muqueux**

Les inconvénients de l'overdenture regroupent ceux des prothèses amovibles à recouvrement muqueux avec en plus :

- le risque plus important de caries par l'absence d'auto-nettoyage salivaire (plus fréquent au maxillaire) (15, 20, 85),
- le risque de voir se développer des problèmes parodontaux (récession gingivale autour des dents restantes) (15, 85).

Les différents auteurs (15, 20) insistent sur la nécessité de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire laquelle évitera l'apparition de ces différents problèmes.

FORAY et JARDEL (30) concluent en affirmant que la réalisation des prothèses amovibles semblent répondre le mieux en première intention aux objectifs et aux impératifs de la prothèse pédiatrique.

## 5. LA REHABILITATION PROTHETIQUE

### 5.1. Examen pré-prothétique

Le chirurgien-dentiste pendant les premières consultations va s'assurer des capacités de coopération de l'enfant, de sa motivation à vouloir traiter son édentement (24), de ses capacités motrices (vu dans 3.1.1.). Il va percevoir l'attente des parents et comprendre le motif de la consultation.

Il va questionner les parents sur les antécédents médicaux de l'enfant : ses éventuelles pathologies, ses traitements, ses allergies éventuelles.

#### 5.1.1. Clinique (16)

##### 5.1.1.1. Examen extra-oral (16)

L'attitude de l'enfant (passif ou actif) va être notée, son poids et sa taille évalués.

Au niveau facial, le chirurgien-dentiste doit regarder : la symétrie faciale (notamment la hauteur de l'étage inférieur de la face et une éventuelle déviation mandibulaire), l'existence d'une propulsion mandibulaire, la présence de cernes ou non, la forme du nez (l'enfant respirateur buccal aura un nez pincé), les lèvres (leur forme, leur situation, s'il existe une béance).

##### 5.1.1.2. Examen intra-buccal (16)

Le praticien va réaliser le schéma dentaire en notant les dents cariées, absentes ou obturées, la présence de mobilité anormale, de forme atypique ou de zones d'érosion. Les muqueuses (les crêtes édentées) et notamment les gencives vont être examinées afin de mettre en évidence une éventuelle inflammation, la présence de plaque ; l'hygiène sera ainsi évaluée. Le chirurgien-dentiste va également regarder les insertions freinales et apprécier la forme et le volume de la langue.

COURSON et LANDRU (16) systématisent les clichés rétro-coronaires ou *bite-wings* à partir de 4 ans.

##### 5.1.1.2.1. Examen intra-arcade (16)

Il va mettre en évidence :

- la présence ou non de diastèmes,
- l'absence d'une ou plusieurs dents soit par agénésie, soit par extraction prématurée (le praticien doit regarder leur nombre, leur position et noter la date de la perte (46)),
- les malpositions,
- les retards d'éruption.

#### **5.1.1.2.2. Examen inter-arcade (16)**

Il va révéler les anomalies d'occlusion dans les trois plans de l'espace :

- présence d'un inversé d'articulé dentaire antérieur ou latéral,
- présence d'une béance antérieure et latérale ou au contraire d'une supraclusion incisive,
- d'un décalage antéro-postérieur.

#### **5.1.1.3. Examen fonctionnel (16)**

Il va permettre l'étude des différentes praxies :

- le mode de déglutition : si l'enfant pince les lèvres lors de la déglutition il s'agit le plus souvent d'une déglutition primaire avec interposition linguale entre les arcades,
- le mode de respiration : buccale ou nasale.

#### **5.1.1.4. Bilan hygiéno-diététique (16)**

Suite à ce bilan, le chirurgien-dentiste va vérifier le degré d'hygiène de l'enfant et s'assurer de l'équilibre du régime alimentaire (les deux étant indispensables avant de s'engager dans la réhabilitation prothétique). Il vérifie que la motivation de l'enfant et des parents est suffisante.

#### **5.1.1.5. Examens complémentaires (16)**

Radiographiques : la radiographie panoramique est prescrite systématiquement dans le cas : d'un enfant polycarié, de pathologies affectant les tissus dentaires (amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite, syndrome général...), d'agénésies multiples. Ce bilan est déjà effectué pour l'élaboration du plan de traitement.

### **5.1.2. Analyse orthodontique**

Nous aborderons de manière succincte cette partie.

Il est nécessaire d'évaluer cliniquement en denture mixte la relation molaire et canine (classe I, II ou III d'Angle). La classe est importante, comme nous l'avons vu, dans la notion du maintien de l'espace (16, 83) (cf 3.2.2.).

A partir des modèles d'étude, le chirurgien-dentiste va pouvoir évaluer la dysharmonie dento-maxillaire éventuelle (68). L'encombrement clinique est égal à la différence entre l'espace disponible (distance sur la crête entre les faces mésiales des deux premières molaires mandibulaires définitives) et l'espace nécessaire (somme des diamètres mésio-distaux de l'ensemble des dents mandibulaires situées entre les faces mésiales des deux dents de 6 ans).

### 5.1.3. Etablissement du plan de traitement

La prothèse pédiatrique qui est transitoire doit être conçue dans le cadre d'un **plan de traitement prédictif** permettant d'avoir le plus grand choix pour la prothèse définitive, notamment dans les cas d'une absence (agénésie, traumatisme, carie...) ou d'une destruction partielle de dents permanentes (amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite, bruxisme, anorexie) (43, 45, 71). Elle peut être une étape à la réalisation de la prothèse définitive.

Pour *KHAIROUNI et Coll.* (43), la notion de pronostic et la perception de l'aboutissement des traitements à l'âge adulte doivent être les initiateurs des décisions thérapeutiques.

Le traitement des édentations fait appel à une **collaboration multidisciplinaire** faisant intervenir l'odontologie conservatrice et la prévention, l'orthodontie, la parodontologie, la chirurgie et la prothèse (28, 43, 46, 71).

Les possibilités thérapeutiques, la restauration prothétique éventuelle, doivent être planifiées et discutées avec les parents (sans oublier l'aspect financier) (28, 67).

Avant d'entreprendre la prothèse, seront réalisés :

- le traitement des lésions carieuses (assainissement bucco-dentaire dans le cas d'un enfant polycarié): avulsions dentaires et curetage de kystes, traitements endodontiques, restaurations coronaires (amalgame, composite ou coiffe pédodontique) (33, 66); les traitements se feront au cabinet ou sous anesthésie générale en fonction de la collaboration de l'enfant (le pronostic pour la réalisation prothétique est à évaluer) et de la complexité des soins (28, 72). Si l'enfant n'est pas coopérant, plus de dents seront extraites sous anesthésie générale en raison des foyers infectieux ; les empreintes primaires pourront être prises à ce moment.
- la prévention des caries : pose de scellents dès l'apparition des molaires définitives dans la cavité buccale (43) et motivation à l'hygiène bucco-dentaire (cette partie sera développée dans 5.3),
- la chirurgie préprothétique éventuelle (frénectomie, (71)),
- l'assainissement parodontal en présence de pathologies,
- la programmation d'un traitement orthodontique est faite si nécessaire (46): alignement des dents en malpositions (43, 59), ouverture ou fermeture d'un espace (43), redressement des axes (43).

Le plan de traitement sera expliqué aux parents mais aussi à l'enfant. Après avoir obtenu leurs accords (67), le nombre de séances, leur durée, leur intervalle, les temps de clinique et de laboratoire seront fixés (28, 71).

Si la pathologie n'intéresse que les dents temporaires, la prothèse sera transitoire jusqu'à ce que les dents permanentes fassent leur éruption. Mais si elle intéresse aussi les dents définitives, la prothèse sera semi-définitive (séries de prothèses jusqu'à l'âge adulte) (46). La prothèse définitive ne sera réalisée que lorsque l'enfant présentera des conditions occlusales et un parodonte stables (selon PORTIER et SAMPERE, la prothèse définitive pourra être réalisée vers 18 ans) (71).

## **5.2. Elaboration de la prothèse**

Les différents types de prothèse amovibles de recouvrement seront le plus souvent réalisées en résine (plus facilement modifiable et coût moindre), les prothèses avec un châssis métallique étant réservées aux adolescents en denture permanente.

Elles sont réalisées selon les mêmes principes que la prothèse adjointe totale ou partielle chez l'adulte (46, 57, 67) avec cependant une modification des techniques et une sélection du matériel (46) afin de s'adapter à l'âge de l'enfant et à sa physiologie (l'enfant n'est pas un adulte en miniature, (30)).

Il faut faire simple avec un nombre minimum de séances (24, 46). Les séances devront être courtes (surtout au début, (24)) afin de conserver la motivation et la collaboration de l'enfant (30, 46). Il ne faut pas lui laisser un souvenir négatif qui le conduirait à renoncer à l'âge adulte.

### **5.2.1. Prothèse adjointe totale**

La prothèse totale à recouvrement muqueux ou dento-muqueux chez l'enfant est rare. Elle est réalisée le plus souvent au maxillaire dans le cas d'enfants polycariés avec une prothèse adjointe partielle à la mandibule, le bloc incisivo-canin mandibulaire étant généralement épargné. La prothèse totale bimaxillaire à recouvrement muqueux ou dento-muqueux s'adresse notamment aux enfants présentant une oligodontie ou une anodontie (syndromique ou non) ainsi que pour certains cas d'enfants atteints d'une amélogénèse ou d'une dentinogénèse imparfaite (cf partie II 1.3.).

Dans les cas d'oligodontie syndromique, les dents étant souvent conoïdes, elles ne nécessitent pas de préparation particulière. En effet dans le cas d'overdenture, une mise de dépouille des dents est nécessaire. Des chappes métalliques quand l'ancrage est possible pourront être effectuées afin d'augmenter la rétention (66).

#### **5.2.1.1. Dérroulement des séances**

Selon DESPLATS *et Coll.* (24), ce type de prothèse peut être réalisée en 4-5 séances (1 mois).

##### **5.2.1.1.1. Séance 1 : empreinte primaire**

C'est une séance clé pour déterminer la coopération de l'enfant. En effet, la prise d'empreinte est génératrice d'angoisse pour l'enfant. C'est un obstacle à franchir, elle peut faire l'objet d'un échec (30). Elle doit être la plus courte possible.

L'empreinte est réalisée à partir d'un porte-empreinte du commerce pour prothèse totale qui peut être ajusté (11, 22) avec de la cire (24). Lorsque le porte-empreinte 00 est trop grand, il est possible de prendre une première empreinte avec un bourrelet de silicone lourd afin de réaliser un porte-empreinte individuel (Faculté de chirurgie dentaire de Nantes, Pr C. FRAYSSE).

Le produit à empreinte est un hydrocolloïde irréversible type alginate (11, 15, 22, 24, 25, 28, 30, 42, 57, 60, 66, 67, 71, 72, 78,82). Il sera de préférence à prise rapide (57, 67), si possible parfumée (82).

Pour SIEGEL et O'CONNELL (78), un anesthésique topique en spray peut être utilisé pour diminuer le réflexe nauséux.

SCHIELE *et Coll.* (76), afin de diminuer l'appréhension de la prise d'empreinte, ont remis les porte-empreintes à la mère afin de lui laisser le temps d'habituer l'enfant. SZCZYGIEL *et Coll.* (82) ont eux fait participer le père qui, après quelques conseils, a pris avec des porte-empreintes adaptés des empreintes familiarisant l'enfant avec la pâte et le porte-empreinte (enfant de 2,5 ans).

