



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

T/OD/N/2007/1012D

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007

N° 2938

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Céline CAPS LUKOWIAK

Née le 26 novembre 1981 à Thionville (Moselle)



**CONTRIBUTION À LA PRÉVENTION DES
TROUBLES ASSOCIÉS STRUCTURAUX ET
FONCTIONNELS DE LA SPHÈRE ORO-
FACIALE CHEZ L'ENFANT EN COURS DE
CROISSANCE.**

Présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 2007

Examinateurs de la thèse :

M^{elle} C. STRAZIELLE
M^{me} D. DESPREZ-DROZ
M^{me} A. MÉDERLÉ-ROY
M. D. ANASTASIO

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Assistant Hospitalier Universitaire
Praticien Hospitalier

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D 104 078077 3

BPN A84259 43X
BIBLIOTHÈQUE

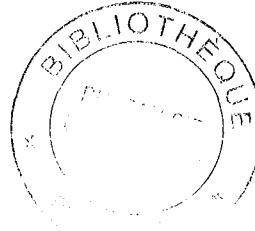
ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007

N° 2938

THÈSE



pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Céline CAPS LUKOWIAK

Née le 26 novembre 1981 à Thionville (Moselle)

**CONTRIBUTION À LA PRÉVENTION DES
TROUBLES ASSOCIÉS STRUCTURAUX ET
FONCTIONNELS DE LA SPHÈRE ORO-
FACIALE CHEZ L'ENFANT EN COURS DE
CROISSANCE.**

Présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 2007

Examinateurs de la thèse :

M^{elle} C. STRAZIELLE

M^{me} D. DESPREZ-DROZ

M^{me} A. MÉDERLÉ-ROY

M. D. ANASTASIO

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Assistant Hospitalier Universitaire

Praticien Hospitalier

Président

Juge

Juge

Juge

Vice-Doyens : Dr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAU - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme <u>DROZ Dominique (Desprez)</u> M. <u>PREVOST** Jacques</u> Mlle <u>MARCHETTI Nancy</u> Mme <u>ROY Angélique (Mederlé)</u> M. <u>SABATIER Antoine</u>	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme <u>FILLEUL Marie Pierryle</u> Mlle <u>BRAVETTI Morgane</u> M. <u>GEORGE Olivier</u>	Professeur des Universités* Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Épidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. <u>WEISSENBACH Michel</u> M. <u>CELEBI Sah Hüseyin</u> Mme <u>JANTZEN-OSSOLA Caroline</u>	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. <u>MILLER** Neal</u> M. <u>AMBROSINI Pascal</u> Mme <u>BOUTELLIEZ Catherine (Bisson)</u> M. <u>PENAUD Jacques</u> M. <u>JANOT Francis</u> Mme <u>BACHERT Martine</u> M. <u>PONGAS Dimitrios</u>	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Professeur Associé Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. <u>BRAVETTI Pierre</u> M. <u>ARTIS Jean-Paul</u> M. <u>VIENNET Daniel</u> M. <u>WANG Christian</u> Mlle <u>LE Audrey</u> M. <u>PERROT Ghislain</u>	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. <u>WESTPHAL** Alain</u> M. <u>MARTRETTE Jean-Marc</u> Mlle <u>ERBRECH Aude</u>	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. <u>AMORY** Christophe</u> M. <u>FONTAINE Alain</u> M. <u>ENGELS DEUTSCH** Marc</u> M. <u>MORTIER Eric</u> M. <u>HESS Stéphan</u> M. <u>PERRIN Sébastien</u> M. <u>SIMON Yorick</u>	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. <u>SCHOUVER Jacques</u> M. <u>LOUIS** Jean-Paul</u> M. <u>ARCHIEN Claude</u> Mlle <u>BEMER Julie</u> M. <u>DE MARCH** Pascal</u> M. <u>HELPFER Maxime</u> M. <u>SEURET Olivier</u> M. <u>SIMON Franck</u>	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle <u>STRAZIELLE** Catherine</u> M. <u>SALOMON Jean-Pierre</u> Mme <u>HOUSSIN Rozat (Jazi)</u>	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

souligné : responsable de la sous-section

* sauf si mentionné ** non renseigné TP

Mis à jour le 01.11.2007

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

À NOTRE PRÉSIDENT ET DIRECTEUR DE THÈSE,

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Vous nous avez fait le grand honneur de diriger ce travail ; vous nous avez aussi et surtout soutenu dans son élaboration avec beaucoup de disponibilité et de gentillesse.

Nous vous remercions très sincèrement pour votre aide précieuse, ainsi que pour toutes les connaissances que vous nous avez apportées.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

À NOTRE JUGE,

Madame le Docteur Dominique DESPREZ-DROZ

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Pédodontie

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse.

Pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué tout au long de notre cursus et pour votre gentillesse, veuillez être remerciée et croire en notre respectueuse reconnaissance.

À NOTRE JUGE ET AMIE,

Madame le Docteur Angélique MÉDERLÉ-ROY

*Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section : Pédodontie*

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse. Pour tous les bons moments passés en votre compagnie, ainsi que vos conseils et votre soutien tout au long de notre cursus, veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre amitié.

À NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Daniel ANASTASIO

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien Hospitalier

Odontologue des Hôpitaux

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Thionville

Département d'Odontologie du CHR de Metz-Thionville

Vous nous avez fait l'honneur et le plaisir
d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Pour toutes les connaissances que vous nous avez
apportées au cours de notre stage dans votre
service à l'hôpital Bel-Air de Thionville, ainsi
que pour votre gentillesse, votre humour et votre
disponibilité, veuillez croire en notre sincère
reconnaissance et notre profond respect.

À Marc,

Sans ta rigueur et ta maîtrise parfaite (ou presque) de l'ordinateur (que tu vas enfin pouvoir retrouver), cette thèse ne serait pas aussi bien présentée et j'aurais passé bien plus de temps à me « battre » avec mes documents.

Merci pour ta patience, ton soutien et ton amour qui me permet chaque jour de me sentir plus forte.

À mes parents,

Malgré tout ce que je peux dire, c'est grâce (ou à cause ?) de vous que je suis comme je suis et que j'ai pu faire tout ce que j'ai fait depuis 26 ans. Merci pour tout.

À Brigitte,

Pour l'instant tu n'as pas beaucoup participé à la réalisation de cette thèse, mais j'espère que le projet de fiche-conseil verra le jour et que je pourrai la distribuer en disant avec fierté que c'est ma sœur qui l'a faite.

À Tata et Tonton,

Que vous dire de plus que merci... pour tant de choses...

À Grand-Père,

Merci de m'avoir toujours soutenue.

À la mémoire de Maman-Simone,

Tu aurais été tellement fière...

À Anne,

Sans toi je n'aurais peut-être pas fait ces études et cette thèse n'aurait donc jamais vu le jour. Merci d'avoir été et d'être toujours là pour moi, malgré la distance.

À Cécile, Gwladys et Marie,

En souvenir de tous les bons moments que nous avons passé ensemble... et de tous ceux qui restent à venir !

À mes beaux-parents,

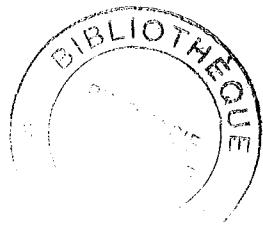
Merci pour les impressions en catastrophe, pour l'ordinateur... et pour tout le reste.

À Christophe,

Merci pour ton dictionnaire d'anglais « shorter » (2,745 kg, ce n'est pas ce que j'appellerais « shorter »), sans lequel je serais sûrement encore en train d'essayer de traduire les articles.

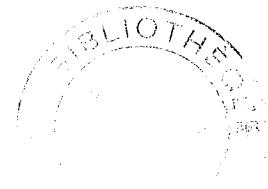
À toutes les autres personnes qui comptent pour moi,

Je ne peux malheureusement pas citer tout le monde.



**CONTRIBUTION À LA PRÉVENTION DES
TROUBLES ASSOCIÉS STRUCTURAUX ET
FONCTIONNELS DE LA SPHÈRE ORO-FACIALE
CHEZ L'ENFANT EN COURS DE CROISSANCE**

Sommaire

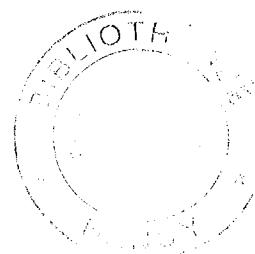


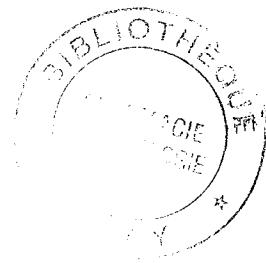
Introduction.....	6
1 Développement crâno-cervico-facial <i>in utero</i>	8
1.1 Période embryologique [45] [119] [212]	8
1.2 Période fœtale	22
1.2.1 Maturation osseuse.....	22
1.2.2 Maturation musculaire.....	24
1.2.3 Maturation nerveuse.....	25
1.3 Troubles structuro-fonctionnels de la période prénatale.....	33
1.3.1 Au cours de l'histogénése.....	34
1.3.2 Au cours de l'organogénése.....	34
1.3.3 Au cours de la morphogénése	36
1.3.4 Fentes labio-maxillo-palatines.....	39
1.3.4.1 Fréquence.....	39
1.3.4.2 Mécanismes d'apparition.....	39
1.3.4.3 Formes cliniques	40
1.3.4.4 Étiologies	43
1.3.4.5 Conséquences.....	44
1.3.5 Syndrome de Pierre Robin.....	46
1.4 Prévention des troubles pendant la période <i>in utero</i>	48
1.4.1 Facteur alimentaire.....	48
1.4.2 Alcool	49
1.4.2.1 Introduction.....	49
1.4.2.2 Action de l'alcool sur le foetus	51
1.4.2.3 Conséquences de l'alcoolisation fœtale.....	51
1.4.3 Tabac	52
1.4.3.1 Tabagisme actif de la femme enceinte	52
1.4.3.2 Tabagisme passif.....	53
1.4.4 Médicaments [48].....	54
1.4.4.1 Médicaments tératogènes.....	54
1.4.4.2 Médicaments contre-indiqués mais non tératogènes.....	56
1.4.5 Radiations [109].....	56

1.4.5.1	Cas de la patiente enceinte.....	57
1.4.5.2	Cas de la chirurgien-dentiste enceinte.....	57
2	Période postnatale.....	58
2.1	État structuro-fonctionnel du nouveau-né	58
2.2	Évolution des fonctions oro-faciales.....	61
2.2.1	Généralités sur la maturation fonctionnelle.....	61
2.2.2	Ventilation	65
2.2.3	Succion-déglutition	67
2.2.3.1	Succion	67
2.2.3.2	Déglutition	69
2.2.4	Mastication	72
2.2.5	Phonation.....	73
2.3	Modes de croissance	79
2.3.1	Au niveau du périoste.....	79
2.3.2	Au niveau des sutures.....	80
2.3.3	Au niveau des synchondroses	83
2.3.4	Théorie de Moss.....	84
2.3.5	Rythmes de croissance	86
2.3.6	Facteurs pouvant faire varier la croissance.....	89
2.3.6.1	Facteurs généraux.....	89
2.3.6.2	Facteurs locaux.....	90
2.4	Croissance de la face.....	90
2.4.1	Croissance de la mandibule	90
2.4.1.1	Croissance verticale.....	90
2.4.1.2	Croissance antéro-postérieure	92
2.4.1.3	Croissance en largeur.....	94
2.4.1.4	Notion de rotations antérieure et postérieure	96
2.4.2	Croissance du maxillaire	97
2.4.2.1	Croissance verticale.....	97
2.4.2.2	Croissance antéro-postérieure	98
2.4.2.3	Croissance transversale.....	99
3	Parafonctions et dysfonctions : leurs causes, leurs conséquences et la conduite à tenir ..	100
3.1	Introduction	100
3.2	Troubles de la ventilation.....	101

3.2.1	Introduction.....	101
3.2.2	Principales causes de ventilation orale.....	102
3.2.3	Conséquences de la ventilation orale	106
3.2.3.1	Modifications au niveau du palais.....	107
3.2.3.2	Modifications au niveau des arcades dentaires	107
3.2.3.3	Modification au niveau du faciès	113
3.2.3.4	Le comportement de bouche ouverte	115
3.3	Troubles de la succion.....	115
3.3.1	Introduction.....	115
3.3.2	Conséquences de la succion non nutritive.....	117
3.3.2.1	Conséquences sur la denture temporaire	117
3.3.2.2	Comparaison des effets en fonction du type et de la durée de succion	118
3.3.2.3	Conséquences de la succion en denture permanente	119
3.3.3	Conduite à tenir.....	120
3.3.3.1	Quand éliminer l'habitude de succion non nutritive ?.....	120
3.3.3.2	Comment éliminer l'habitude ?.....	121
3.4	Troubles de la déglutition.....	128
3.4.1	Introduction.....	128
3.4.2	Conséquences.....	132
3.4.2.1	Sur la croissance osseuse	132
3.4.2.2	Sur l'occlusion	133
3.4.3	Rééducation	136
3.4.3.1	Introduction.....	136
3.4.3.2	Rééducation de la déglutition.....	137
3.5	Troubles de la mastication.....	137
3.5.1	Introduction.....	137
3.5.2	Conséquences.....	138
3.6	Troubles de la phonation.....	139
3.6.1	Introduction.....	139
3.6.2	Conséquences.....	140
4	Prévention des troubles.....	141
4.1	Introduction	141
4.2	Fonction ventilatoire	141
4.2.1	Nettoyage du nez.....	141

4.2.1.1	Les lavages de nez.....	142
4.2.1.2	Le mouchage.....	144
4.2.2	Prévention des allergies respiratoires.....	144
4.2.3	Prévention des problèmes ORL	145
4.2.4	Prise en charge des défauts structuraux.....	146
4.2.5	Prise en charge de l'hypertrophie des végétations adénoïdes.....	147
4.3	Fonction d'alimentation	148
4.3.1	Allaitement maternel au sein	148
4.3.2	Prévention de la mastication dysfonctionnelle	149
4.4	Activité posturale au repos.....	150
4.4.1	Type de ventilation.....	150
4.4.2	Posture céphalique	151
4.4.3	Configuration de la boîte à langue	151
4.4.3.1	Denture	151
4.4.3.2	Muscles	152
4.5	Prévention des troubles de la phonation.....	153
4.6	Parafonctions	154
4.6.1	Bavage	154
4.6.2	Habitudes de succion non nutritive.....	154
4.6.3	Habitudes de morsure.....	154
4.7	Spécificités [53] [62].....	155
4.8	Exemple de fiche-conseil à l'usage des parents	155
Conclusion	158	
Table des illustrations.....	159	
Bibliographie.....	163	





Introduction

La fonction crée l'organe et l'organe contribue à la maturation fonctionnelle. Ceci est particulièrement évident au niveau de la face, puisque les mécanismes de croissance sont dépendants des fonctions oro-faciales. Dès lors, des troubles de la croissance entraîneront des troubles fonctionnels et inversement.

Il est important de rappeler que les fonctions oro-faciales sont hiérarchisées. La ventilation nasale est la fonction-clé indispensable à la naissance, ainsi qu'une mise en place normale des fonctions digestives supérieures. Cette ventilation déterminera également une posture céphalique adaptée à une fonction linguale normale. Cette fonction linguale intervenant dans toutes les fonctions oro-faciales, un trouble de celle-ci pourra avoir des répercussions sur la déglutition, la mastication et la phonation. C'est pour cette raison que la notion de « boîte à langue » est primordiale ; si l'environnement de la langue n'est pas correct, celle-ci ne pourra pas adopter une position appropriée au bon déroulement des fonctions.

La croissance est le développement progressif et la maturation d'un organisme ou d'un organe, de la naissance jusqu'à sa taille adulte. Comme nous ne pouvons pas traiter de la croissance du massif crânio-cervico-facial sans aborder au préalable son édification tissulaire au cours de l'embryogénèse, ainsi que son expansion structurale et sa maturation structuro-fonctionnelle pendant le stade fœtal, la première partie sera consacrée à son développement *in utero*. Un chapitre sera également consacré aux mesures indirectes permettant de prévenir les défauts structuraux prénataux.

Au terme de cette période intra-utérine, l'individu qui va naître sera viable mais dépendant. Parmi tous les mammifères, le nouveau-né humain est d'ailleurs celui dont le degré de dépendance est le plus important. La deuxième partie sera dédiée à la croissance du massif crâneo-facial et plus particulièrement à celle de la mandibule et du maxillaire. Nous traiterons également de la maturation des fonctions oro-faciales qui permettra à l'enfant d'acquérir son indépendance fonctionnelle.

D'après Cauhépé, « contrairement aux apparences, l'os est un tissu extrêmement fragile, en perpétuel remaniement, sans cesse résorbé, reconstruit sous l'influence des plus minimes causes mécaniques, fonctionnelles, [...] ». Dans la troisième partie, nous détaillerons les

troubles des différentes fonctions oro-faciales et nous verrons quelles conséquences ils peuvent avoir sur la posture et l'architecture crânio-cervico-faciale.

Enfin, dans la dernière partie et à la lumière des interactions structuro-fonctionnelles développées précédemment, nous tenterons de détailler toutes les mesures de prévention directes nécessaires au bon déroulement de la croissance de ce massif facial.

1 Développement crânio-cervico-facial *in utero*

1.1 Période embryologique [45] [119] [212]

La période embryologique s'étend de la conception jusqu'au début du troisième mois (c'est-à-dire la fin de la 8^e semaine de gestation). C'est une période cruciale pour l'enfant en formation car elle correspond à la formation des organes et des différentes structures. La région céphalique est celle qui présentera en premier le plus haut degré d'organisation.

L'embryon de **deux semaines** est au stade de blastula ; il se compose de deux feuillets cellulaires :

- un feillet ectodermique (ectoblaste)
- un feillet endodermique (endoblaste)

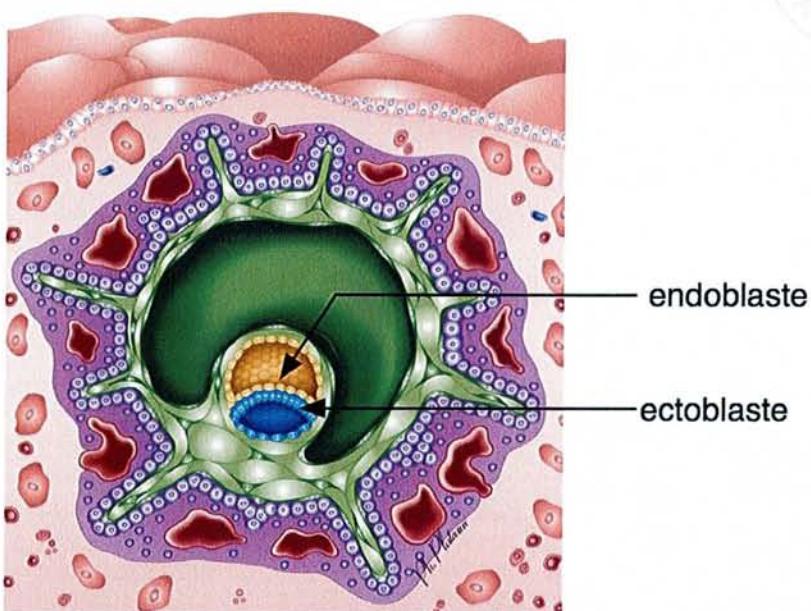


Figure 1 - Embryon au stade de blastula [119]

À la **troisième semaine** après la fécondation, les cellules poursuivent leur multiplication et l'embryon arrive au stade de gastrula ; un troisième feillet cellulaire (le mésoblaste) s'est

formé entre les deux précédents.

L'ectoblaste donnera l'épiderme, les ongles, l'email des dents, le tissu nerveux central et les membranes de l'oeuf. L'endoblaste formera les glandes digestives et les endothéliums (épithéliums internes qui tapissent le tube digestif et les voies respiratoires).

Quant au mésoblaste, il donnera naissance aux tissus conjonctifs, aux muscles, au squelette et aux appareils cardio-vasculaire et uro-génital.

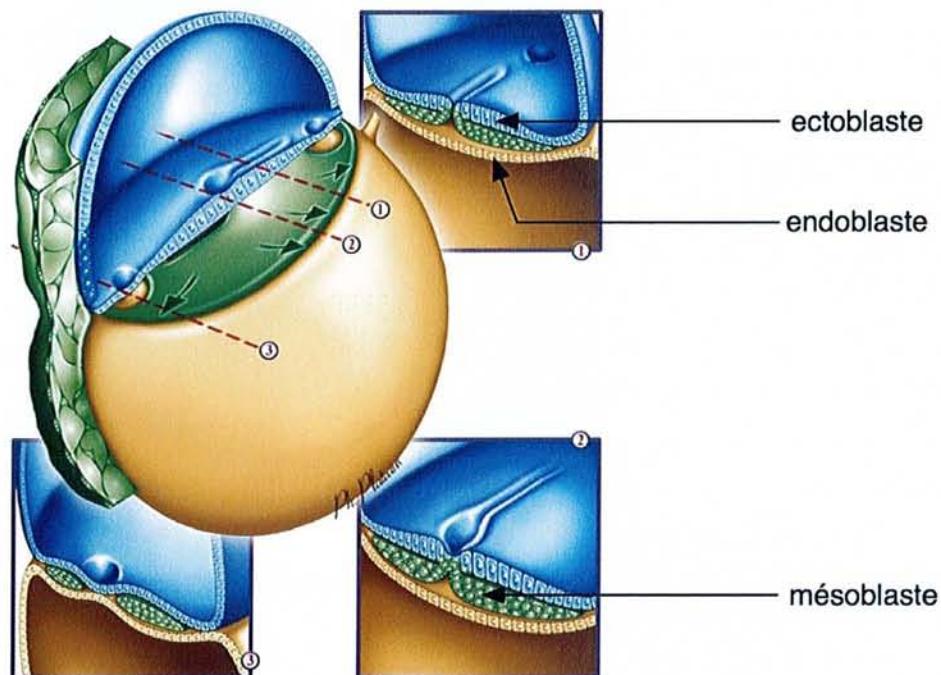


Figure 2 - Embryon au stade de gastrula [119]

À la quatrième semaine, l'embryon arrive au stade de neurula.

L'ectoblaste s'épaissit et forme la plaque neurale qui se déprime en gouttière. Les bords de cette gouttière neurale sont appelés crêtes neurales. De ces crêtes neurales s'individualisent deux groupes de cellules disposés de part et d'autre de la ligne médiane : les crêtes ganglionnaires. La gouttière neurale continue à se creuser et se referme petit à petit pour former le tube neural. Dès que le tube neural est formé, sa partie antérieure se renfle en une vésicule qui évoluera en encéphale ; le reste du tube donnera la moelle épinière.

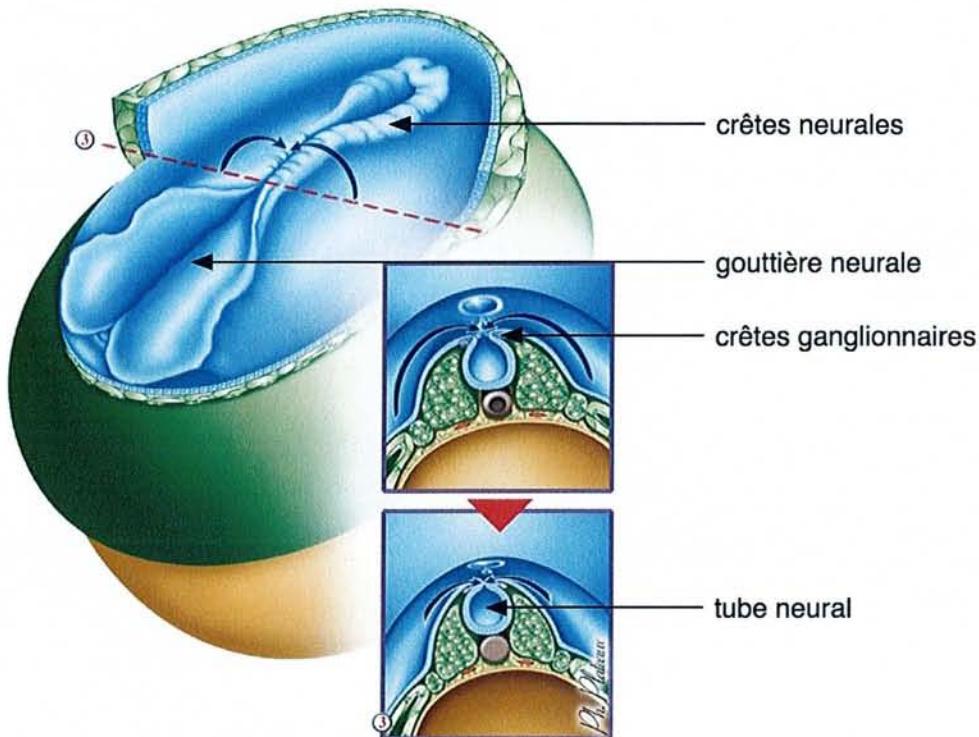


Figure 3 - Embryon au stade de neurula [119]

Le mésoblaste se segmente partiellement au niveau du pôle céphalique de l'embryon pour former six paires d'arcs branchiaux :

- le premier arc branchial ou arc maxillo-mandibulaire ;
- le deuxième arc branchial ou arc hyoïdien ;
- le troisième arc branchial ou arc hyo-thyroïdien ;
- le quatrième arc branchial ;
- le cinquième arc branchial est rudimentaire et ne possède même pas de vaisseau ;
- le sixième arc, enfin, est également très petit et repérable uniquement par son vaisseau.

Ces bourgeons mésenchymateux se développent d'abord distinctement, puis fusionnent les uns avec les autres entre la septième et la onzième semaine. C'est la confluence de ces bourgeons qui va conditionner le modelage de la face.

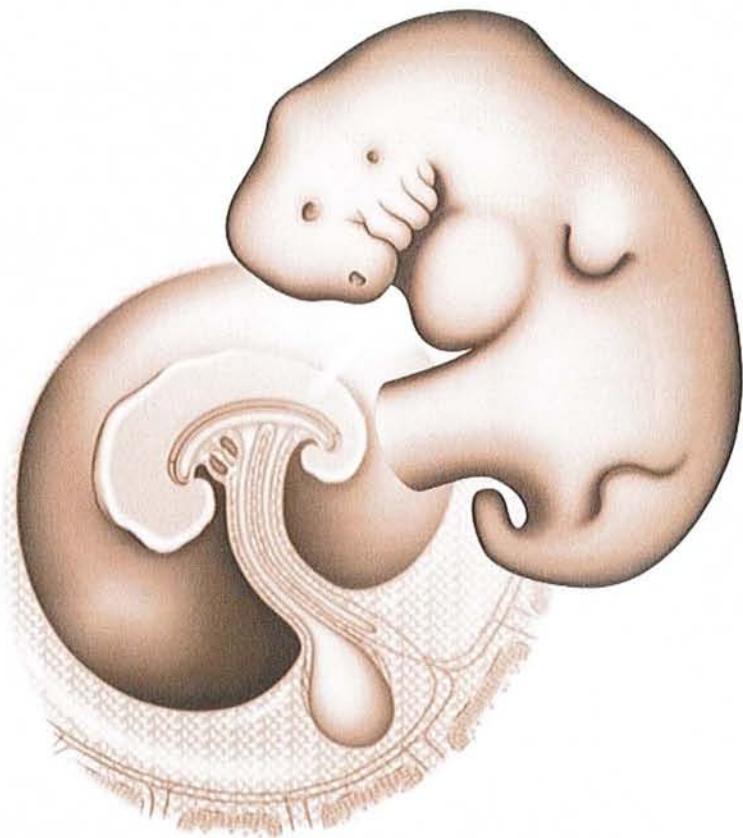


Figure 4 - Embryon de 4 semaines [119]

L'arc maxillo-mandibulaire est bifide et s'organise autour de la membrane pharyngienne (future bouche primitive). Il donnera naissance aux bourgeons maxillaires supérieurs qui participent à l'édification de l'étage supérieur de la face et aux bourgeons mandibulaires, centrés par les cartilages de Meckel, qui participent à l'édification de la mandibule et d'une partie du plancher buccal.

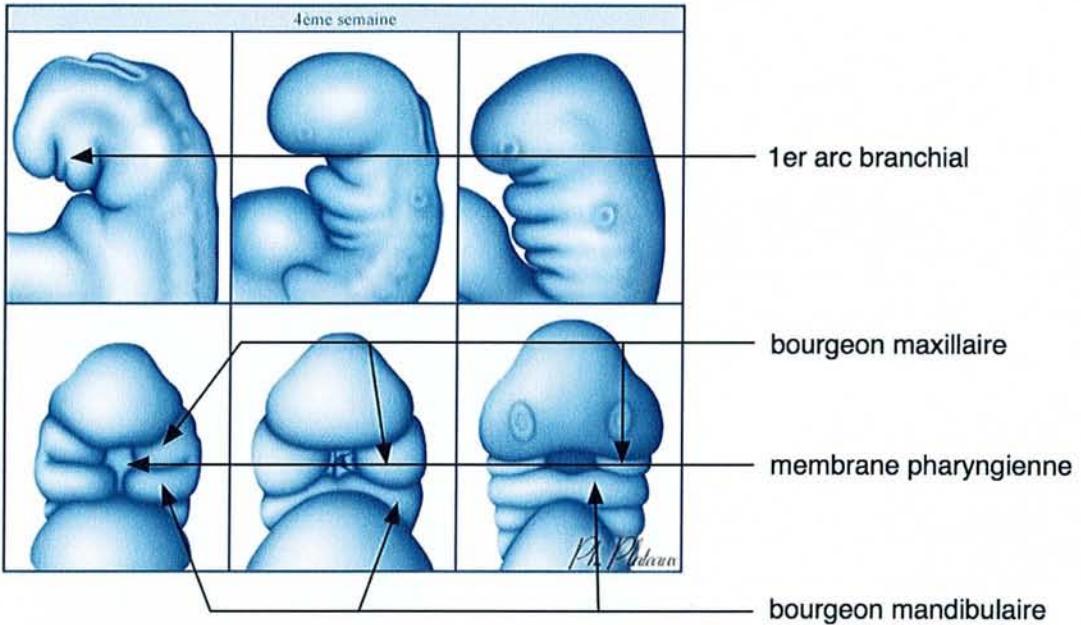


Figure 5 - Evolution du premier arc branchial au cours de la quatrième semaine [119]

À la fin de la quatrième semaine, la membrane pharyngienne qui sépare le stomodéum du pharynx commence à dégénérer et a complètement disparu à la **cinquième semaine**. Le stomodéum est alors délimité en haut par le bourgeon frontal, latéralement par les bourgeons maxillaires et en bas par les bourgeons mandibulaires droit et gauche qui ont déjà fusionné. Les placodes olfactives apparaissent sur la face ventrale du bourgeon frontal.

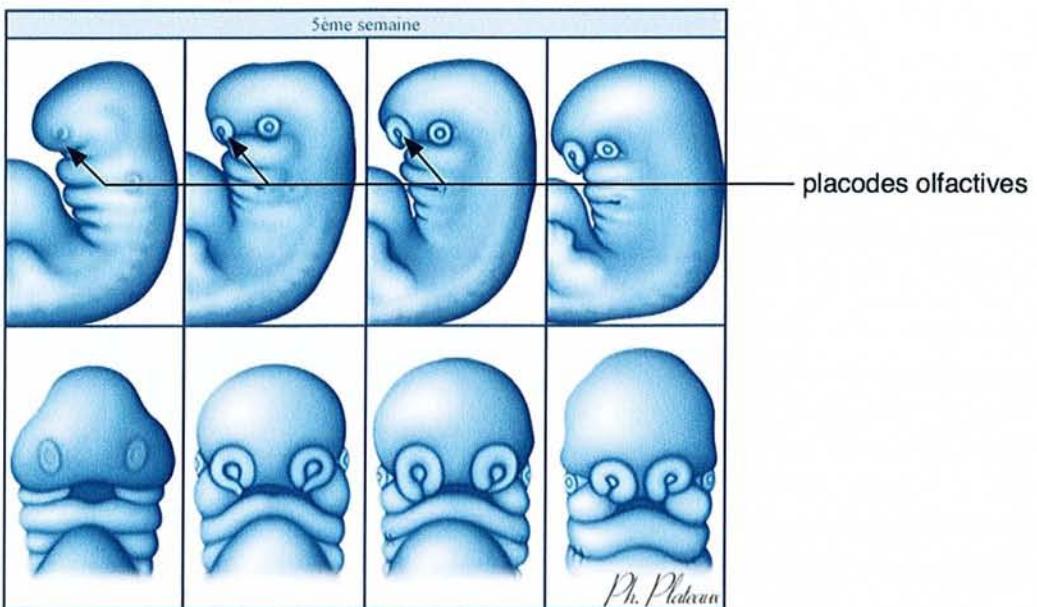


Figure 6 - Evolution des placodes olfactives au cours de la cinquième semaine [119]

La langue commence son développement à partir du 28^e jour lorsque le premier arc branchial produit trois bourgeons centraux : les ébauches linguales antérieures droite et gauche et le *tuberculum impar*.

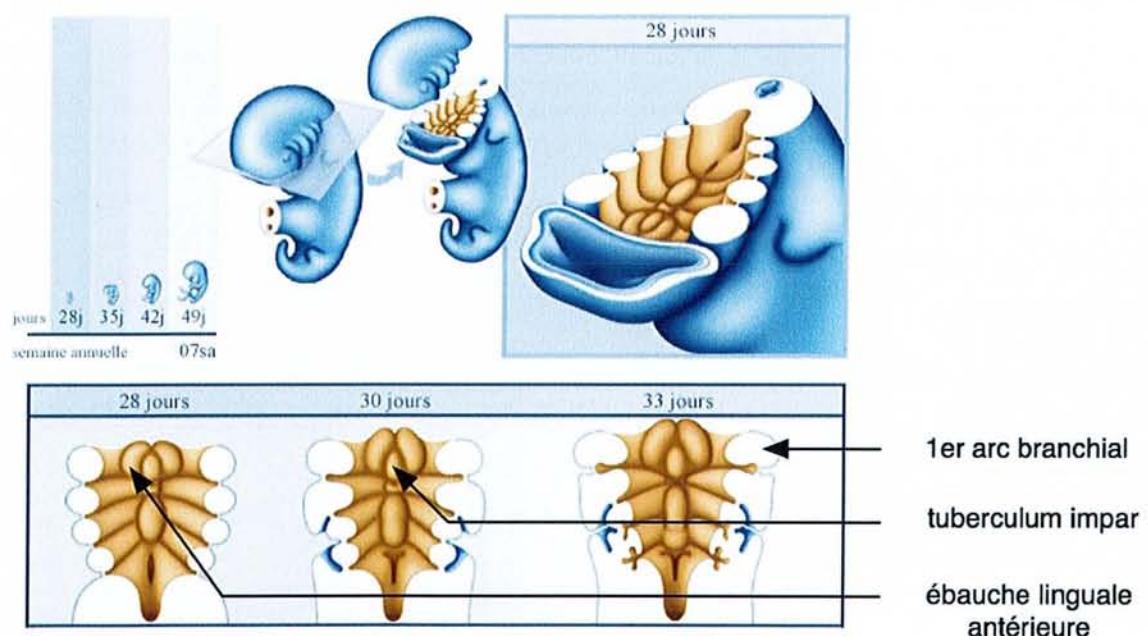


Figure 7 – Formation des ébauches linguales antérieures et du tuberculum impar [119]

À la **sixième semaine**, la vésicule encéphalique issue du tube neural se divise pour former cinq vésicules : le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale.