Cette empreinte primaire va permettre l'élaboration d'un modèle primaire à partir duquel sera réalisé un porte-empreinte individuel.

#### 5.2.1.1.2. Séance 2 : empreinte secondaire

Elle est aussi appelée empreinte dynamique ou anatomo-fonctionnelle contrairement à l'empreinte primaire qui est statique. Elle permet de mouler les surfaces d'appui dans les conditions identiques auxquelles elles sont soumises au cours des principales fonctions (49).

En effet l'adhésion maximale de la prothèse est obtenue grâce à une adaptation la plus parfaite possible aux surfaces d'appui (49, 66).

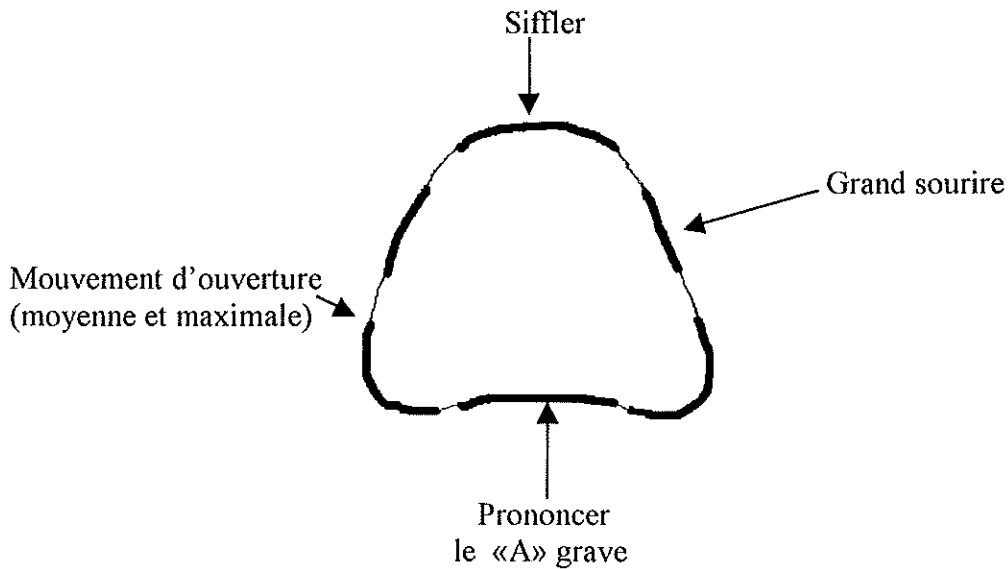
L'essayage du porte-empreinte individuel : celui-ci est essayé afin de vérifier l'absence d'interférences. Les zones en surextension seront meulées (28, 30).

C'est une empreinte en deux temps le plus souvent : enregistrement du joint périphérique (marginage) puis enregistrement de toute la surface d'appui.

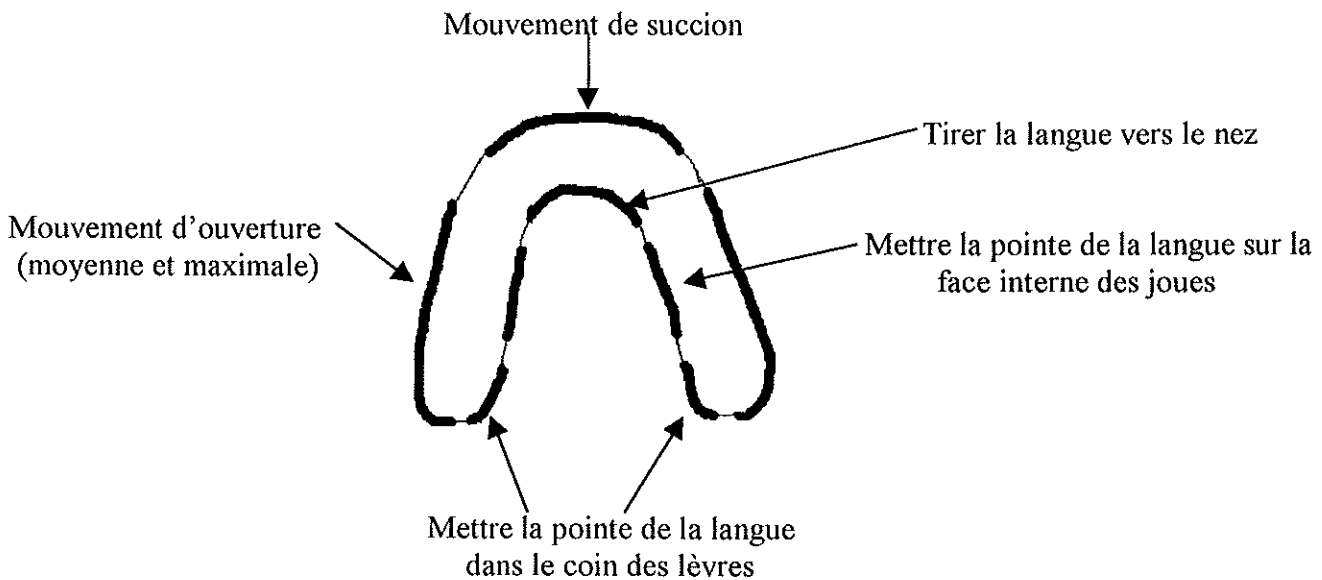
##### a) *Le marginage :*

L'enfant va devoir réaliser un certain nombre de mimiques (concours de grimaces). Ces mimiques vont correspondre aux tests de HERBST (49, 69). Le praticien montre les mouvements à réaliser.





*Figure 13 : tests de HERBST au maxillaire d'après POMPIGNOLI et Coll. (69).*



*Figure 14 : tests de HERBST à la mandibule d'après POMPIGNOLI et Coll. (69).*

Le marginage se fait à la pâte thermoplastique (pâte de Kerr® verte) en général (11, 22, 60, 72). Mais parfois il est réalisé avec d'autres matériaux tels que :

- un silicone fluide (25, 28) ou regular (82),
- un reconditionneur tissulaire plus saturé en poudre afin d'être plus consistant (FITT de Kerr® par exemple) (22),
- un polyether (tel que la Permadyne orange®, 3M Espe, (30)).

*b) L'enregistrement de toute la surface d'appui :*

Elle se fait dans un deuxième temps avec des produits différents selon les auteurs :

- un élastomère thiocol ou polysulfure (tel que le Permlastic regular®) (11, 25, 42, 60),
- un silicone light (22, 28, 72, 78, 82),
- un reconditionneur tissulaire de consistance normale (22),
- un polyether (type Impregum®) (30),
- une pâte à l'oxyde de zinc (22, 57, 67).

Remarque : l'utilisation de certains produits chez l'enfant peut être rendu difficile par leur goût (élastomère thiocol, pâte à l'oxyde de zinc).

Cependant MORRIER *et Coll.* (57), PAUL *et Coll.* (67) préconisent la réalisation de l'empreinte en un temps avec de la pâte à l'oxyde de zinc ou avec un silicone. Pendant la prise, il est demandé à l'enfant de faire les différentes mimiques (mobilisation des lèvres et de la langue). Le dentiste peut éventuellement mobiliser lui-même les joues et les lèvres manuellement (42). DESPLATS *et Coll.* (24) considèrent qu'il n'est pas nécessaire de réaliser un joint périphérique chez le très jeune enfant.

BOREL *et Coll.* (12) considèrent qu'en fonction du comportement du patient, il est préférable de privilégier la sécurité d'un acte simple effectué rapidement et correctement à des séquences plus longues et plus fastidieuses aboutissant à un résultat médiocre.

KOTSIOMITI *et Coll.* (46) considèrent qu'il faut éviter chez l'enfant l'utilisation de la pâte à l'oxyde de zinc et des composés à modeler pour le marginage.

Des maquettes d'occlusion sur base résine avec un bourrelet en cire dure (Moyco®) vont ensuite être réalisées à partir des modèles secondaires (28, 49). Elles vont reproduire la forme des arcades dentaires et obéissent à des critères de réalisation bien codifiés.

#### **5.2.1.1.3. Séance 3 : réglage des maquettes d'occlusion et choix des dents**

C'est la séance la plus longue et la plus importante (24).

##### **5.2.1.1.3.1. Essayage des maquettes d'occlusion**

Elles doivent être stables et rétentives (28). Elles peuvent être stabilisées à la pâte à l'oxyde de zinc (22). Le volume des bourrelets doit soutenir les lèvres et les joues harmonieusement (30).

##### **5.2.1.1.3.2. Réglage du plan d'occlusion**

Le volume du bourrelet maxillaire doit soutenir la lèvre supérieure (50, 70).

Des tests phonétiques sont réalisés afin de régler la partie antérieure du bourrelet maxillaire : l'enfant doit prononcer des mots avec les phonèmes « FE » et

« VE » et la lèvre inférieure doit affleurer le bord libre du bourrelet maxillaire (22, 50, 70). Selon MORRIER *et Coll.* (57), le bord libre du bourrelet maxillaire ne doit pas dépasser de 1 mm la lèvre supérieure au repos.

Le plan d'occlusion supérieur va être réglé à l'aide de la règle de Fox : il doit être parallèle à la ligne bipupillaire et parallèle au plan de Camper (ailes du nez – tragus) (22, 24, 28, 30, 50, 57, 60, 70, 71).

DESPLATS *et Coll.* (24) ont réalisé un plan de Fox adapté aux enfants.

Les deux bourrelets sont ensuite parallélisés (24). Le modèle maxillaire pourra être transféré sur l'articulateur avec l'arc facial (11, 66, 78).

### 5.2.1.1.3.3. Réglage de la dimension verticale d'occlusion

La dimension verticale d'occlusion (D.V.O.) va pouvoir être retrouvée à partir de la dimension verticale de repos (D.V.R.) (24, 50, 63, 70). Mais cette position de repos est difficile à trouver chez l'enfant (63), il va donc falloir s'aider du maximum de références.

La D.V.R. est la position d'équilibre tonique du complexe musculaire de laquelle partent et à laquelle aboutissent tous les mouvements mandibulaires. Dans la D.V.R., il y a un espace libre d'innocclusion évalué à 2 mm (50, 67, 70). La D.V.O. est donc égale à la D.V.R. moins 2 mm (50, 65, 70).

Il existe plusieurs méthodes pour déterminer la D.V.R. :

- *Test de la déglutition* : en effet à la fin de la déglutition la mandibule est en position de repos. KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) proposent de faire déglutir l'enfant plusieurs fois et de mesurer la D.V.R. (entre le point sous-nasal et le rebord basillaire mandibulaire) à chaque fois. Puis ils font une moyenne à laquelle il retranche 2 mm pour avoir la D.V.O.. Ils s'assurent qu'elle est compatible avec une tension harmonieuse de la musculature (cf rétablissement de l'esthétique).

Plusieurs auteurs proposent de vérifier uniquement si l'espace d'innocclusion existe (22, 30, 46, 57, 82).

- *Tests phonétiques* (45, 46, 50, 70) :

La position mandibulaire de repos est retrouvée après prononciation du phonème « M » (45, 50, 70).

La technique de SILVERMAN (50, 70) permet de vérifier si la D.V.O. est correcte d'après la prononciation claire du phonème « S » (en effet lors de sa prononciation, l'espace d'innocclusion est minimum donc la D.V.R. est proche de la D.V.O.). Si l'espace est trop fin il y a un sifflement, et si l'espace est trop grand, il y a un chuintement. On peut faire prononcer à l'enfant « j'aime les sucettes au citron ».

Selon MORRIER *et Coll.* (57), ces tests ne sont pas toujours possibles chez l'enfant donc parfois seul le test de déglutition permet de définir la D.V.O..

- *Rétablissement de l'esthétique* :

Le dentiste peut s'aider de photos (46, 71) quand cela est possible. Il faut vérifier qu'il n'y a pas de tension musculaire (des muscles péri-buccaux, des masseters (46,82)), qu'il y a une harmonie entre les différents étages de la face (46, 50, 70).

KOTSIOMITI *et Coll.* (46) citent l'utilisation de la téléradiographie de profil afin de vérifier le plan d'occlusion et la D.V.O. mais pour les jeunes enfants, ils se réfèrent uniquement aux critères cliniques vus précédemment. PORTIER et SAMPERE (71) parlent de l'utilisation possible de cette méthode en ajoutant qu'elle a un intérêt indéniable mais son indication chez le jeune enfant est à apprécier en fonction de l'état d'avancement de la croissance.

#### 5.2.1.1.3.4. Enregistrement des rapports inter-maxillaires

Il est difficile chez l'enfant (30) car la laxité ligamentaire lui permet de proglisser facilement, de plus la déglutition est atypique avec interposition de la langue entre les arcades (26).

L'enregistrement des rapports se fait en relation centrée (R.C.) (22, 26, 78). La relation centrée est la position mandibulaire de référence dans le plan sagittal quand il n'y a plus de rapports inter-maxillaires (50, 70). Elle est définie par la position la plus haute, la plus reculée et la plus médiane, sans contraintes des condyles dans les cavités glénoïdes (50, 59, 70). Cependant KLAPISZ-WOLIKOW et ADAM (45) discutent la valeur de la relation centrée en raison de l'immaturité des articulations temporo-mandibulaires de plus elle nécessite une relaxation de l'enfant.

Avant de chercher la R.C. il faut s'assurer de l'absence d'interférences (contact prématuré) entre les parties postérieures des 2 bases (50, 70).

Pour obtenir la R.C., le praticien va effectuer plusieurs fois la manœuvre de DAWSON (26) : il va guider la mandibule avec les pouces au niveau du menton pendant le mouvement de fermeture. Ceci permettra d'atténuer le mouvement de proglissement mandibulaire ou la latéro-déviations (30). On peut le faire déglutir avec la langue au palais (30).

L'enfant est assis et doit être détendu (26, 50). Le dentiste peut « fatiguer » l'enfant (71) en le faisant propulser plusieurs fois le menton et en maintenant la position 45 secondes ce qui permet de fatiguer les masseters (50, 70).

Une fois avoir obtenu une position répétitive, l'enregistrement des rapports est réalisé en créant des encoches sur la face occlusale des bourrelets et en interposant de la pâte à l'oxyde de zinc (11) ou de la cire ramollie (50, 70, 78).

Les modèles ainsi solidarités sont ensuite montés sur un articulateur (la pente condylienne (10°) est choisie arbitrairement en raison de l'immaturité des articulations temporo-mandibulaires). Les points inter-incisifs sont marqués sur les deux bourrelets.

Remarque : si la perte de dents est ancienne, il va y avoir une tendance importante au début au proglissement mandibulaire. PORTIER et SAMPERE (71) préconisent l'utilisation de la technique des équi-plans de PLANAS afin de guider la mandibule en rétro-position. Les plaques amovibles en résine mandibulaire et maxillaire ont des bourrelets en résine dont le plan occlusal est orienté en bas et en avant, ce qui a pour effet de guider la mandibule en rétro-position. Une fois la position mandibulaire normale acquise, les dents pourront être montées selon un plan occlusal normal.

#### **5.2.1.1.3.5. Choix des dents**

Il se fait en fonction de l'âge de l'enfant. Pour remplacer des dents temporaires les plus appropriées sont les Bambino Tooth de Majordent (molaires peu cuspidées et teinte claire) avec 2 teintes (3, 22, 24, 28, 30, 57, 59, 71). Il est aussi possible d'utiliser des dents résines adultes en prenant la teinte la plus claire et en les retouchant (meulage de la face occlusale des molaires...) (24, 28, 45, 57).

#### **5.2.1.1.4. Séance 4 : essai des dents sur cire**

Pendant cette séance, l'occlusion est vérifiée (30, 67) ; la relation centrée (78), la position des dents (30). L'esthétique est aussi vérifiée (soutien harmonieux de la lèvre) ainsi que la phonétique (12).

#### **5.2.1.1.5. Séance 5 : essai des appareils définitifs en résine**

Il est possible de placer les appareils en deux temps, le maxillaire puis le mandibulaire afin de faciliter l'intégration (30). Certains auteurs réalisent les prothèses en deux temps afin de permettre à l'enfant de s'habituer progressivement (60, 76).

SZCZYGIEL *et Coll.* (82) essayent l'utilisation d'un gel ou d'une pâte adhésive afin d'améliorer la tenue des prothèses mais elle a souvent été refusée par l'enfant à cause du goût et de la consistance. PORTIER et SAMPERE (71) préconisent leur utilisation afin d'améliorer la stabilité de la prothèse.

#### **5.2.1.1.5.1. Vérification de l'occlusion et de la stabilité**

Les prothèses sont insérées en bouche, leur stabilité est vérifiée (il ne doit y avoir aucun mouvement de bascule quand une pression est exercée sur les faces occlusales, (12)). Elle est indispensable pour le confort de l'enfant (l'observance sera meilleure), c'est un facteur important pour l'efficacité de la prothèse.

L'intrados est contrôlé à l'aide d'un silicone fluide (avec vérification du post-dam par la prononciation du « A ») (22) ou d'une pâte indicatrice de pression (Mizzy®) (11). SIEGEL et O'CONNELL (78) réalisent le test de compression avec une pâte indicatrice de pression sur toute la surface interne et de la disclosing wax sur les bords. Les meulages nécessaires sont réalisés avec un polissage afin d'éviter tout traumatisme de la muqueuse (11, 22).

L'occlusion est vérifiée de nouveau (avec du papier articulé) (11, 22, 28) ainsi que les rapports inter-maxillaires (46).

Il faut s'assurer de la facilité de mise en bouche des prothèses par l'enfant (28). Il doit l'insérer et l'enlever seul (12).

#### **5.2.1.1.5.2. Conseils à la livraison des prothèses**

Les conseils vont concerner l'entretien des prothèses, les éventuels problèmes que l'enfant va rencontrer au début ainsi que les conseils d'hygiène bucco-dentaire (28, 67). Ils seront donnés à l'enfant et aux parents (30).

• *Entretien des appareils :*

Les prothèses doivent être lavées et brossées avec de la chlorhexidine (71) (à 2% (25)) après chaque repas (12, 72). Les appareils sont enlevés la nuit (12, 15) et mis dans un verre d'eau (12, 72).

Il faut prévenir les parents et l'enfant que si l'appareil tombe, il risque de se casser (12).

• *Conseils sur problèmes que l'enfant va rencontrer :*

Il faut prévenir l'enfant et les parents que :

- dans les premières heures, il y aura une hypersalivation et des difficultés d'élocution,
- qu'il faut 1 à 2 semaines pour s'adapter. Il faut qu'il mange lentement et des aliments faciles à mastiquer au début,
- si l'enfant ressent une douleur il doit consulter le plus rapidement.

• *Conseils d'hygiène bucco-dentaire :*

Le dentiste doit insister sur la notion d'hygiène (3) et ce d'autant plus dans le cas de prothèses supra-dentaires (15). Ces prothèses peuvent être utilisées comme des gouttières de fluoration : gel fluoré est placé une fois par semaine dans l'intrados de la prothèse (78). Les crêtes édentées doivent aussi être brossées.

De plus le dentiste va montrer aux parents comment surveiller les muqueuses de l'enfant afin de voir s'il y a un traumatisme ou s'il y a des signes d'éruption dentaire (30, 67) et de prêter attention aux plaintes de l'enfant.

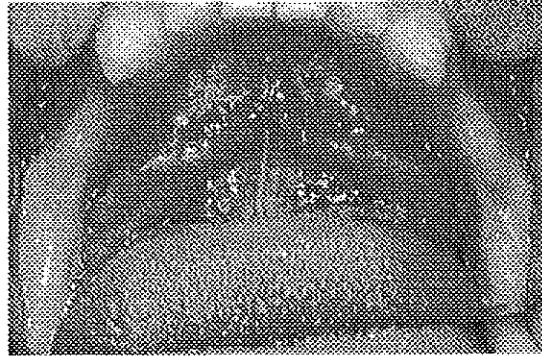
#### **5.2.1.1.6. Les contrôles ultérieurs**

Le plus souvent les contrôles, permettent de vérifier l'absence de traumatismes des muqueuses et d'apprécier les rapports occlusaux ainsi que l'hygiène. Ils s'organisent chronologiquement selon les auteurs ainsi :

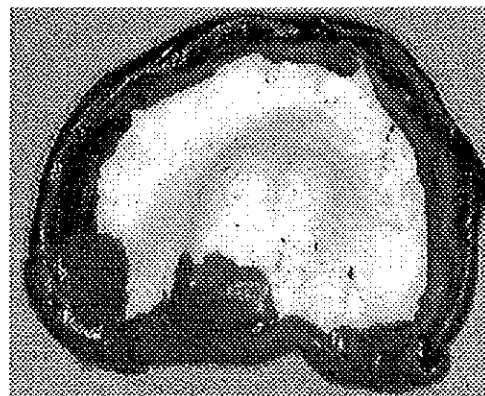
- à 24 heures (11, 30, 67, 72),
- parfois à 72 heures (11, 22, 82),
- à 1 semaine (15, 22, 28, 72),
- puis toutes les semaines pendant le premier mois (30, 76),
- puis à trois mois (22, 72).

#### **5.2.1.1.7. Cas clinique**

Nous allons illustrer la réhabilitation prothétique de Marion B. (5 ans) atteinte d'un syndrome du biberon. Une prothèse adjointe totale maxillaire et une prothèse adjointe mandibulaire ont été réalisées.