La partie du bourgeon frontal située entre les placodes olfactives se transforme pour former les bourgeons nasaux internes et externes.

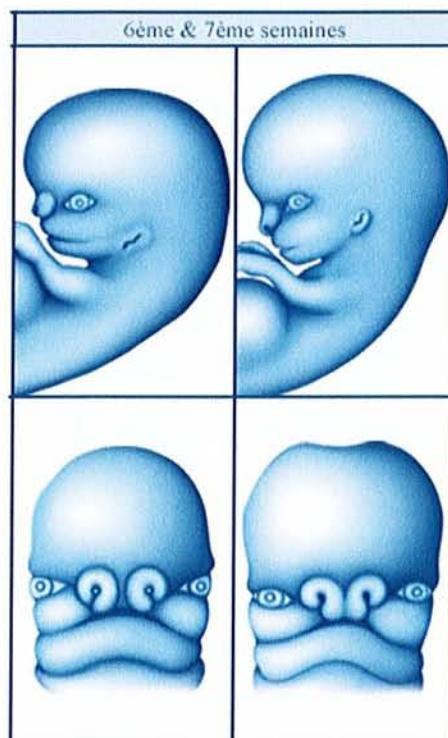


Figure 8 - Formation des bourgeons nasaux internes et externes [119]

Les phénomènes de coalescence permettent le modelage des **formes externes** de la face dès la **septième semaine**, mais il faudra attendre la onzième semaine pour le cloisonnement total du stomodéum.

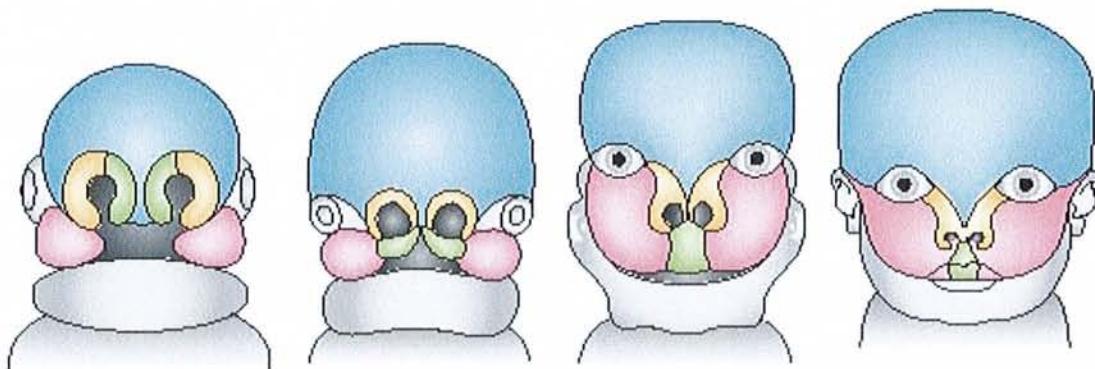


Figure 9 - Formes externes de la face de la 5e à la 11e semaine [227]

Au cours de la septième semaine, les ébauches linguales antérieures et le *tuberculum impar* fusionnent pour former la partie antérieure de la **langue** (en avant du V lingual). La racine de la langue, quant à elle, est formée par la fusion de trois bourgeons provenant des deuxième et troisième arcs branchiaux.

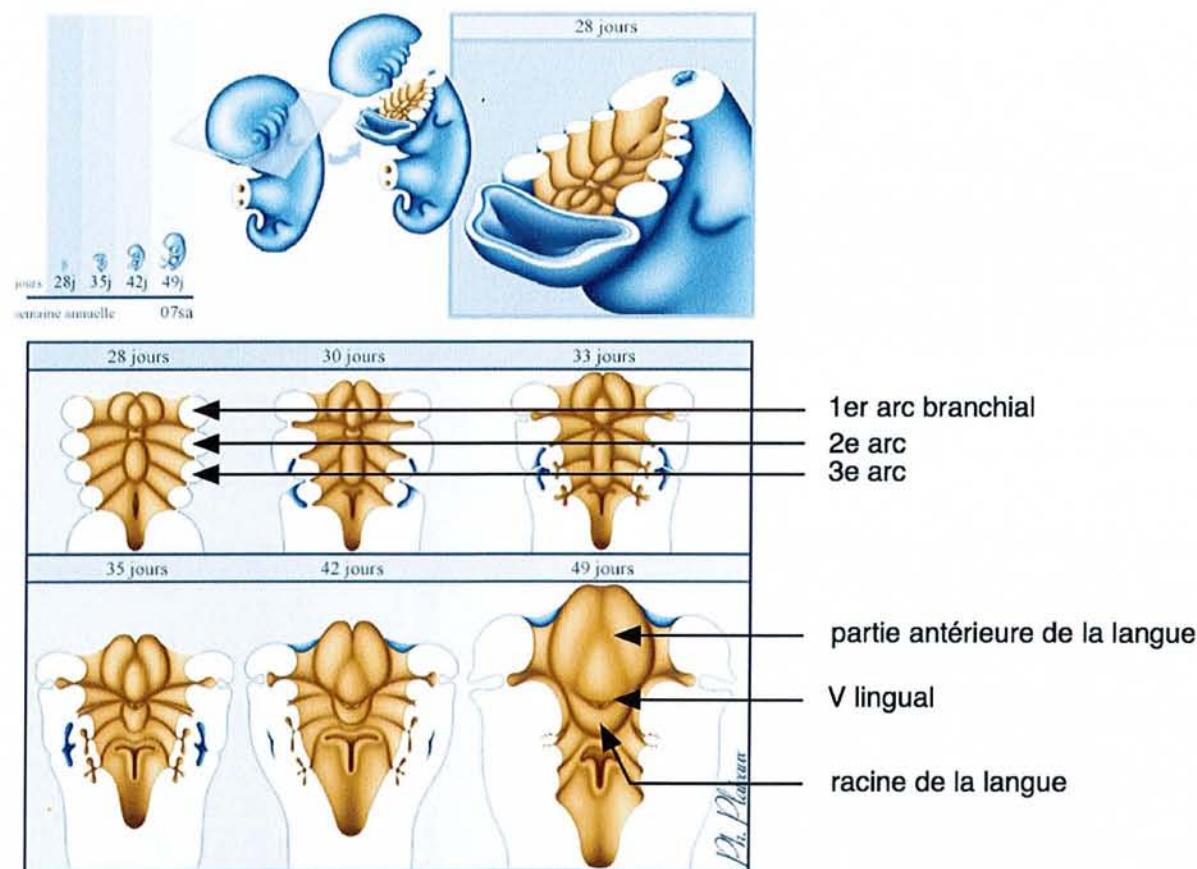


Figure 10 - Evolution de la langue à partir du 28e jour [119]

Les trois ébauches qui constitueront le **palais** se mettent en place horizontalement :

- l'ébauche palatine antérieure ou **palais primaire**, qui provient de la partie médiane du bourgeon frontal ;

- les ébauches palatines latérales ou processus palatins droit et gauche formant le **palais secondaire**. Elles proviennent chacune du bourgeon maxillaire supérieur et croissent en direction l'une de l'autre.

L'ébauche palatine antérieure ne contribuera presque pas à la formation du palais définitif car elle se verticalise précocément pour former la partie médiane de la mâchoire supérieure et de la gencive, correspondant aux deux incisives centrales et à la moitié mésiale de chaque incisive latérale.

La croissance des processus palatins dans le plan horizontal est gênée par la langue qui se développe ; aussi vont-ils se diriger vers le bas. Vers la fin de la 7^e semaine, la reprise de leur croissance dans le plan horizontal est permise par l'abaissement de la langue dans la partie basse de la bouche primitive, grâce à la première ouverture buccale et à l'aspiration de la première gorgée de liquide amniotique.

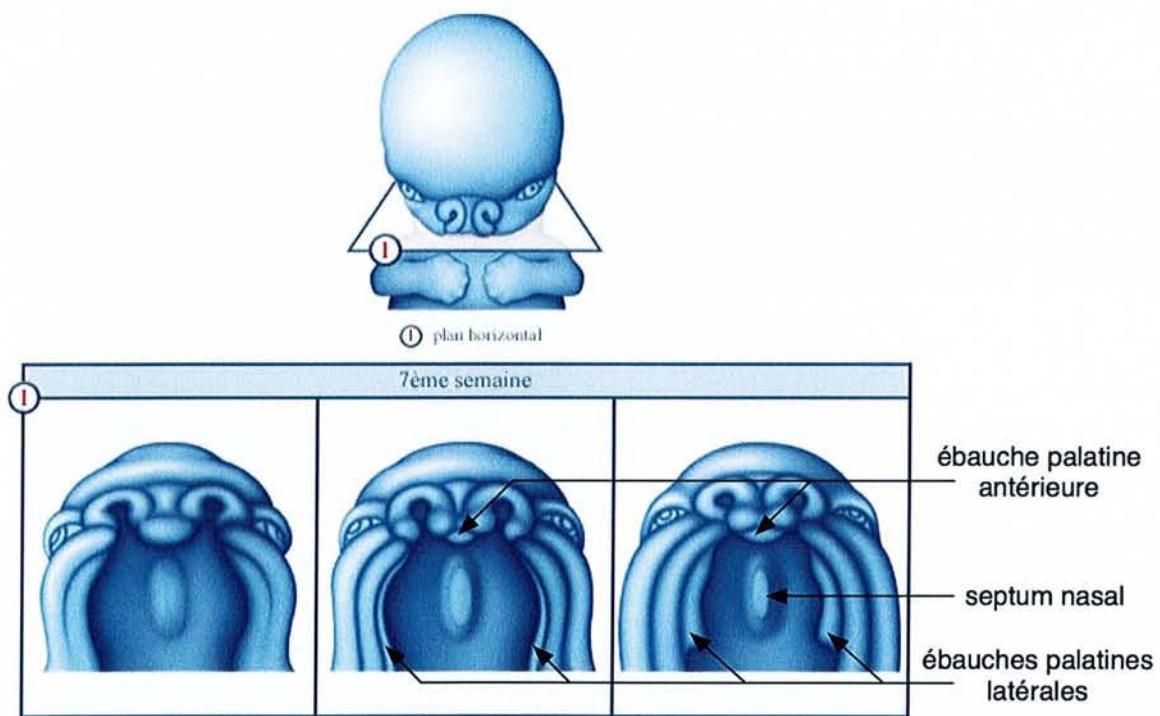


Figure 11 - Formation des ébauches palatines antérieure et latérales [119]

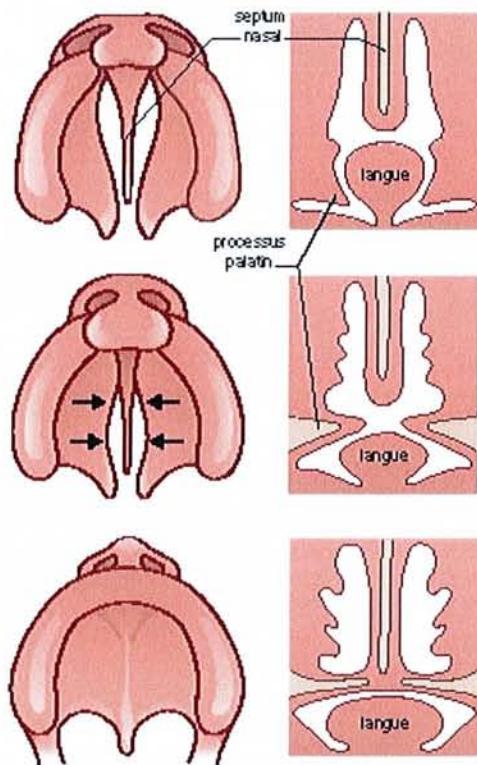


Figure 12 – Evolution des ébauches palatines latérales en fonction de la position de la langue
[227]

Le matériel qui sépare les fosses nasales constitue l'ébauche du **septum nasal** qui va croître vers le bas.

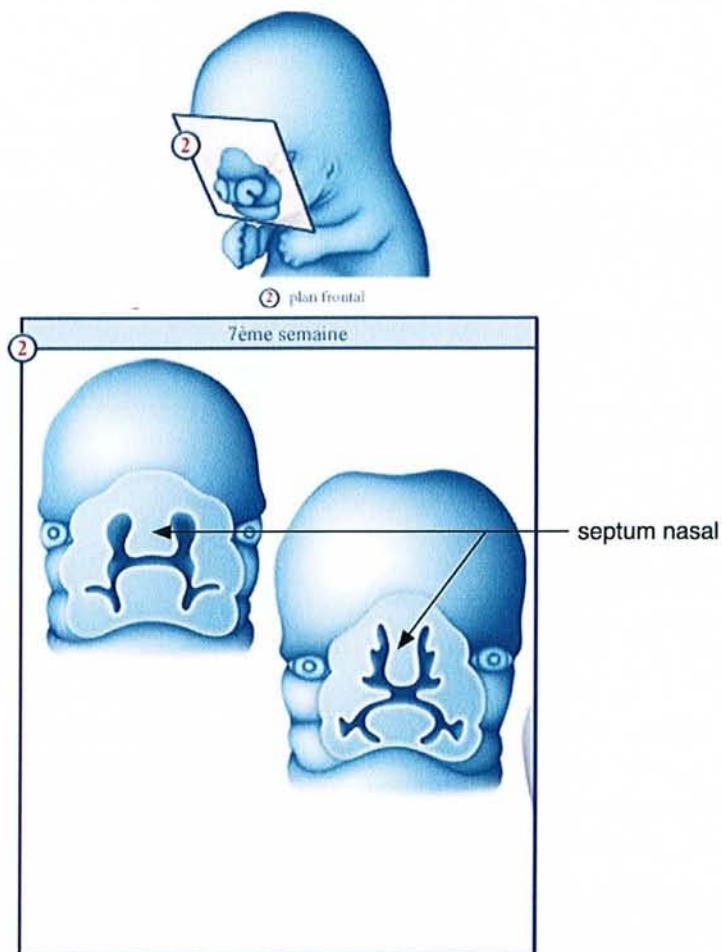


Figure 13 - Evolution du septum nasal [119]

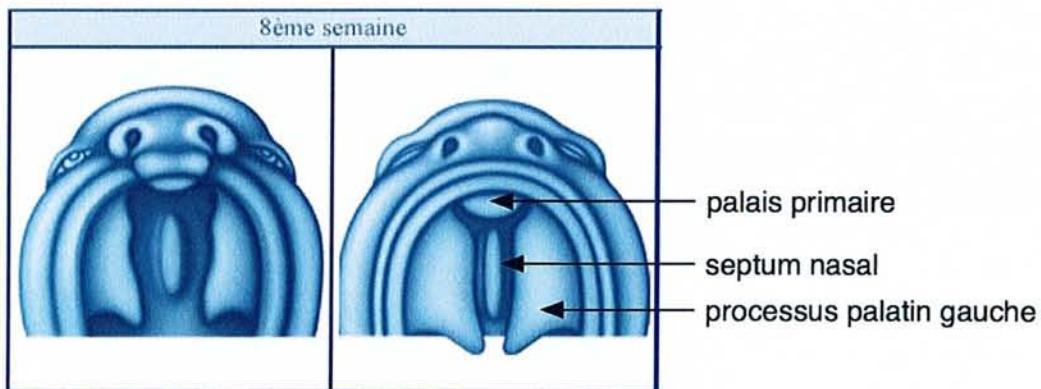
L'**ossification membraneuse** de la face débute à la 7^e semaine. Les premiers centres d'ossification apparaissent dans le matériel membraneux de la mandibule (sur la face externe du cartilage de Meckel) et du maxillaire, sans ébauche cartilagineuse préalable.

À la fin de la 7^e semaine apparaissent les premiers **centres de chondrification** au sein du mésenchyme de la base du crâne.

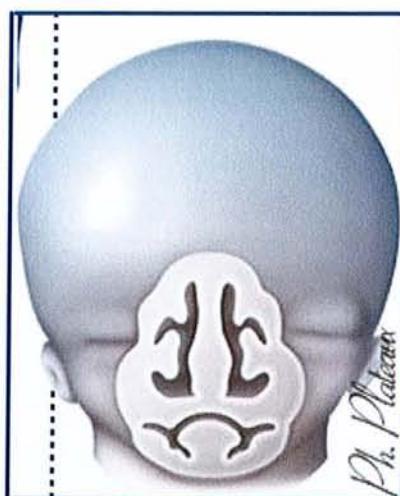
Les **muscles** masticateurs (temporal, masséter, ptérygoïdiens interne et externe, mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique) et ceux du voile du palais (péristaphylins) prennent naissance dans le premier arc branchial. Les quatre muscles forment d'abord une masse unique de chaque côté ; ce n'est qu'au fur et à mesure que les muscles se différencieront. Ils seront innervés par la branche mandibulaire du trijumeau (V3).

D'autres muscles se différencient à partir du deuxième arc branchial : le muscle de l'étrier, le stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique et les peauciers de la face et du cou. Ces muscles seront innervés par le nerf facial (VII).

À la 8e semaine, enfin, les processus palatins droit et gauche se soudent l'un à l'autre sur le plan médian, ainsi qu'au palais primaire. Cette fusion sera plus tardive (10^e semaine) dans la partie qui restera membraneuse (palais mou et luette) que dans la partie antérieure destinée à s'osssifier. Le point de jonction des trois ébauches palatines correspondra chez l'adulte à la papille rétro-incisive.



Le septum nasal fusionne également avec l'ébauche palatine antérieure, puis avec le palais secondaire. Cette fusion avec le palais secondaire débute au moment où les processus palatins fusionnent entre eux et se termine au cours de la 9^e semaine, à la limite postérieure du futur palais osseux.



La chondrification de la base du crâne se poursuit : les îlots de cartilage s'étendent et se soudent pour former le chondro-neurocrâne.

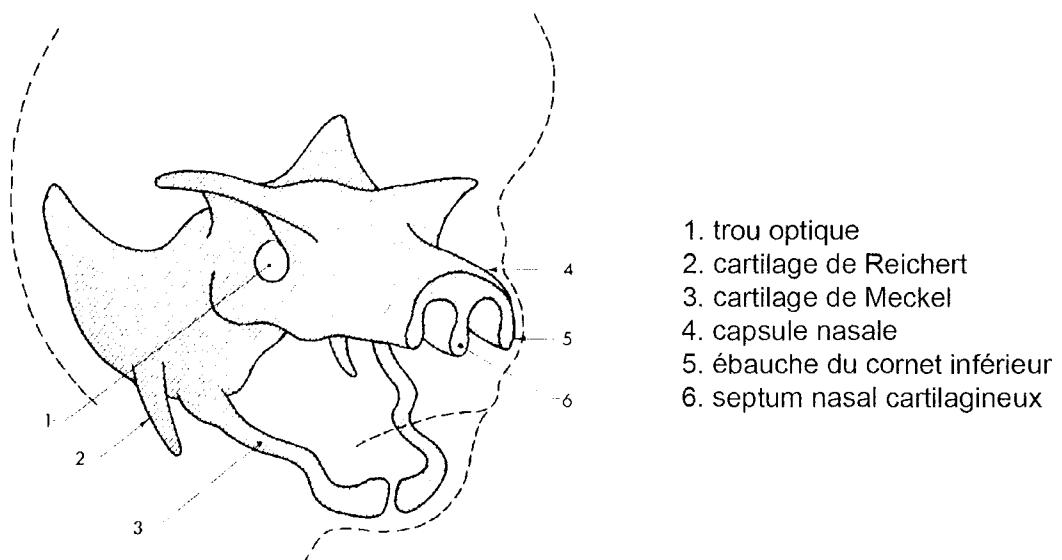
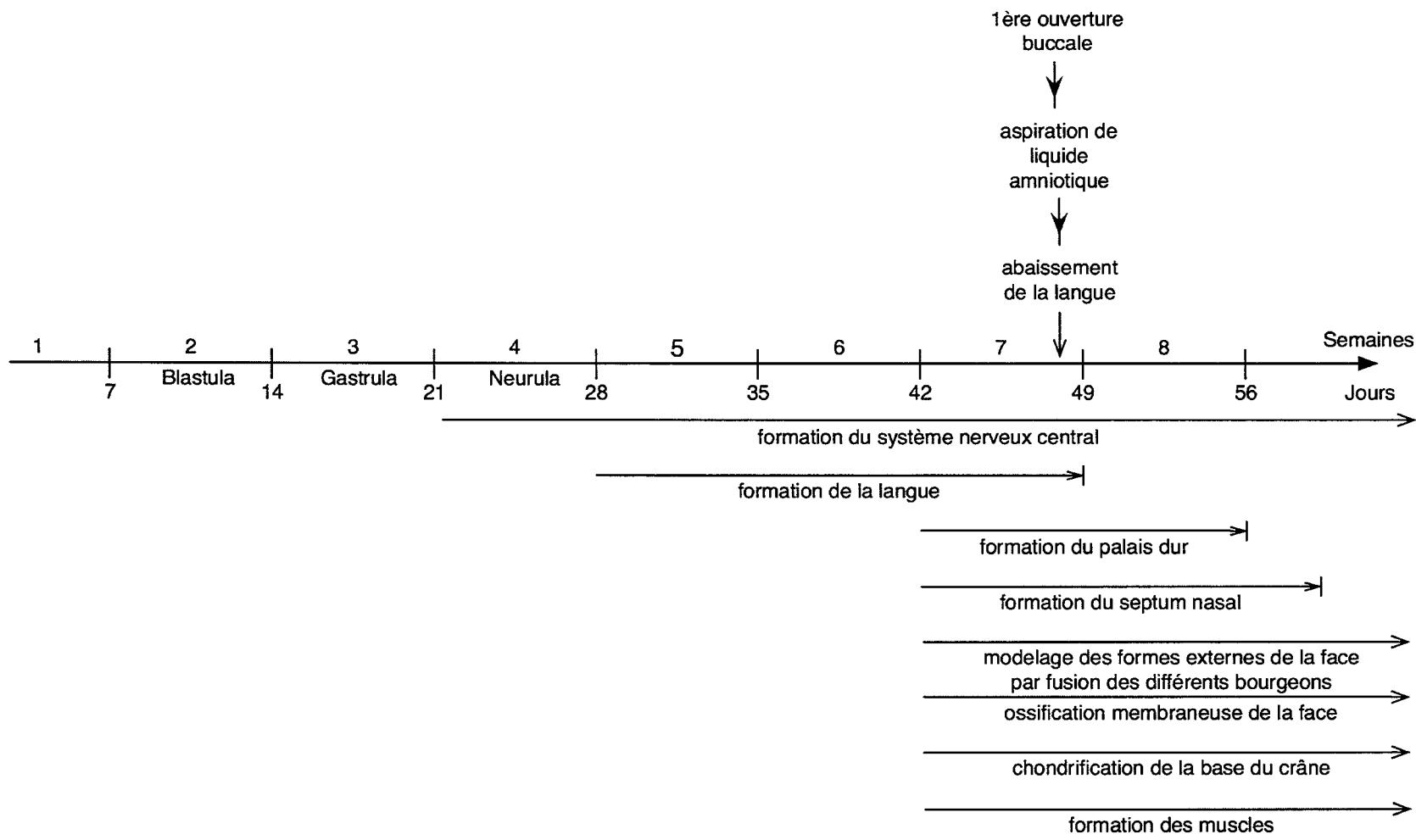


Figure 16 - Chondrocrâne d'un foetus de 3 mois [36]

Figure 17 - Récapitulatif des moments importants de la période embryologique



1.2 Période fœtale

La période fœtale s'étend jusqu'à la naissance et correspond à l'expansion structurale et à la maturation structuro-fonctionnelle. Rappelons que la maturation est le processus de différenciation des tissus grâce auquel un organe devient pleinement apte à remplir sa fonction.

Au moment de la naissance, l'individu sera ainsi viable.

1.2.1 Maturation osseuse

Selon Le Double, « le cerveau n'est pas étranger à la morphologie des os du crâne ». L'apparition osseuse semble correspondre à une présence nerveuse, sensitive ou sensorielle. À la mandibule par exemple, l'ossification débute à la bifurcation nerveuse (ou trou mentonnier).

Le type d'ossification est différent suivant la partie du crâne :

- les os de la **face** (le malaire, le vomer, le palatin, le nasal, le lacrymal, le zygomatique, une partie du frontal et les deux maxillaires supérieur et inférieur) et ceux de la **voûte du crâne** (le frontal, le pariétal, l'écaille du temporal et une partie de l'occipital) subissent une **ossification membraneuse** ; les centres d'ossification apparaissent directement au sein du mésenchyme, sans ébauche cartilagineuse préexistante. On qualifiera l'ensemble de ces structures de desmocrâne.
- les os de la **base du crâne** (la base de l'occipital, le sphénoïde, l'ethmoïde et la base du temporal) subissent quant à eux une **ossification enchondrale** produite à partir d'une matrice cartilagineuse. On parlera de chondrocrâne.

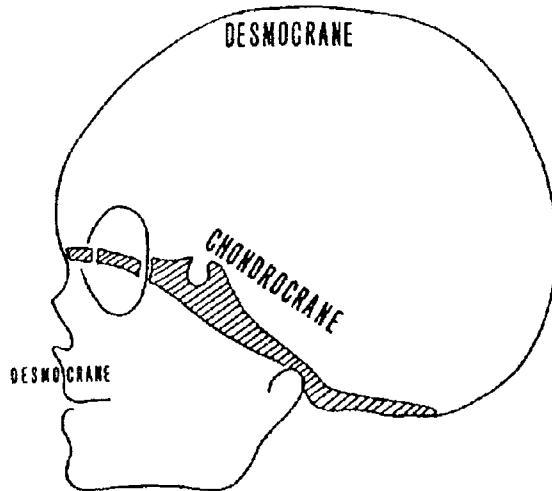


Figure 18 - Le desmocrâne et le chondrocrâne [212]

La face :

Comme nous l'avons vu dans la partie précédente, l'ossification membraneuse de la mandibule et du maxillaire débute dès la 7^e semaine. À 9 semaines, le malaire, le maxillaire, la mandibule, l'apophyse zygomatique et le nasal sont déjà le siège d'une ossification étendue.

La voûte du crâne :

Les premiers centres d'ossification apparaissent à la 9^e semaine. L'ossification progresse d'arrière en avant, de façon plus intense qu'au niveau de la face et de la base du crâne. Ainsi, le foetus aura une face et une base du crâne relativement plus réduites que la voûte.

La base du crâne :

L'ossification enchondrale de la base du crâne se fait à partir du chondro-neurocrâne, ébauche cartilagineuse mise en place à partir de la fin de la 7^e semaine. Les premiers points d'ossification apparaissent plus tardivement qu'au niveau de la voûte et l'ossification progresse d'avant en arrière.

La mandibule :

D'après Bolender (1972) [24], on peut observer un synchronisme entre la déformation de la région parasymphysaire des cartilages de Meckel et l'apparition des premiers mouvements « de type respiratoire » et des premiers mouvements de déglutition. En effet, le cartilage de Meckel subit une double courbure (verticale et horizontale) entre la 10^e et la 12^e semaine,

période qui correspond également à la mise en place de la déglutition et des mouvements « de type respiratoire ». Il est vraisemblable que cette coïncidence dans le temps soit l'expression de la relation entre forme et fonction (Bosma, 1972 [25]). Les cartilages de Meckel ne serviraient pas seulement de support à l'ontogénèse de la mandibule, mais charpenteraient également les fonctions du premier arc branchial. Cet arc a en effet un rôle de soutien des premiers mouvements « de type respiratoire » qui permettent un échange liquidiens entre le poumon fœtal et le liquide amniotique. D'après Duenhoelter & Pritchard (1977) [59], ces mouvements joueraient un rôle important dans le développement pulmonaire lui-même. Cette relation entre ontogénèses mandibulaire et respiratoire est mise en valeur dans le syndrome de Potter qui se traduit par une micro-mandibulie accompagnée d'une hypoplasie pulmonaire bilatérale, ou dans le syndrome cérébro-costo-mandibulaire dans lequel la micro-mandibulie s'accompagne d'agénésies costales et de malformation des anneaux trachéaux.

1.2.2 Maturation musculaire

La différenciation des cellules musculaires débute dès la 7^e semaine intra-utérine. Elle est suivie par une phase de multiplication, puis par une phase de grossissement ou d'allongement des cellules.

La mise en fonction de ces cellules nécessite la croissance et la mise en fonction des éléments nerveux indispensables au muscle pour assurer sa mobilité et sa sensibilité.

Il est important de noter que la maturation musculaire est en avance sur la maturation osseuse ; les muscles sont d'abord indépendants des éléments du squelette auxquels ils se rattachent plus tard. Au fur et à mesure de la croissance osseuse, les modifications des points d'ancre des muscles sur les os nécessiteront un ajustement de la croissance musculaire.

Les premiers mouvements qui apparaissent chez le fœtus sont incoordonnés ; ils sont le résultat de contractions musculaires qui se produisent même en l'absence de circuits réflexes. La maturation des circuits nerveux responsables de la genèse de mouvements stéréotypés et coordonnés (coordination notamment du fonctionnement des muscles antagonistes) est précoce. La succion-déglutition, par exemple, est ergonomique à partir de la 12^e semaine ; le fœtus peut alors déglutir du liquide amniotique ou sucer son pouce lorsque celui-ci se présente devant sa bouche. L'observation du fœtus par échographie montre également que dès l'âge de 9-12 semaines se produisent des mouvements isolés des membres. Des prématurés de 26

semaines présentent des mouvements coordonnés des jambes qui engendrent la marche automatique ; leur coordination augmente au fur et à mesure que le temps passe.

1.2.3 Maturation nerveuse

Morphogénèse du tissu nerveux

La morphogénèse du tissu nerveux débute vers la 4^e semaine par une phase de prolifération à partir des cellules du tube neural. Les cellules germinatives indifférenciées en position profonde (proches de la lumière du tube) se multiplient et se différencient en neuroblastes, tandis que les cellules superficielles (les spongioblastes) se différencient en plusieurs types de cellules qui constitueront la névrogliie.

Une fois leur prolifération terminée, les neuroblastes migrent vers la périphérie du tube neural grâce aux cellules gliales qui leur servent de guide.

Lorsque les neuroblastes ont atteint leur but, ils se différencient en neurones : la cellule forme un long prolongement cytoplasmique (l'axone) et une multitude de petits (les dendrites), qui lui permettront de réaliser des connexions avec les autres neurones.

Dès le 5^e mois de gestation, les neurones ont atteint leur nombre définitif et cessent de se diviser, mais les synapses continuent à se former.

Maturation du système nerveux central

Comme nous l'avons vu précédemment, le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale se forment au cours de la 6^e semaine.

Encéphale	Prosencéphale		Télencéphale	Cerveau
			Diencéphale	
	Mésencéphale		Mésencéphale	Tronc cérébral
	Rhombencéphale	Métencéphale	Protubérance annulaire	
			Cervelet	Cervelet
		Myélencéphale	Bulbe rachidien	Tronc cérébral
Moelle épinière				Moelle épinière

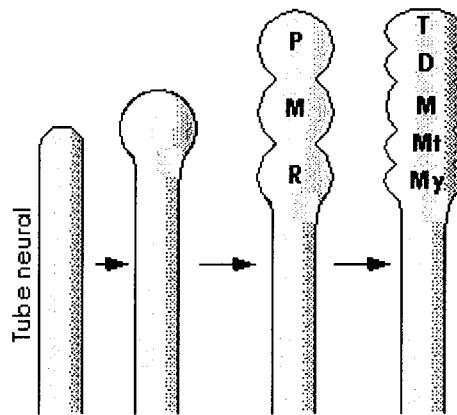


Figure 19 - Divisions du système nerveux central [56]

À la fin du 3^e mois, le télencéphale (qui constitue les deux hémisphères cérébraux) et le diencéphale forment le cerveau, tandis que le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale constituent le tronc cérébral. La croissance des hémisphères cérébraux est beaucoup plus rapide que celle de la boîte crânienne, ce qui explique la surface plissée du cerveau.

Vers la fin du 4^e mois débute la myélinisation des fibres nerveuses par certaines cellules gliales. Elle intéresse d'abord les racines rachidiennes ventrales (motrices) de la moelle épinière, puis les racines dorsales (sensitives). Les derniers centres myélinisés (vers l'âge de 2 ans) seront les grands centres du langage, de la gnosie (connaissance) et de la praxie (action). Chez le fœtus de 6 mois, les fibres ascendantes (faisceaux de fibres qui relient la moelle épinière au tronc cérébral et au cerveau) commencent à se myéliniser.

À la naissance, le tronc cérébral est encore en partie immature, mais fonctionnel ; le cerveau, par contre, l'est très imparfaitement. Cela ne signifie pas que le nouveau-né soit dépourvu des fonctions normalement dévolues au cortex cérébral ; ce sont les structures sous-corticales qui régissent l'essentiel de son comportement.

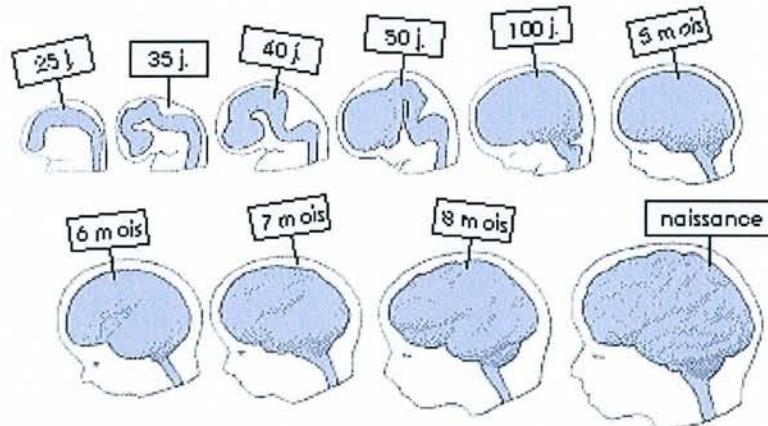


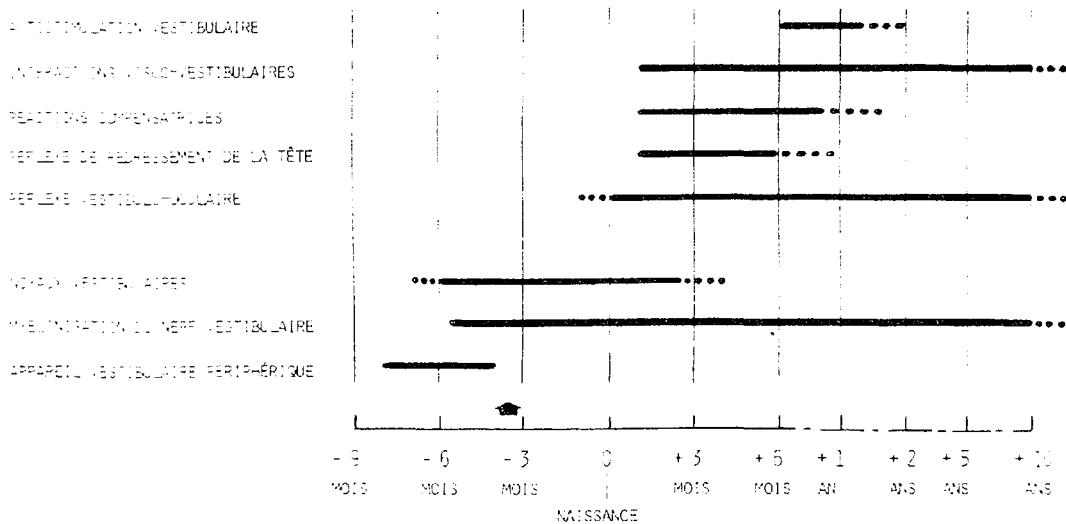
Figure 20 - Evolution du cerveau depuis le 3^e mois jusqu'à la naissance [56]

Maturation des systèmes sensoriels

- Le système vestibulaire :

La maturation structurale de l'appareil vestibulaire s'achève à la fin du 5^e mois de gestation. Le système vestibulaire est donc fonctionnel bien avant la naissance, mais il poursuit sa maturation au cours de l'enfance, comme en témoigne l'évolution des réponses vestibulaires (en particulier celle du réflexe vestibulo-oculaire).