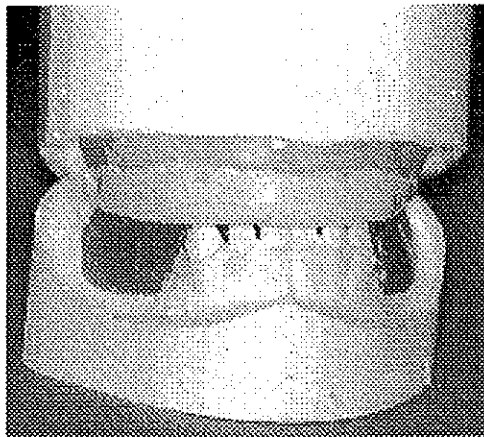
*Figure 15 :* Arcades maxillaire et mandibulaire après les extractions (photos Pr. C.FRAYSSE)



*Figure 16 :* Marginage à la pâte de Kerr ® du porte-empainte individuel maxillaire (photo Pr. C.FRAYSSE)



*Figure 17 : Empreinte secondaire des surfaces d'appui à l'alginate (photo Pr. C.FRAYSSE)*

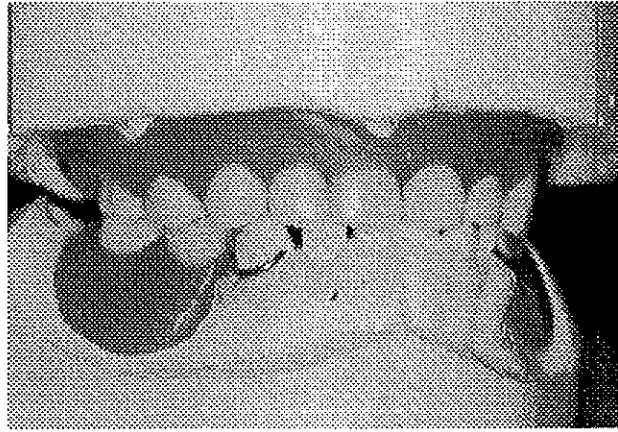


*Figure 18 : Réglage des maquettes d'occlusion (photo Pr. C.FRAYSSE)*

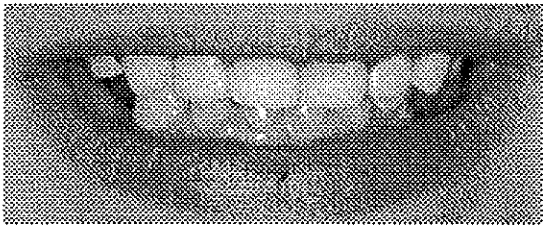
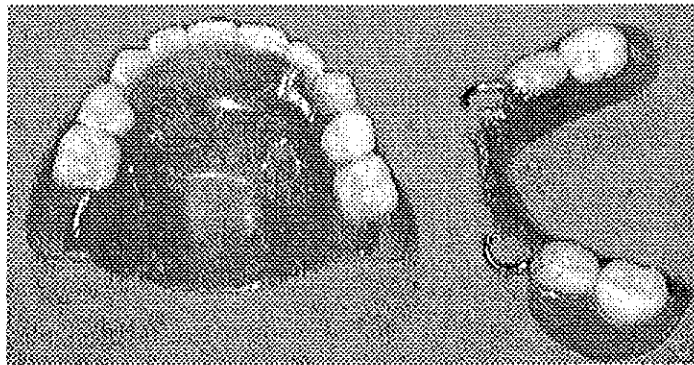


*Prothèses dents sur cire*





*Figure 19 : Prothèses avec dents sur cire (photos Pr. C.FRAYSSE)*



*Figure 20 : Essayage des prothèses définitives (photos Pr. C.FRAYSSE)*

### **5.2.1.2. Remarques sur l'élaboration de la prothèse**

#### **5.2.1.2.1. Elaboration de la plaque base**

La plaque base doit avoir un recouvrement maximal en évitant les insertions frénales et musculaires.

L'incorporation d'un vérin sur la prothèse maxillaire est possible afin de suivre la croissance transversale mais il diminue la rétention de la prothèse et entre 3 et 6 ans il y a peu de croissance transversale donc il ne paraît pas indispensable chez le jeune enfant (22, 57).

Les enfants atteints de dysplasie ectodermique présentent des crêtes alvéolaires plates, un hypo-développement des tubérosités maxillaires (31). SCHIELE *et Coll.* (76) préconisent l'utilisation de résine molle (type Vertex®) afin de pallier aux problèmes de rétention et de stabilité (57, 76) (mais limite l'utilisation à l'intrados au

niveau de la zone molaire). De plus JASMIN *et Coll.* (57) préconisent l'emploi d'une base en résine molle pour éviter de blesser les muqueuses fragiles des enfants atteints de dysplasie ectodermique.

DESPLATS *et Coll.* (24) constatent lui aussi que la base en résine molle permet une meilleure adaptation qui augmente la stabilité et la rétention des prothèses adjointes totales (mais dans le cas présenté, la résine molle gênait l'insertion et la rétention de l'overdenture donc elle a été remplacée par de la résine dure).

Cependant se pose le problème de la croissance maxillaire et de l'éruption des premières molaires définitives lorsque les tubérosités sont englobées.

#### 5.2.1.2.2. Montage des dents

Le montage des dents est adapté individuellement et sera différent en fonction de l'âge (46). Les rapports occlusaux normaux chez l'enfant ont été exposés dans la première partie.

Ce montage va respecter les règles de la prothèse totale chez l'adulte c'est à dire que l'occlusion sera équilibrée afin de permettre une stabilité de la prothèse dans les mouvements (contacts équilibrants en propulsion et latéralité) (11, 28). Pour BONILLA *et Coll.* (11), cela permet aussi de limiter la perte osseuse.

Dans le cas du remplacement de dents définitives, les rapports cuspide – fosse doivent être rigoureux (22). Une occlusion linguale (*lingualised occlusion*) doit être rétablie : la cuspide palatine de la première molaire définitive maxillaire (inclinée de 20°, (78)) est en contact avec la fosse de la première molaire mandibulaire (implantée verticalement, (78)) en relation centrée (11). Selon BONILLA *et Coll.* (11) cela permet une centralisation des forces verticales sur les dents mandibulaires.

Les dents temporaires sont implantées verticalement (57) et sont faiblement cuspidées.

Le plan occlusal est rectiligne (pas de courbe de SPEE) jusqu'à 12 ans (22, 30, 57, 78). Il est possible de ne pas mettre de dents en secteur postérieur mais la présence de dents prothétiques permet une meilleure rééducation des fonctions par la proprioception qui se rapproche des dents naturelles (71).

Le montage du bloc incisivo-canin est important pour l'esthétique.

En remplacement de la denture temporaire, il est préférable de laisser des diastèmes entre les dents prothétiques pour des raisons esthétiques et afin de faciliter le remplacement par les dents définitives de diamètre plus grand (meulage de l'appareil) (28, 45, 67, 71). Les incisives temporaires seront montées en bout à bout (57). Cependant PORTIER et SAMPERE (71) préconisent un recouvrement de 2 mm afin d'assurer le blocage mandibulaire.

Il faut à tout prix éviter de donner une impression de denture adulte à la prothèse, pour cela on simule les différents stades de la denture en fonction de l'âge (59). En remplacement de la denture mixte, le diastème incisif est refait et des dents prothétiques peuvent être enlevées afin de simuler des exfoliations (67). Afin de maintenir la motivation de l'enfant lors de prothèse totale semi-définitive, MUSSA *et*

*Coll. (59)* ont testé avec succès la pose de brackets, de fils orthodontiques et d'élastiques de couleur sur les dents prothétiques antérieures (enfants de 8 et 11 ans).

### **5.2.1.3. Cas particulier des enfants bruxomanes ou anorexiques.**

Souvent (selon la gravité de la pathologie) chez ces enfants, on observe une perte de la dimension verticale d'occlusion et des rapports inter-maxillaires par suite de l'abrasion (dans le cas du bruxisme) ou de l'érosion (de par les régurgitations acides) des dents.

Dans un premier temps, le traitement consiste en la confection d'une gouttière occlusale en résine qui a un rôle de protection des dents et un rôle d'adaptation à la nouvelle dimension verticale (37, 47). Elle doit être rebasée régulièrement afin de conserver les rapports inter-maxillaires.

Selon le protocole exposé par LE BARS *et Coll. (47)*, l'empreinte est prise au Permlastic® puis à l'aide de cires d'occlusion à partir desquelles est réglée la dimension verticale d'occlusion, les rapports inter-maxillaires sont transférés sur l'articulateur.

La gouttière est essayée et son équilibration vérifiée. Les mêmes conseils que pour les prothèse amovibles de recouvrement sont délivrés (5.2.1.1.5.).

Dans un deuxième temps (47), un châssis métallique décollété (rigide et solide) est réalisé vers l'âge de 15-16 ans avec des dents en résine armée et des surfaces cosmétiques dans la région antérieure. Il est porté jusqu'à ce que les troubles soient contrôlés (47).

## **5.2.2. Prothèse adjointe partielle**

### **5.2.2.1. Déroulement des séances**

#### **5.2.2.1.1. Séance 1 : empreinte primaire**

L'empreinte des arcades maxillaire et mandibulaire se fait avec un porte-empreinte du commerce perforé et un hydrocolloïde irréversible (alginate) (16, 22, 23, 26, 71). Une empreinte à l'aide d'un bourrelet de silicone peut être réalisée afin d'élaborer un porte-empreinte individuel lorsque le porte-empreinte 00 est trop grand (Faculté d'odontologie de Nantes, Pr C. FRAYSSE).

Souvent cette empreinte primaire suffit. Si l'édentement est très étendu, le protocole se rapproche de celui de la prothèse totale (porte-empreinte individuel et empreinte secondaire) (22, 26, 28) (confère 5.2.1.1.1. et 5.2.1.1.2.).

Des maquettes d'occlusion sont réalisées sur les modèles primaires.

### **5.2.2.1.2. Séance 2 : réglage des maquettes d'occlusion et choix des dents**

En l'absence de référence occlusale stable avec ou sans signe de douleur musculaire, le réglage de l'occlusion et des rapports intermaxillaires est réalisé comme exposé dans 5.2.1.1.3. (71).

Dans le cas contraire, on enregistre les rapports en position d'intercuspidie maximale (22).

Le dentiste précise le choix et la position des crochets. Il faut tracer les lignes guides sur le modèle afin de visualiser les zones rétentives (22).

Pour le choix des dents se référer à 5.2.1.1.3.5..

### **5.2.2.1.3. Séance 3 : essayage des dents sur cire**

On peut se référer aux essayages en prothèse totale 5.2.1.1.4. Le dentiste vérifiera la stabilité, l'occlusion et l'esthétique de la prothèse (12, 16).

Il va contrôler la partie du crochet en rapport avec la plaque prothétique afin qu'elle n'interfère pas avec les modifications futures de l'appareil (lors de l'évolution des dents définitives) (57).

### **5.2.2.1.4. Séance 4 : essayage des prothèses définitives**

La stabilité, l'occlusion et l'esthétique sont revérifiées (28).

Les conseils sont les mêmes que pour la prothèse totale (5.2.1.1.5.2.) à ceci près qu'il faut montrer à l'enfant les points d'appui sur la prothèse pour l'enlever (bras de crochet et rebords des selles en résine (12)). On s'assure que l'enfant peut utiliser sa prothèse (28).

## **5.2.2.2. Remarques sur l'élaboration de la prothèse**

### **5.2.2.2.1. Elaboration de la plaque base**

La plaque base doit avoir un recouvrement maximal en évitant les freins et les insertions musculaires. La stabilité lors des mouvements en latéralité et en propulsion est assurée par le recouvrement vestibulaire des crêtes édentées (45, 57).

La limite postérieure de la selle prothétique sera fonction de l'évolution de la première molaire définitive (45). Pour JASMIN *et Coll.* (45, 57), l'extension distale de la selle doit s'arrêter avant la tubérosité ou le trigone rétro-molaire au niveau de la face distale de la deuxième molaire de lait. Ceci si la première molaire définitive doit faire son éruption dans les 6 mois qui précèdent la perte de la deuxième molaire temporaire.