Les réactions d'équilibration témoignent également de la maturation du système vestibulaire, mais ne sont pas leur reflet exact puisqu'elles font aussi intervenir les sensibilités visuelle, tactile et proprioceptive, ainsi que le système musculaire. Le réflexe de redressement de la tête, par exemple, s'installe à partir de l'âge d'un mois.



Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.
La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 21 -Développement des structures et des fonctions vestibulaires [33]

Parmi tous les systèmes sensoriels, le système vestibulaire est celui qui est mature le plus tôt. À partir du 5^e mois, il va permettre au fœtus d'orienter son corps par rapport à la verticale physique. Cette orientation correspond à un fonctionnement optimal des diverses activités de l'organisme. La fonction circulatoire, par exemple, ne s'effectue normalement que si l'orientation du sujet par rapport à la pesanteur est l'orientation habituelle.

Au cours du 5^e mois, le fœtus commence donc à s'orienter dans l'utérus maternel grâce, entre autres, aux données provenant de son système vestibulaire ; il n'est pas exclu qu'une mauvaise présentation à la naissance soit liée à un déficit vestibulaire *in utero*.

- Le système somesthésique :

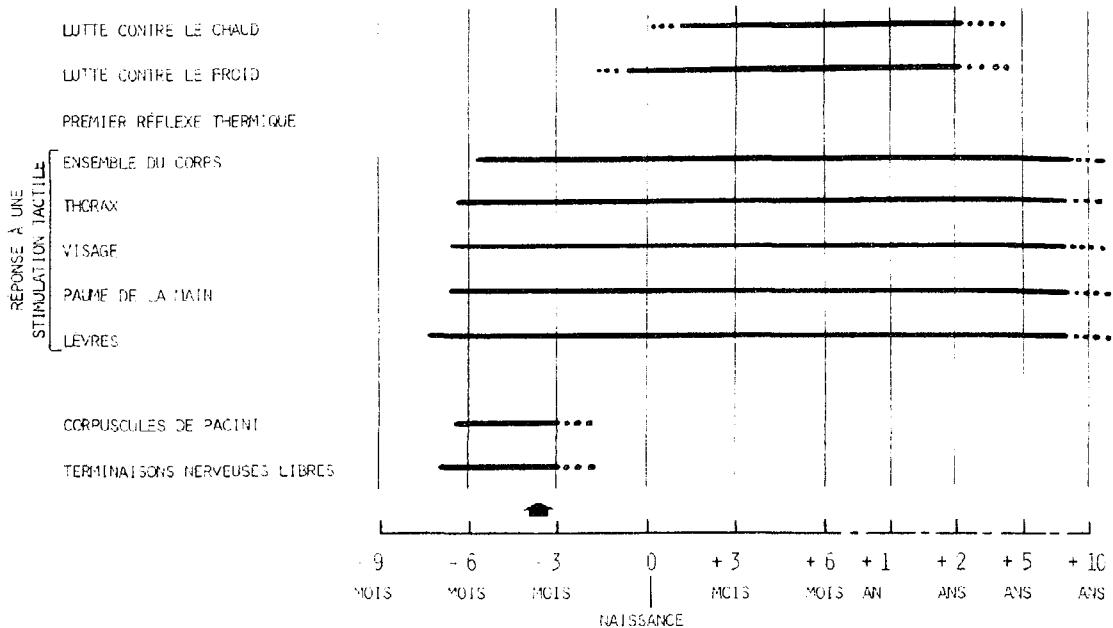
Les différents récepteurs de la sensibilité cutanée apparaissent très précocement.

Entre la 8^e et la 9^e semaine de gestation, un certain nombre de terminaisons nerveuses ont déjà atteint la membrane basale de l'épithélium buccal et de la face.

Le système responsable de la sensibilité tactile est également prêt très tôt puisque à la fin de la 7^e semaine, la stimulation tactile des lèvres provoque une réponse réflexe. Il faudra attendre 10,5 semaines pour obtenir une réponse lors de la stimulation de la paume de la main, 11 semaines pour le visage et les extrémités des membres et 11,5

semaines pour le thorax.

La sensibilité tactile est mise très tôt à contribution lorsque le fœtus établit des contacts avec la paroi utérine ou entre les différentes parties de son corps (favorisés par sa position repliée). Ces contacts sont d'autant plus fréquents et intenses que la taille du fœtus augmente et que ses mouvements sont plus nombreux et variés.



Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.
La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 22 - Développement des structures et des fonctions somesthésiques [33]

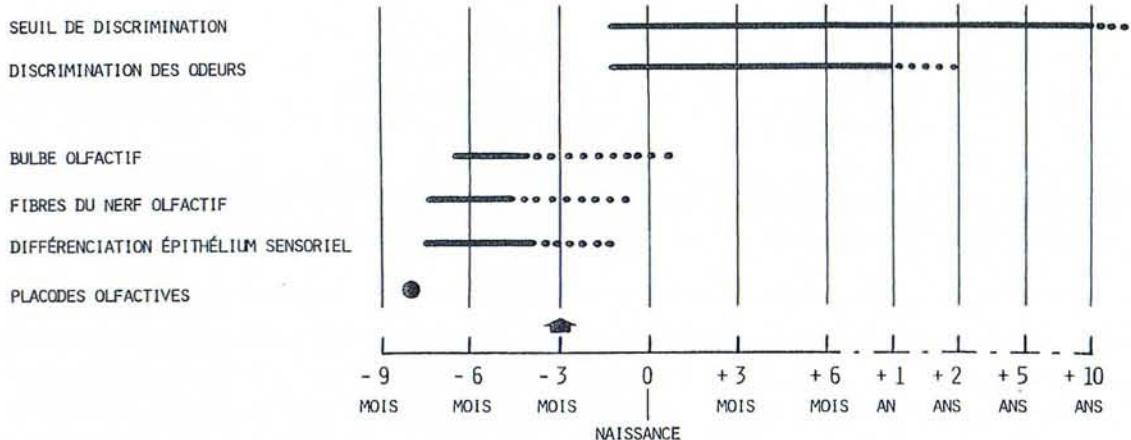
- Le système olfactif :

Les fibres du nerf olfactif apparaissent dès la 7^e semaine et atteignent le bulbe olfactif dérivé du télencéphale vers le 3^e mois.

Au 5^e mois, les principales cellules du bulbe olfactif (les cellules mitrales) sont aussi bien développées que chez l'adulte.

Au 5^e mois de gestation, la muqueuse olfactive du fœtus est bien développée et différenciée.

À la naissance, le système olfactif du nouveau-né est mature et lui permet de pouvoir discriminer les odeurs. Les données olfactives jouent un rôle important dans la relation mère-enfant, notamment lors de la tétée.



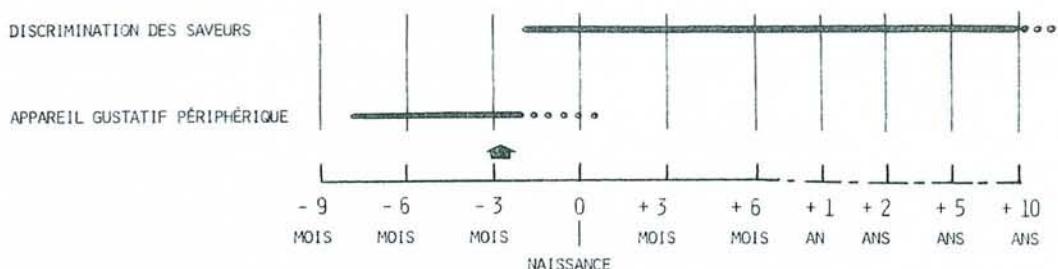
Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.
La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 23 - Développement des structures et des fonctions olfactives [33]

- Le système gustatif :

Comme nous l'avons vu précédemment, la langue commence à se former dès la fin du premier mois de gestation. Les bourgeons du goût apparaissent chez l'embryon de 2 mois et sont innervés par les fibres gustatives avant même leur différenciation.

D'après l'observation des expressions faciales grâce à l'échographie, il semble qu'un fœtus de 6-7 mois soit capable de discriminer le sucré (qu'il préfère), l'acide et lamer (qui engendrent des réactions aversives).



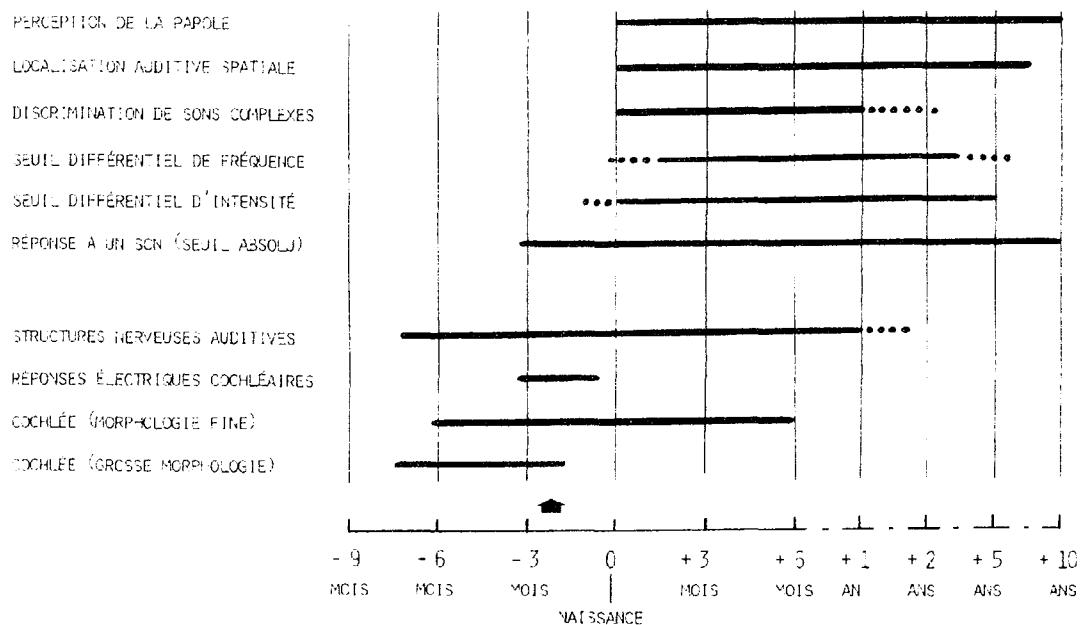
Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.
La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 24 - Développement des structures et des fonctions gustatives [33]

- Le système auditif :

L'oreille interne est fonctionnelle précocement, puisqu'on peut enregistrer des réponses électriques au niveau de la cochlée en réponse à une stimulation sonore chez des prématurés de 25 semaines ; il est cependant nécessaire que l'intensité sonore soit assez élevée. Ce n'est qu'à 35 semaines que le seuil est similaire à celui du nouveau-né, encore légèrement supérieur à celui de l'adulte.

La maturation du système auditif est achevée vers l'âge d'un an.



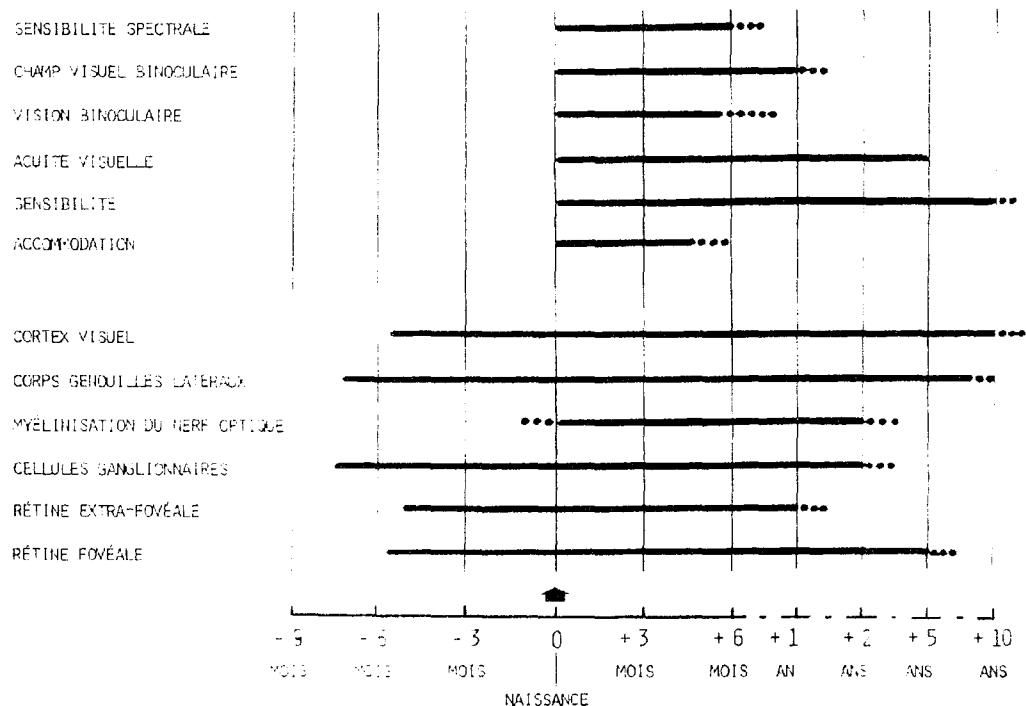
Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.

La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 25 - Développement des structures et des fonctions auditives [33]

- Le système visuel :

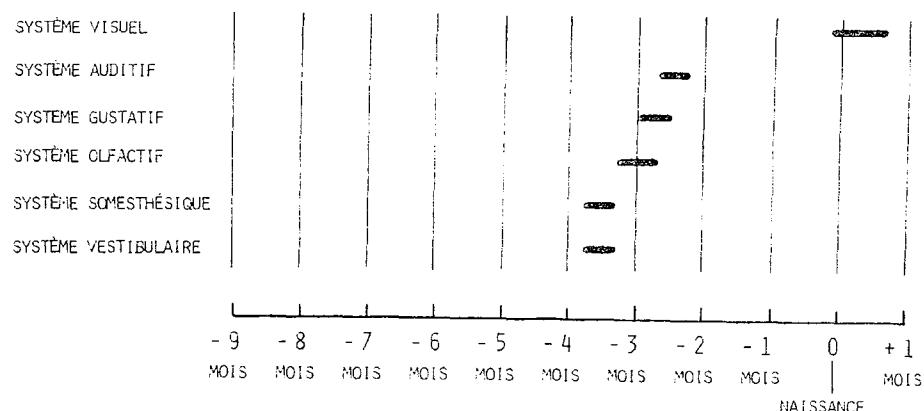
Dès le 7^e mois *in utero*, le fœtus possède tout ce qu'il faut pour voir. Le système visuel du bébé à la naissance est fonctionnel, bien que la maturation de la rétine, des corps genouillés latéraux et du cortex visuel ne soit pas terminée. Ce n'est que vers l'âge de 9-10 ans que les corps genouillés latéraux et le cortex visuel auront acquis des caractéristiques similaires à celles de l'adulte.



Chaque ligne représente le début, l'évolution et la fin de la maturation de la structure ou de la fonction indiquée, les pointillés représentant la marge d'incertitude des connaissances.
La flèche indique le moment où le système est suffisamment mûr pour fonctionner.

Figure 26 - Développement des structures et des fonctions visuelles [33]

Le fœtus, soumis à des accélérations, des contacts, des pressions, des vibrations et des stimulations chimiques présentes dans le liquide amniotique est donc un être pourvu de sensations.



Chaque trait noir indique le moment où l'appareil sensoriel est dans un état de maturité suffisant pour fonctionner.

Figure 27 - Schéma récapitulatif du développement des différents types de sensibilités [33]

Les premières fonctions à apparaître chez le fœtus sont oro-faciales. Tous les jours, ce dernier déglutit le liquide amniotique dans lequel il baigne, ce qui contribue fortement au développement structural des maxillaires et de la masse musculaire linguale. Comme nous l'avons vu précédemment, la mise en place de cette fonction linguale est également indispensable à la fermeture du palais secondaire.

1.3 Troubles structuro-fonctionnels de la période prénatale

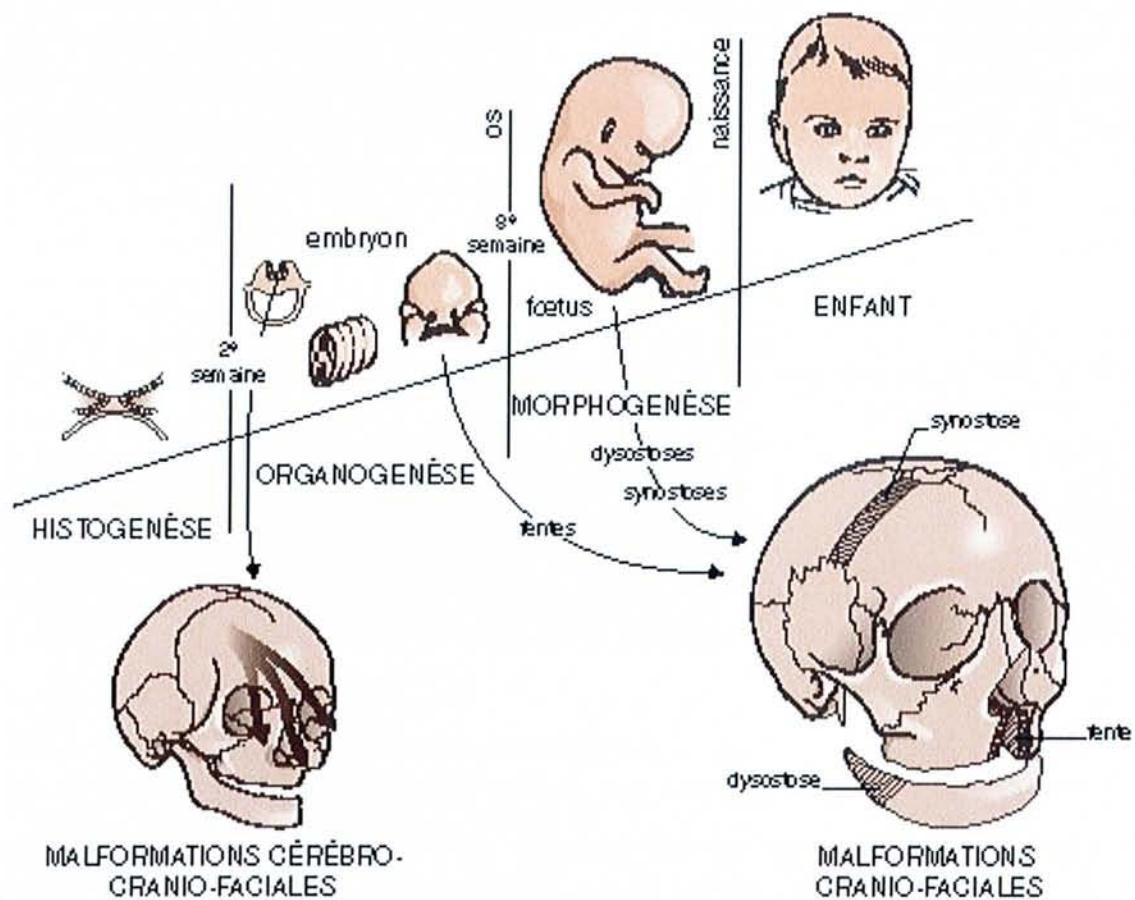


Figure 28 - Troubles structuraux en fonction de la période du développement prénatal [227]

On distingue 3 périodes dans la formation et le développement de l'extrémité céphalique :

- l'histogénèse : jusqu'à la 2^e semaine ;
- l'organogénèse : de la 2^e à la 8^e semaine ;
- la morphogénèse : de la 8^e semaine (début de l'ossification) à la naissance.

La malformation atteignant les éléments en cours d'élaboration, elle sera fonction de la période d'apparition du trouble.

Plus l'atteinte malformatrice est précoce, plus la conséquence est sévère et le pronostic sombre.

1.3.1 Au cours de l'histogénèse

Un trouble des mécanismes de croissance au cours de l'histogénèse se traduira par des dysplasies cellulaires pouvant atteindre un ou plusieurs tissus. Ces dysplasies, à caractère évolutif, se regroupent sous le terme de **phacomatoses** et atteignent principalement les formations d'origine ectodermique (peau, système nerveux, rétine), ainsi que les éléments vasculaires de ces formations. Les phacomatoses les plus courantes sont la neurofibromatose de Von Recklinghausen, la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'angiomatose rétinocérébelleuse de Von Hippel-Lindau, le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe et la naevomatose basocellulaire.

1.3.2 Au cours de l'organogénèse

L'ensemble des malformations pouvant survenir au cours de l'organogénèse sont regroupées sous le terme de **malformations cérébro-crânio-faciales**.

En effet, au cours de cette période, le tube neural et ses expansions sensorielles induisent puis organisent leur environnement crâneo-facial. Une déficience de cette induction va retentir gravement sur le territoire correspondant à l'inducteur défaillant :

- atteinte encéphalique: le cerveau est alors incapable d'organiser son environnement ; il en résulte une anencéphalie (absence de développement du cerveau) qui se traduira par une absence de crâne (acrânie). Cette malformation est visible à l'échographie dès la 13^e semaine.

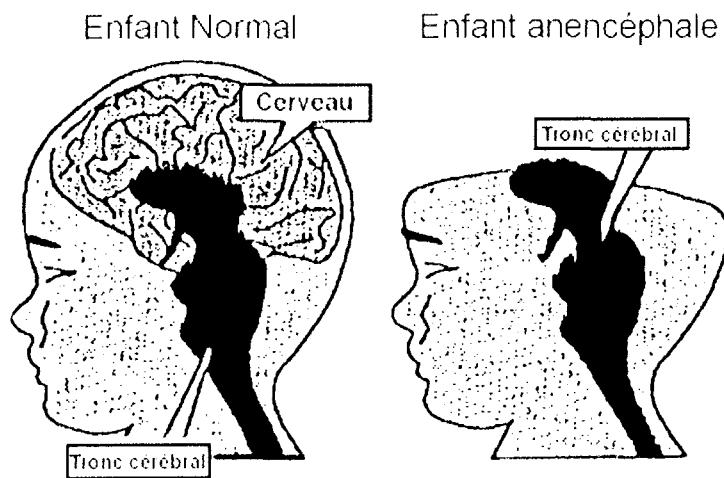


Figure 29 – Anencéphalie [8]

D'autres fois, le potentiel organisateur du cerveau s'épuise rapidement, provoquant une microcéphalie ou une déformation liée au type d'altération cérébrale.

L'anencéphalie est une forme particulière de *spina bifida* (absence de fermeture du tube neural dans sa partie caudale).

Il semble que deux causes peuvent expliquer l'apparition de *spina bifida* : une cause génétique et une cause alimentaire (carence en acide folique avant la conception et au cours du premier mois de grossesse). De plus, le traitement de la femme enceinte par valproate de sodium (anti-épileptique) augmente les risques de *spina bifida*.

- atteinte auditive (18^e jour) : il n'existe pas de relation directe entre le pavillon auriculaire et la placode auditive.
 - atteinte optique (28^e jour) : dans le cas de la placode optique, il existe une relation directe entre le contenant et le contenu. En effet, l'existence de la cavité orbitaire est liée à la présence d'un globe oculaire, même des plus rudimentaires (pas d'œil = pas d'orbite).
- Deux causes sont avancées pour expliquer l'absence de développement ou l'hypo développement de l'œil : une cause génétique et une cause infectieuse (infection par le virus de la rubéole).
- atteinte olfactive (30^e jour) : elle se traduit par l'absence ou la réduction du

prémaxillaire et du vomer, ainsi que par un hypotélorisme (réduction de la distance inter oculaire). Cette atteinte olfactive est généralement associée à un défaut de clivage du prosencéphale (holoprosencéphalie).

La fin de l'organogénèse (vers le 45^e jour) est caractérisée par la fusion des différents bourgeons faciaux. À ce stade, on peut observer :

- des inclusions ectodermiques qui persistent lors de la fusion ; elles seront à l'origine de **kystes** dermoïdes ou épidermoïdes ;
- une incapacité des bourgeons à fusionner à cause d'une déficience mésenchymateuse ou par la persistance d'un mur épithérial faisant obstacle à leur fusion. On parle alors de **fente** faciale, dont le modèle labio-maxillo-palatin est le plus représentatif. Cette malformation étant l'une des plus fréquentes (environ 1/750 naissances), un chapitre lui sera consacré ultérieurement.

1.3.3 Au cours de la morphogénèse

Au cours de la morphogénèse, les structures les plus sensibles aux altérations sont les os, les cartilages et les sutures en pleine croissance. On peut distinguer quatre types d'altérations :

- la synostose : c'est un vieillissement prématué d'une suture, ce qui implique une perte de ses propriétés de croissance et d'adaptation. Il en résulte une déformation des pièces osseuses voisines.

Si la synostose se situe au niveau du crâne, elle constituera un obstacle à l'expansion cérébrale (augmentant ainsi la pression intracrânienne) et modifiera la forme de la boîte crânienne, suivant la loi de Virchow.

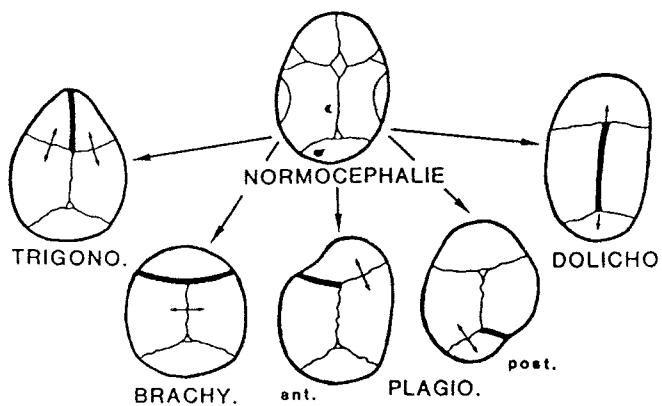


Figure 30 - Loi de Virchow [212]

Le risque évolutif majeur est l'hypertension intracrânienne chronique (particulièrement dans les formes brachycéphales) qui évolue à bas bruit et peut conduire à une atteinte des voies optiques et de l'intégrité cérébrale. Les craniosténoses doivent donc être opérées précocement (avant le 12^e mois) et bénéficieront d'une orthopédie post-opératoire spontanée résultant de l'expansion céphalique.

Les craniosynostoses les plus répandues sont :

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

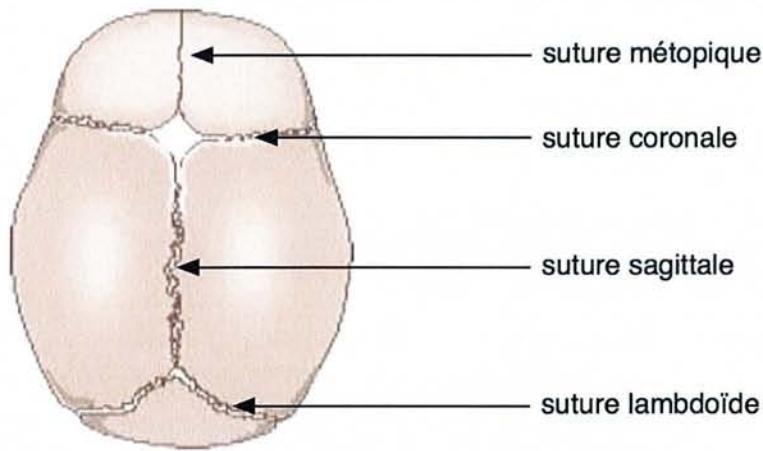


Figure 31 - Les sutures de la voûte crânienne [227]

Les synostoses de la voûte crânienne peuvent être isolées ou associées à une atteinte des sutures faciales ; on parle alors de cranio-faciosynostoses ou cranio-faciosténoses. Le pronostic de croissance après libération chirurgicale de la synostose faciale est différent de celui d'une synostose de la voûte, puisque la face est totalement dépourvue d'une poussée orthopédique spontanée post-opératoire.

- la synostose dysostosante : la pathologie de la suture se complique d'une atteinte osseuse (la dysostose). La lésion osseuse porte sur les pièces osseuses de la base du crâne (sur le sphénoïde en premier lieu) et la lésion suturale sur la suture coronale et certaines sutures de la face. Plus la dysostose sphénoïdale est marquée, plus grave sera la rétrusion faciale et plus important sera l'exorbitisme. En effet, la rétrusion faciale diminue la partie antérieure des rebords orbitaires, réduisant ainsi la capacité de l'orbite.

Dans ce groupe, on peut distinguer deux pathologies : la maladie de Crouzon et la maladie d'Apert.

- la dysostose : c'est une altération intrinsèque de la pièce osseuse.
- la chondrodysplasie : c'est une atteinte du cartilage (donc du chondrocrâne). L'achondroplasie en est la forme la plus fréquente (1 naissance sur 15 000 environ).

1.3.4 Fentes labio-maxillo-palatines

1.3.4.1 Fréquence

Comme nous l'avons vu précédemment, les fentes sont une des malformations les plus fréquentes, avec une naissance sur 750 environ dans les populations Européennes. La fréquence est cependant plus élevée chez les enfants dont un des parents est porteur d'une fente.

Les fentes labiales avec ou sans fente maxillo-palatine sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles (environ 2 garçons pour 1 fille) (Cohen, 2000 [42] ; Piette et Reyhler, 1991 [168]). Inversement, la fréquence de fentes palatines isolées est deux fois plus importante chez les filles que chez les garçons.

Dans sa forme unilatérale, la fente labiale avec ou sans division maxillo-palatine est deux fois plus fréquente à gauche qu'à droite (Gorlin *et al.* [76]).

Parmi tous les patients atteints, environ 25 % présentent une fente labiale, 45 % une fente labio-maxillo-palatine et 30 % une fente palatine.

70 % des fentes labio-maxillo-palatinates sont isolées, c'est-à-dire qu'il n'existe pas d'autre anomalie associée.

30 % de ces fentes sont associées à d'autres malformations (cardiaques, cérébrales, digestives ou autres). Elles entrent alors dans un cadre plus général de syndrome polymalformatif où elles ne représentent que l'un des signes de la maladie. On dénombre environ 300 maladies génétiques dans lesquelles on retrouve une fente labio-maxillo-palatine, dont les plus courantes sont le syndrome de Pierre Robin, le syndrome de Van der Woude, le syndrome de Treacher Collins (ou dysostose mandibulo-faciale, ou syndrome de Franceschetti-Zwahlen-Klein) et le syndrome de DiGeorge (ou microdélétion 22q11.2).

1.3.4.2 Mécanismes d'apparition

Elles sont le résultat d'une absence ou d'une insuffisance de fusion de la lèvre supérieure, du rebord alvéolaire du maxillaire, du palais osseux et/ou du voile du palais.

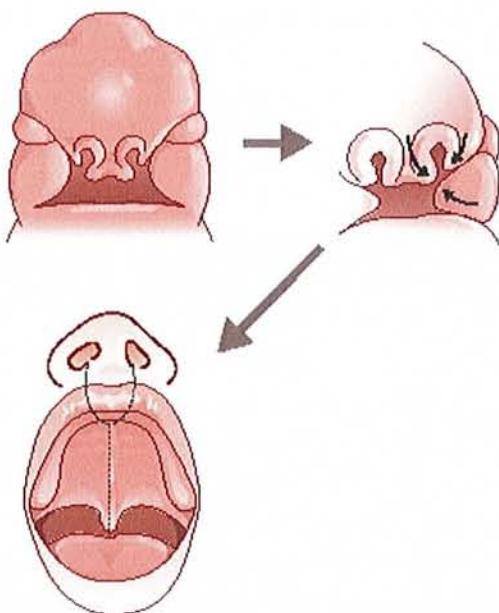


Figure 32 - Evolution normale (confluence des bourgeons faciaux) [227]

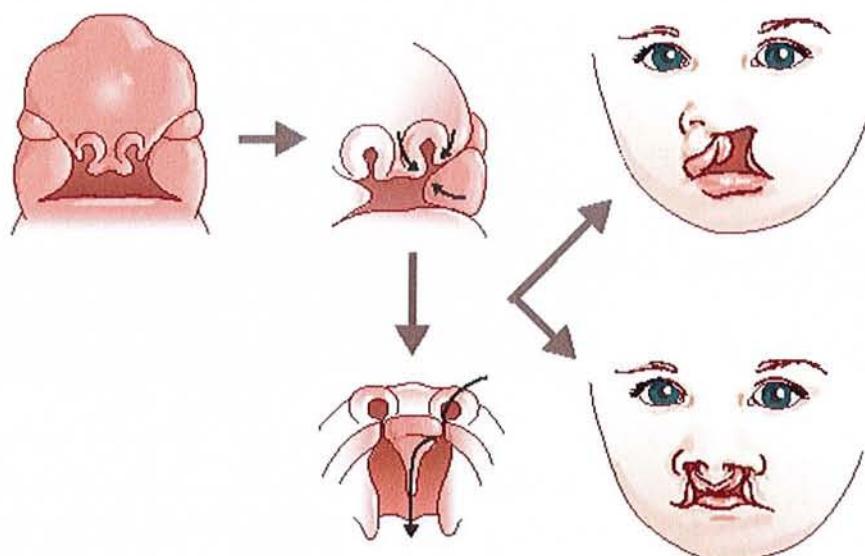


Figure 33 - Evolution pathologique (absence de confluence qui aboutit à la formation d'une fente) [227]

1.3.4.3 Formes cliniques

Il existe de nombreuses formes cliniques. La fente peut être unilatérale (droite ou gauche) ou bilatérale ; elle peut alors être symétrique ou asymétrique. Classiquement, on classe les fentes en trois grandes catégories :

- **fentes du palais primaire** (en avant du canal naso-palatin) ou **fente labio-**

maxillaire : ce type de fente relève d'un défaut d'accolement des bourgeons nasaux et du bourgeon maxillaire. La fente peut être plus ou moins complète, intéressant ainsi la lèvre et/ou le maxillaire en avant du canal palatin et/ou le seuil narinaire.

La forme unilatérale complète associe une ouverture du seuil narinaire, de la lèvre supérieure et de l'arcade alvéolaire (dans la région de l'incisive latérale) jusqu'au canal palatin antérieur. Les berges de la fente seront plus ou moins décalées en fonction des tractions musculaires et du degré d'hypoplasie des bourgeons.

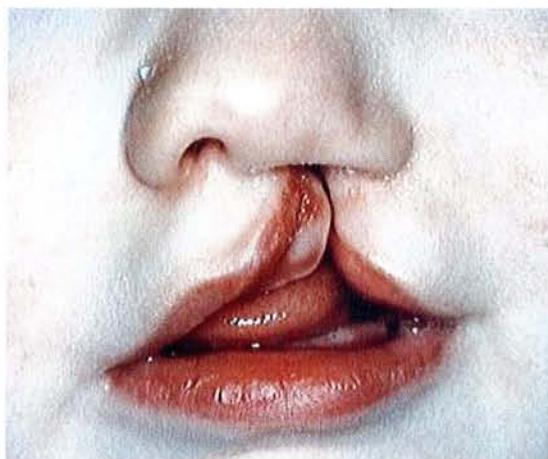


Figure 34 - Fente labio-maxillaire unilatérale complète [65]

La forme bilatérale isole un bourgeon médian porté par le vomer ; il est constitué du tubercule labial médian et du secteur alvéolaire correspondant aux incisives centrales et latérales. Ce bourgeon médian est souvent décalé en avant par rapport aux deux berges externes de la fente.