Il est possible de guider l'éruption de la première molaire définitive en aménageant des extensions (ou ailerons) en résine allant jusqu'à l'angle disto-lingual ou palatin des dents postérieurs.

S'il existe une supraclusion, il est possible de réaliser une plaque base métallique (mais problème du coût) (71).

Un vérin médian peut être incorporé à la prothèse maxillaire afin de suivre la croissance transversale (16) entre 5 et 8 ans. Un vérin médian peut aussi être mis en place au niveau de la prothèse mandibulaire durant la période où il est nécessaire de suivre la croissance du diamètre inter-canin (cf partie I).

Mais l'encombrement engendré par ce vérin peut être à l'origine d'une déglutition atypique.

Le vérin est activé à raison d'1/4 de tour tous les 45 jours (3, 71)). Le suivi sera d'autant plus important.

Cependant selon PORTIER et SAMPERE (71) le vérin n'est pas obligatoire, les meulages-rebasages pouvant suffire à suivre la croissance (57).

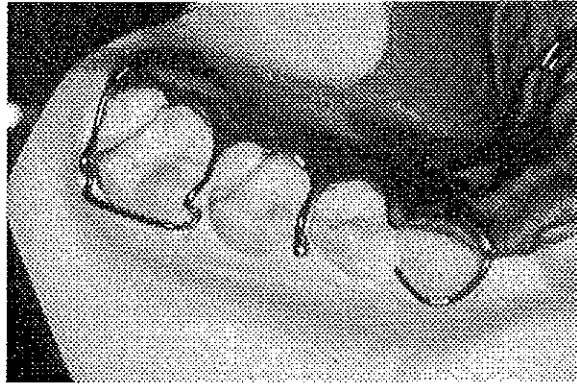
#### 5.2.2.2.2. Choix des crochets

La stabilité axiale de la prothèse est la plus difficile à obtenir (57). La canine temporaire est très peu rétentive (22, 68), la première molaire définitive ne permet la rétention que vers 10 ans (57), la ligne de plus grand contour des molaires définitives et des dents temporaires est basse (22).

Le choix des crochets se fait en fonction du type d'édentement, de l'espace disponible, de l'occlusion (la partie occlusale du crochet ne doit pas gêner l'occlusion) et des possibilités de rétention des dents (22, 45).

Les différents types de crochets sont :

- le **crochet d'Adams** sur les molaires définitives ou temporaires (3, 16, 22, 26, 45, 57, 61, 71). Ce crochet est très rétentif et peut s'adapter à une dent seule avec ou sans dents adjacentes. Il possède 2 petites « pointes » qui viennent chercher la rétention au niveau des angles vestibulo-promimaxiaux des dents,
- le **crochet semi-circulaire** sur les canines (57) ou les molaires (57, 68, 71) (distal sur les dents antérieures et mésial sur les dents postérieures). Il est ajusté sous le plus grand contour de la dent (mais comme elle est basse au niveau des dents temporaires, il peut comprimer la gencive),
- le **crochet punctiforme ou boule** dans l'espace interproximale entre la canine et la molaire temporaire (22, 45, 57) ou entre les molaires temporaires (16, 71). Il comprend un bras palatin qui passe au-dessus de la ligne de plus grand contour entre deux dents puis descend verticalement en vestibulaire pour arriver sous la ligne de plus grand contour. La rétention est obtenue par une petite boule située au bout du fil.



*Figure 21 : Crochet d'Adams, crochet boule et crochet semi-circulaire (photo G.JANVIER-REBOUL)*

Si l'édentement est unilatéral, la rétention peut être améliorée par des crochets en contro-latéral (68).

Si des coiffes pédodontiques préformées sont nécessaires, SCHEFFER *et Coll.* (57) préconisent de souder sur les faces vestibulaires de celles-ci un fil métallique fin afin d'améliorer la rétention des crochets. De la même manière le bombé vestibulaire d'une dent temporaire peut être augmenté à l'aide de composite.

Si les incisives définitives sont présentes ou vont évoluer, FORTIER et DEMARS-FREMAULT (57, 71) conseillent la mise en place d'un fil (ou bandeau) vestibulaire pour améliorer la stabilité de la plaque (dans le cas d'édentation bilatérale).

Il est possible pour des raisons esthétiques de choisir les crochets en acétal (57, 76).

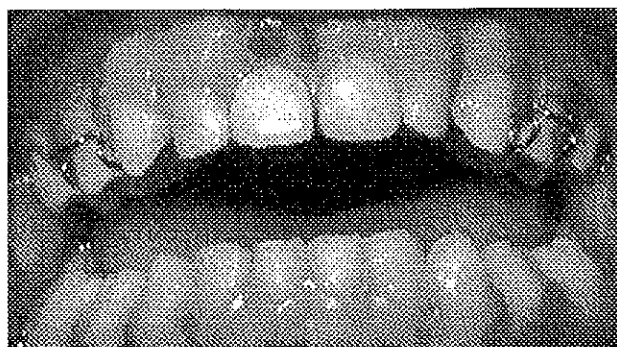
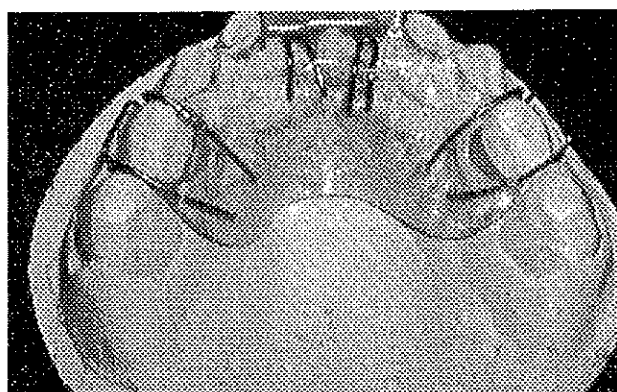
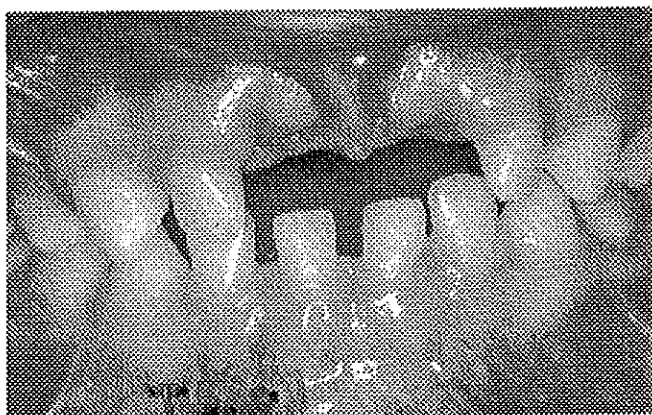
#### **5.2.2.2.3. Montage des dents**

On peut se référer au montage des dents en prothèse totale. L'évolution des rapports occlusaux chez l'enfant a été décrite dans la partie I (relation molaire, canine, rapports en propulsion et en latéralité, en denture temporaire, mixte ou définitive).

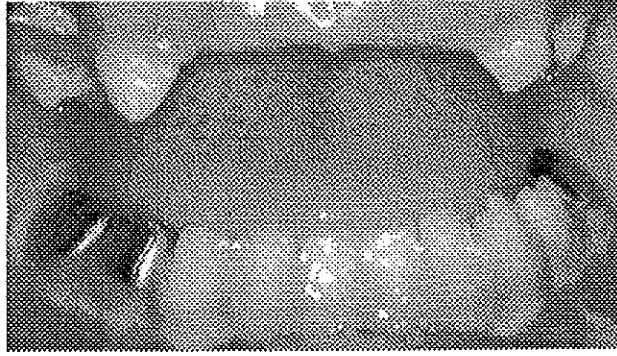
Il faudra adapter les reliefs prothétiques : chez l'enfant ayant une alimentation solide, il y a une abrasion progressive il faut donc respecter cette usure des dents temporaires afin d'éviter l'apparition d'interférences occlusales (45).

Les dents antérieures en denture temporaire seront montées avec un diastème de 0,5 mm entre l'incisive latérale et la canine et l'incisive latérale et la centrale (71).

Quand l'étendue de l'édentement est petite, selon PORTIER et SAMPERE (71), on peut se contenter de selles en résine pour des raisons économiques. Cependant l'efficacité des dents artificielles est plus grande pour la mastication.



*Figure 22 :* Prothèse amovible de recouvrement maxillaire chez un enfant de 4 ans après expulsion traumatique de 51 et 61 (photos Pr. C.FRAYSSE)



*Figure 23 : Prothèse amovible partielle maxillaire 6 dents chez un enfant de 3 ans et demi (photos Pr. C.FRAYSSE)*



### 5.2.3. Cas particulier du traitement des fentes

Le traitement des fentes labio-palatines ou palatines consistent en une approche *multidisciplinaire* précoce (plasticien, orthophoniste, dentiste, orthodontiste) (35, 75).

L'approche prothétique va dépendre de la nature de la fente, des séquences et de la technique chirurgicale réparatrice prévue et de l'âge de l'enfant.

La chéiloplastie et la réparation alvéolaire sont effectuées vers l'âge de 3 mois et la réparation du palais dur et du palais mou vers l'âge de 18 mois (35, 75).

La *prise en charge prothétique par le chirurgien-dentiste* (en accord avec le reste de l'équipe soignante) est donc précoce et a pour but de faciliter l'alimentation de l'enfant et d'empêcher l'interposition linguale entre les berges de la fente non réduite et de permettre l'acquisition des praxies (suction, déglutition, phonation). Ceci a pour effet de permettre une croissance meilleure des lames palatines et de réduire les malpositions dentaires et les malocclusions (75).

Une plaque palatine maxillaire en résine est réalisée chez le nouveau-né. L'empreinte est prise à partir d'un porte-empreinte individuel et avec un alginate (en quantité juste suffisante) à prise rapide ou un produit siliconé. Une aspiration chirurgicale est à portée de main afin d'éviter toute diffusion accidentelle dans les voies respiratoires (les cris de l'enfant sont un repère positif). (75).

La plaque est d'épaisseur réduite et uniforme et doit être adaptée aux berges des maxillaires en respectant les freins et le fond de vestibule. La rétention est assurée par cette adaptation aux rebords vestibulaires mais aussi par l'acquisition rapide du réflexe de pression linguale (qui fait partie de la suction). Ceci suffit souvent au maintien de la prothèse. La portion obturatrice ne doit pas prendre part à la rétention et les contre-dépouilles doivent être éliminées (contrôles mensuels). (75).

Le port est continu même la nuit (sauf pendant les 6 jours qui suivent la plastie labiale) ensuite elle est refaite. Cette prothèse est retouchée comme toutes les prothèses pédiatrique afin de suivre la croissance et les phénomènes d'éruption dentaire. (75).

L'hygiène alimentaire et dentaire est contrôlée régulièrement, des rinçages fluorés à domicile et des applications professionnelles de fluor et des scellements de sillons sont réalisés.

La prise en charge orthodontique commence vers la fin de la denture temporaire ou en denture mixte (vers l'âge de 6 ans, (35)) et consiste en la prise en charge des hypoplasies du maxillaire (prothèse maxillaire avec vérin d'expansion) (33, 75).