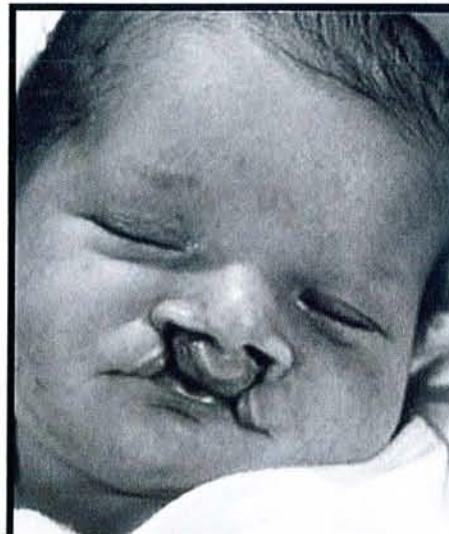


Figure 35 - Fente labio-maxillaire bilatérale [207]

- **fentes du palais secondaire** (en arrière de ce canal) ou **fente vélo-palatine** : dans ce cas, la fente est toujours médiane. De même que pour les fentes du palais primaire, on observe des formes plus ou moins complètes : si la fente est complète (fente vélo-palatine), elle relie le canal palatin antérieur à la luette en faisant communiquer largement la cavité buccale avec les fosses nasales. Si la malformation est partielle (fente vélaire), elle n'intéresse que la luette et le palais mou.



Figure 36 - Fente vélo-palatine [38]

- fente labio-maxillo-palatine totale : uni- ou bilatérale, elle associe de façon plus ou moins complète les deux formes précédentes.

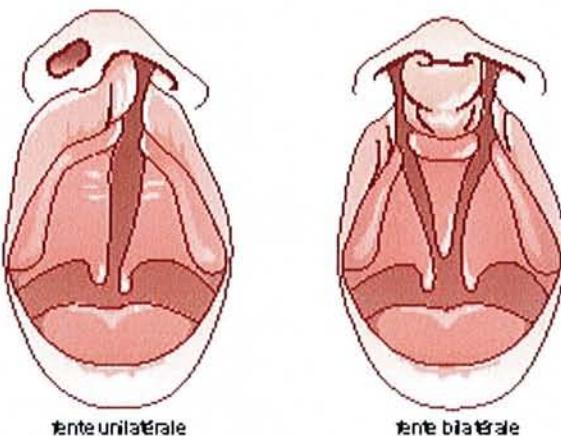


Figure 37 - Fente labio-maxillo-palatine totale [227]

1.3.4.4 Étiologies

Bien que de nombreux cas de fentes oro-faciales soient certainement sporadiques, l'origine multifactorielle est souvent retenue.

Il a été établi que des facteurs génétiques sont souvent associés à cette pathologie. Par exemple, la concordance d'une fente labiale est bien supérieure chez les jumeaux homozygotes (40 %) que chez les jumeaux dizygotes (4,2 %) (Wyszinski *et al.*, 1996 [245]). D'autre part, nous avons vu précédemment qu'un enfant ayant un parent atteint de cette pathologie, avait d'avantage de risques de naître avec une fente.

Certains facteurs environnementaux jouent également un rôle : en expérimentation animale, des fentes faciales ont été produites par des déficiences en rétinol (vitamine A), en riboflavine (vitamine B2), en acide folique (vitamine B9) ou par un excès de cortisone. Chez l'homme, plusieurs agents tératogènes ont été mis en relation avec l'apparition de fentes : tabac, alcool, rétinoïdes, aminoptérine (antineoplastique), diphenylhydantoïnes (Di-hydantoin®, Dilantin®), thalidomide... (Tolarova et Harris, 1995 [219] ; Källen *et al.*, 1996 [98] ; Shaw *et al.*, 1996 [194] ; Mills *et al.*, 1999 [135]).

De nombreuses études ont été réalisées sur les apports nutritionnels des femmes en âge de procréer et montrent qu'un certain nombre de macronutriments et de vitamines réduiraient les risques de donner naissance un enfant porteur de fente. Par contre, une alimentation trop riche en cholestérol (Opitz *et al.*, 2002 [159]) ou une hyperglycémie maternelle (Spilson *et al.*, 2001 [204]) pourraient jouer un rôle dans la pathogenèse de la fente.

1.3.4.5 Conséquences

Les fentes labio-maxillo-palatines affectent non seulement la morphologie faciale (déformation du nez, de la lèvre supérieure), mais aussi les fonctions oro-faciales ; suivant leur forme clinique, elles peuvent induire des troubles de :

- la respiration : seules les fentes palatinas induisent des troubles respiratoires puisqu'elles font communiquer largement la cavité buccale avec les fosses nasales ;
- l'audition : la présence d'une fente palatine peut induire, par déformation de la trompe d'Eustache, un mauvais drainage de l'oreille moyenne. Cette insuffisance de drainage aboutit à l'accumulation de liquide, provoquant inflammation ou infection avec des conséquences potentiellement graves sur la fonction auditive. De façon générale, des troubles de l'audition ne sont détectés que chez un enfant sur cinq ;
- la phonation : la présence de la fente occasionne le passage de l'air directement dans les fosses nasales, rendant l'émission des sons plus ou moins intelligible. On parle alors de « rhinolalie ».

La fermeture chirurgicale de la fente vise à rétablir la barrière anatomique qu'est le palais.

- l'alimentation : la présence d'une fente, notamment palatine, rend généralement impossible la dépression buccale nécessaire au nourrisson pour s'alimenter au sein. Le lait est donc le plus souvent donné au biberon, avec une tétine adaptée et en position semi assise pour réduire le passage vers les fosses nasales.

De manière générale, si la fente n'est pas associée à un syndrome polymalformatif, la prise de poids est régulière et identique à celle d'un enfant non porteur d'une fente ;

- la croissance faciale : dans le cas de fente avec atteinte de l'os maxillaire, on peut observer un défaut de croissance dans les trois sens de l'espace :
 - dans le sens de la largeur : l'arcade sera trop étroite et le patient pourra présenter un articulé croisé ;
 - dans le sens de la longueur : le patient présentera une rétrognathie maxillaire ;

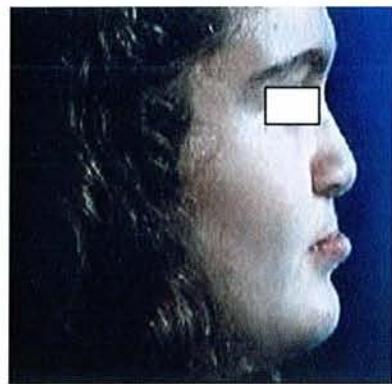


Figure 38 - Patiente présentant une rétrognathie maxillaire [65]

- dans le sens vertical : dans ce cas, on pourra observer une béance.

Ce défaut de croissance sera pris en charge précocement par l'orthodontiste, puis par le chirurgien maxillo-facial à la période de l'adolescence ;

- la denture : les dents lactées et permanentes peuvent être altérées dans leur forme, leur dimension, leur nombre et leur position. Le plus souvent ce sont les incisives et la canine, situées dans le voisinage direct de la fente, qui sont affectées. On pourra observer une agénésie de l'incisive latérale ou, au contraire, une incisive latérale surnuméraire.

Les dents au voisinage de la fente pourront présenter des hypoplasies de l'émail.



Figure 39 - Hypoplasies de l'émail au niveau des incisives [65]

Les incisives et les canines font souvent leur éruption dans une position anormale et peuvent présenter une rotation ou une inclinaison anormales également.

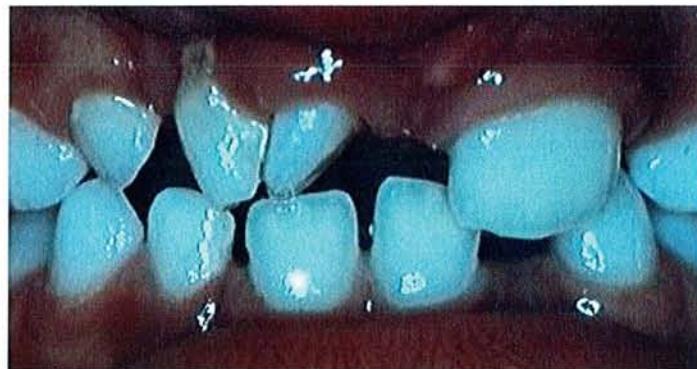


Figure 40 - Rotation anormale de l'incisive latérale droite [65]

1.3.5 Syndrome de Pierre Robin

Le syndrome de Robin peut être isolé ou entrer dans un cadre plus général de syndrome polymalformatif ; on parle alors de « séquence de Robin ». Quelle que soit la forme clinique, elle comporte toujours quatre signes obligatoires :

- une fente palatine ou vélo-palatine ;
- une micromandibulie (mâchoire inférieure trop petite) ;
- une glossoptose (position trop reculée de la langue) ;

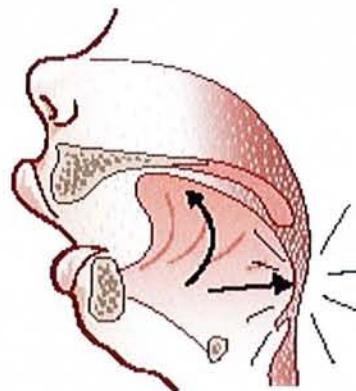


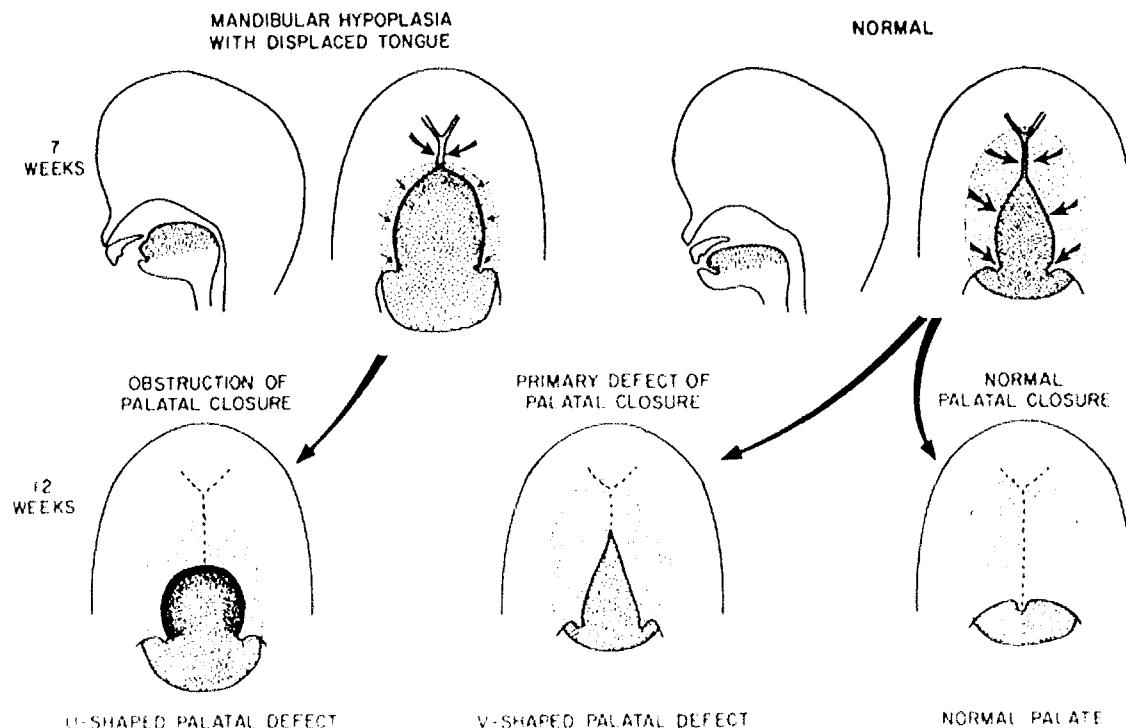
Figure 41 - Les signes obligatoires de la séquence de Pierre Robin [227]

- un syndrome apnæique du nourrisson.

Le syndrome de Robin est dû à une immaturité cérébrale, occasionnant un manque de tonus lingual. Comme nous l'avons vu précédemment, la langue doit s'abaisser vers la fin de la 7^e semaine afin de permettre aux ébauches palatines de croître et de fusionner. Si celle-ci est hypotonique, elle s'interposera entre les bourgeons, les empêchant ainsi de fusionner et créant une fente palatine.

La micromandibulie est due à la position haute de la langue, qui ne pourra pas stimuler normalement la croissance sagittale de la mandibule.

Le syndrome apnéeique du nourrisson, quant à lui, est une conséquence de la glossoptose puisque la langue en position reculée vient obstruer les voies aériennes supérieures.



Robin sequence. At left, small mandible results in posteriorly placed tongue partially interposed between palatal shelves. This prevents closure and posterior growth of soft palate, producing U-shaped cleft palate. V-shaped defect at right is frequently seen in primary defects of palatal closure not secondary to mandibular involvement. (From Hanson J, Smith DW. U-shaped palatal defect in the Robin anomaly. Developmental and clinical relevance. J Pediatr 87:30-33, 1975, with permission.)

Figure 42 - La séquence de Robin. [86]

À gauche, la micromandibulie est le résultat de la position postérieure de la langue, partiellement interposée entre les ébauches palatines. Ceci empêche la fermeture et la croissance postérieure du palais mou, aboutissant à la formation d'une fente palatine en forme de U. Le défaut en forme de V représenté à droite est fréquemment retrouvé dans les défauts primaires de fermeture du palais et n'est pas secondaire à un défaut mandibulaire.

1.4 Prévention des troubles pendant la période *in utero*

Au cours de toute la période prénatale, la future mère peut prévenir les troubles de manière uniquement **indirecte** en intervenant, par exemple, sur l'alimentation ou en évitant les toxiques et les radiations.

Seuls seront développés les moyens de prévention les plus usuels et face à des facteurs ayant une action tératogène au niveau crânio-cervico-facial.

Rappelons qu'une substance est dite tératogène si elle est susceptible de provoquer des malformations au cours du développement.

1.4.1 Facteur alimentaire

Comme nous l'avons souligné précédemment, certains macronutriments et certaines vitamines diminueraient le risque d'avoir un enfant porteur de fente et la carence en acide folique augmenterait le risque de *spina bifida*. Ainsi, il est recommandé aux femmes désirant concevoir un enfant, une alimentation riche en β-carotène (ou vitamine A) (Natsume *et al.*, 1995 [151]), en fibres (Krapels *et al.*, 2004 [106]), en fer (Natsume *et al.*, 1999 [152]) et en acide folique (ou vitamine B9) (Czeizel & Dudas, 1992 [49] ; Shaw *et al.*, 1995 [193] ; Botto *et al.*, 2000 [28] ; Itikala, 2001 [95] ; Van Rooij *et al.*, 2004 [230] ; Bailey & Berry, 2005 [10]).

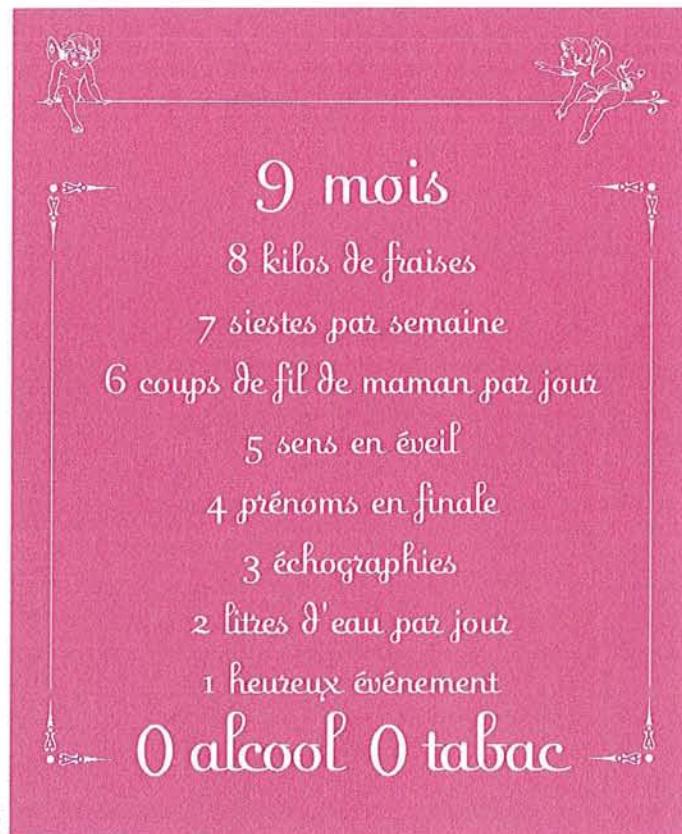
Suite à ces études, des mesures de prévention sont actuellement prises en France. Les professionnels de santé sont invités par la D.G.S. (Direction Générale de la Santé) à insister auprès des femmes en âge de procréer sur la nécessité de consommer des aliments riches en folates (légumes verts à feuilles, légumes secs, agrumes...). Pour les femmes sans antécédent particulier et qui désire concevoir, une supplémentation systématique de 0,4 mg/jour de folates est préconisée. Pour les femmes à risque élevé (celles ayant un antécédent de grossesse avec anomalie de fermeture du tube neural ou celles traitées par certains médicaments anti-épileptiques), la dose doit être de 5 mg/jour. La D.G.S. précise que pour être efficace, cette prévention doit être entreprise 4 semaines avant la conception et se poursuivre 8 semaines après celle-ci.

1.4.2 Alcool

1.4.2.1 Introduction

En 1957, un médecin français (Jaqueline Rouquette) publie une thèse intitulée « Influence de l'intoxication alcoolique parentale sur le développement physique et psychique des jeunes enfants ». Mais ce n'est qu'à partir de 1968, suite aux travaux d'un pédiatre breton, Paul Lemoine, que le sujet suscite un réel intérêt scientifique. En 1973, Jones et Smith reprennent ses travaux et donnent le nom de « Fœtal Alcohol Syndrome » (ou Syndrome d'Alcoolisation Fœtale) aux effets observés sur les enfants dont la mère avait consommé d'importantes quantités d'alcool au cours de sa grossesse. Depuis, les publications se multiplient et le SAF est devenu un véritable problème de santé publique puisque l'alcoolisation fœtale est la première cause non génétique de handicap mental chez l'enfant. [137] L'ensemble des complications et malformations dues à une consommation excessive d'alcool par la future mère sont regroupées sous le terme « Ensemble des Troubles Causés par l'Alcoolisation du Fœtus » (ETCAF), dont le plus connu et le plus typique est le SAF.

Actuellement, le seuil de consommation d'alcool qui serait sans risque pour l'enfant à naître n'est pas connu. Aussi, le fameux principe de précaution doit être appliqué et la recommandation la plus raisonnable est de ne pas consommer d'alcool pendant la grossesse.



Pendant la grossesse, la consommation de tabac et la consommation d'alcool sont susceptibles d'entraîner des risques pour la santé du fœtus et celle du nouveau-né.

Parlez-en à votre médecin ou à votre sage-femme.



Figure 43 - Affiche d'une campagne de prévention mise en place par le gouvernement français [91]

Les pictogrammes récemment apposés sur toutes les bouteilles d'alcool nous rappellent également qu'il est déconseillé de consommé de l'alcool pendant la grossesse.



Figure 44 - Pictogramme visible sur toutes les bouteilles d'alcool [137]

1.4.2.2 Action de l'alcool sur le fœtus

L'alcool consommé par la femme enceinte passe directement au travers de la barrière placentaire et l'alcoolémie maternelle et fœtale sont rapidement équivalentes. Par contre, son élimination sera beaucoup plus longue chez le fœtus dont le foie immature n'est pas encore capable de métaboliser l'alcool.

L'alcool est alors responsable :

- d'une diminution des échanges foeto-maternels par spasme des vaisseaux sanguins, conduisant à une hypoxie et une souffrance fœtale [61];
- d'une toxicité directe sur les tissus en formation.

Le cerveau est l'organe le plus sensible à l'alcool qui est un produit neurotoxique ayant la propriété d'induire des malformations du système nerveux central et de provoquer des séquelles neuro-comportementales. [209] La vulnérabilité de cet organe réside également dans l'étalement de sa formation tout au long de la grossesse, puis après la naissance ; il peut donc être affecté à différentes phases de son développement.

L'importance des effets tératogènes de l'alcool dépend de nombreux facteurs comme la quantité consommée par la future mère, la période durant laquelle le fœtus a été exposé, la fréquence et la durée d'exposition, la susceptibilité biologique du fœtus et de la mère, la combinaison de l'alcool avec d'autres toxiques, ainsi que l'état nutritionnel et de santé de la mère, son statut socioéconomique et ses conditions de vie. [209]

1.4.2.3 Conséquences de l'alcoolisation fœtale

Le SAF se caractérise chez l'enfant par [131]:

- une dysmorphie crâno-faciale qui s'estompe avec la croissance :
 - une microcéphalie ;
 - une petite ouverture des yeux, qui semblent pour cette raison espacés ;
 - une lèvre supérieure mince ;
 - une absence de philtrum.
- un retard de croissance ;
- des malformations ;

- des troubles neuro-comportementaux et de l'apprentissage. Les tableaux cliniques rencontrés vont du handicap mental profond aux troubles plus subtils d'apprentissage et du comportement.

Il faut distinguer les formes légères (troubles de l'apprentissage, difficultés sociales...) regroupées sous le terme « Effets de l'Alcoolisation Fœtale » (EAF), du syndrome d'alcoolisation fœtale proprement dit.

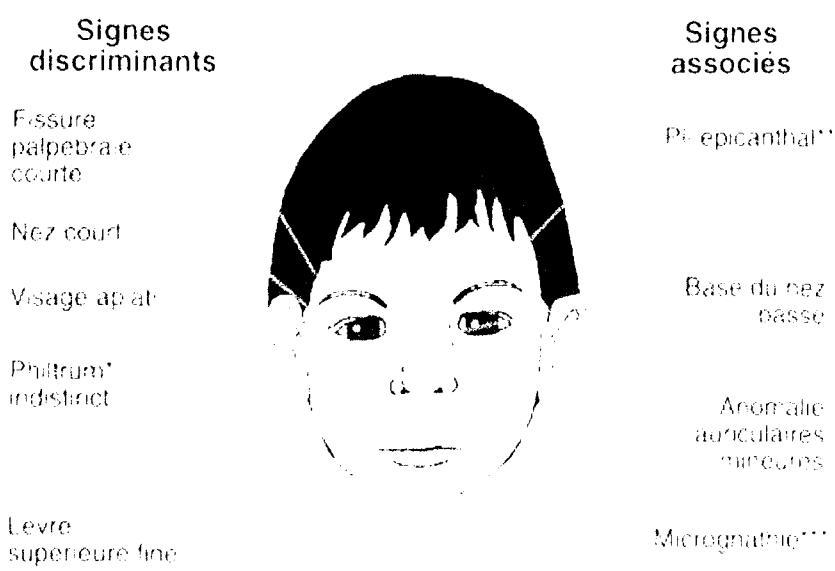


Figure 45 - Faciès caractéristique de l'enfant atteint du SAE

1.4.3 Tabac

1.4.3.1 Tabagisme actif de la femme enceinte

D'après l'INSEE, en 2005, environ 30 % des femmes françaises en âge de procréer étaient des fumeuses régulières [93] et malgré les campagnes de prévention mises en place par le gouvernement (Figure 43), le tabagisme de la femme enceinte reste un problème de santé publique important.

On sait que la consommation de tabac pendant la grossesse modifie la fréquence de survenue d'un certain nombre de pathologies, dont les plus importantes sont :

- chez la femme :
 - diminution de la fertilité ;
 - augmentation du risque de grossesse extra-utérine ;
 - augmentation du risque de fausse couche spontanée ;
 - augmentation du risque de métrorragie ;
 - augmentation du risque d'accouchement prématuré ;
- chez le fœtus :
 - augmentation du risque de retard de croissance intra utérin ;
 - augmentation du risque de mort fœtale *in utero* ;
 - augmentation des malformations. Ce point est controversé : le taux global de malformations chez les enfants de femmes fumeuses en cours de grossesse ne semble pas différent de celui de la population générale, mais certaines malformations spécifiques (anomalies de fermeture du tube neural, fentes labio-palatines, craniosténoses...) seraient significativement plus nombreuses. [79], [207]
- chez le nouveau-né et l'enfant :
 - augmentation du risque de mort subite du nourrisson ;
 - augmentation des infections respiratoires et de l'asthme.

Comme nous venons de le voir, il n'a pas été prouvé que le tabagisme de la mère exposait le fœtus à un risque plus important de malformation crânio-cervico-faciale. Cependant, puisque le doute existe et compte tenu de tous les autres risques développés précédemment, le sevrage tabagique de la femme enceinte doit être total. Ce sevrage pourra se faire avec l'aide de substituts nicotiniques qui peuvent être prescrits chez la femme enceinte depuis octobre 1997. Il faut toutefois noter que ces femmes arrêtent d'utiliser ces substituts beaucoup plus rapidement que les femmes non enceintes, tant la grossesse est une motivation importante.

1.4.3.2 Tabagisme passif

Le tabagisme passif se définit comme le fait d'inhaler, de manière involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs.

L'exposition d'une femme enceinte à la fumée des autres aura le même effet sur son futur enfant qu'un petit tabagisme actif. En effet, les composants toxiques de la fumée inhalée par la future mère passent dans son sang puis dans celui du foetus.

La femme enceinte doit donc éviter autant que possible les atmosphères enfumées.

1.4.4 Médicaments [48]

La prise de médicaments au cours de la grossesse suscite en général une certaine inquiétude chez les femmes enceintes, en particulier depuis le drame du thalidomide dans les années 60. C'est au cours de la période embryonnaire que les risques d'atteinte morphologique sont les plus importants, puisque c'est pendant cette période que tous les organes se mettent en place suivant un calendrier précis. Un médicament (ou tout autre agent tératogène) ne peut pas interférer avec l'organogénèse si celle-ci a déjà eu lieu. Ainsi, un médicament responsable d'anomalies de fermeture du tube neural par exemple sera sans conséquence s'il est administré après le 29^e jour post-conceptionnel. Pendant la période fœtale, les effets des médicaments sur le fœtus seront de plus en plus semblables à ceux observés chez l'adulte (effets thérapeutiques et secondaires), mais le risque d'atteinte morphologique est écarté.

1.4.4.1 Médicaments tératogènes

1.4.4.1.1 Formellement contre-indiqués

L'isotrétinoïne (Roaccutane®, Contraclen®...) et l'acitrétine (Soriatane®) sont les seules molécules formellement contre-indiquées pendant toute la grossesse.

L'isotrétinoïne par voie orale entraîne un syndrome malformatif dans 20 à 25 % des cas [48] ; la période à risque concerne essentiellement les deux premiers mois de grossesse.

En pratique, la prescription de ces molécules chez une femme en âge de procréer doit obligatoirement s'accompagner de la prescription d'une contraception orale. En prévision d'une grossesse, l'isotrétinoïne doit être arrêtée, mais la contraception orale poursuivie encore un mois.

1.4.4.1.2 Contre-indiqués mais qui peuvent être utilisées exceptionnellement

Certaines molécules peuvent exceptionnellement être utilisées après le premier trimestre de grossesse compte tenu de la gravité de la pathologie maternelle (cancer par exemple). C'est le cas de tous les antimitotiques comme le méthotrexate (Ledertrexate®, Novatrex®...) utilisé en cancérologie, mais aussi comme immunosupresseur dans les cas de psoriasis, polyarthrite rhumatoïde, lupus, maladie de Crohn... Cette molécule est non seulement responsable de malformations de façon directe, mais également de manière indirecte par son action antagoniste de l'acide folique.

En pratique, pour prescrire une telle molécule, le médecin doit s'assurer que la patiente n'est pas enceinte et qu'elle utilise une contraception orale. En prévision d'une grossesse, le médicament sera arrêté.

1.4.4.1.3 Utilisables

Lorsque le bénéfice thérapeutique est important, qu'une surveillance prénatale est possible et surtout qu'il n'existe aucune thérapeutique plus sûre, certaines molécules tératogènes peuvent être utilisées au cours de la grossesse :

- certains anticonvulsivants comme l'acide valproïque (Dépakine®, Dépakote®...), la carbamazépine (Tégrétol®), le phénobarbital (Gardénal®) et la phénytoïne (Dihydantin®). Il est cependant recommandé, dès que cela est possible, de remplacer ces molécules par d'autres anticonvulsivants dont les données actuelles soulèvent moins d'inquiétudes en cours de grossesse : la lamotrigine (Lamictal®), le clonazépam (Rivotril®) et le clobazam (Urbanyl®) ;
- le lithium (Neurolithium®, Téralithe®...)
- les anti-vitamine K : la warfarine (Coumadine®), l'acénocoumarol (Sintrom®) et la fluindione (Previscan®). Lorsqu'il est exposé à ces molécules après la 6^e semaine d'aménorrhée, le fœtus risque de développer des malformations squelettiques, faciales et des anomalies du système nerveux central. À l'exception de rares indications où la poursuite d'un AVK est indispensable, on préférera donc utiliser un autre anticoagulant chez la femme enceinte (héparine fractionnée ou non fractionnée) ;
- le carbimazole (Néomercazole®) : cet antithyroïdien sera préférentiellement remplacé par le propylthiouracile, car il peut être responsable de malformations fœtales (en particulier faciales).

1.4.4.2 Médicaments contre-indiqués mais non tératogènes

À partir du 3^e mois de grossesse, certains médicaments sont contre-indiqués en raison d'effets fœtaux graves, mais non malformatifs (puisque tous les organes sont en place).

Nous citerons simplement ces molécules sans développer leurs conséquences sur le fœtus :

- anti-inflammatoires non stéroïdiens et inhibiteurs de Cox2 (ibuprofène, kétoprophène, nimésulide...);
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine 2 (captopril, enalapril, losartan...)

1.4.5 Radiations [109]

En 1906, Bergonié et Tribondeau établissent une loi qui stipule que les cellules sont d'autant plus sensibles aux radiations qu'elles sont jeunes et peu développées. L'effet des radiations sur l'embryon et le fœtus dépendra donc du stade de développement.

Avant le 9^e jour d'aménorrhée, l'œuf fécondé est extrêmement sensible et une exposition aux radiations pendant cette période entraînera sa perte.

Pendant l'organogénèse, les radiations seront à l'origine de malformations des tissus en développement au moment de l'exposition. On observera le plus souvent des retards mentaux et des malformations du système nerveux, ce dernier étant le tissu le plus sensible pendant ces trois premiers mois de vie intra-utérine.

On admet généralement que le risque de malformation est négligeable pour une dose inférieure ou égale à 100 milliSievert (mSv). Une éventuelle interruption de grossesse sera envisagée à partir d'une exposition de 200 mSv. [92]

Nous nous intéresserons ici uniquement aux radiographies dentaires :

- un cliché rétro-alvéolaire expose le patient à une dose inférieure à 0,01 mSv ;
- une radiographie panoramique délivre une dose environ égale à 0,03 mSv.

Notons que ces données dépendent du type d'appareillage et de films utilisé, ainsi que des réglages.

À titre de comparaison, rappelons qu'en France, l'irradiation naturelle moyenne est évaluée à environ 2,4 mSv par an et par personne. [90]

1.4.5.1 Cas de la patiente enceinte

Par mesure de précaution, la femme enceinte ne devrait être exposée à aucune radiation. Cependant, si des mesures de radioprotection efficaces sont mises en place, la dose reçue par le fœtus lors de la prise d'un cliché dentaire est extrêmement faible.

En pratique, le chirurgien-dentiste doit :

- rassurer la patiente qui est en général assez inquiète quant aux conséquences d'une radiographie sur son futur enfant ;
- éviter les radiographies pendant les trois premiers mois ;
- après le 3^e mois :
 - ne réaliser que les radiographies médicalement justifiées et s'abstenir de celles pouvant être reportées sans inconvénient pour la santé dentaire de la patiente ;
 - faire porter un tablier de plomb à la patiente

1.4.5.2 Cas de la chirurgien-dentiste enceinte

Selon l'article R. 231-77 du Code du Travail (décret du 31 décembre 2003) concernant l'exposition des travailleurs aux rayonnements ionisants, l'exposition de l'enfant à naître doit être la plus faible possible. Dans tous les cas, elle ne doit pas atteindre 1 mSv pour la période située entre la déclaration de grossesse et l'accouchement. [92]

En pratique, la chirurgien-dentiste ne peut pas éviter de prendre des radiographies tout au long de sa grossesse. Elle doit donc adopter les mesures de protection classiques :

- ne pas tenir le film dans la bouche du patient ; celui-ci doit être maintenu par un porte-film ;
- se tenir en dehors du cabinet pendant la prise du cliché. Si cela n'est pas réalisable, la dentiste doit se placer :
 - à 90° par rapport à la direction du faisceau ;
 - derrière le patient pour éviter au maximum le rayonnement secondaire diffusé par le patient ;
 - le plus loin possible du patient (au moins 2 mètres). En effet, l'accroissement de la distance par rapport à la source d'irradiation est une mesure de protection très efficace ;
- porter un tablier de plomb.

2 Période postnatale

2.1 État structuro-fonctionnel du nouveau-né

Au moment de la naissance, le nouveau-né passe de la vie aquatique intra-utérine materno-dépendante à une vie aérienne dans laquelle il va gagner son autonomie.

Pour que la transition se passe bien, il faudra :

- l'instauration d'une respiration efficace,
- une adaptation du système circulatoire,
- la régulation par les reins du milieu intérieur,
- l'autonomisation de la thermorégulation,
- la mise en place d'une glycérégulation.

Parmi tous les mammifères, le nouveau-né humain est le plus immature à la naissance. En effet, au cours de l'évolution, la taille du cerveau (et donc du crâne) n'a pas cessé d'augmenter. Pour que les enfants puissent continuer à naître, la nature a dû provoquer la naissance à un stade encore très précoce de leur développement, alors que la tête, encore petite, pouvait passer à travers le défilé pelvien. La plus grande partie du développement cérébral d'un humain se déroulera donc hors du ventre maternel, où il sera influencé par l'environnement extérieur, les évènements et les personnes de son entourage.

Le comportement du nouveau-né est régi en grande partie par des réflexes involontaires contrôlés par la partie inférieure du cerveau. Leur présence est physiologique et témoigne de l'intégrité du tronc cérébral, mais ne renseigne pas sur l'état du cerveau supérieur. Ces réflexes sont le signe de l'immaturité neurologique du nouveau-né, mais sont adaptés à son statut de dépendance. Lors des premières années de la vie, ils seront progressivement remplacés par des mouvements volontaires, permettant ainsi à l'enfant d'accéder à une indépendance fonctionnelle.