### 5.2.4. L'implantologie en pédodontie : discussion

Depuis 10 ans, il y a une augmentation de l'utilisation des implants chez l'enfant en croissance car ils permettent d'augmenter la stabilité de la prothèse adjointe (18). En effet la littérature décrit l'utilisation des implants endo-osseux pour stabiliser une prothèse totale dans les cas de dysplasie ectodermique (11). Ces enfants comme nous l'avons déjà vu présentent des crêtes édentées hypodéveloppées qui n'offrent que peu de rétention pour la prothèse surtout à la mandibule (54).

#### 5.2.4.1. Effets de la croissance sur l'implant et vis et versa (18)

Selon MC MILLAN *et Coll.* (54), il existe une incertitude concernant l'influence de la croissance des tissus et du développement sur l'implant chez le jeune enfant.

CRONIN et OESTERLE (18) ont étudié les effets de la croissance sur l'implant (considéré comme une dent ankylosée). Ces connaissances étant nécessaires afin de maintenir la prothèse implanto-portée adaptée.

##### 5.2.4.1.1. Au maxillaire

• *Croissance transversale* : les prothèses implanto-portées qui traversent le palais risquent de restreindre la croissance transversale et ce d'autant plus qu'ils sont postérieurs (18).

• *Croissance verticale* : cette croissance affecte dramatiquement l'implant, il va être progressivement enfoui dans l'os avec le risque s'il est postérieur d'avoir sa portion apicale exposée dans le plancher des fosses nasales (18).

##### 5.2.4.1.2. A la mandibule

• *Croissance dans le sens sagittal et vertical* : il y a un phénomène de rotation lors de la croissance mais comme l'implant est ankylosé :

- postérieurement, il est de plus en plus submergé par l'os selon la direction de la croissance condylienne,

- antérieurement, il se retrouve dans une situation qui ne permet pas de réaliser une prothèse esthétiquement et fonctionnellement acceptable. En effet, l'implant ne compense pas la rotation de la croissance comme les dents naturelles en modifiant son inclinaison.

• *Croissance transversale* : il y a moins de changement qu'au maxillaire surtout en antérieur.

Chez le patient anodontique total, les changements verticaux et antéro-postérieurs semblent moins importants que chez le patient atteint d'hypodontie. Les implants seront plus perturbateurs à cause de la distorsion alvéolaire qu'ils créent.

La majeure complication de l'implant est son ankylose et donc son incapacité à répondre à la croissance verticale des dents adjacentes et de l'os (18, 54).

MALMGREN B. et MALMEGREN O. (53) constatent que les expérimentations et les observations cliniques montrent que l'implant ne s'intègre pas à la croissance des procès alvéolaires et se place en infraposition du développement des maxillaires. Ce qui est corroboré plus récemment par CRONIN et OESTERLE (18).

#### 5.2.4.2. Recommandations

Selon CRONIN et OESTERLE (18), il est difficile de donner des recommandations sur la prothèse implanto-portée chez l'enfant du fait des causes différentes des édentations et des variabilités dans la croissance de chaque individu.

Ils recommandent d'utiliser dans un premier temps des prothèses conventionnelles ce qui aide à conditionner le patient à leur port et fournit des informations sur les fonctions et l'esthétique en prévision du plan de traitement avec les implants. Cela permet d'attendre la maturité suffisante de l'enfant. Le dentiste peut envisager à long terme la prothèse sur implant : il évalue en continu le volume d'os résiduel et son degré de maturation squelettique dans la perspective de placer l'implant au moment opportun.

Le consensus de la conférence d'implantologie de Mayence en 1989 suggère de ne pas réaliser de prothèses implanto-portées chez les patients de moins de 15 ans (âge où le maximum de la croissance est achevée) (11, 42). MUSSA *et Coll.* (59) affirment que les implants ne doivent être posés que chez un patient ayant achevé sa complète maturation squelettique.

Pour CRONIN et OESTERLE (18), il faut attendre la fin de la croissance (18 ans chez la fille et 20 ans chez le garçon) pour placer un implant au niveau du maxillaire et au niveau de la mandibule dans la région postérieure.

Ils considèrent que les implants peuvent être posés dans la région mandibulaire antérieure (zone la plus favorable, (18, 54)) chez le jeune enfant atteint de dysplasie ectodermique (même à partir de 3 ans) mais avec certaines **précautions** (au vu des possibilités d'enfouissement de l'implant et du manque de recul clinique à long terme de ces cas). Les parents devront être informés de cette possibilité d'évolution défavorable (qui limite le pronostic de l'implant).

MC MILLAN *et Coll.* (54) présentent le cas de pose d'implants dans la région canine chez un enfant de 8 ans atteint de dysplasie ectodermique. Ils insistent sur l'importance du suivi avec une maintenance implantaire et péri-implantaire à l'aide d'une brosse mono-touffe et de fil dentaire ainsi que d'une maintenance professionnelle spécifique de l'implant et du parodonte.

Il revient au dentiste de s'interroger sur les avantages à court terme (stabilité de la prothèse) par rapport aux contraintes à long terme (suivi rigoureux, maintenance péri-implantaire spécifique) et aux complications (risque d'enfouissement).

### 5.3. Suivi et maintenance

Le suivi est un mot clé dans tout domaine s'intéressant à l'enfant. Comme nous l'avons déjà noté, il ne peut y avoir de prothèse pédodontique si le suivi ne peut être assuré (22).

Pour la quasi-totalité des auteurs (11, 22, 24, 28, 30, 72), le suivi se déroule avec des contrôles réguliers (évaluation clinique et radiologique) tous les **trois mois** au cabinet dentaire. Les parents en sont informés et ont donné leur accord. La motivation des parents et de l'enfant est primordiale (71).

Pour quelques uns (15, 16, 60, 85), les contrôles peuvent être espacés de trois à six mois.

Pour KOTSIOMITI *et Coll.* (46), ils doivent se dérouler tous les mois ou tous les 2 mois (76, 82).

Le suivi se caractérise par un contrôle de l'adaptation de la prothèse vis à vis de la croissance oro-faciale et par rapport aux phénomènes d'éruption dentaire. La mise en place d'une prévention adéquate est indispensable.

Le chirurgien-dentiste vérifie aussi que l'enfant porte bien ses prothèses et interroge les parents (8).

### 5.3.1. Adaptation à la croissance et aux phénomènes d'éruption dentaire

Les prothèses devront être adaptées en fonction du vieillissement des restaurations, des modifications tissulaires dues aux phénomènes de croissance et d'éruption dentaire (57, 78). Le suivi est basé sur l'apparence extérieure de l'enfant sur le bon déroulement des fonctions, les changements étant immédiatement suivis de modifications sur la prothèse (46).

#### 5.3.1.1. Ajustage de l'intrados de la prothèse : rebasage

L'ajustage de la prothèse peut être vérifié avec un silicone fluide (type Fit Checker® de G.C.,(22)).

Un **meulage** et/ou un **rebasage** (avec de la résine "molle" (71) type Coe-soft® de G.C.,(22)) sont réalisés si nécessaire (22, 25, 28, 31, 59). Chaque rebasage permet d'augmenter la dimension verticale progressivement et donc de suivre la croissance verticale (22, 71).

En fonction de la croissance et de l'évolution des dents permanentes, un rebasage de la prothèse et/ou une réfection totale sont effectués (31, 78, 85).

SIEGEL et O'CONNEL (78) considèrent que la réfection des prothèses dépend du rythme de croissance de chacun. Cet intervalle de réfection varie de 6 à 36 mois (avec un intervalle moyen de 21 mois rapporté chez les enfants atteints de dentinogénèse imparfaite).

PORTIER et SAMPERE (71) affirment que selon les données quantitatives de croissance, le rebasage tous les 4 – 5 mois est largement suffisant pour permettre l'adaptation de la prothèse (entre 4 et 7 ans).

Selon SZCZYGIEL *et Coll.* (82), le rebasage doit être fait tous les 6 mois. Ils expliquent la technique pour les prothèses totales :

- meulage important de la résine au niveau du vestibule ainsi que du reste de l'intrados,
- l'empreinte est prise avec de la résine de reconditionnement (type Fitt de Kerr®),
- la prothèse est laissée en place 1 semaine afin de neutraliser toute contrainte,
- puis la conversion en résine sera faite dans un laps de temps très court (afin de ne pas priver trop longtemps l'enfant de sa prothèse).

### **5.3.1.2. Vérification de l'occlusion**

Le chirurgien-dentiste vérifie l'occlusion avec du papier articulé et l'ajuste afin d'avoir une stabilité de la prothèse (22, 57, 71). Cette étape est aussi réalisée avant et pendant les ajustages de l'intrados de la prothèse.

### **5.3.1.3. Adaptation vis à vis de l'évolution des dents permanentes**

L'éruption des dents permanentes est surveillée (46) et des **logettes "guide d'éruption"** sont exécutées (par meulage précoce et large dans l'intrados) si nécessaire (16, 22, 24, 25, 30, 67, 68, 71). Le meulage aura un double but : ne pas entraver l'éruption des dents permanentes et guider leur éruption (8, 45).

Il est important de veiller à ce que la plaque n'interfère pas avec les phénomènes d'éruption.

NEJAR et TOUGNE (63) constatent qu'il y a souvent une éruption provoquée des dents permanentes.

Les crochets sont ajustées afin de maintenir la rétention (68).

## **5.3.2. Prévention**

### **5.3.2.1. Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire**

Le chirurgien-dentiste va faire un examen clinique et radiologique afin de contrôler l'hygiène bucco-dentaire (46, 57, 76) en insistant au niveau des collets des dents supports de crochets (22) et des dents situées sous la prothèse. Il est important de prévenir les récurrences dans le cas d'édentations d'origine carieuse (28).

Les lésions carieuses éventuelles seront traitées (46).

### **5.3.2.2. Prévention fluorée et scellants**

Les puits et les sillons des molaires permanentes sont scellés systématiquement dès leur éruption (22, 46, 67, 71).

Une fluoration globale est mise en place avec la prescription d'un dentifrice fluoré (22, 30, 46, 67, 84, 85).

Toute zone déminéralisée sous un crochet nécessite l'application d'un vernis fluoré type Duraphat® (22). La fluoration (par application de vernis fluoré) des dents permanentes qui viennent de faire leur éruption est préconisée par certains auteurs (15, 16, 25, 71).

Dans le cas d'overdenture, la prothèse est utilisée comme gouttière pour l'application d'un gel fluoré (1 fois par semaine, (20)) (30).

### **5.3.2.3. Motivation**

Le chirurgien-dentiste motive systématiquement l'enfant à l'hygiène bucco-dentaire (20, 28, 85) en s'aidant par exemple du révélateur de plaque (22). Il faut lui

expliquer qu'une dent en éruption accumule plus de plaque qu'une dent ayant achevé son éruption (56).

Il l'instruit sur les modalités du brossage (67) ainsi que sur le régime alimentaire (apport sucré limité) (16).

Le chirurgien-dentiste doit aussi s'assurer que l'enfant porte bien sa prothèse. En effet certains auteurs (46, 67) ont constaté qu'une fois les incisives permanentes évoluées, l'enfant ne portait plus sa prothèse. Il est important de le remotiver en lui réexpliquant l'intérêt et l'importance du port de la prothèse. Les parents aussi sont réinformés afin qu'ils jouent leur rôle de surveillance.