Parmi ces nombreuses réactions motrices présentes à la naissance, certaines n'évolueront pas par la suite, indiquant que les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents sont en place et sont mûrs (fermeture des yeux en réponse à un stimulus visuel ou auditif intense, réflexe de retrait d'un membre en réponse à une stimulation nociceptive...). D'autres, les « réflexes

archaïques » ou « réflexes primitifs », vont se transformer ou disparaître au cours des trois à sept premiers mois, au fur et à mesure que le système nerveux se développe. Leur absence à la naissance est un signe d'immaturité, tandis que leur persistance au-delà de cette tranche d'âge peut correspondre à une atteinte neurologique. Plus de 70 réflexes archaïques ont été identifiés, mais nous citerons uniquement les plus connus et les plus facilement observables :

- le réflexe de Moro : brusque ouverture des bras accompagnée de cris lors de la perte du support ;



Figure 46 - Illustration du réflexe de Moro [133]

- le réflexe de Babinski : extension du gros orteil en réponse à la stimulation de la plante du pied ;



Figure 47 - Le réflexe de Babinski

- le réflexe de préhension ou d'agrippement : réflexe de fermeture des doigts lorsque la paume de la main est stimulée ;



Figure 48 - Illustration du réflexe de préhension [133]

- le réflexe de la marche automatique : mouvements alternés de flexion et d'extension des jambes, qui se manifestent lorsque le nouveau-né, maintenu sous les aisselles, a les pieds qui reposent sur un support.



Figure 49 - Illustration du réflexe de marche automatique [133]

Ces réactions motrices réflexes sont basées sur des mécanismes neurophysiologiques présents à la naissance, mais qui vont évoluer avec la maturation du cerveau et préparer l'organisme à des activités plus complexes.

Comme nous l'avons vu précédemment, tous les systèmes sensoriels (systèmes vestibulaire, somesthésique, olfactif, gustatif, auditif et visuel) sont fonctionnels dès la naissance, même s'ils nécessitent encore une période de maturation pour atteindre leur fonctionnement optimal.

La position du nouveau-né au repos est caractéristique : les membres supérieurs sont fléchis au niveau des épaules et des coudes, les poings étant solidement fermés ; les membres inférieurs sont en position repliée, les jambes étant fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Cette hypertonus des muscles fléchisseurs contraste avec l'hypotonie des muscles de l'axe du corps : du fait de l'hypotonie axiale, le nouveau-né est dans une position « dos rond »

et ne peut conserver une position assise ; du fait de l'hypotonie des muscles extenseurs de la nuque, sa tête, entraînée par son propre poids, bascule vers l'avant.

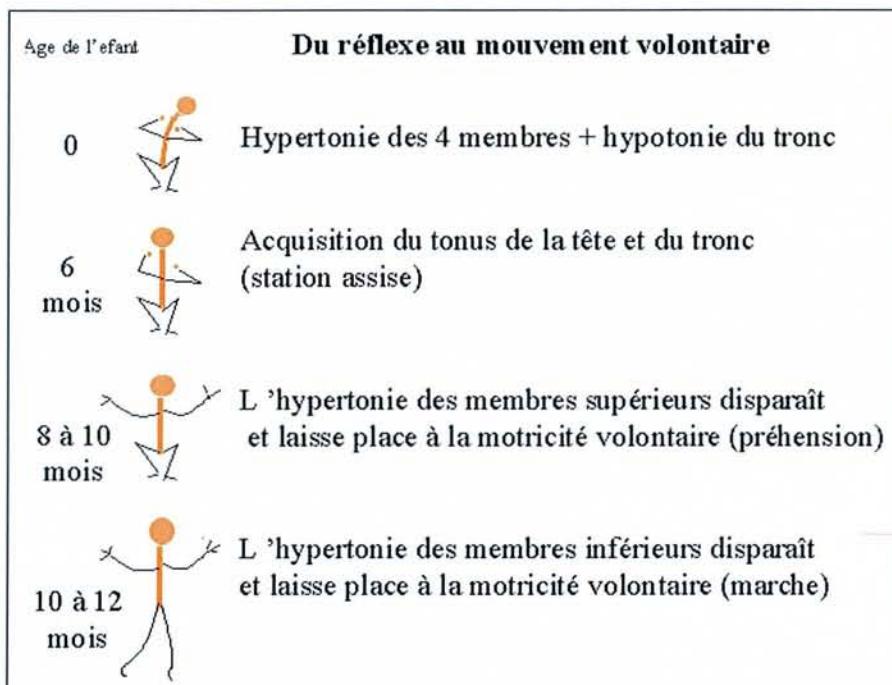


Figure 50 - Tonicité de l'enfant en fonction de son âge [224]

2.2 Évolution des fonctions oro-faciales

2.2.1 Généralités sur la maturation fonctionnelle

Comme nous l'avons vu dans la partie précédente, la maturation nerveuse débute vers le 6^e mois de vie intra-utérine pour former un réseau neuronal complexe. Cependant, la réalisation des circuits dans ce réseau ne se fait pas de façon automatique, mais nécessite une « programmation du cerveau ».

Les circuits se forment au fur et à mesure que s'établissent les connexions synaptiques, mais ne sont pas définitifs ni facilement accessibles ; seuls les circuits utilisés et réutilisés le deviendront. Plus ils seront utilisés, plus ils deviendront « indélébiles ».

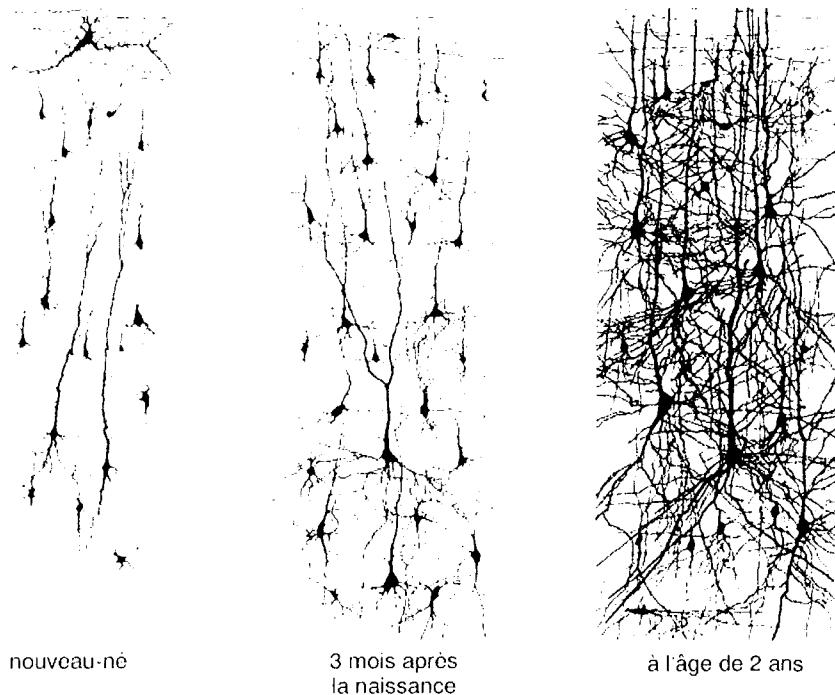


Figure 51 - Développement des réseaux de connexions entre les neurones chez l'enfant [150]

La programmation du cerveau peut être comparée à un maquis, dans lequel sont ébauchés des sentiers. Si ces sentiers ne sont pas empruntés, ils vont rapidement être envahis de ronces et de lianes et finiront par être inutilisables. Par contre, s'ils sont fréquentés, ils seront de mieux en mieux tracés et deviendront des chemins, des routes, voire des autoroutes. Au niveau du cerveau, ce qui renforce ces sentiers, ce qui imprime ces circuits, c'est l'apprentissage et la répétition de cet apprentissage. Ainsi, par exemple, pour que le couple succion-déglutition soit fonctionnel dès la naissance, le fœtus « s'entraîne » déjà dans le ventre de sa mère en suçant ses doigts et ses orteils et en déglutissant du liquide amniotique.



Figure 52 - Foetus qui suce son pouce dans le ventre de sa mère [154]

Après la naissance, l'allaitement au sein contribue aussi à la maturation et à la synchronisation de l'activité des muscles de la sphère oro-faciale par l'apprentissage simultané de plusieurs fonctions : la ventilation, la succion et la déglutition. La synchronisation des fonctions a déjà débuté *in utero* mais de façon relativement simplifiée puisque la respiration n'entre pas encore en jeu. Pour que l'apprentissage et la synchronisation des fonctions se poursuivent après la naissance, le nourrisson doit pouvoir contrôler sa tétée. Il doit pouvoir établir une relation de cause à effet entre la pression qu'il exerce avec sa bouche et le lait qu'il reçoit en réponse. D'après Smith *et al.* (1988) [198], seule la tétée au sein permet ce contrôle. Plusieurs études (Lefebvre [120], Mohrbacher [139], Mathew *et al.* [129], Weber *et al.* [237]) ont montré que les bébés nourris au sein parviennent à mieux synchroniser les fonctions que les enfants nourris au biberon. Mathew a également montré que, durant les premiers jours d'allaitement au sein, les altérations du rythme respiratoire sont nettement moins importantes qu'au cours de l'allaitement au biberon.

La programmation du cerveau se fait essentiellement dans l'enfance, suivant un ordre précis. Il semble que trois stades peuvent être différenciés, correspondants à trois périodes qui se succèdent chronologiquement, à l'apprentissage de trois types d'informations, très probablement aussi à trois formes de mémoires et à trois niveaux corticaux :

- l'apprentissage et la programmation sensori-moteurs, communs aux hommes et aux animaux corticalisés ;
- l'apprentissage et la programmation du langage ;

- l'apprentissage et la programmation des connaissances.

Il est important de noter que ces apprentissages de base doivent se faire à une période bien précise du développement de l'enfant. Ni trop tôt, ni trop tard. Différentes expériences illustrent l'importance du moment auquel l'apprentissage a lieu :

- un animal, élevé dans l'obscurité durant la période post-natale, sera et restera aveugle. Les récepteurs et les voies visuels sont intacts, mais le centre cortical n'a pas appris à voir ni à mémoriser les images.
- dans son livre « La chair et le diable » [231], Jean-Didier Vincent rapporte une expérience absurde menée par Frédéric II qui fit élever des enfants à l'écart de toute parole afin de déterminer quelle était, du grec, de l'hébreu ou du latin, la langue naturelle ; ces enfants restèrent muets.

L'apprentissage repose sur un mécanisme d'interaction entre l'enfant et son environnement. Ainsi, parallèlement au développement du réseau neuronal, un phénomène de rétroaction réciproque entre l'organisation des structures périphériques et la maturation fonctionnelle s'établit. Les fonctions motrices présentes stimulent la maturation tissulaire. Les structures plus organisées envoient alors des informations plus précises aux centres supérieurs, qui, pour traiter le nombre croissant de messages qu'ils reçoivent, se diversifient et multiplient les réseaux d'analyse. Il en résulte des commandes motrices plus élaborées et plus perfectionnées.

Les fonctions oro-faciales (suction, déglutition, mastication et phonation) n'échappent pas à la règle et apparaissent de façon chronologique, suivant le degré de maturation requis. Plus la fonction nécessite des commandes motrices perfectionnées, plus son apparition est tardive.

Nous avons vu qu'avant la naissance, la succion-déglutition était la fonction primordiale du fait du milieu aquatique. À la naissance, tout change :

- la respiration devient la fonction vitale ;
- la modification de la posture céphalique vers l'âge de 6 mois permet la maturation correcte de la fonction linguale. En effet, l'apparition de la lordose cervicale (Figure 53) va permettre la formation du cou et la descente de l'os hyoïde, entraînant ainsi la base de la langue vers le bas et le redressement de la tête. Le menton qui reposait sur le thorax est à présent dégagé et l'étage inférieur de la face va pouvoir croître vers l'avant et le bas (Figure 54) et la partie antérieure de la

- langue va commencer à se mouvoir dans les trois directions de l'espace ;
- la maturation de la fonction linguale permet la mise en place progressive :
 - o de la mastication (à partir de 6-8 mois), ergonomisée par l'apparition des dents ;
 - o de la phonation (à partir de 2 ans).

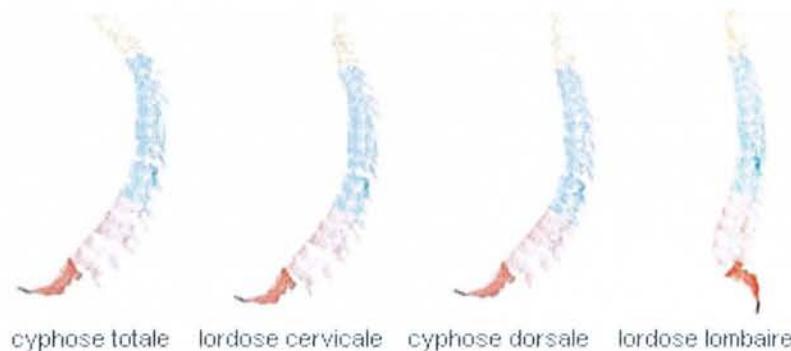


Figure 53 - Redressement de la colonne vertébrale chez l'enfant [208]

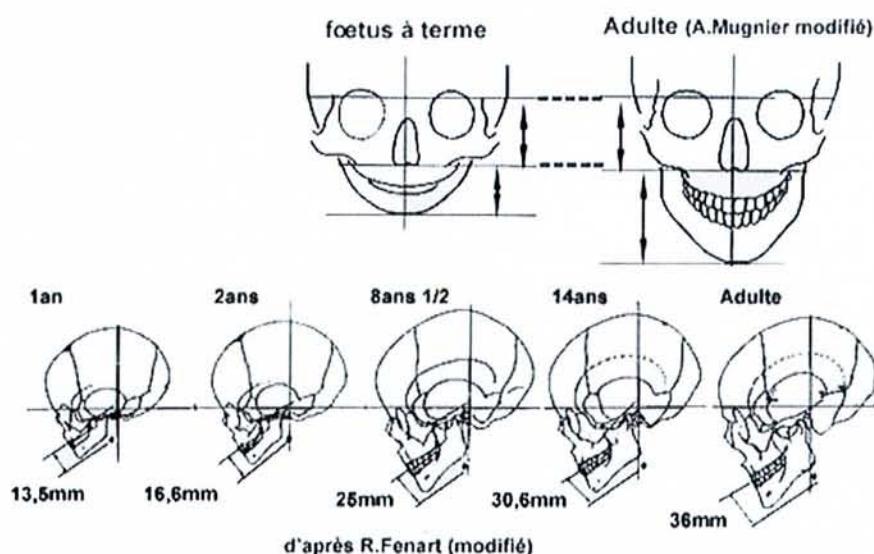


Figure 54 - Croissance du crâne et de la face [34]

2.2.2 Ventilation

Chez le nouveau-né, il existe un réflexe inné de ventilation nasale ; si l'on obture les narines

d'un nourrisson, aucune ventilation buccale de suppléance n'apparaît. En effet, durant les trois premières semaines de vie, le nourrisson respire exclusivement par le nez du fait de l'anatomie pharyngo-laryngée qui comporte un voile descendant jusqu'au niveau de l'épiglotte.

En 1978, Laitman *et al.* [112] ont montré que l'angle relativement plat de la face exocrânienne de la base du crâne chez le nouveau-né s'accompagnait d'une position haute du larynx, de l'os hyoïde, de la langue (entièrement intra orale) et de l'épiglotte (placée juste en arrière du voile du palais). Cette disposition juxta-crânienne des structures hyo-pharyngées rend la ventilation nasale obligatoire et permet au nourrisson de respirer tout en continuant à s'alimenter. Au cours de la croissance, la descente par rapport au crâne du larynx, de l'épiglotte, de l'os hyoïde et de la langue coïncide avec la flexion de la base du crâne entre le palais osseux et le foramen magnum de l'occipital. La ventilation orale est alors rendue possible grâce à ces modifications.

Preuve en est les primates chez lesquels l'os hyoïde, le larynx et l'épiglotte restent en position haute sous la base crânienne, rendant la ventilation nasale obligatoire.

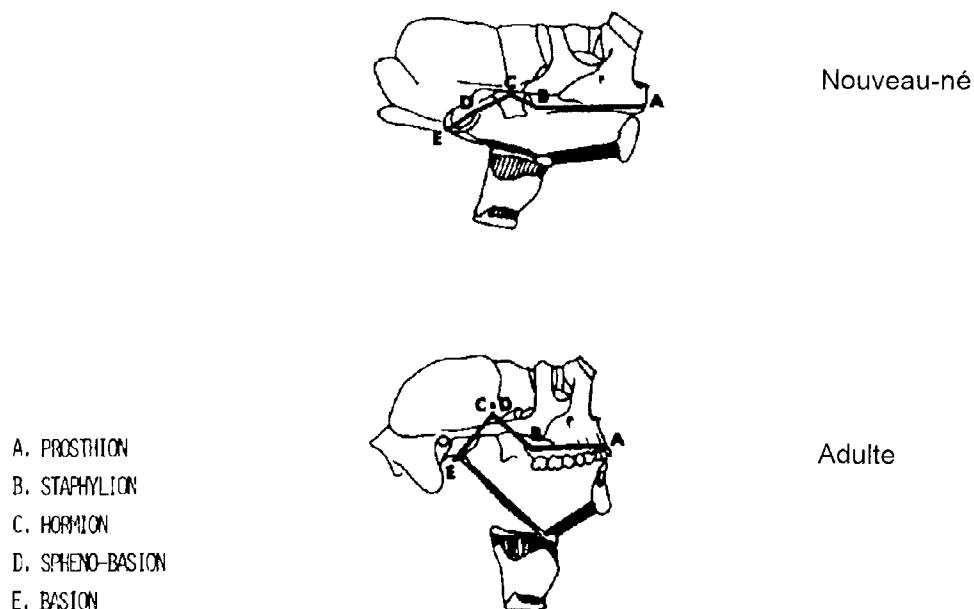


Figure 55 - Angle de la base du crâne chez le nouveau-né et chez l'adulte [199]

C'est durant les premiers mois de la vie que le mode ventilatoire (nasal ou buccal) va s'inscrire dans les schémas moteurs cérébraux (praxies) assurant le contrôle et l'amplitude des mouvements respiratoires. Si la respiration nasale n'est pas acquise au cours de ces premiers mois (à cause d'une obstruction par exemple), la respiration buccale risque de se pérenniser,

même après disparition de l'obstruction nasale.

C'est la posture du massif hyo-lingual qui permet le passage de l'air à travers le carrefour aéro-pharyngien. Cette posture conditionne le positionnement de la langue dans la cavité buccale qui se réajuste tout au long de la croissance pour assurer la fonction respiratoire.

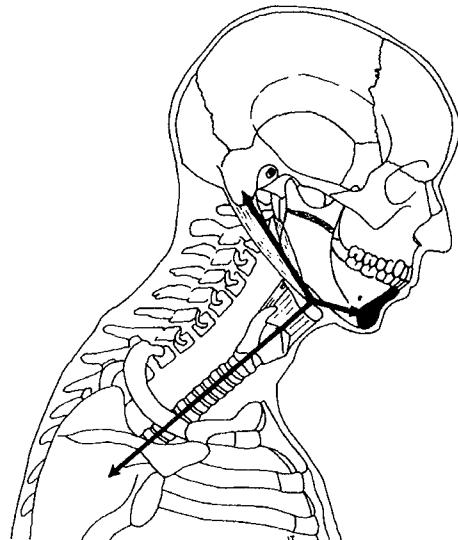


Figure 56 - Les muscles du plancher buccal assurent au couloir laryngo-pharyngé un calibre antéro-postérieur suffisant en compensant la traction vers l'arrière des muscles à insertion postérieure et la traction vers le bas du tractus respiratoire [199]

Les muscles génio-glosses méritent leur nom de « Safety Muscle » donné par Basmajian (1975) [12] puisqu'ils empêchent la langue d'encombrer l'oro-pharynx sous l'effet de la traction des muscles à insertion postérieure d'une part et de la gravité en décubitus dorsal d'autre part. En 1976, Sauerland et Harper [186] montrent que l'activité de ces muscles génio-glosses est rythmée par le cycle ventilatoire et qu'elle augmente nettement durant l'inspiration.

2.2.3 Succion-déglutition

2.2.3.1 Succion

Chez le nourrisson, la succion (indissociable de la déglutition) est un acte uniquement réflexe, déclenché par le contact des lèvres avec un objet quelconque (stimulation au contact labial).

Si l'on effleure sa joue ou si l'on met le doigt dans sa bouche, le nouveau-né se mettra automatiquement à sucer. C'est pendant les premières heures de la vie que le réflexe de succion est à son maximum.

Par la suite, ce réflexe se transforme en un besoin instinctif de téter, de sucer, en dehors de toute sensation de faim car cette action lui procure un sentiment de bien-être (dû à la libération d'endorphines) et de sécurité. L'observation quotidienne montre que les enfants pleurent, s'agitent, tournent la tête la bouche ouverte, happent un objet avec la bouche (leur main souvent, la sangle du siège-bébé, etc.) et se calment. Ceci montre que la succion « à vide » est un besoin. Selon Benjamin McLane Spock, pédiatre américain célèbre, le besoin de succion est physiologique au cours des 6 premiers mois de vie. Il semble que les tétées, à heures fixes (comme cela est souvent préconisé actuellement) et de durée trop courte, ne satisfassent pas ce besoin, ce qui expliquerait en partie la recrudescence des habitudes de succion dites « non nutritives ». En 1991, Legovic *et al.* [121] montrent qu'environ 40 % des enfants nourris au sein ne sucent ni doigt ni sucette contre seulement 18 % des enfants nourris au biberon.

Chez le nouveau-né à terme, la succion-déglutition s'effectue :

- arcades séparées ;
- langue et face interne des joues interposées entre les arcades ;
- la musculature oro-labiale assurant l'étanchéité du joint nécessaire pour effectuer le vide à l'intérieur de la cavité buccale.

Tous les abaisseurs de la mandibule sont mobilisés : les digastriques, les ptérygoïdiens latéraux, les mylohyoïdiens, les sterno-hyoïdiens et les omo-hyoïdiens.

Chez les enfants prématurés de poids de naissance compris entre 1 700 et 1 790 g, la succion, lors des premiers jours de vie, se limite à des mouvements buccaux inefficaces du point de vue de l'alimentation. Ce n'est que vers le dixième jour que des mouvements de succion efficaces apparaissent, toujours précédés par des mouvements inefficaces de type mâchonnements et non suivis par une déglutition. Il faut attendre plusieurs semaines pour que ces mouvements de succion soient plus nombreux, plus rapides et suivis d'une déglutition. La vitesse de maturation de ces phénomènes est d'autant plus grande que l'enfant est proche du terme : 2 semaines pour un nouveau-né de 2 000 g et 5 jours en moyenne pour un nouveau-né de 2 500 g.

La succion peut également être influencée par d'autres facteurs que le degré de maturité de l'enfant : elle est, par exemple, davantage stimulée par le mamelon que par la tétine. Le goût

de l'aliment intervient également dès la naissance puisque le lait provoque une succion plus importante qu'une solution sucrée. D'après Herst (1983) [83], il y aurait aussi intervention de *stimuli* olfactifs.

La succion-déglutition restera présente jusqu'à la phase de denture temporaire stable (entre 2 et 3 ans), la mastication prenant petit à petit le relais à partir de l'âge de 9-11 mois.

2.2.3.2 Déglutition

La déglutition n'est pas la même chez l'enfant et chez l'adulte et sa maturation sera fonction de trois paramètres :

- la modification de l'environnement buccal : apparition des dents et augmentation de la hauteur des procès alvéolaires ;
- la maturation du système nerveux central qui permettra un contrôle volontaire de la phase buccale ;
- le changement du mode de nutrition : liquide, puis semi-liquide et enfin solide.

La déglutition des aliments solides implique des mécanismes beaucoup plus évolués que pour les liquides. Chez le nouveau-né, les aliments solides sont rejetés en avant par des mouvements de la langue. Il faut attendre les 4^e-6^e mois pour que les mouvements de la langue soient capables d'entraîner les aliments en arrière.

Déglutition du nourrisson :

La déglutition se déroule avec les arcades séparées puisque la langue s'interpose et l'orbiculaire des lèvres reste fortement contracté. L'os hyoïde et le larynx étant relativement hauts, leur position n'a pas besoin d'être stabilisée par la contraction des muscles masticateurs. La contraction des muscles faciaux est suffisante pour stabiliser la mandibule.

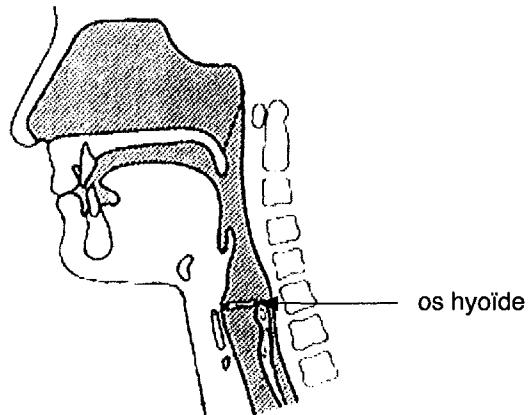


Figure 57 - Position de l'os hyoïde chez l'adulte [39]

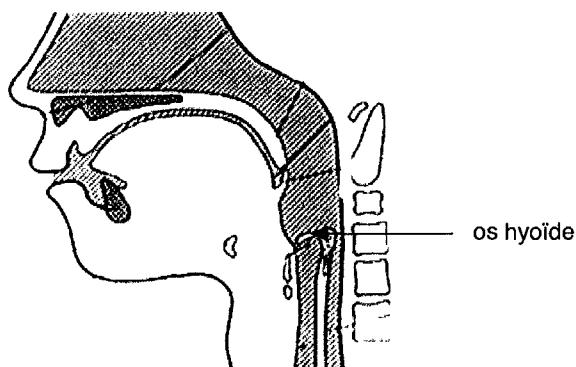


Figure 58 - Position de l'os hyoïde chez le nourrisson [39]

Déglutition de l'adulte :

Il existe une phase de transition plus ou moins longue à partir de 18 mois entre la déglutition de type infantile et celle de type adulte. La mise en place exclusive de la déglutition de type adulte coïncide avec la mise en place d'une boîte à langue hermétique (vers l'âge de 2 ans).

Celle-ci se fait alors :

- lèvres jointes mais non contractées ;
- arcades serrées, molaires en occlusion ;
- pointe de la langue en appui palatin antérieur ;
- langue contenue à l'intérieur des arcades.

La déglutition salivaire propre au sujet denté met en jeu différents muscles :

- les élévateurs de la mandibule et les ptérygoïdiens latéraux, entraînent des contacts incisifs et molaires qui permettent de stabiliser la mandibule, l'os hyoïde et le larynx ;
- le styloglosse, entraîne une position haute du dôme lingual, contre la voûte et le voile du palais.

Par contre, le contact bilabial est passif ; il ne doit faire intervenir aucun muscle : ni l'orbiculaire des lèvres, ni les muscles de la houppe du menton.

Si une projection linguale persiste, elle ne peut pas disparaître au moment de la perte des incisives. Il peut même y avoir régression, la langue s'engouffrant dans la brèche. La propulsion linguale antérieure (déglutition de type infantile) ne doit être considérée comme dysfonctionnelle qu'à partir de 7 ans, à la fin de l'édification du rempart antérieur incisif.

La déglutition de type adulte se divise en 4 phases :

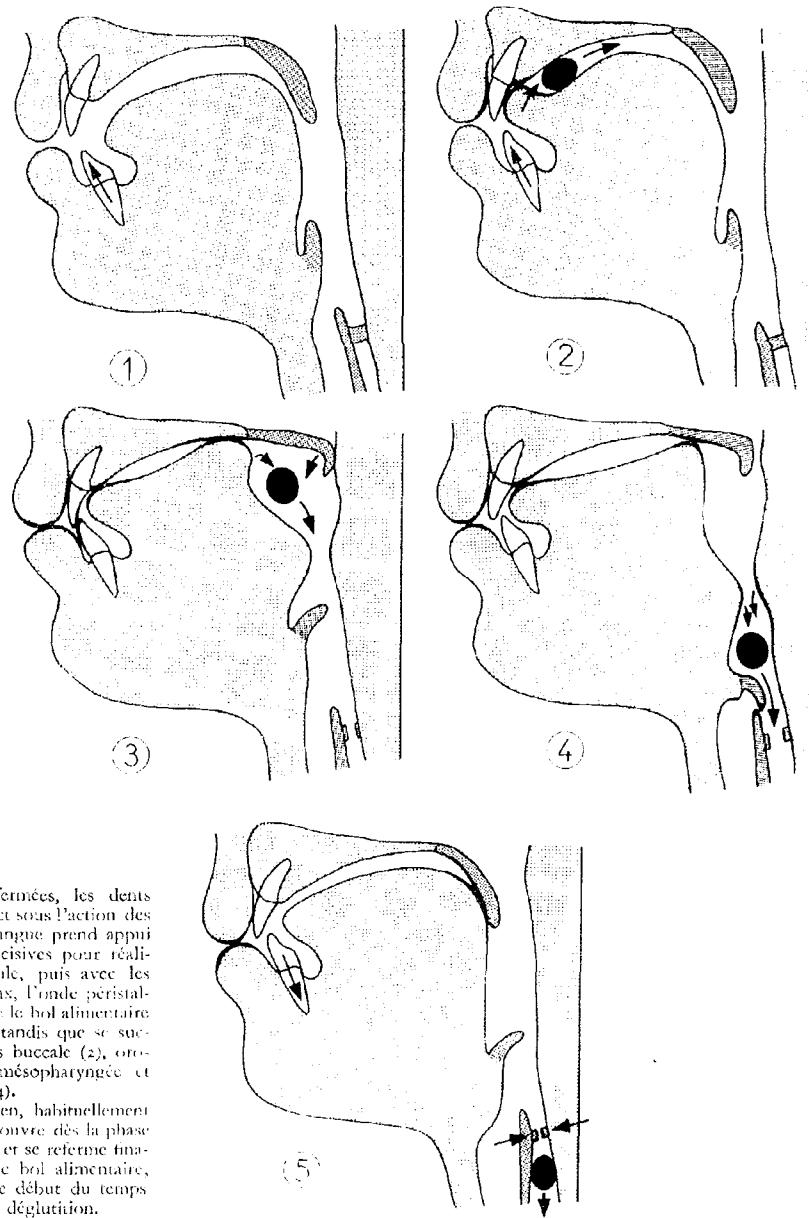
- la préparation à la déglutition ;
- une phase buccale sous contrôle volontaire ;
- une phase pharyngée sous contrôle réflexe ;
- une phase oesophagienne, également réflexe.

Seule la phase buccale sera décrite puisqu'elle est la seule sur laquelle un contrôle volontaire est possible. Cette phase débute par le rassemblement du bol alimentaire sur le dos de la langue et se termine au moment où celui-ci passe l'isthme du gosier (tous les mouvements décrits se déroulent à peu près en même temps) :

- le muscle orbiculaire des lèvres se contracte ;
- la respiration s'arrête par élévation du voile du palais (qui vient obturer les fosses nasales), suivie par l'obturation du larynx par abaissement de l'épiglotte ;
- la pointe de la langue prend appui au niveau du raphé médian du palais, à la suite d'une contraction du muscle mylo-hyoïdien. Une onde péristaltique se produit, qui entraîne le bol alimentaire vers le pharynx grâce aux muscles linguaux.

Au cours de cette phase, la pression exercée par la langue au niveau antérieur peut atteindre 100 g/cm^2 ;

- le muscle masséter se contracte et les dents entrent en contact en position d'intercuspidation maximum.



- Les lèvres sont fermées, les dents entrent en contact sous l'action des élévateurs et la langue prend appui en arrière des incisives pour réaliser, d'abord seule, puis avec les parois du pharynx, l'onde péristaltique qui entraîne le bol alimentaire vers l'œsophage, tandis que se succèdent les phases buccale (2), oropharyngée (3), mésopharyngée et hypopharyngée (4).
- Le sphincter œsophagien, habituellement fermé (1 et 2), s'ouvre dès la phase oropharyngée (3) et se referme finalement (5) sur le bol alimentaire, marquant ainsi le début du temps œsophagien de la déglutition.

Figure 59 - La déglutition de l'adulte [36]

2.2.4 Mastication

Contrairement au couple succion-déglutition qui était un automatisme prédéterminé, la mastication résulte d'un véritable apprentissage nécessitant la maturation du système nerveux central et des différentes structures sensori-motrices : aires cérébrales corticales, frontales et pariétales, cervelet pour la coordination des mouvements et nerfs crâniens.

Des mouvements masticatoires réflexes sont observés dès 7-9 mois, même en l'absence de dents. Le premier geste nouveau est une morsure bien avant une réelle mastication. Au départ, le geste mandibulaire est donc purement vertical pour inciser, couper sans trituration réelle.

La langue recule immédiatement par réflexe nociceptif. Les aliments mous continuent à être pressés avec la langue contre le palais dans le geste habituel de tétée. La notion de morceau plus ou moins gros mis à la bouche par l'enfant avec sa main va permettre de développer ensuite la trituration de morceaux plus résistants par une action couplée des muscles masticateurs avec une excursion mandibulaire latérale.

Avec l'apparition de la mastication, la dynamique linguale s'inverse ; la base de la langue s'immobilise et c'est la pointe qui devient mobile mais la projection linguale cesse rarement à ce stade.

Avec l'éruption des dents lactées, l'enfant intègre de nouvelles sensations proprioceptives issues des ligaments alvéolo-dentaires.

On parle de mastication « normale » lorsque la fonction masticatrice est unilatérale alternée, c'est-à-dire lorsque le sujet peut mastiquer indistinctement et alternativement à droite et à gauche. Cependant, les schémas de mastication sont différents suivant la consistance et la dureté des aliments : on ne mastique pas de la même façon un morceau de banane, une cuillérée de petits pois ou un morceau de pain.

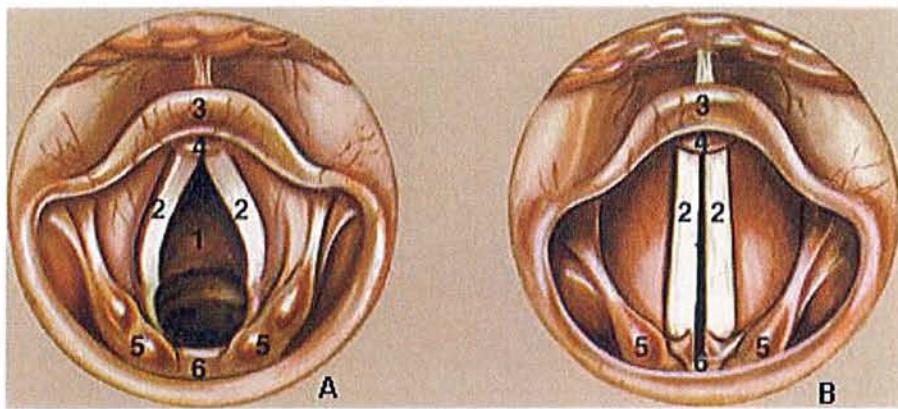
La mise en place de la mastication se faisant progressivement, la succion-déglutition ne s'arrêtera pas du jour au lendemain. On considère qu'à 2 ans et demi, l'enfant a une mastication mature, même si elle manque encore un peu d'ergonomie.

2.2.5 Phonation

La phonation se définit comme la production de sons à l'aide de phonèmes.

Le phonème, lui, est considéré comme la plus petite unité sonore pertinente dans une langue donnée. C'est l'association de ces phonèmes qui permet la formation des mots.

Le son est émis par la glotte au niveau du larynx. Il est transformé au cours de son passage dans les cavités pharyngée et buccale, pour devenir un langage articulé.



A. Glotte pendant la respiration

B. Glotte pendant la phonation

- | | | |
|---------------------------|----------------------------------|--------------|
| 1. Glotte | 2. Cordes vocales | 3. Epiglotté |
| 5. Cartilages arytenoïdes | 6. Incisure inter-aryténoidienne | |

Figure 60 - L'organe phonatoire de l'adulte [166]

L'organe phonatoire de l'enfant subit des modifications de la naissance jusqu'à l'âge de 6 ans, âge auquel il sera identique à celui d'un adulte.

La phonation est donc un phénomène complexe dont seule la phase sus-glottique nous intéresse. C'est à ce stade en effet que les effecteurs buccaux (les lèvres, la langue et le palais) entrent en jeu.

L'alphabet phonétique international (API) distingue deux types de sons :

- les **voyelles** sont produites par l'écoulement libre de l'air dans la cavité buccale et diffèrent l'une de l'autre par la forme et la grandeur de cette cavité ;
- les **consonnes** sont produites lorsque l'air rencontre un obstacle lors de son écoulement hors de la cavité buccale. Et se distinguent l'une de l'autre par quatre traits articulatoires :
 - la sonorité correspond à la vibration des cordes vocales au passage de l'air. Si les cordes vibrent, la consonne est dite sonore ([b], [d], [g], [v], [z], [l], [r], [m] et [n]) ; si elles ne vibrent pas, la consonne est dite sourde ([p], [t], [k], [s] et [f]) ;
 - le mode articulatoire correspond à la façon dont l'air s'échappe du conduit vocal. S'il y a obstruction totale du passage de l'air, la consonne est dite occlusive ([p], [b], [k], [g], [t], [d], [m] et [n]) ; si le conduit vocal ne fait que se resserrer, elle est dite constrictive ([f], [v], [s] et [z])
 - la nasalité permet de différencier les consonnes nasales produites lorsque le

voile du palais s'abaisse ([m] et [n]) des consonnes orales correspondant à un voile du palais relevé.

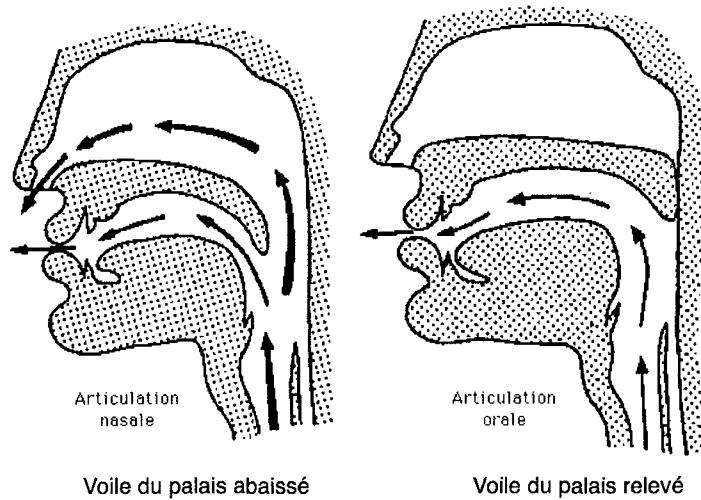
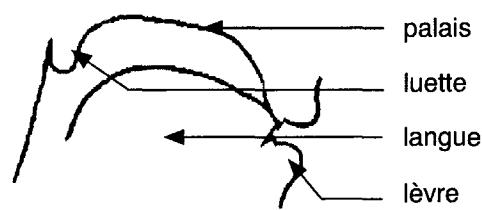


Figure 61 - Position du palais lors de l'articulation des consonnes nasales et orales [166]

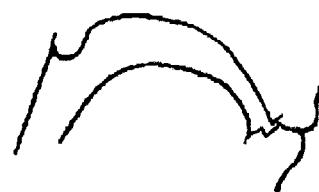
- le point d'articulation correspond au point où l'obstruction (occlusion ou constriction) se fait : au niveau des lèvres, des dents, des alvéoles, du palais, du voile du palais ou de la luette.

Mode d'articulation		Lieu d'articulation					
Occlusive		Bi-labiale	Labio-dentale	Apico-dentale	Dorso-palatale	Dorso-vélaire	Dorso-uvulaire
Sourde	Orale	p		t		k	
	Nasale						
Sonore	Orale	b		d		g	
	Nasale	m		n	jn		
Constrictive					f	s	ʃ
Sourde	Orale				f		
Sonore	Orale			v	z	ʒ	
Liquide				l			r

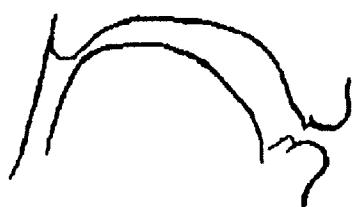
Figure 62 - Les différents types de consonnes et leur point d'articulation [166]



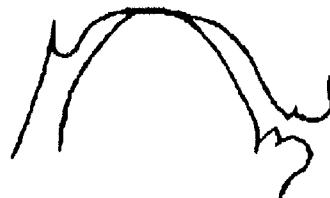
Articulation apico-dentale



Articulation bi-labiale



Articulation dorso-uvulaire



Articulation dorso-vélaire

Figure 63 - Lieux d'articulation des consonnes

Pour Coutand et Fieux (1975) [47], il existe quatre positions fondamentales de la langue pour l’articulation des consonnes :

- pour les sons [m], [b] et [p], la langue se trouve dans une position voisine de la position de repos.
Selon la voyelle d’accompagnement, la langue est plus ou moins bombée vers le palais ;
- pour les sons [gr], [k] et [r], la langue présente un appui postérieur.
La base de la langue et le voile viennent à la rencontre l’une de l’autre ;
- la langue est en appui antérieur sur le palais :
 - o pour les sons [d], [n] et [t], l’articulation se fait avec la pointe de la langue sur le palais antérieur ;
 - o pour les sons [l], [gn], [ch] et [j], l’articulation se fait avec les bords de la langue ;
 - o pour les sons [s], [z], [f] et [v], la langue est en appui inférieur.

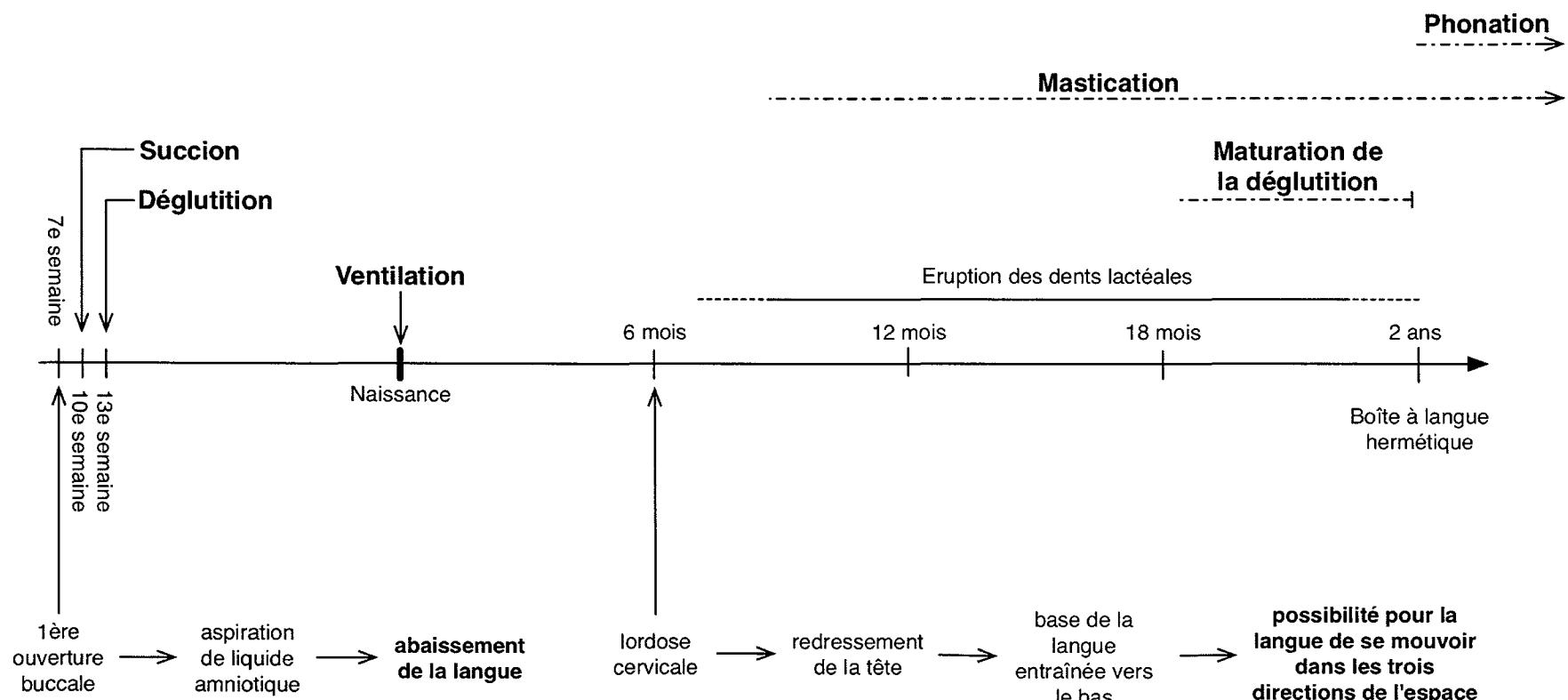
Cette classification est particulièrement intéressante car elle met l’accent sur le lieu d’affrontement entre la langue et son environnement. **Habituellement, la phonation normale est caractérisée par une absence d’appui de la langue sur les secteurs incisifs supérieur**

et inférieur et une absence d'interposition de la langue entre les arcades dentaires.

Le développement du langage est très complexe : parler nécessite non seulement la coordination et le contrôle de mouvements agissant sur l'air contenu dans les tractus respiratoire et vocal, ainsi que des gestes articulatoires, mais aussi d'entendre les sons. Nous savons qu'au niveau du système nerveux central, le pôle de compréhension s'édifie avant le pôle expressif. Comme nous l'avons vu au début de cette partie avec l'expérience de Frédéric II, l'enfant a besoin d'entendre les sons pour pouvoir apprendre à les répéter et ainsi acquérir la parole. En effet, l'apprentissage du langage se fera d'abord par imitation, la majeure partie des acquis se faisant entre la naissance et 3 ans. Dès sa naissance, le nourrisson expérimente l'émission de sons (cris, pleurs) qui suscitent une réponse appropriée de l'entourage. À partir de 3 mois environ (soit 19 mois avant l'articulation du langage possible), il réussit à moduler ces sons et à faire des bruits de toutes sortes avec sa bouche ou sa gorge, ce qui lui permet de préparer ces organes à la parole.

On considérera qu'à 5 ans, l'enfant aura appris l'ensemble de sa langue maternelle, mais en réalité, cet apprentissage se poursuit tout au long de la vie. Généralement, l'acquisition du langage est découpée en quatre stades. Ces stades ne sont toutefois pas des étapes rigides et le développement est très graduel. Durant le stade *prélinguistique* (de la naissance à 12 ou 18 mois), l'enfant jouera avec les sons que son appareil phonatoire lui permet de produire : les sons « a », « e » et « ou » sont acquis en premier vers 8 semaines, puis l'enfant réussit à prononcer des syllabes et enfin son premier mot. De 18 à 24 mois (stade *holophrasique*), l'enfant s'exprimera par mots isolés. C'est au cours du stade *syntaxique* (de 2 à 5 ans) que l'enfant acquiert la capacité de s'exprimer avec des phrases presque complètes. Après 5 ans, et ce durant tout le reste de sa vie, l'enfant pourra acquérir les fonctions les plus fines du langage comme les formes passives.

Figure 64 - Récapitulatif des grandes étapes de la mise en place des fonctions oro-faciales



2.3 Modes de croissance

Après sa construction (ossification primaire), l'os n'a pas sa forme définitive. Il doit être remanié et remodelé : c'est l'ossification secondaire. Ces deux phénomènes se superposent, si bien qu'un os peut être encore en voie de construction à certains endroits, alors qu'en d'autres points plus anciennement formés, des remaniements s'observent déjà.

L'os doit également s'adapter à la croissance de l'individu. Ainsi, tout au long de la croissance, on pourra observer un accroissement :

- en épaisseur au niveau du périoste ;
- en longueur au niveau des cartilages de conjugaison, des synchondroses et des sutures.

La croissance du massif facial est originale car elle réunit trois de ces modes de croissance osseuse, en plus d'un mécanisme particulier au niveau du cartilage condylien.

2.3.1 Au niveau du périoste

Le périoste est une membrane fibreuse qui recouvre la surface externe de toutes les pièces squelettiques. Le périoste construit, limite et modèle les pièces osseuses selon les forces qui lui sont transmises : la traction induit une apposition osseuse et la pression une résorption.

Le périoste constitue l'interface de la relation os-muscle et distribue au niveau de l'os la tension exercée par la traction musculaire.

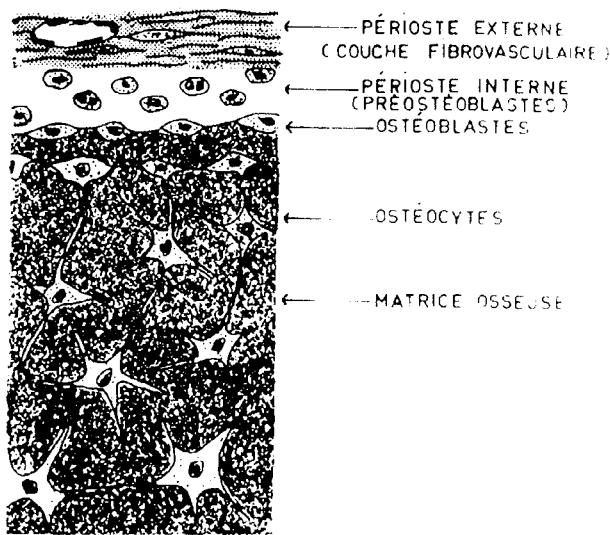


Figure 65 - Schéma d'une coupe d'os de membrane recouvert de périoste [36]

2.3.2 Au niveau des sutures

Elles sont aussi appelées syndesmoses ou périoste de conjugaison (Lebourg et Seydel). Ce sont des zones de tissu conjonctif qui séparent les os plats de la voûte crânienne et de la face.

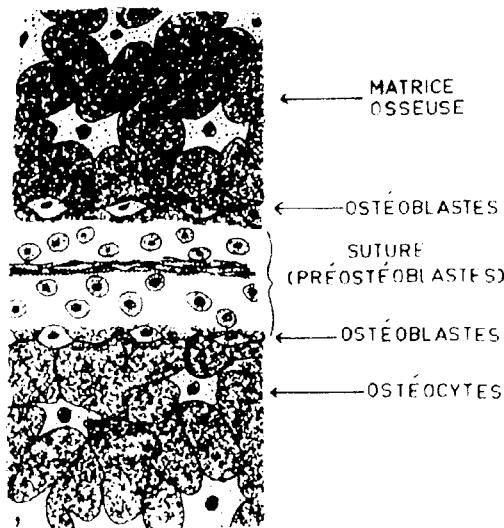


Figure 66 - Schéma d'une suture [36]

Les sutures de la face et de la voûte crânienne n'ont pas d'activité spontanée de croissance. D'après Scott (1967) [190] et Delaire, leur croissance est secondaire, passive, adaptative et tributaire des forces qui s'exercent sur elles. Les sutures nécessitent donc une mise en tension

provoquée par :

- des contraintes tissulaires centrifuges dues à l'expansion des organes en croissance (le cerveau par exemple) ;
- des contraintes de flux (liquidiens chez le fœtus, puis alimentaires à partir de la période néo-natale) ;
- des contraintes musculaires (lors de la succion puis de la mastication).

Au niveau de la voûte crânienne, la croissance au niveau des sutures est unifactorielle ; elle dépend directement du contenu crânien. La poussée due à la croissance de l'encéphale est canalisée par la dure-mère, qui prend appui sur :

- les petites ailes et les bords supérieurs des rochers ;
- la faux du cerveau.

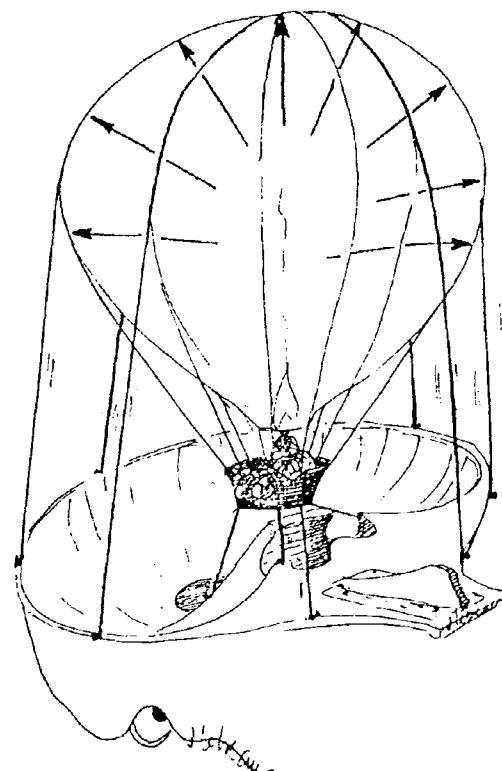


Figure 67 - Schéma de la croissance de l'encéphale canalisée par la dure-mère [212]

Les sutures de la voûte crânienne sont au nombre de cinq :

- la suture coronale entre frontaux et pariétaux ;
- la suture sagittale entre les pariétaux ;
- la suture lambdoïde entre pariétaux et occipitaux ;

- la suture métopique entre les frontaux ;
- la suture inter-pariéto-squameuse.

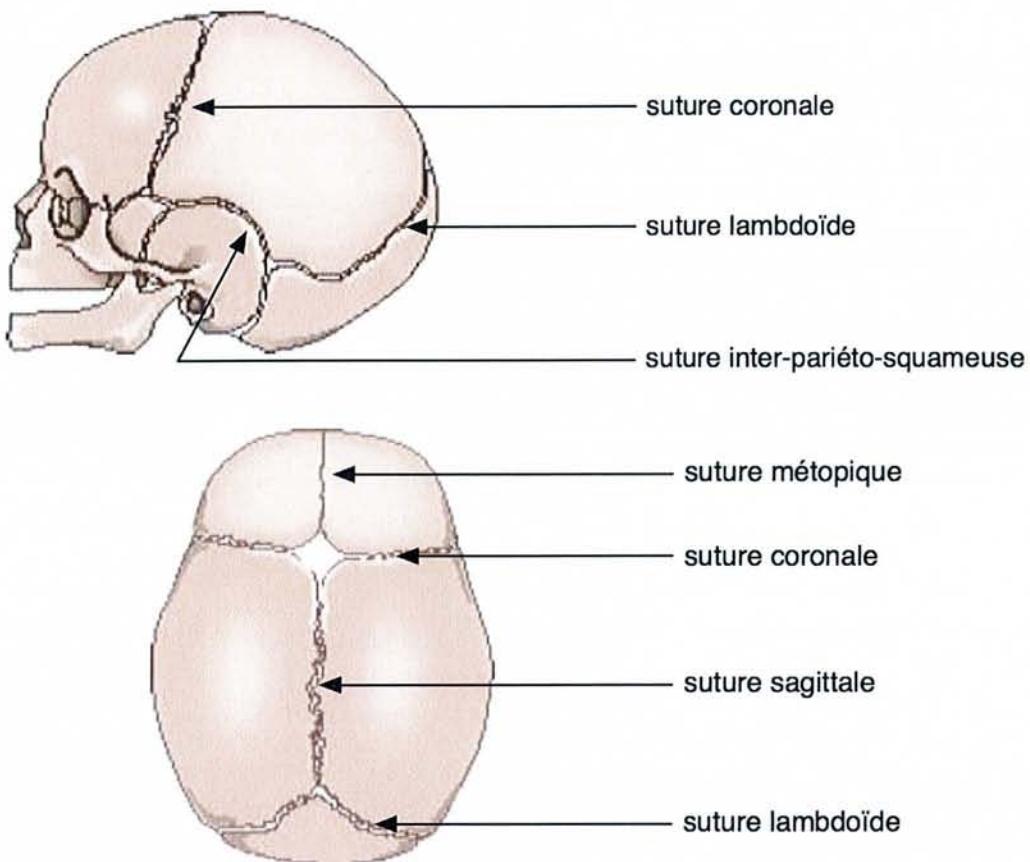


Figure 68 - Les sutures de la voûte crânienne [227]

Ces sutures, très lâches à la naissance, confèrent au crâne une grande plasticité. Celle-ci permet les déformations lors de l'accouchement, mais aussi le développement rapide du crâne après la naissance, sous l'influence de l'expansion cérébrale. Le volume de l'encéphale double à 6 mois, triple à 2 ans et atteint 80 % de son volume définitif à 3 ans.

Ces sutures se ferment lorsqu'elles ne sont plus sollicitées et deviennent alors des synfibroses.

Au niveau de la face, la croissance est plurifactorielle ; elle dépend à la fois :

- de la croissance de la base du crâne à laquelle elle est appendue et des expansions faciales du chondrocrâne ;
- des facteurs environnementaux qui s'appliquent sur ses os de membrane (facteurs musculaires et fonctionnels)

La croissance au niveau de la face dépend donc à la fois de facteurs génétiques et de

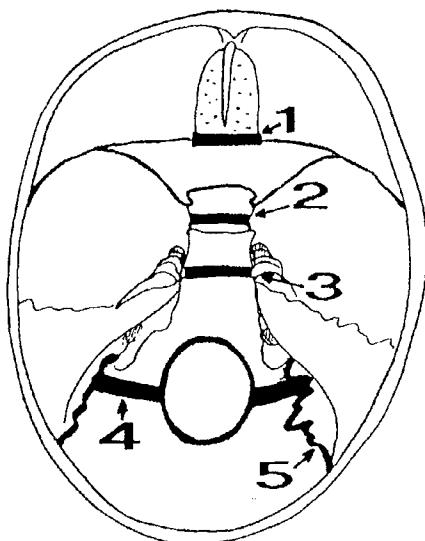
facteurs locaux environnementaux.

2.3.3 Au niveau des synchondroses

Les synchondroses sont des zones de cartilage qui persistent entre les zones d'ossification enchondrale de la base du crâne. Elles sont similaires aux cartilages de conjugaison des os longs, mais possèdent une particularité : ces synchondroses ont un potentiel de croissance bipolaire.

Ces centres de croissance primaire ont une programmation propre, mais sont sous le contrôle d'hormones comme les somatomédines. Si on dépose un morceau de synchondrose dans une boîte de Pétri, on pourra observer sa croissance ; si on ajoute des hormones, celle-ci sera plus rapide. La croissance au niveau des synchondroses est donc génétiquement déterminée et ne dépend pas des facteurs mécaniques environnementaux.

Les synchondroses étant présentes entre les os de la base du crâne, nous pouvons conclure que la croissance de la base du crâne est réglée génétiquement.



1. sphéno-ethmoïdale
2. intersphénoïdale
3. sphéno-occipitale
4. interoccipitale
5. pétro-occipitale

Figure 69 - Les synchondroses de la base du crâne [212]

À la naissance, les sutures interoccipitale et pétro-occipitale ont disparu. À 6 mois, c'est au tour de la suture intersphénoïdale de se synostoser. Seules les sutures sphéno-ethmoïdale et sphéno-occipitale, responsables de l'angulation du compas sphénoïdal restent actives jusqu'à

l'âge adulte. Après l'âge de 6 mois, la croissance de la base du crâne est donc uniquement due à l'action de ces deux sutures encore en activité.

2.3.4 Théorie de Moss

Plusieurs théories essaient d'expliquer comment la croissance de la face et du crâne sont influencées par des facteurs extérieurs. La théorie prédominante est celle des « matrices fonctionnelles » de Moss.

Selon lui, chaque fonction oro-faciale (mastication, respiration, vision...) est effectuée par une **composante crânio-fonctionnelle** (CCF) qui comprend :

- une **matrice fonctionnelle** constituée des tissus et des cavités nécessaires à l'accomplissement de la fonction ;
- une **unité squelettique** qui comprend tous les tissus durs (os, cartilage) et dont la fonction est de protéger et soutenir la matrice fonctionnelle.

Moss considère que la croissance des os et du cartilage n'est pas exclusivement régie par leurs propres facteurs génétiques, mais également et en priorité par la croissance de ces matrices fonctionnelles, elle-même influencée par les nerfs (Moss, 1971 [142] ; 1972 [143]).

Deux types de matrices fonctionnelles ont été mises en évidence : les **matrices périostées** et les **matrices capsulaires**. Dans leur thèse (1990) [162], C. Parriaux et E. Poirot ont bien résumé leur mode d'action :

- les matrices périostées correspondent aux muscles et agissent sur l'os grâce à leurs insertions au niveau du périoste. Ce sont les contractions et les elongations des muscles qui modifient la forme et la taille des unités squelettiques. Ce processus est appelé « croissance active ».

Prenons l'exemple de la matrice périostée massétérine : en cas de paralysie du muscle masséter, l'angle mandibulaire et toute la branche montante sont plus grêles que la normale. Du côté opposé, par contre, ces éléments sont plus volumineux que normalement, ceci par suite de l'hypertrophie compensatrice du muscle controlatéral.

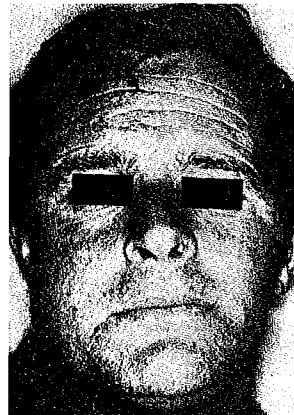


Figure 70 - Asymétrie faciale due à une myopathie neurogène des muscles mastiqueurs gauches

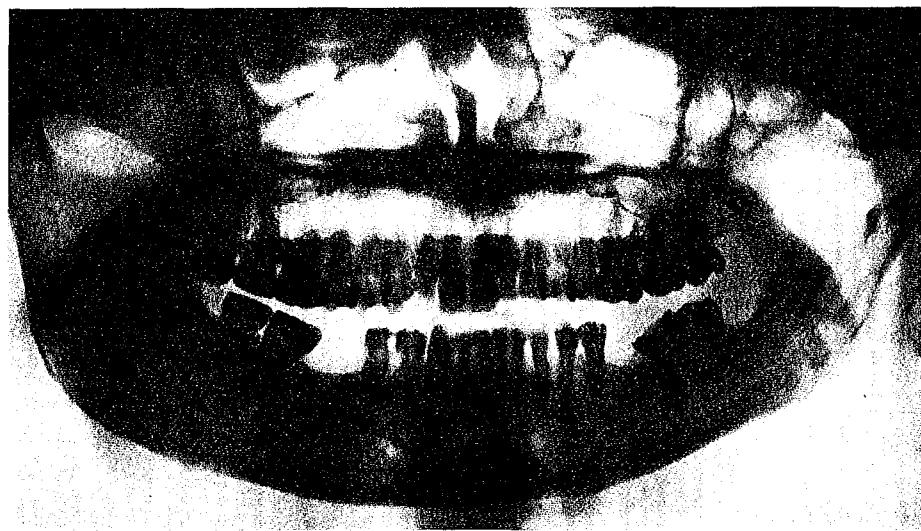


Figure 71 - Hypoplasie mandibulaire gauche contrastant avec la macromandibulie du côté droit [36]

- les matrices capsulaires correspondent aux tissus mous et aux espaces aériques entourés de capsule et ne modifient ni la forme ni la taille des unités squelettiques. L'augmentation de volume de la matrice produit une extension des tissus de la capsule, modifiant ainsi la position dans l'espace de l'unité squelettique correspondante. On parle de « croissance passive ». Prenons l'exemple de la matrice capsulaire orbitaire qui correspond au globe oculaire ainsi qu'aux muscles, vaisseaux, nerfs et tissus graisseux de l'orbite. En cas d'énucléation, la croissance de l'unité squelettique correspondante est, de façon significative, inférieure à la normale. Cette matrice capsulaire joue un rôle considérable puisqu'elle influe également sur l'allongement des branches

montantes maxillaires, sur la situation et l'orientation des os malaires, sur le développement du cadre orbitaire et sur la taille et l'orientation du maxillaire.

D'après Moss, la croissance globale serait le résultat de ces deux processus de croissance, actif et passif.

Comme nous l'avons laissé entendre précédemment, Moss a émis l'hypothèse que le développement de ces matrices fonctionnelles pourrait être sous contrôle neurotrophique (Moss, 1971 ; 1972). Les matrices périostées subiraient ce type de régulation de la part des motoneurones, tandis que les matrices capsulaires seraient sous le contrôle des neurones sensoriels. Cependant, dans une étude sur le rat réalisée en 1984, Behrents & Johnston [21] montrent que si le nerf trijumeau exerce une influence trophique sur le complexe crânio-facial, cette influence ne constitue pas un facteur majeur de la régulation de la croissance crânio-faciale.

2.3.5 Rythmes de croissance

La croissance est un phénomène continu, mais à vitesse variable et à discontinuité topographique.

Vitesse variable

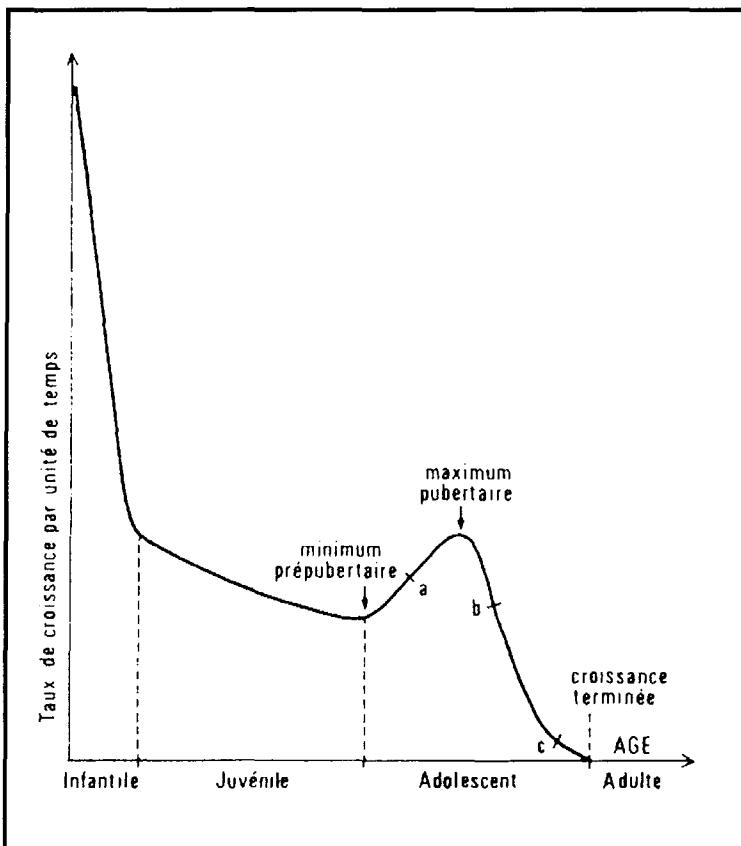


Figure 72 - Courbe de croissance staturale de Björk

La croissance passe par des phases d'accélération et d'autres de décélération. Le taux de croissance est très élevé de la naissance jusqu'à 6 mois. Il diminue de façon importante pendant la période infantile (de 6 mois à 2 ans) puis plus légèrement au cours de la période juvénile (de 2 ans jusqu'à l'époque pré-pubertaire : 10-11 ans chez les filles et 12-13 ans chez les garçons). Puis le taux de croissance augmente de façon considérable jusqu'au pic pubertaire (en moyenne 12 ans chez les filles et 14 ans chez les garçons) et diminue ensuite progressivement jusqu'à devenir nul vers 15-16 ans chez les filles et 18 ans chez les garçons.

Discontinuité topographique

La dimension adulte est acquise à des âges variables suivant les secteurs.

L'asynchronisme de développement morphogénétique est particulièrement frappant entre la voûte crânienne et la face :

- la voûte crânienne présente une croissance continue à cours terme, selon un mécanisme exclusif (la suture) et grâce à un moteur unique (l'encéphale) ;
- la face présente, au contraire, une croissance discontinue, selon des mécanismes

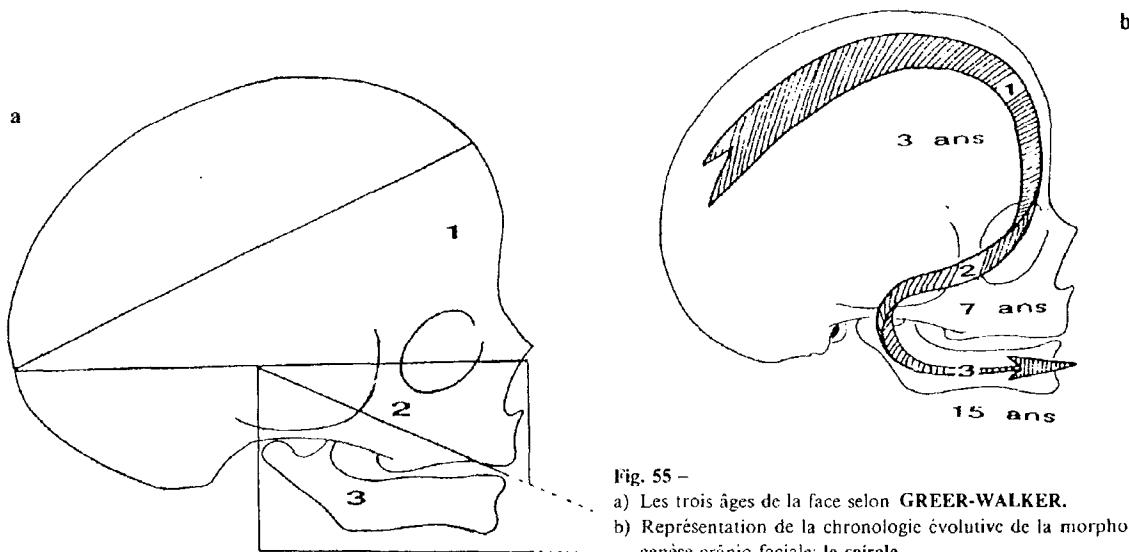
différents (les synchondroses, les sutures, l'apposition-résorption au niveau du périoste). Elle est tributaire de la base du crâne dont l'élément moteur essentiel est la suture sphéno-occipitale.

La croissance de la voûte crânienne, correspondant à l'expansion de l'encéphale, se produit essentiellement pendant les deux premières années et se prolonge jusqu'à 3 ans. À cet âge, d'autres secteurs ont également acquis leur taille adulte :

- la dimension inter-orbitaire est stable du fait de l'ossification de la lame criblée de l'éthmoïde ;
- la distance intercanine au niveau de la mandibule est fixée (la suture intermandibulaire est synostosée vers l'âge d'1 an) ;
- la distance intercanine au niveau du maxillaire est fixée également.

À 6 ans, la suture médio-palatine se ferme ; la dimension transversale de l'arcade maxillaire devient donc définitive.

À 7 ans, la longueur du maxillaire est pratiquement fixe.



Björk met en évidence un parallélisme entre la croissance staturale, la croissance condylienne et la croissance suturale. La croissance suturale cesse cependant 2 ans avant la fin de la croissance staturale, alors que la croissance de la mandibule se poursuit jusqu'à l'âge de 20 ans, après la fin de la croissance staturale.