## CONCLUSION

L'indication de la prothèse pédiatrique a considérablement diminué ces dernières années du fait de la mise en œuvre de méthodes efficaces de prévention ainsi que par l'application de thérapeutiques conservatrices fiables. Mais des facteurs étiologiques de pertes dentaires précoces et d'agénésies confrontent encore le praticien à des situations d'édentations nécessitant une réhabilitation prothétique transitoire. Il est important de bien évaluer les différents paramètres conduisant à l'indication d'une prothèse.

La prothèse amovible de recouvrement répond aux impératifs de la prothèse pédodontique. Elle va permettre de préserver les conditions de maturation occlusale ainsi que les fonctions oro-faciales nécessaires au bon déroulement de la croissance. Elle permet d'éviter ou de diminuer la durée de la prise en charge orthodontique future.

Elle présente l'avantage d'une mise en œuvre facile et rapide pour le praticien, elle est aisément adaptable. Cependant son principal inconvénient reste le risque de non observance. Il faudra s'assurer de la motivation et de la coopération de l'enfant et des parents.

Le suivi est un mot clé dans tout domaine s'adressant à l'enfant et ce d'autant plus pour la prothèse pédiatrique afin qu'elle n'entrave pas la croissance et les phénomènes d'éruption dentaire. Les contrôles post-opératoires devront être réguliers.

L'apport de l'implantologie pour certains cas d'édentation, au vu des différentes publications, est discutable. La prothèse amovible implanto-portée ne semble être envisageable qu'à la fin de la croissance.

Beaucoup d'améliorations concernant le dépistage et la prise en charge par le praticien, en pratique quotidienne, de ces édentations précoces à l'aide de prothèse pédiatrique restent à effectuer.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AGENCE NATIONALE POUR LE DEVELOPPEMENT DE L'EVALUATION MEDICALE.**  
Recommandations et références dentaires. Sujets avec ou sans risque infectieux.  
Paris : ANDEM, Service des références, 1996.
2. **AJACQUES JC, FARGE P et KEREDEL P.**  
Ostéogénèse imparfaite et dentinogénèse imparfaite.  
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90(4):259-267.
3. **ARTAUD C.**  
Prothèse pédiatrique antérieure.  
Rev Odontostomatol (Paris) 1999;28(4):233-238.
4. **AUJARD J.**  
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant.  
La Vie Médicale 1988;16:781-788.
5. **BAHI S, HARNET JC et FEKI A.**  
Anorexie mentale : aspects généraux du diagnostic et manifestations bucco-dentaires.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1999;205:59-65.
6. **BEDI R.**  
Dental management of a child with anorexia nervosa who presents with severe tooth erosion.  
Eur J Prosthodont Rest Dent 1992;1(1):13-17.
7. **BERTRAND E.**  
Les anomalies dentaires de taille et de forme : microdontie, macrodontie et formations doubles.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):55-60.
8. **BEYAERT JC, DRUO JP et ARTAUD C.**  
La prothèse amovible chez l'enfant en pratique quotidienne. Pour qui et pourquoi ?  
Actual Odontostomatol (Paris) 1991;174:279-293.
9. **BIGEARD L, OBRY-MUSSET AM, HELMS M et Coll.**  
Eruption : mécanismes, chronologie, anomalies.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):99-108.
10. **BLOCH-ZUPAN A et MACHWIRTH F.**  
Les amélogénèses imparfaites : vers une classification moléculaire.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):81-88.
11. **BONILLA DE, GUERRA L et LUNA O.**  
Overdenture prosthesis for oral rehabilitation of hypohidrotic ectodermal dysplasia: A case report.  
Quintessence Int 1997;28(10):657-665.



12. **BOREL JC, SCHITTLY J et EXBRAYAT J.**  
Manuel de prothèse adjointe amovible. 2e ed.  
Paris : Masson, 1994.
13. **CHATEAU M.**  
O.D.F Bases scientifiques : croissance, embryologie, occlusion, physiologie. Tome 1.  
Paris : CdP, 1993.
14. **CHIN EA.**  
A brief overview of the oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies.  
ASDC J Dent Child 1998;65(6):468-473.
15. **COSTELLO PJ.**  
The provision of overdenture for a patient with amelogenesis imperfecta.  
J Irish Dent Assoc 1985;32(4):15-16.
16. **COURSON F et LANDRU MM.**  
Odontologie pédiatrique au quotidien.  
Paris : CdP, 2001.
17. **CRIBIER B.**  
Maladies dermatologiques associées à des anomalies dentaires.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):125-130.
18. **CRONIN RJ et OESTERLE LJ.**  
Implant use in growing patients. Treatment planning concerns. *B.S. Mark*  
Dent Clin North Am 1998 ;42(1):1-34.
19. **DAJEAN-TRUTAUD S, FRAYSSE C et GUIHARD J.**  
Approche psychologique de l'enfant au cabinet dentaire.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23400 D<sup>10</sup>, 1998, 4.
20. **DARENDELILER-KABA A et MARECHAUX SC.**  
Hereditary dentinogenesis imperfecta : A treatment program using an overdenture.  
ASDC J Dent Child 1992;59(4):273-276.
21. **DELESTAN C, MONTOYA P, LOZZA J et Coll.**  
Les anomalies dentaires numériques dans les fentes labio-maxillo-palatines totales.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1998;203:389-397.
22. **DEMARS-FREMAULT C.**  
Réflexion sur la restauration prothétique chez l'enfant.  
Rev Belge Med Dent 1992;47:48-60.
23. **DEMARS-FREMAULT C, PILIPILI M et ROUPA M.**  
Approche des lésions pulpaire et pulpo-parodontales des dents temporaires par de thérapeutiques endodontiques.  
Rev Belge Med Dent 1992;47(1):31-47.

24. **DESPLATS J, PORTIER R et DEFAIS F.**  
Dysplasie ectodermique anhidrotique avec anodontie sub-totale : réhabilitation prothétique chez un enfant de deux ans et demi.  
J Odontostomatol Pediatr 1994;4:27-38.
25. **DUALE-VICKAEL N, LESCHER J, BOREL JC et Coll.**  
Problèmes posés par l'édentation totale chez le jeune enfant observation d'un cas  
Pedodont Fr 1985;19:192-199.
26. **ELKOUBY R, GENTELOT Y et GOMBEAUD F.**  
Traitement prothétique d'un édenté subtotal âgé de sept ans.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1982;138:205-217.
27. **FARGE P, AJACQUES JC, DALLAIRE L et Coll.**  
Manuel de génétique bucco-dentaire.  
Paris : Masson, 1992.
28. **FOIS AM, FABRE J, GOLDSMITH MC et Coll.**  
Conduite à tenir face à un enfant polycarié.  
26<sup>ème</sup> journées internationales de la société française de pédodontie 1994:139-148.
29. **FOLWACZNY M et HICKEL R.**  
Impaired dentofacial development after radiotherapy of non-Hodgkin lymphoma : report of case.  
ASDC J Dent Child 2000;67(6):428-430.
30. **FORAY H et JARDEL V.**  
Enfants atteints du syndrome de Christ-Siemens Touraine traitement prothétique initial.  
Cah Prothese 2002;120:7-15.
31. **FRANCHI L, BRANCHI R et TOLLARO I.**  
Craniofacial changes following early prosthetic treatment in a case of hypohidrotic ectodermal dysplasia with complete anodontia.  
ASDC J Dent Child 1998;65(2):116-121.
32. **GABLE TO, KUMMER AW, LEE L et Coll.**  
Premature loss of the maxillary primary incisors : effects on speech production  
ASDC J Dent Child 1995;62(3):173-179.
33. **GOLDSMITH MC et FABRE J.**  
Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23400 A<sup>15</sup>, 1997, 10.
34. **GOMES PM, MODESTO A, CARDOSO AS et Coll.**  
Regional odontodysplasia : Report of case involving two separate affected areas.  
ASDC J Dent Child 1999;66(3):203-207.

35. **GRIFFEN AL.**  
Pediatric oral health.  
Pediatr Clin North Am 2000;**47**(5):975-1196.
36. **HAIKEL Y.**  
La fluorose dentaire.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;**7**(1):95-98.
37. **HALL RK.**  
Pediatric orofacial medicine and pathology. 1e ed.  
London : Chapman et Hall, 1994.
38. **HALL RK.**  
Syndromes with dental anomalies.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;**7**(1):121-124.
39. **HAMEL H.**  
Endodontie clinique. Cours de DCEO2.  
Nantes : Université de Nantes, 1999-2000.
40. **JASMIN JR, PERRIER D'ARC G, BAYADA F** et Coll.  
Effet de la perte prématurée des dents temporaires sur l'établissement de l'occlusion.  
Rev Orthop Dento Faciale 1980;**14**:117-126.
41. **JARDEL V** et **HIRIGOYEN M.**  
Réhabilitation esthétique et fonctionnelle chez un jeune patient irradié.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1991;**174**:227-236.
42. **JIMENEZ-CASTELLANOS E, CORREA D, CARRO A** et Coll.  
Anodontie associée à une dysplasie ectodermique anhidrotique. A propos d'un cas clinique.  
Rev Odontostomatol (Paris) 2000;**29**(1):17-22.
43. **KHAIROUNI H, FORTIER JP, NAULIN-IFI C** et Coll.  
Approche et prise en charge précoce des agénésies dentaires multiples chez l'enfant  
Actual Odontostomatol (Paris) 1999;**206**:199-211.
44. **KIM JB, MORITA M, KUSUMOTO M, WATANABE T** et Coll.  
Preservation of permanent teeth in a patient with Papillon-lefevre syndrome by professional tooth-cleaning.  
ASDC J Dent Child 1997;**64**(3):222-226.
45. **KLAPISZ-WOLIKOW M** et **ADAM C.**  
Reconstitutions prothétiques chez l'enfant : préserver l'avenir.  
Rev Orthop Dento Faciale 1992;**26**:409-420.
46. **KOTSIOMITI E, ARAPOSTATHIS K, KAPARI D** et Coll.  
Removable prosthodontic treatment for the primary and mixed dentition.  
J Clin Pediatr Dent 2000;**24**(2):83-89.

47. **LE BARS P, AMOURIQ Y et HAMEL L.**  
 Traitement prothétique d'un patient anorexique-boulimique.  
 Clinic 2001;**22**(5):299-304.
48. **LE HEUZEY MF.**  
 Anorexie mentale en 2002.  
 Actual Odontostomatol (Paris) 2002;**220**:475-486.
49. **LEJOYEUX J.**  
 Prothèse complète. Tome 1. 3e ed.  
 Paris : Maloine, 1979.
50. **LEJOYEUX J.**  
 Prothèse complète. Tome 2. 4e ed.  
 Paris : Maloine, 1986.
51. **LIEGEOIS F et LIMME M.**  
 Le maintien de l'espace suite à la perte prématurée de dents temporaires.  
 Rev Belge Med Dent 1992;**47**(1):9-22.
52. **LOREILLE JP.**  
 Croissance craniofaciale.  
 Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23455 C<sup>10</sup>, 1996, **8**.
53. **MALMGREN B et MALMGREN O.**  
 Traumatismes et dentition.  
 Real Clin 1992;**3**(4):429-439.
54. **MC MILLAN AS, NUNN JH et POSLETHWAITE KP.**  
 Implant-supported prosthesis in a child with hereditary mandibular anodontie : the use of ball attachments.  
 Int J Paediatric Dent 1998;**8**:65-69.
55. **MEURMAN JH, TOSKALA J, NURTINEN P et Coll.**  
 Oral and dental manifestations in gastro-oesophageal reflux disease.  
 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**78**(5):583-589.
56. **MORRIER JJ, BOUVIER-DUPREZ D, BITTAR E et Coll.**  
 La carie et ses complications chez l'enfant.  
 Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23410 C<sup>10</sup>, 1998, **5**.
57. **MORRIER JJ, BOUVIER-DUPREZ D et DUPREZ JP.**  
 Prothèse chez l'enfant.  
 Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23425 C<sup>10</sup>, 1999, **17**.
58. **MULLER M, LUPI L, MEDIONI E et Coll.**  
 Epidémiologie de la carie dentaire.  
 Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23010 A<sup>20</sup>, 1997, **8**.

59. **MUSSA R, ESPOSITO SJ et COWPER TR.**  
The use of colored elastometric "O" as a motivational instrument for patients with anodontia : Report of case.  
ASDC J Dent Child 1999;66(2):98-102.
60. **NASER B.**  
Les prothèses adjoindes chez les enfants.  
Cah Prothese 1991;76:20-26.
61. **NAULIN-IFI C.**  
Traitement endodontique des dents temporaires.  
Real Clin 2001;12(1):73-82.
62. **NAULIN-IFI C et ARTAUD C.**  
Traumatologie des dents temporaires.  
Stratégies thérapeutiques. 26<sup>ème</sup> journées internationales de la société française de Pédodontie, Montpellier 7, 8, 9 octobre 1994:43-62.
63. **NEJAR R et TOUGNE JP.**  
Intérêts des réhabilitations prothétiques en pédodontie.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1978;121:95-106.
64. **OKANO T, TANAKA T, SUN HK et Coll.**  
Oral manifestation of radiation therapy in infancy.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71(4):517-519.
65. **ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et Coll.**  
Occlusodontie pratique.  
Paris : CdP, 2000.
66. **PARKASH H et JOSHI N.**  
Oral réhabilitation in dentinogenesis imperfecta with overdentures : case of report.  
J Clin Pediatr Dent 1998;22(2):99-102.
67. **PAUL ST, TANDON S et KIRAN M.**  
Prosthetic rehabilitation of a child with induced anodontia.  
ASDC J Dent Child 1995;20(1):5-8.
68. **PINKHAM JR.**  
Pediatric dentistry : infancy through adolescence. 2e ed.  
Philadelphia : WB Saunders Company, 1994.
69. **POMPIGNOLI M, DOUKHAN JY et RAUX D.**  
Prothèse complète : clinique et laboratoire. Tome 1. 2e ed.  
Paris : CdP, 2000.
70. **POMPIGNOLI M, DOUKHAN JY et RAUX D.**  
Prothèse complète : clinique et laboratoire. Tome 2. 3e ed.  
Paris : CdP, 2001.

71. **PORTIER R et SAMPERE G.**  
Prothèse dentaire chez l'enfant : problème – indication – technique.  
Quest Odontostomatol 1982;27:409-434.
72. **RAMOS V, GIEBINK DL, FISHER JG et Coll.**  
Complete dentures for a child with hypohidrotic ectodermal dysplasia : A clinical report.  
J Prosthet Dent 1995;74:329-331.
73. **RANLY DM.**  
Early orofacial development.  
J Clin Pediatr Dent 1998;22(4):267-275.
74. **RASMUSSEN P.**  
Severe hypodontia : diversities in manifestations.  
J Clin Pediatr Dent 1999;23(3):179-188.
75. **ROUHANA B, FARHA S, DAGHER R et Coll.**  
Les fentes labio-palatines : prise en charge dans la première enfance.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1998;202:157-166.
76. **SCHIELE MJ, DROZ D et VOIRY JG.**  
Réhabilitation prothétique chez un jeune patient atteint du syndrome de Rothmund Thomson.  
J Odontostomatol Pediatr 1998;8(1):47-51.
77. **SCHOUKER M.**  
Le syndrome du biberon.  
Actual Odontostomatol (Paris) 1982;140:577-584.
78. **SIEGEL SC et O'CONNELL A.**  
Oral rehabilitation of a child with primary failure of tooth eruption.  
J Prosthodont 1999;8(3):201-207.
79. **SILLMAN JH.**  
Dimensional changes of the dental arches : Longitudinal study from birth to 25 years.  
Am J Orthod 1964;3:824-841.
80. **SIMOES WA.**  
Occlusal plane : A clinical evaluation.  
J Clin Pediatr Dent 1995;19(2):75-81.
81. **SIXOU JL et DUFOUR JC.**  
Stratégies thérapeutiques face aux atteintes parodontales chez l'enfant.  
Stratégies thérapeutiques. 26<sup>ème</sup> journées internationales de la société française de pédodontie, Montpellier 7, 8, 9 octobre 1994:169-184.
82. **SZCZYGIEL C, DELFOSSE C et GUIDEZ L.**  
Anomalies de nombre, le moment des réhabilitations.  
J Odontostomatol Pediatr 1998;8(1):43-46.

83. **TERLAJE RD et DONLY JK.**  
Treatment planning for space maintenance in the primary and mixed dentition.  
ASDC J Dent Child 2001;68(2):109-114.
84. **TINANOFF N et O'SULLIVAN DM.**  
Early childhood caries : overview et recent findings.  
Pediatr Dent 1997;19(1):12-16.
85. **VERGO JT.**  
Prosthodontics for pediatric patient with congenital/developmental orofacial anomalies :  
A long-term follow-up.  
J Prosthet Dent 2001;86:342-347.
86. **VICHI M et FRANCHI L.**  
Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate.  
ASDC J Dent Child 1995;62(6) :412-417.
87. **WALDMAN BH.**  
Is your next young patient pre-anorexic or pre-bulimic ?  
ASDC J Dent Child 1998;65(1):52-56.
88. **WALTIMO J et LUKINMAA PL.**  
Structure and patterns of dentin matrix in developmental dentin disorders.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):61-64.
89. **WARA-ASWAPATI N, HOWELL TH, NEEDLEMAN HL et Coll.**  
Periodontitis in the child and adolescent.  
ASDC J Dent Child 1999;66(3):167-174.
90. **WOLIKOW M et ADAM C.**  
Soigner l'enfant : une approche psychologique.  
Real Clin 2001;12(1):21-33.
91. **WOLTGENS JMM, LYARUU DM, BERVOEST TJM et Coll.**  
Chemotherapy and tooth development.  
J Odontostomatol Pediatr 1997;7(1):143-146.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>Figure 1</u> : Plan terminal d'après CHATEAU et Coll. ....	22
<u>Figure 2</u> : Remplacement des dents temporaires (hémi-arcades maxillaires et mandibulaires temporaires et définitives), d'après CHATEAU et Coll. ....	26
<u>Figure 3</u> : Hérité mendélienne d'après FARGE et Coll. ....	29
<u>Figure 4</u> : Expulsion de 51 et 61 consécutive à un traumatisme chez un enfant de 4 ans ....	63
<u>Figure 5</u> : Distribution usuelle des caries dans le syndrome de la sucette, d'après HALL ....	67
<u>Figure 6</u> : Caries du biberon, d'après HALL ....	67
<u>Figure 7</u> : Lésions carieuses initiales du syndrome du biberon chez un enfant de 3 ans ....	68
<u>Figure 8</u> : Syndrome du biberon chez un enfant de 3 ans ....	68
<u>Figure 9</u> : Caries consécutives à un allaitement maternel fréquent, d'après HALL ....	69
<u>Figure 10</u> : Arcades maxillaire et mandibulaire chez un enfant de 5 ans après extractions multiples (syndrome du biberon) ....	70
<u>Figure 11</u> : Enfant de 3 ans et demi atteint du syndrome du biberon après les extractions, les soins conservateurs et la pose de coiffes pédodontiques ....	70
<u>Figure 12</u> : Bruxisme chez un enfant de 4 ans et 8 mois ....	75
<u>Figure 13</u> : tests de HERBST au maxillaire d'après POMPIGNOLI et Coll. ....	101
<u>Figure 14</u> : tests de HERBST à la mandibule d'après POMPIGNOLI et Coll. ....	101
<u>Figure 15</u> : Arcades maxillaire et mandibulaire après les extractions ....	107
<u>Figure 16</u> : Marginage à la pâte de Kerr ® du porte-empreinte individuel maxillaire ....	107
<u>Figure 17</u> : Empreinte secondaire des surfaces d'appui à l'alginat ....	108
<u>Figure 18</u> : Réglage des maquettes d'occlusion ....	108
<u>Figure 19</u> : Prothèses avec dents sur cire ....	109
<u>Figure 20</u> : Essayage des prothèses définitives ....	109
<u>Figure 21</u> : Crochet d'Adams, crochet boule et crochet semi-circulaire ....	114
<u>Figure 22</u> : Prothèse amovible de recouvrement maxillaire chez un enfant de 4 ans après expulsion traumatique de 51 et 61 ....	115
<u>Figure 23</u> : Prothèse amovible partielle maxillaire 6 dents chez un enfant de 3 ans et demi ....	116
<u>Tableau 1</u> : Les dix phases de la morphogénèse des arcades dentaires d'après DEMOGE (1972) ....	16
<u>Tableau 2</u> : Période d'évolution des dents temporaires d'après LOGAN et KRONFELD (1935) modifié par SHOUR (1960) ....	17
<u>Tableau 3</u> : Chronologies de l'éruption des dents temporaires d'après BIGEARD et Coll. ...	18
<u>Tableau 4</u> : Développement des dents permanentes d'après KRONFELD (1937). ....	19
<u>Tableau 5</u> : Chronologie de l'éruption des dents permanentes d'après une étude réalisée à Strasbourg entre novembre 1996 et janvier 1997. ....	20
<u>Tableau 6</u> : Indications du maintien ou non de l'espace (M E) en denture temporaire d'après COURSON et LANDRU et TERLAJE et DONLY ....	91
<u>Tableau 7</u> : Indications du maintien ou non de l'espace (M E) en denture mixte d'après COURSON et LANDRY et TERLAJE et DONLY ....	91



**OLIVIER (Jessie).** –Prothèse amovible de recouvrement chez l'enfant-

132 f., ill., tabl., 30 cm. -

(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2003).

N° 43 16 03

Chez l'enfant, la prothèse amovible de recouvrement est indiquée dans des situations d'édentations précoces ou lors de la perte de rapports dento-dentaires normaux.

Cette réhabilitation prothétique va permettre le rétablissement de l'occlusion et des fonctions oro-faciales nécessaires au bon déroulement de la croissance. Elle rétablit également l'esthétique et évite l'apparition d'habitudes néfastes.

Cependant la prothèse pédiatrique doit tenir compte de la croissance oro-faciale et de la modification des rapports occlusaux consécutive aux phénomènes d'éruption. Elle nécessite donc un suivi rigoureux afin de ne pas créer d'interférences.

Rubrique de classement : PEDODONTIE

Mots clés : Croissance / Growth  
Enfant / Child  
Prothèse amovible partielle / Denture, partial,  
removable  
Prothèse complète / Denture complete

JURY :

Président : Madame le Professeur MC. FRAYSSE

Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI  
Madame le Docteur S. LOPEZ-CAZAUX

Directeur : Monsieur le Docteur P. LE BARS

Adresse de l'auteur : OLIVIER Jessie

6 rue Crucy

44 000 NANTES