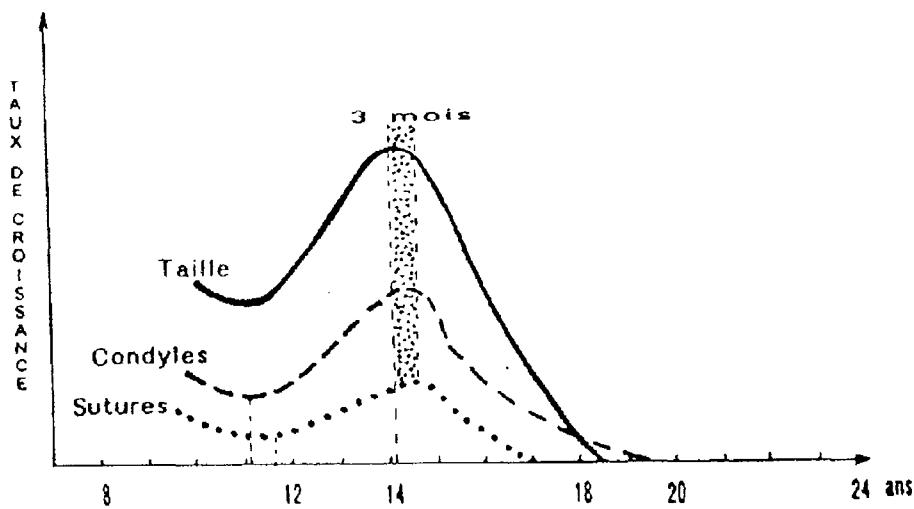


Figure 74 - Courbes de croissance staturale, condylienne et suturale de Björk [212]

2.3.6 Facteurs pouvant faire varier la croissance

D'après Cauhépé, « contrairement aux apparences, l'os est un tissu extrêmement fragile, en perpétuel remaniement, sans cesse résorbé, reconstruit sous l'influence des plus minimes causes mécaniques, fonctionnelles, humorales, endocriniennes, circulatoires. »

2.3.6.1 Facteurs généraux

Facteurs intrinsèques :

- facteurs génétiques : comme nous l'avons vu précédemment, la croissance de la base du crâne au niveau des synchondroses, par exemple, est génétiquement déterminée ;
- facteurs endocriniens : plusieurs hormones interviennent dans la régulation de la croissance (l'hormone somatotrope ou plutôt sa forme active la somatomédine, les hormones thyroïdiennes, les hormones sexuelles...).

Facteurs extrinsèques :

- facteurs nutritionnels : il a été démontré qu'une sous-alimentation pouvait retarder la croissance, tandis qu'une sur-alimentation pouvait l'accélérer. La quantité ingérée de protides, de glucides et de vitamines A, B2 et D a également une action

- sur la croissance ;
- facteurs socio-économiques ;
- facteurs affectifs : une carence maternelle peut entraîner des arrêts de croissance par diminution des hormones somatomédines et somatotropes. Ces carences affectent également la maturation normale des fonctions de la sphère buccale ;

2.3.6.2 Facteurs locaux

- les fonctions, les parafonctions et les dysfonctions oro-faciales ;
- le rapport entre le périoste et les muscles : la croissance au niveau du périoste dépend des sollicitations externes. Les muscles qui s'insèrent sur le périoste jouent donc un rôle primordial dans la croissance faciale, comme le souligne la théorie des matrices fonctionnelles de Moss développée précédemment. Selon lui, « les os ne croissent pas ; on les fait croître ».

Le rôle morphogénétique des muscles apparaît clairement dans les cas de brûlures profondes chez le jeune enfant puisque les atteintes musculaires perturbent la croissance des os sur lesquels ces muscles sont insérés.

Grâce aux hormones, c'est le système endocrinien qui règle le rythme et la quantité de croissance, mais la direction de croissance et ultérieurement la morphologie osseuse sont le résultat d'un équilibre entre groupes de muscles antagonistes (par exemple élévateurs / abaisseurs de la mandibule, ou sangle musculaire labio-jugale / massif lingual).

2.4 Croissance de la face

2.4.1 Croissance de la mandibule

2.4.1.1 Croissance verticale

À la naissance, la branche montante est très courte ; c'est l'activité du cartilage condylien qui permettra l'augmentation de hauteur. La régulation de la croissance de ce cartilage est complexe et fait intervenir l'hormone somatotrope et le muscle ptérygoïdien externe. Les

expériences de Pétrovic, Stutzmann et Oudet (1973) [163] montrent qu'en culture, l'hormone somatotrope (ou plutôt sa forme active, la somatomédine) ne stimule que faiblement la croissance du cartilage condylien alors qu'elle stimule fortement celle des cartilages de conjugaison de la synchondrose sphéno-occipitale et du cartilage du septum nasal. D'autres expériences (Pétrovic, Stutzmann, Oudet et Gasson) montrent que chez le rat, l'effet stimulant de l'hormone somatotrope sur la croissance condylienne est fortement réduit après la résection bilatérale des muscles ptérygoïdiens externes. En 1985, Pétrovic *et al.* [164] proposent une théorie qui pourrait expliquer ces observations :

- l'hormone somatotrope a un effet direct sur la croissance du cartilage condylien. Cet effet, relativement faible, stimule la prolifération cellulaire du cartilage ;
- en activant la croissance de la synchondrose sphéno-occipitale et celle du cartilage du septum nasal, l'hormone somatotrope stimule également l'accroissement sagittal du maxillaire (Gasson et Pétrovic, 1972 [69]) qui se traduit par un déplacement vers l'avant de l'arcade dentaire supérieure. Le dérèglement de l'occlusion qui en résulte provoque un « signal d'erreur » qui entraînera une augmentation de l'activité du muscle ptérygoïdien externe. Or, une augmentation de l'activité du ptérygoïdien externe provoque la propulsion de la mandibule qui entraînera une croissance accrue du cartilage condylien.
- le rapport du couplage entre augmentation de l'activité du muscle ptérygoïdien et augmentation de la croissance du cartilage condylien est génétiquement déterminé (Pétrovic *et al.*, 1975 [164]). Cependant, cette valeur augmente sous l'action de l'hormone somatotrope. Pour une même sollicitation du muscle ptérygoïdien externe, l'accroissement du cartilage condylien sera plus important si la quantité d'hormone somatotrope est plus élevée.

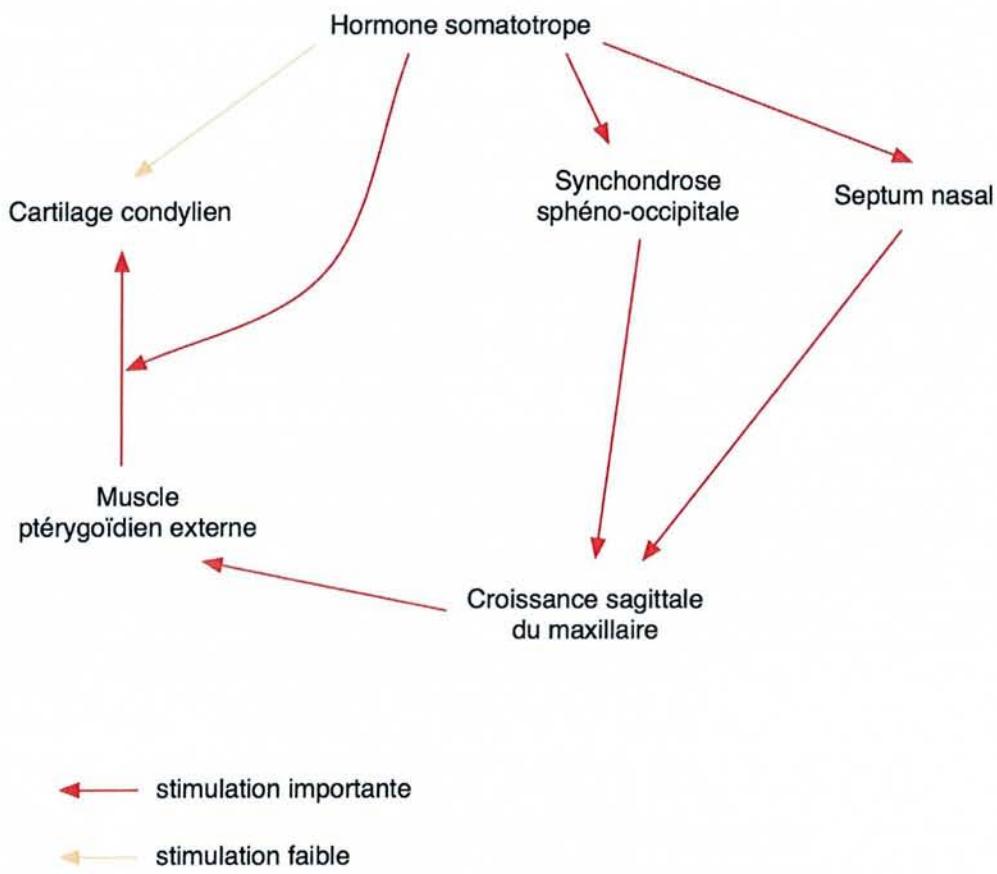


Figure 75 – Schéma de la régulation de la croissance du cartilage condylien

Un remodelage osseux donne leur forme définitive à la tête et au col du condyle.

2.4.1.2 Croissance antéro-postérieure

L'apposition osseuse en arrière de la branche montante et la résorption en avant créent progressivement la place pour l'évolution de toutes les dents, en allongeant le corps de la mandibule. L'apposition étant plus importante que la résorption, la branche montante s'épaissit en reculant. Ce processus se poursuit jusqu'à l'évolution des dents de sagesse.

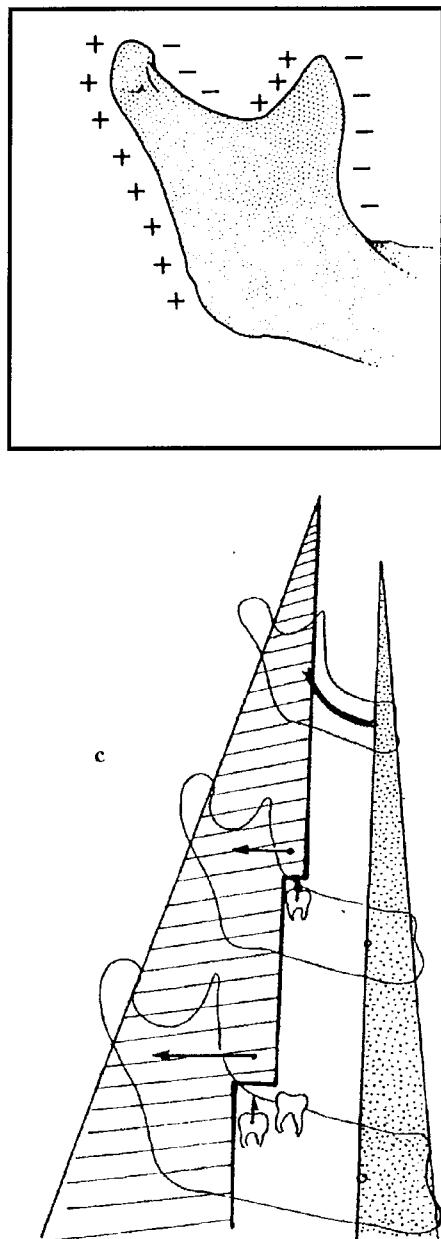


Figure 76 - Croissance antéro-postérieure de la mandibule [212]

L'action de la langue sur la croissance antéro-postérieure de la mandibule est évidente, même pendant le développement embryonnaire (Schumacher *et al.*, 1991). Ces deux structures entretiennent en effet des rapports très étroits. Plusieurs études ont démontré ce lien par des expériences sur l'animal (Rheinwald, 1957 [177] ; Becker, 1959 [16], 1960 [17] ; Rheinwald et Becker, 1962 [179] ; Becker, 1965 [18], 1966 [19] ; Rheinwald, 1967 [178] ; Becker, 1975 [20]) ou en étudiant la position de la langue au repos chez l'homme dans des cas de croissances normale et pathologique des mâchoires (Lowe et Johnston, 1979 [126] ; Mew, 1981 [134] ; Benkert, 1984 [22]).

L'équilibre fonctionnel entre la langue et les muscles péri-oraux doit aussi être pris en compte dans l'évaluation de l'effet de la langue sur la croissance mandibulaire (Böttcher, 1983 [27]). En effet, des études céphalométriques ont montré que la langue avait une influence plus importante que les structures péri-orales sur la croissance mandibulaire pendant les premières années après la naissance (Subtelny and Sakuda, 1966 [216]), mais que ces effets avaient tendance à diminuer, alors que ceux des lèvres et des joues augmentaient au fur et à mesure de la croissance de la mâchoire.

L'influence de la langue sur les structures squelettiques environnantes est très difficile à quantifier. Des expériences de mesure de pression de la langue et des forces produites par la musculature péri-orale ont rapporté des résultats très divergents (Kunvary, 1958 [107] ; Schreiber, 1964 [188] ; Porthun, 1965 [169] ; Schopf, 1970 [187] ; McWilliams et Kent, 1973 [132]). De plus, ce ne sont pas les forces en elles-mêmes mais leur fréquence et leur durée d'action sur les mâchoires qui influencent la croissance du squelette.

D'après Lowe et Johnston (1979) [126], l'activité de la langue au repos est aussi associée de près à la détermination de la taille de l'arc dentaire et de la position des dents.

Becker (1966) [19] décrit les effets de la langue sur la croissance comme étant la combinaison de sa taille, sa position, sa tonicité et sa fonction. Si l'importance de cette combinaison dépasse un certain niveau (qui est encore à identifier), la langue peut devenir un facteur affectant négativement la croissance de la mandibule.

2.4.1.3 Croissance en largeur

La suture symphysaire se ferme dès les premiers mois de la vie. L'augmentation de largeur de la mandibule résulte donc essentiellement de son allongement, associé à la divergence progressive des deux hémi-mandibules postérieurement.

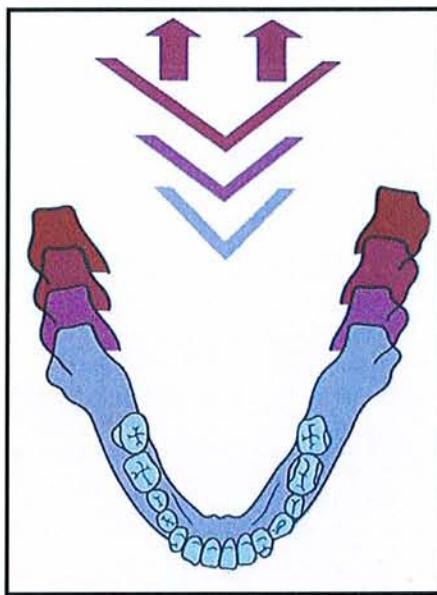


Figure 77 - Croissance en largeur de la mandibule [74]

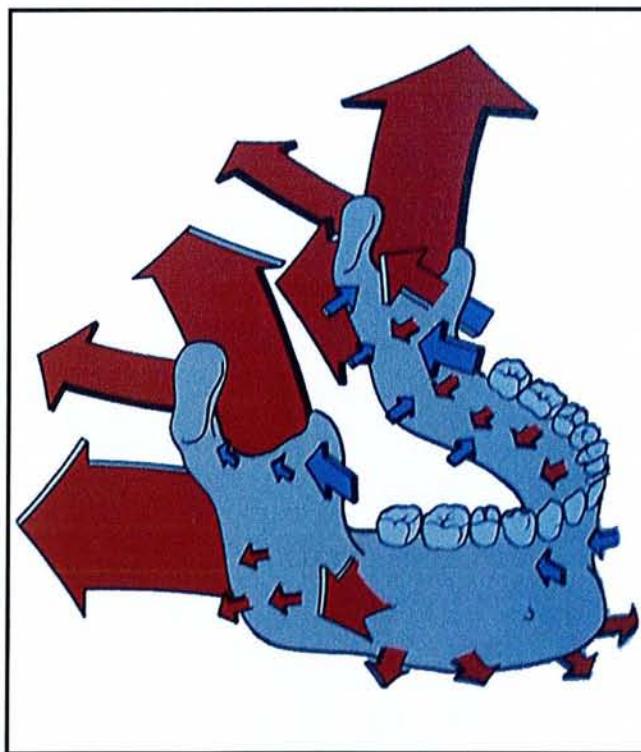


Figure 78 - Schéma récapitulatif des différentes directions de croissance de la mandibule [74]

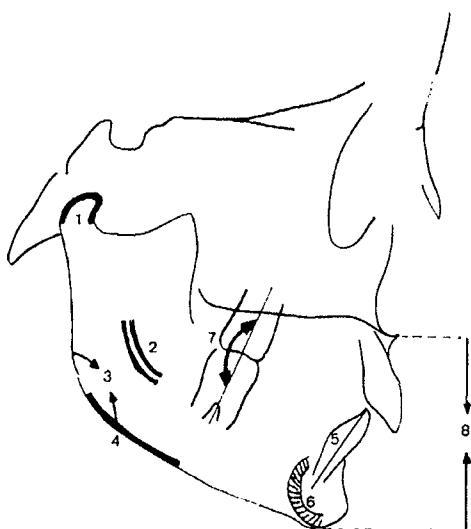
D'après Petrovic, la grandeur à suivre pour la mandibule est le maxillaire. La bonne croissance de la mandibule dépendra donc des informations qu'elle recevra de son

environnement pour la guider. Ces renseignements seront :

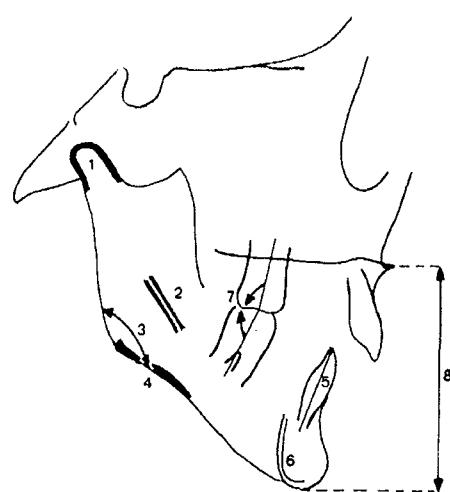
- occlusaux : lorsque des contacts occlusaux se font, les ligaments alvéolo-dentaires recueillent et transmettent une information proprioceptive au cerveau ;
- linguaux : le dôme lingual doit être placé de manière adéquate contre la voûte palatine et la pression exercée par la pointe de la langue sur les incisives mandibulaires ne doit pas être excessive ;
- labiaux : les informations sensitives transmises par le contact bilabial permettent à la mandibule de se situer sagittalement, non seulement lors de la déglutition mais aussi en position de repos.

2.4.1.4 Notion de rotations antérieure et postérieure

Les travaux de Björk ont permis de définir deux types de direction de croissance mandibulaire : la croissance en rotation antérieure et celle en rotation postérieure. La figure ci-dessous nous illustre les caractéristiques de chacun des deux types de croissance.



Rotation antérieure de la mandibule



Rotation postérieure de la mandibule

Figure 79 - Rotations antérieure et postérieure de la mandibule selon Björk [36]

Dans les cas de croissance en rotation antérieure, on trouvera les signes caractéristiques suivants :

1. un condyle trapu, se développant vers le haut et l'avant;
2. un canal dentaire courbe;

3. un angle mandibulaire fermé ;
4. un rebord mandibulaire inférieur convexe, en rocking-chair ;
5. un angle inter incisif ouvert ;
6. une corticale symphysaire postérieure épaisse ;
7. un angle entre les axes des molaires ouvert ;
8. une petite dimension verticale.

Le type de croissance en rotation postérieure, au contraire, présente :

1. un condyle plus grêle, dirigé en haut et en arrière ;
2. un canal dentaire plus rectiligne ;
3. un angle mandibulaire plus ouvert ;
4. un rebord mandibulaire inférieur rectiligne ;
5. un angle inter incisif plus fermé ;
6. une corticale symphysaire postérieure plus fine ;
7. un angle entre les axes des molaires plus fermé ;
8. une grande dimension verticale.

2.4.2 Croissance du maxillaire

La croissance postnatale du maxillaire est plus « simple » que celle de la mandibule puisqu'elle se fait uniquement par des appositions de surface et croissance suturale ; il n'y a pas de contribution cartilagineuse.

2.4.2.1 Croissance verticale

Au niveau de sa partie supérieure (orbitaire), la croissance est liée à l'expansion du contenu de l'orbite, qui sollicite la suture fronto-maxillaire .

Au niveau de sa partie moyenne, la croissance est liée au développement des sinus maxillaires qui occupe progressivement l'espace laissé par les germes des dents définitives.

Au niveau de sa partie inférieure (alvéolo-dentaire), c'est la mise en place progressive des dents sur l'arcade qui s'accompagne de la formation d'os alvéolaire qui permet l'augmentation de la dimension verticale du maxillaire.

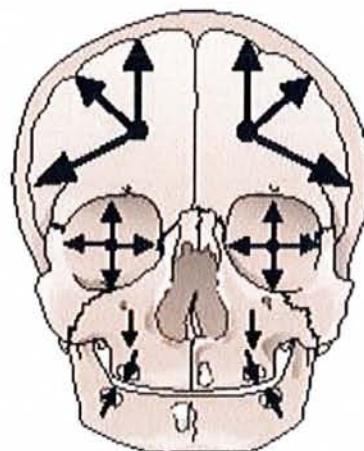


Figure 80 - Développement vertical crânio-facial [227]

2.4.2.2 Croissance antéro-postérieure

Elle est due à la croissance des sutures prémaxillo-maxillaire et maxillo-palatine, ainsi qu'à l'apposition périostée. Chez l'homme, le prémaxillaire et le maxillaire se soudent peu après la naissance.

En 1972, Gasson et Pétrovic [69] montrent que ces sutures ne présentent, chez le rat, aucun potentiel de croissance propre. Leur croissance serait donc sous la dépendance de facteurs extrinsèques. Dans cette même étude, Gasson et Pétrovic pratiquent l'excision du cartilage de la cloison nasale et constatent que la croissance au niveau de la suture prémaxillo-maxillaire est considérablement ralentie. Ils en concluent que le cartilage du septum nasal, qui se développe vers l'avant et le bas et dont la croissance répond aux sollicitations hormonales, intervient dans l'allongement antéro-postérieur du maxillaire. Ce n'est qu'après l'âge de 6 ans, que ce septum cartilagineux commence son ossification pour former la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

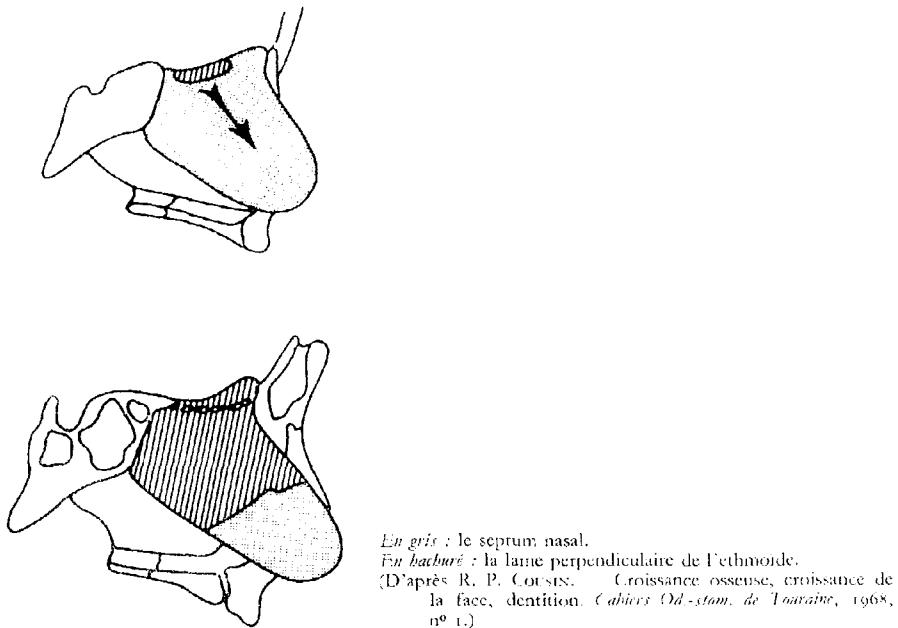


Figure 81 - Croissance du complexe septo-ethmoïdal [36]

Cependant, ce cartilage ne doit pas être le seul facteur puisque après son excision, la croissance est seulement ralentie, mais non arrêtée. D'autres facteurs sont donc également impliqués. Des expériences de glossectomie partielle réalisées par Stutzmann et Petrovic (1974) [213] démontrent que la langue fait partie de ces autres facteurs. En effet, la glossectomie partielle entraîne une croissance ralentie au niveau des sutures prémaxillo-maxillaire et maxillo-palatine.

2.4.2.3 Croissance transversale

Au niveau supérieur, elle est tributaire de la largeur du méséthmoïde cartilagineux.

Au niveau inférieur, la croissance transversale du maxillaire se fait par les sutures intermaxillaire, interpalatine, internasale et maxillo-malaire. Elle est liée à deux fonctions :

- la fonction linguale qui assure l'élargissement en stimulant la suture intermaxillaire lors des mouvements de succion, déglutition, puis mastication et phonation ;
- la fonction ventilatoire, responsable du bon développement des fosses nasales et de l'expansion des sinus maxillaires.

La suture palatine médiane (ou intermaxillaire) n'étant pas synostosée avant 25 ans, elle permet encore une action orthopédique jusqu'à cet âge.

3 Parafonctions et dysfonctions : leurs causes, leurs conséquences et la conduite à tenir

3.1 Introduction

Lamarck disait déjà en 1809 « la fonction crée l'organe ».

La théorie des matrices fonctionnelles de Moss met en lumière le rôle important des fonctions oro-faciales sur la croissance du massif facial de par leur action directe sur l'activité suturale. De plus, les matrices périostées agissant sur l'os grâce à leurs insertions au niveau du périoste, la forme des os et leur adaptation morphofonctionnelle sont liées à l'orientation générale et à l'activité de la musculature.

L'architecture osseuse est donc le reflet de la fonction dont l'os est le support et le muscle le moteur.

Si la fonction est normale, la croissance sera harmonieuse. Par contre, une fonction anormale (dysfonction ou parafonction) entraînera une croissance osseuse insuffisante et/ou déviée. Ces troubles de la croissance retentiront en denture temporaire, puis permanente, sur les rapports inter-maxillaires et sur l'occlusion, voire plus tard sur la santé du parodonte. Les dysmorphoses résultantes entretiendront ou agraveront les dysfonctions oro-faciales.

Dans les troubles fonctionnels, on distingue les dysfonctions et les parafonctions :

- on parle de **dysfonction** lorsqu'un organe exerce sa fonction habituelle, mais de manière anormale ;
- On parle de **parafonction** quand un organe exerce de façon prolongée ou répétée une activité qui n'est pas celle à laquelle il se livre habituellement dans l'exercice de sa fonction.

D'après l'étude de Bayardo *et al.* (1996) [15], ce sont surtout les enfants âgés de 5 à 10 ans et majoritairement les filles, qui présentent des parafonctions les plus délétères pour la croissance de la face. Sur 1600 enfants âgés de 2 à 15 ans observés, 57 % présentaient une parafonction orale. La persistance d'habitudes de succion (doigt, tétine, lèvre, langue, joue,

objet de transition) et l'apparition d'habitudes de morsure (onychophagie, bruxisme, morsure du crayon...) sont presque toujours associées à des situations de stress ou d'insatisfaction pour l'enfant ou l'adolescent : un conflit familial, la naissance d'un petit frère ou d'une petite sœur, le stress d'aller à l'école, le stress d'habiter dans une grande ville, le manque de satisfaction à travers la nourriture, une maladie chronique... [15]. La mise en place d'une ou plusieurs parafonctions est un moyen pour l'enfant de diminuer ses tensions internes et de faire face à ces différents stress.

Il est intéressant de noter que les enfants uniques et ceux qui grandissent sans père sont plus vulnérables ; Bayardo *et al.* mettent en cause la solitude, la surprotection et le manque de communication.

3.2 Troubles de la ventilation

3.2.1 Introduction

Comme nous l'avons souligné précédemment, chez l'homme, la ventilation physiologique est nasale. Lorsqu'elle est buccale, la ventilation est donc dysfonctionnelle, excepté pendant l'effort physique.

Un test simple permet aux parents de se rendre compte si leur enfant respire bien par le nez : placer un miroir juste en dessous du nez de l'enfant ; s'il y a de la buée, la respiration nasale est possible. On peut également recourir à l'épreuve de Rosenthal : le sujet effectue 20 respirations uniquement nasales, d'abord avec les deux narines, puis avec chaque narine successivement. Si le patient n'a pas un bon débit nasal, on peut observer un essoufflement, une accélération du pouls et une ouverture de la bouche avant la 20^e inspiration.

Comme nous allons le développer ci-après, l'instauration d'une ventilation nasale permet de prévenir certains troubles de croissance du massif facial, mais c'est aussi et surtout le pré requis indispensable à la mise en place d'une fonction linguale correcte. En effet, la ventilation orale nécessite une ouverture buccale constante, entraînant une position basse de la langue dans la cavité buccale. Or, posture et dynamique sont indissociables : toute praxie (enchaînement d'images motrices réalisant un geste coordonné) est conditionnée par la posture habituelle, appelée aussi « image motrice initiale ». Chez le sujet denté, la langue doit

être appliquée contre le palais en position de repos afin que toutes les fonctions faisant intervenir la langue (déglutition, mastication, phonation) puissent se dérouler normalement.

La respiration nasale est donc nécessaire pour que la langue adopte une posture habituelle adaptée au déroulement normal des autres fonctions oro-faciales.

3.2.2 Principales causes de ventilation orale

Toute obstruction nasale perturbe le passage de l'air au travers des fosses nasales et provoquera la mise en place d'une respiration buccale de suppléance (sauf chez le nouveau-né qui n'est pas capable de respirer par la bouche). Chez l'enfant, les causes d'une telle obstruction sont nombreuses (nous indiquons ici uniquement les plus courantes) :

- pathologies muqueuses :
 - rhinite ou rhinosinusite allergique ;



Figure 82 – Endoscopie des fosses nasales montrant une dégénérescence polypeuse d'une rhinite allergique [89]

- rhinite ou rhinosinusite infectieuse ;



Figure 83 – Endoscopie des fosses nasales montrant un rhinosinusite infectieuse [89]

- anomalies architecturales :
 - o déviation du septum ;

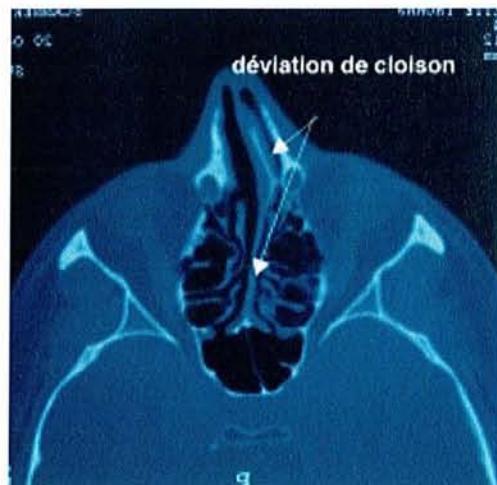


Figure 84 - Scanner montrant une déviation de la cloison nasale [89]

- o hypertrophie des cornets ;
- o anomalies de la valve nasale : narines étroites, déformation du cartilage allaire, incompétence ou mauvaise utilisation des muscles narinaires... ;

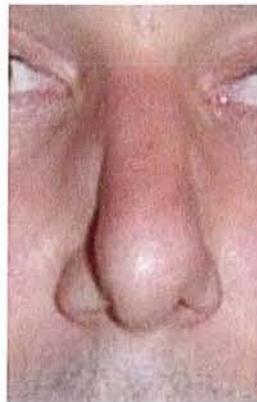


Figure 85 - Collabsus de la narine droite lors de l'inspiration [89]

- brides naso-labiale (séquelle d'une fente opérée)
- corps étranger : ils sont une cause fréquente d'obstruction nasale chez l'enfant et se compliquent souvent d'une réaction inflammatoire qui se surajoute à l'obstruction primitive ;
- hypertrophie des amygdales pharyngées (également appelées végétations adénoïdes) ou des amygdales palatines.

D'après certains auteurs, l'inocclusion labiale serait également une cause de respiration buccale. En effet, Warren (1979) [235] a montré dans une simulation mécanique que la ventilation nasale s'accompagne obligatoirement d'une respiration buccale (par effet Venturi) si la bouche est entr'ouverte.

D'autres auteurs (Humphreys et Leighton, 1950 [87] ; Ballard et Gwyne-Evans, 1956 [11]) pensent au contraire qu'il faut différencier l'inocclusion labiale accompagnant la ventilation orale, d'une simple béance labiale due à des lèvres courtes, atoniques ou incompétentes. En effet, la langue en position de repos peut obturer la bouche dans sa partie antérieure ou postérieure, permettant ainsi une respiration nasale exclusive.

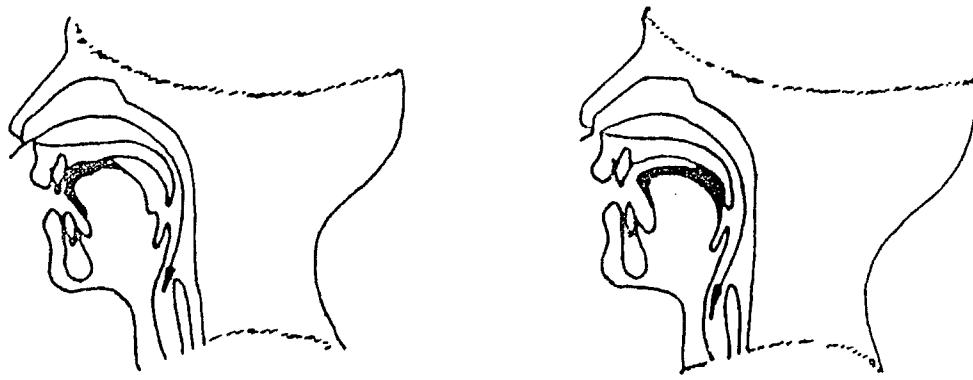


Figure 86 - Contact linguo-palatin ou lingual postérieur permettant de suppléer à l'incompétence labiale [235] cité dans [199]

Les rhinites allergique et infectieuse étant les causes d'obstruction nasale les plus fréquentes, nous leur accorderons une attention particulière.

La rhinite infectieuse :

Communément appelée « rhume », sa fréquence varie avec l'âge : trois à cinq par an chez les enfants âgés de moins de 3 ans, sept à huit voire plus chez les enfants de 3 à 6 ans. Il faut moucher régulièrement ces enfants pour faciliter la ventilation nasale et éviter les complications.

La fréquence des infections respiratoires dépend de nombreux facteurs familiaux. Leur récidive est étroitement liée avec le nombre de frères et soeurs, la place dans la fratrie (il semble que les cadets soient plus souvent atteints), le niveau socio-économique et intellectuel de la mère. [60] La fréquence dépend aussi du sexe de l'enfant : elle est en moyenne deux fois plus élevée chez les garçons que chez les filles, mais il faut tenir compte de la perception de cette pathologie par les parents. On a pu avancer l'idée que les mères seraient plus soucieuses des événements pathologiques qui surviennent chez leur garçon, ce qui pourrait conduire à sous-estimer les pathologies des filles. [60]

Dans les pays industrialisés, les infections respiratoires sont plus fréquentes dans les zones fortement urbanisées.

Le tabagisme passif facilite également la survenue d'infections respiratoires aiguës. Le risque d'infection ORL est maximal si le tabagisme de la mère est important (consommation supérieure à 15 cigarettes par jour)

Enfin, le risque d'infections récidivantes est deux à quatre fois plus élevé chez les enfants

placés en crèche que chez ceux gardés à domicile. Or ce mode de garde est de plus en plus utilisé.

La rhinite allergique :

Les allergies sont des affections de plus en plus fréquentes, leur fréquence ayant plus que doublé au cours des vingt dernières années. Actuellement, on estime qu'une personne sur cinq en est atteinte. Le développement de l'allergie serait lié à un dérèglement du système immunitaire sous l'action de différents facteurs génétiques, environnementaux (infections virales, pollution, tabagisme passif) et d'une exposition précoce aux allergènes. L'augmentation des maladies allergiques semble liée aux modifications des modes de vie et des habitudes alimentaires. Le confort apporté par un chauffage plus important, l'augmentation de l'hygrométrie à l'intérieur des maisons, la présence de moquettes sont favorables au développement des acariens. La présence de plus en plus fréquente d'animaux domestiques et l'exposition précoce au tabagisme passif sont également impliquées dans leur développement. Le risque, pour un enfant, de développer une maladie allergique dépend aussi des antécédents allergiques de ses parents : si deux membres de la famille immédiate (les deux parents ou un parent et un membre de la fratrie du nourrisson) souffrent d'allergie, le risque pour l'enfant de développer lui aussi une allergie est d'environ 70 %.

En France, la prévalence des rhinites allergiques est actuellement de 7 % chez les enfants et de 15 % chez les adolescents. Elle n'est pas obstructive à ses débuts, mais tend rapidement vers une dégénérescence polypeuse si elle n'est pas prise en charge (Figure 82).

3.2.3 Conséquences de la ventilation orale

D'après Worms (1927) [244] et plus récemment Talmant, « l'adulte porte la marque indélébile de l'insuffisance nasale de l'enfant ».

La ventilation orale permanente aura des conséquences morphologiques sur le maxillaire, le palais dur, les arcades dentaires supérieure et inférieure et le faciès du sujet.

De plus, l'ouverture buccale constante nécessaire au passage de l'air entraînera une augmentation de l'étage inférieur de la face et une ouverture de l'angle goniaque, favorisant une croissance en « rotation postérieure ».

3.2.3.1 Modifications au niveau du palais

Des modifications sont observées dans les trois sens de l'espace :

- modifications verticales : le palais paraît haut, profond et de forme ogivale. Ceci est principalement dû à l'hyper-développement alvéolaire vertical qui accompagne la ventilation orale habituelle. En effet, pour pouvoir respirer par la bouche, l'enfant doit préserver un « couloir » entre le palais et le dos de la langue. La mandibule adopte donc une position plus basse et ne s'oppose plus à la croissance des secteurs latéraux maxillaires qui pourront s'accroître verticalement de façon excessive.
- modifications transversales : le palais est étroit, en forme de V ou en lyre. Lorsque l'obstruction nasale prédomine d'un côté, le sommet de la voûte palatine est déporté du côté de la narine hypoplasique. De plus, du côté le moins atteint, les dents auront une orientation oblique, alors que du côté le plus atteint, elles seront verticales. Cette asymétrie de la déformation maxillaire transversale est à l'origine d'une latéro-déviation mandibulaire. C'est le syndrome de Cauhépé et Fieux.
- modifications sagittales : une brachymaxillie (c'est-à-dire une arcade maxillaire hypodéveloppée dans le sens antéro-postérieur) est observée dans tous les cas.

3.2.3.2 Modifications au niveau des arcades dentaires

L'arcade dentaire maxillaire subit des déformations caractéristiques visibles en denture temporaire et qui, en l'absence de traitement ou d'amélioration spontanée, se retrouvent aggravées en denture permanente.

L'arcade dentaire mandibulaire est touchée indirectement puisqu'elle suit l'évolution de l'arcade maxillaire (d'après Cauhépé, « la grandeur à suivre pour la mandibule est le maxillaire »).

Il n'existe pas de malocclusion type de l'insuffisance ventilatoire nasale. Des relations occlusales sagittales de classe I, II ou III d'Angle et de nombreux types de dissymétries sagittales ou transversales sont rencontrées chez les respirateurs buccaux [75]

Cependant, la malocclusion la plus fréquemment associée à la ventilation orale est la classe II d'Angle. En 1973, Nanda rapporte que 74 % des respirateurs buccaux présentent une telle malocclusion.

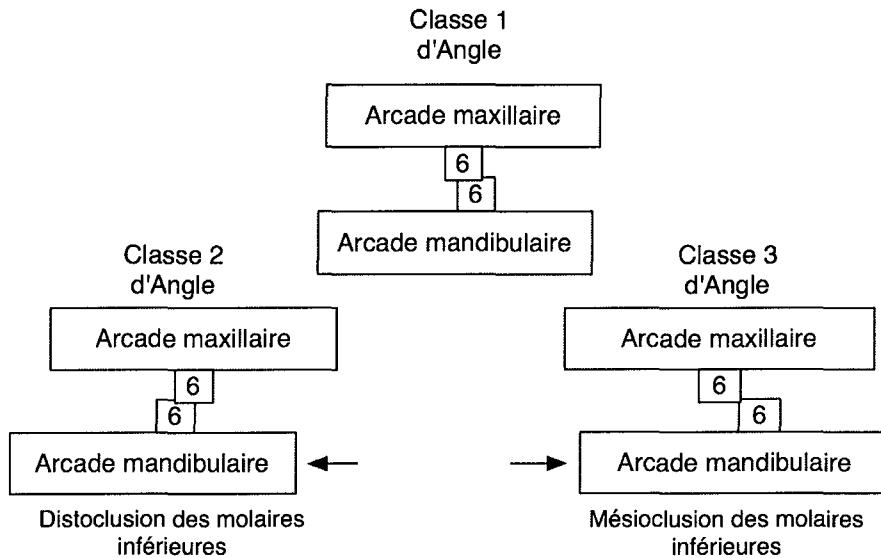


Figure 87 - Les classes d'Angle

En effet, pour respirer par la bouche, l'enfant est obligé de préserver un « couloir » entre le palais et le dos de la langue. La mandibule doit donc s'abaisser sous l'action du muscle digastrique dont la contraction provoquera aussi sa rétropulsion. Dans cette dynamique perturbée, les muscles ptérygoïdiens externes (releveurs de la mandibule) n'interviendront pas et ne pourront donc pas jouer leur rôle de stimulation de la croissance sagittale de la mandibule. Ce qui, au départ, n'était qu'une anomalie positionnelle de la mandibule deviendra une rétromandibulie vraie.

Paradoxalement, la respiration buccale peut aussi être à l'origine d'une promandibulie, responsable d'une occlusion de classe III d'Angle. Si la langue est en position basse et propulsive, elle oblige la mandibule à se propulser vers l'avant, augmentant ainsi l'activité des muscles ptérygoïdiens externes.

3.2.3.2.1 Dans le secteur incisivo-canin

Normalement, lors de leur éruption, les dents temporaires sont bien alignées et jointives. Secondairement, vers 3-4 ans, du fait de la croissance maxillaire, apparaissent des diastèmes

inter-incisifs (diastèmes de Bogue). L'existence de ces diastèmes est capitale ; ils permettent en effet le supplément d'espace nécessaire à la mise en place des incisives permanentes.

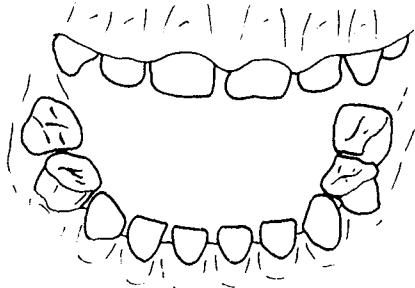


Figure 88 - Diastèmes physiologiques de la denture temporaire (enfant de 4 ans) [36]

En cas d'insuffisance ventilatoire en denture temporaire, les espaces inter-incisifs normaux disparaissent. Dans les formes les plus graves, les dents lactées peuvent même se chevaucher. Selon Moores (1963) [141], l'absence de diastèmes en denture temporaire conduit à une malocclusion par encombrement en denture permanente dans la plupart des cas.

En denture permanente, les incisives centrales s'adossent en carène (ou en position inverse). Les incisives latérales et les canines, quant à elles, parviennent difficilement à faire leur éruption (simple retard ou rétention) ou présentent des anomalies de position (position vestibulaire, palatine ou rotation).

Indépendamment du manque de place, les incisives centrales présentent souvent des versions anormales, probablement liées à un défaut d'équilibre labio-lingual. On peut observer deux grands types de versions anormales :

- une verticalisation alvéolaire et une palatoversion des incisives centrales, qui contribuent à la constitution d'une classe II division 2 d'Angle.

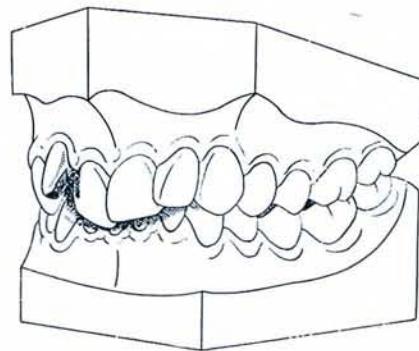


Figure 89 - Classe II division 2 (schéma)[37]



Figure 90 - Classe II division 2 (photo de face) [222]

Cette mauvaise position des dents antérieures bloque la propulsion de la mandibule et la maintient dans une position rétruse, ce qui constitue un facteur de risque de SADAM (Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur) ;

- un excès de croissance verticale alvéolaire et une vestibuloversion des incisives centrales, qui contribuent à la constitution d'une classe II division 1 d'Angle.

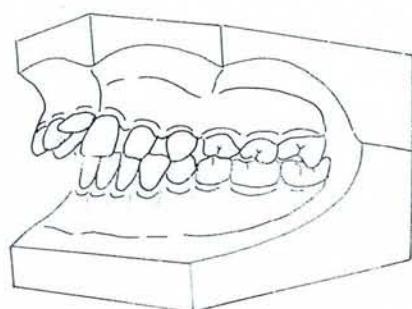


Figure 91 - Classe II division 1 (schéma) [37]



Figure 92 - Classe II division 1 (photo de face) [222]

Cette configuration avec un guide incisivo-canin afonctionnel peut également favoriser l'apparition d'un SADAM.

3.2.3.2.2 Dans le secteur prémolo-molaire

Dans le sens sagittal

En denture temporaire, on constate souvent une distoclusion molaire (ou « marche distale »).

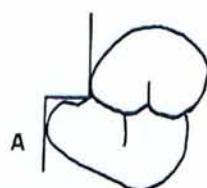


Figure 93 - Distoclusion molaire en denture temporaire [36]

La première molaire permanente ayant pour guide d'éruption la face distale de la deuxième molaire temporaire, la distoclusion se répercute en denture permanente, constituant une classe II d'Angle molaire.

Chez le respirateur buccal, on rencontre fréquemment des cas de classe II molaire avec une classe I canine ; ce type de malocclusion est également retrouvée plus tard chez le rhoncopathe apnéique.[75]

Dans le sens transversal

L'obstruction nasale entraîne différents types d'endomaxillies et d'endoalvéolies responsables d'occlusions croisées. L'importance de la dysmorphose sera fonction de l'importance de l'obstruction :

- une obstruction nasale minime unilatérale entraîne une simple différence d'inclinaison des procès alvéolaires : verticalisés du côté mal ventilé et inclinés en vestibuloversion du côté bien ventilé ;
- une obstruction modérée unilatérale aboutit souvent à un bout à bout transversal. Cette situation instable et inconfortable induit une latérodéviation fonctionnelle mandibulaire de manière à obtenir une occlusion d'intercuspidation maximale plus stable (syndrome de Cauhépé et Fieux), aboutissant à une véritable asymétrie mandibulaire par croissance adaptative du condyle ;
- une obstruction unilatérale sévère provoque une occlusion croisée homolatérale ;
- une obstruction bilatérale modérée est souvent masquée par la linguoversion alvéolo-dentaire compensatrice des secteurs latéraux mandibulaires. Elle peut aussi aboutir à une occlusion transversale inversée, symétrique et stable ;
- une obstruction bilatérale sévère s'accompagne habituellement d'une occlusion croisée transversale bilatérale.

En denture permanente, la diminution sagittale et transversale de l'arcade alvéolaire maxillaire se complique d'un encombrement dentaire. En arrière, les dents de sagesse ne trouvant plus assez de place, elles sortent en vestibuloversion ou restent en inclusion. Les dents de sagesse incluses peuvent être le signe d'une obstruction nasale chronique qu'il faut rechercher.[75]

La plupart du temps, les encombrements dentaires par manque de place sont d'origine ventilatoire. Si les sujets d'origine africaine ont généralement les dents bien alignées, c'est non seulement pour des raisons constitutionnelles mais aussi parce qu'ils ventilent bien. Et s'ils ventilent bien, c'est parce qu'ils ont les narines élargies et un septum droit.

En pratique, devant toute malposition dentaire maxillaire, il faut penser à rechercher une obstruction nasale. Le simple soulèvement de la pointe du nez permet souvent de dépister une déviation du septum nasal, homolatérale du côté où l'encombrement est le plus important. Une fois la malocclusion ou la dysmorphose installée, le rétablissement d'une ventilation nasale normale reste la condition indispensable du succès thérapeutique de l'orthopédie dento-faciale.

3.2.3.3 Modification au niveau du faciès

L'ouverture buccale constante nécessaire au passage de l'air entraînera une suite d'adaptations musculaires aboutissant à un « syndrome de face longue » (Figure 95) :

- modification de la musculature nasale : l'inactivité des muscles nasaux aboutit à leur atrophie, ce qui donne un aspect figé à l'auvent narinaire ;
- modification de la musculature labiale : l'hypotrophie de la lèvre supérieure (mince, pâle, rétractée) contraste avec la relative hypertrophie de la lèvre inférieure (épaisse, rouge, éversée). Les modifications du tonus labial participent aux malpositions des dents antérieures ;
- modification de la musculature mandibulaire : pour permettre le passage de l'air par la bouche, la mandibule doit s'abaisser. Elle adopte une nouvelle position de repos par diminution du tonus des muscles élévateurs et augmentation du tonus des muscles abaisseurs. Ces modifications favorisent l'ouverture de l'angle goniaque et l'allongement du menton. De plus, l'hypotonie des muscles élévateurs est aggravée par l'hypotonie générale induite par l'hypoventilation.
- modification de la musculature peaucière faciale : l'étirement du masque peaucier facial contribue à l'aplatissement des reliefs faciaux et à une diminution des dimensions transversales. Du fait de l'hypodéveloppement de l'étage moyen de la face, les pommettes sont effacées et l'orbite présente une position plus basse, ce qui confère à l'enfant un regard triste. De plus, les paupières inférieures sont tractées vers le bas, ce qui provoque souvent une inocclusion palpébrale nocturne : le respirateur buccal dort non seulement la bouche ouverte mais aussi les yeux ouverts ;[75]

- modification de la musculature cervicale : afin de faciliter le passage de l'air dans les voies aériennes, la posture crânio-rachidienne subit elle aussi des modifications. La tête s'avance pour dégager le pharynx et se place en extension, se traduisant par une diminution de la lordose cervicale. D'après une importante étude de Solow et Tallgren [201], l'extension de la tête est également corrélée avec :
 - une inclinaison de la colonne cervicale vers l'avant ;
 - une grande hauteur faciale antérieure ;
 - une petite hauteur faciale postérieure ;
 - de faibles dimensions antéro-postérieures crâno-faciales ;
 - une inclinaison importante de la mandibule par rapport à la partie antérieure de la base du crâne et au plan nasal ;
 - un rétrognathisme facial ;
 - un petit espace naso-pharyngé ;
 - un angle important de la base du crâne.

L'os hyoïde, quant à lui, reste stable en regard de C3-C4.

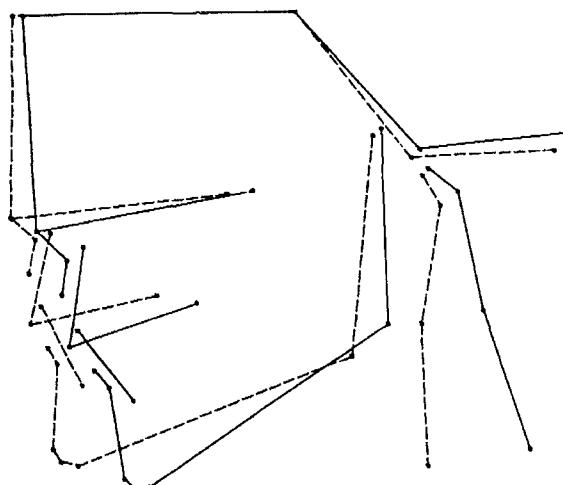


Figure 94 - Différence dans la morphologie crânio-faciale de sujets présentant une extension (trait plein) et une flexion (pointillés) marquées de la tête par rapport à la colonne cervicale. Les diagrammes sont orientés conformément à la ligne horizontale n-s avec les points s superposés. [202]

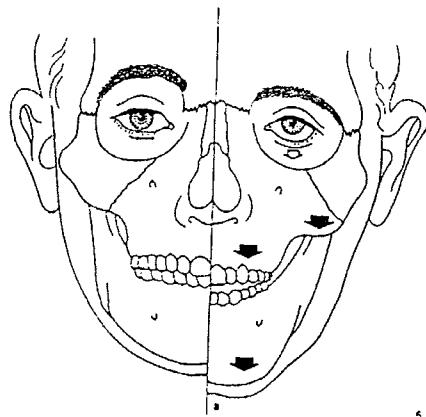


Figure 95 - Syndrome de face longue [75]

3.2.3.4 Le comportement de bouche ouverte

Le comportement de bouche ouverte est une parafonction fréquente chez les adolescents et qui disparaît en général vers 16-17 ans. Il faut cependant s'assurer que ce n'est qu'une mauvaise habitude grâce au test de Rosenthal (voir 3.2 Troubles de la ventilation). En effet, certaines personnes respirent tout le temps par la bouche, sans qu'il existe une obstruction ; on emploie alors le terme de respiration buccale habituelle (Wedman *et al.*, 1992 [238]). D'après Idema et Damsté (1994) [88], presque 50 % des enfants qui présentent un comportement de bouche ouverte présentent aussi une respiration buccale.

3.3 Troubles de la succion

3.3.1 Introduction

Les habitudes orales semblent plus courantes chez les filles que chez les garçons (Larsson *et al.*, 1992 [116] ; Bayardo *et al.*, 1996 [15] ; Fukuta *et al.*, 1996 [68]) et la succion du pouce (ou d'autres doigts) est la plus commune de ces habitudes chez le jeune enfant.

La succion « non nutritive » est un comportement largement répandu parmi les jeunes enfants, toutes populations confondues. Sa prévalence chez les enfants de 4 à 6 ans est de 56 % d'après une étude réalisée par Widmalm *et al.* en 1995 [243]. Dans l'étude de Katz *et al.* (2004) [100] portant sur 330 enfants brésiliens âgés de 4 ans, 68 % d'entre eux ont, ou ont eu une habitude de succion (la plus répandue étant la succion de la tétine). Dans une autre étude

réalisée en Belgique par De Vis *et al.* (1980) [57] sur des enfants de 3 à 6 ans, 67 % présentent une habitude de succion. Comme l'étude brésilienne, cette étude rapporte un pourcentage de suceurs de pouce largement inférieur (22,5 %) à celui des suceurs de tétine (45 %). Les résultats rapportés par De Vis *et al.* montrent aussi que les habitudes de succion diminuent avec l'âge ; à 3 ans, environ 80 % des enfants sucent leur pouce ou une tétine alors qu'à 6 ans, ils ne sont plus que 52 %.

En 1992, Larsson *et al.* étudient les habitudes de succion chez des enfants suédois et norvégiens âgés de 3 ans. Beaucoup d'enfants abandonnent la sucette avant l'âge de 3 ans alors que les suceurs de doigt ont plus de mal à arrêter. Les auteurs font une comparaison intéressante avec les résultats d'une étude similaire réalisée en 1975 par Larsson [114]. La prévalence des enfants qui ont encore une habitude de succion à l'âge de 3 ans est passée de 10 % pour les enfants nés en 1961 à 46 % pour ceux nés en 1986.

Comme nous l'avons vu précédemment, la succion est un besoin instinctif au cours de 6 premiers mois de la vie. Lorsque l'enfant grandit, la succion « non nutritive » représente un besoin de réconfort, un « consolateur ». On peut comparer ce besoin à celui de l'adulte qui fume une cigarette pour diminuer son anxiété. Brazelton, célèbre pédiatre américain, remarque que la succion est une des rares ressources dont dispose de manière autonome un jeune enfant pour venir à bout d'une tension, pour se protéger et se réconforter.

Il est d'ailleurs intéressant de noter qu'en anglais, le mot « tétine » ou « sucette » se dit « pacifier », qui peut également se traduire par « pacificateur ».

Si les échanges affectifs de l'enfant avec son entourage se développent, il arrêtera son habitude de succion de lui-même très facilement vers l'âge de 1, 2 ou 3 ans. Un des moyens sera alors de lui dire : « C'est ton anniversaire aujourd'hui. Tu es un grand maintenant. Quand on est grand, on n'a plus besoin de tétine (ou de pouce) ». En valorisant l'enfant de la sorte, on pourra faire disparaître cette habitude qui lui aura pourtant fait passer de nombreuses heures de plaisir.

On peut émettre plusieurs hypothèses pour expliquer la forte augmentation de la fréquence et de la durée des habitudes de succion. Elle pourrait être le résultat d'une plus longue utilisation journalière ; il est en effet courant de voir de jeunes enfants avec une sucette ou leur(s) doigt(s) dans la bouche tout au long de la journée. Beaucoup d'entre eux développent même la capacité de parler sans les retirer. On remarque également que ce phénomène se retrouve uniquement dans les pays riches ; ceci nous conduit à proposer une deuxième hypothèse : dans ces pays où beaucoup de mères travaillent, les enfants sont très vite sortis du milieu

familial pour être placés en crèche ou chez une nourrice pendant une grande partie de la journée. L'enfant compenserait donc son manque d'environnement affectif en développant une habitude de succion non nutritive. Enfin, et cette dernière hypothèse rejoint la précédente, la diminution de l'allaitement à la demande et l'augmentation de l'allaitement à heures fixes ou au biberon constatées dans ces mêmes pays riches pourraient également contribuer à la mise en place par l'enfant d'un autre moyen de succion qui lui permettrait de satisfaire ses besoins.

3.3.2 Conséquences de la succion non nutritive

3.3.2.1 Conséquences sur la denture temporaire

Le rapport entre succion prolongée (d'une sucette, du pouce ou d'un autre doigt) et anomalies occlusales a été étudié par de nombreux auteurs (Gellin, 1978 [70] ; Modeer *et al.*, 1982 [138] ; Lindner et Modeer, 1989 [125] ; De Vis *et al.*, 1989 [57] ; Adair *et al.*, 1992 [1] ; Ögaard *et al.*, 1994 [157] ; Karjalainen *et al.*, 1999 [99] ; Larsson *et al.*, 2001 [116] ; Warren et Bishara, 2002 [236]...).

Les différentes études amènent toutes aux mêmes conclusions : la conséquence principale, en denture temporaire, est l'apparition d'une béance antérieure.

Gellin (1978) [70] souligne que c'est également le signe le plus facilement reconnaissable par le dentiste et parfois par les parents eux-mêmes. Il précise qu'il est important de déterminer si la béance est uniquement dentaire ou si elle est squelettique. Dans ce dernier cas, il en résulte des rapports squelettiques de type classe II ou III (classification de Ballard) ou un angle trop important entre les plans palatin et mandibulaire ou une hauteur trop importante des procès alvéolaires postérieurs. En effet, le pronostic de fermeture d'une béance dentaire est très favorable si le schéma de croissance est bon. Par contre, si la béance est de type squelettique, elle aura tendance à récidiver tant que la croissance se poursuivra.

Pour déterminer le schéma de croissance, il faut observer le profil du patient ; un profil droit indique un schéma de croissance favorable, alors qu'un profil convexe indiquera un schéma de croissance de type classe II.

Il faudra également examiner l'inclinaison du plan mandibulaire en plaçant une réglette contre le bord inférieur de la mandibule. Si l'extrémité de la réglette est tangente ou inférieure à la base du crâne, la croissance de la mandibule est favorable à la correction spontanée ; par

contre, une inclinaison trop importante du plan mandibulaire laisse à penser qu'il existe une malocclusion de type squelettique. Une étude céphalométrique permettra de confirmer cette anomalie.

On note également, chez les enfants avec une habitude de succion, une prévalence augmentée de classes II canine et molaire, d'articulé croisé postérieur (Humphreys et Leighton, 1950 [87] ; Köhler et Holst, 1973 [103] ; Larsson, 1975 [114] ; Modeer *et al.*, 1982 [138] ; Svedmyr, 1979 [217]) et de surplomb plus important. Chez ces enfants, on retrouve également de manière significative une diminution de la largeur de l'arc maxillaire, couplée à une augmentation de celle de l'arc mandibulaire.

Une étude brésilienne (Katz *et al.*, 2004 [100]) démontre que la malocclusion est très fortement associée à l'habitude de succion ($p < 0.0001$). En effet, la grande majorité des sujets qui présentent une malocclusion (93 % d'articulé croisé postérieur, 98 % de béance antérieure et 86 % de surplomb augmenté) ont une habitude de succion non nutritive. Cette même étude montre également que 28 % des enfants cumulent 2 ou 3 types de malocclusion. De Vis *et al.* (1980) mettent aussi en évidence une relation entre la malocclusion et le type d'habitudes de succion. En effet, 67 % des enfants avec un articulé croisé unilatéral droit et 80 % de ceux avec un articulé croisé unilatéral gauche ont ou ont eu une tétine, de même pour 64 % des enfants qui présentaient une béance antérieure.

Par contre, d'après ces mêmes auteurs (1989) [57], 56 % des enfants suçant le pouce ou la tétine ne développent ni béance frontale ni articulé croisé. Ainsi, seuls 45 % des enfants ayant une habitude de succion non nutritive développeront une malocclusion. Cependant, on ne sait pas dans quelles mesures les déviations de la denture lactéale se manifestent encore en denture permanente.

3.3.2.2 Comparaison des effets en fonction du type et de la durée de succion

3.3.2.2.1 Suction de la tétine / succion du pouce

Plusieurs auteurs (Kutin et Hawes, 1969 [108] ; Foster et Hamilton, 1969 [66] ; Thilander et Myrberg, 1973 [218] ; Agerberg, 1974 [3] ; Holm et Arvidsson, 1974 [84] ; Ravn, 1974 [172],

1975 [174], 1976 [175] ; De Vis *et al.*, 1989 [57]) ont étudié la différence d'apparition de l'articulé croisé et de la béance antérieure entre les enfants suçant le pouce ou les doigts et ceux suçant la tétine.

D'après l'étude de De Vis *et al.* (1989), l'apparition d'une béance frontale est plus fréquente chez les suceurs de tétine (41 %) que chez les suceurs de pouce (29 %). Il en est de même quant à l'apparition d'un articulé croisé postérieur (25 % chez les suceurs de tétines versus 7 % chez les suceurs de pouce).

Les conséquences sur la denture temporaire seraient donc plus importantes avec la tétine qu'avec le pouce.

3.3.2.2.2 Durée de l'habitude de succion

L'étude de Ögaard *et al.* (1994) [157] portant sur 445 Suédois et Norvégiens âgés de 3 ans précise que l'habitude de succion de la tétine doit durer plus de 2 ans pour provoquer une diminution de la largeur de l'arc maxillaire et plus de 3 ans pour provoquer l'augmentation de celle de l'arc mandibulaire.

3.3.2.3 Conséquences de la succion en denture permanente

Toutes les études sur le sujet s'accordent à dire que la succion de la tétine, du pouce ou d'autres doigts, cause des malocclusions du segment antérieur en denture temporaire, surtout si l'habitude de succion débute avant l'âge de 3 ans. Si l'habitude se poursuit après l'âge de 4 ans, l'occlusion postérieure risque elle aussi d'être modifiée et ceci pourra avoir des effets sur la denture permanente (Fukuta *et al.*, 1996 [68]). En effet, la face distale de la deuxième molaire temporaire servira de guide au moment de l'éruption de la première molaire permanente (vers l'âge de 6 ans).

En 1986, Larsson [115] publie les résultats d'une étude longitudinale au cours de laquelle il a examiné l'occlusion de 3214 enfants suédois à l'âge de 4 ans puis à l'âge de 16 ans. À 4 ans, la prévalence d'articulé croisé postérieur est significativement plus importante chez les suceurs de sucette (13 %) que chez ceux qui n'ont aucune habitude de succion (3 %). Cette différence n'est pas retrouvée à 16 ans car la malocclusion a disparu spontanément chez plus de 50 % des suceurs de sucette qui présentaient une occlusion croisée postérieure à 4 ans. Par

contre, chez 71 % des enfants qui présentaient, à 4 ans, une occlusion croisée postérieure sans habitude de succion, la malocclusion persiste en denture permanente.

Larsson émet deux hypothèses qui pourraient expliquer cette différence :

- la succion d'une sucette n'affecterait pas les molaires permanentes car ses effets seraient limités à la partie antérieure des arcades. En effet, l'occlusion croisée postérieure est causée par la tétine qui oblige la langue à adopter une position plus basse que la normale. Cela a pour conséquences, d'une part de diminuer la pression que la langue exerce sur les canines et les molaires lactées supérieures et d'autre part, d'augmenter la pression qu'elle exerce sur les canines et les molaires lactées inférieures. Le périmètre de l'arcade inférieure devient alors plus important que celui de l'arcade supérieure. Comme la tétine de la sucette mesure environ 25 mm, elle ne peut pas dépasser en bouche le niveau des molaires temporaires. Dans les rares cas où la succion de la sucette se poursuit après l'éruption des molaires permanentes, la langue pourra toujours adopter une position normale en regard de ces molaires, ce qui lui permettra de contrebalancer la pression des joues contre les molaires supérieures et de ne pas exercer une pression trop importante contre les molaires inférieures.
- il est probable que les enfants qui sucent une sucette développent à 4 ans une occlusion croisée qui est, pour ainsi dire, latente à leur type de dentition. En effet, la prévalence d'occlusion croisée à 4 ans chez les suceurs de sucette est équivalente à la prévalence d'occlusion croisée en denture permanente dans la population générale (environ 13 %). La succion de la sucette ne ferait qu'accélérer le développement de cette malocclusion.

3.3.3 Conduite à tenir

3.3.3.1 Quand éliminer l'habitude de succion non nutritive ?

D'après Van Norman (1992) [229], pour réussir à vaincre son habitude de succion, l'enfant doit être âgé de plus de 5 ans en terme de développements intellectuel et émotionnel. Il doit, en effet, être capable de se motiver efficacement afin de trouver la volonté nécessaire à l'arrêt de son comportement. Avant l'âge de 5 ans, les enfants présentent des capacités limitées à comprendre et à assumer le point de vue d'une autre personne. Ils comprennent uniquement le

plaisir que leur procure le comportement de succion et sont incapables de suivre le désir de l'adulte qui ne correspond pas au leur. De plus, les commentaires à propos des dents « de travers » n'ont qu'un faible impact sur cette tranche d'âge ; concernant leurs dents, seule la possibilité de mastiquer les aliments est susceptible de les intéresser.

Promettre à l'enfant une surprise s'il réussit à ne pas sucer son pouce pendant une ou deux semaines peut le motiver et lui donner la volonté d'arrêter. Toutefois, le concept de temps, en termes de passé et futur, est difficile à comprendre pour un enfant de moins de 5 ans. Si l'adulte promet une surprise « la semaine prochaine », c'est comme s'il disait « dans 100 ans ».

Avant d'essayer d'inciter l'enfant à arrêter son habitude de succion, il est important de déterminer si celle-ci est *délibérée* ou *automatique*. Cette différenciation permettra au praticien d'identifier les enfants qui veulent arrêter mais qui ont juste besoin d'un peu d'aide. D'autres enfants, au contraire, ne seront émotionnellement pas prêts à accepter un changement (parce que leurs parents sont en instance de divorce, parce qu'ils sont en échec scolaire...) et les forcer aboutirait inévitablement à un échec.

3.3.3.2 Comment éliminer l'habitude ?

Le but principal du thérapeute est de convaincre à la fois les parents et l'enfant qu'il possède une méthode qui fonctionne réellement.

D'après Roberta Pierce ([167]), la clé du succès pour éliminer la succion du pouce (ou d'un autre doigt) est la motivation. L'enfant et ses parents doivent comprendre pourquoi l'habitude doit être éliminée et les dommages qu'elle produit sur les dents et le palais.

La méthode utilisée par le praticien dépendra de l'âge dentaire du patient, qui sera déterminé par les incisives centrales permanentes ; on obtiendra ainsi trois périodes : avant, pendant et après leur éruption.

3.3.3.2.1 Avant l'éruption des incisives centrales permanentes

Il est encore acceptable pour un enfant de cet âge (avant 6 ans environ) de sucer son pouce. Le praticien doit cependant lui suggérer d'arrêter. Si l'enfant présente une béance antérieure et une malposition des incisives temporaires, le praticien doit le lui faire remarquer en lui

montrant dans un miroir. Des explications détaillées sont inutiles car l'enfant ne comprendrait pas. Il doit simplement être conscient de ce que son habitude de succion provoque au niveau de ses dents.

Le praticien doit également conseiller et rassurer les parents. Ils ne doivent pas réprimander leur enfant lorsque celui-ci suce son pouce et tous les moyens éventuellement déjà mis en œuvre à la maison pour le faire arrêter doivent être abandonnés.

Comme l'enfant est souvent accompagné d'un seul de ses parents, il faut que celui-ci fasse part de tous ces conseils au parent absent.

Si le schéma de croissance de l'enfant est favorable, la malposition dentaire pourra se corriger d'elle-même une fois l'habitude arrêtée. Dans ce cas, la patience est de rigueur et le praticien ne devra pas hésiter à encourager l'enfant à chaque consultation (en comparant les photos prises au fur et à mesure des contrôles par exemple).

Par contre, si le schéma de croissance squelettique est de type classe II, la malposition dentaire verticale pourra diminuer suite à l'arrêt de l'habitude de succion, mais pas celle dans le sens sagittal.



Figure 96 - Exemple de surplomb excessif (photo de profil)

3.3.3.2.2 Pendant l'éruption des incisives centrales permanentes

L'enfant est alors en âge de comprendre des explications plus détaillées et le praticien doit lui faire réaliser ce que la succion du pouce entraîne comme conséquences sur ses dents. C'est à ce stade qu'il est important de déterminer si l'habitude de succion est *délébérée* ou *automatique*, afin de ne pas forcer un enfant qui ne serait émotionnellement pas prêt à arrêter. Encore une fois, si le schéma de croissance squelettique du patient n'est pas favorable, les

parents doivent bien comprendre qu'une malocclusion va persister malgré l'arrêt de l'habitude.



Figure 97 - Autocorrection d'une béance antérieure après arrêt volontaire de la succion du pouce[70]

- A. Denture temporaire du patient à 5 ans et 6 mois ;
- B. Denture à 7 ans et 3 mois : le patient suce encore son pouce, mais la fréquence diminue ;
- C. Denture à 9 ans et 3 mois : le patient ne suce plus son pouce depuis l'âge de 8 ans ;
- D. Denture à 11 ans et 2 mois : autocorrection de la béance antérieure.

De même que pendant la période précédente, les parents ne devront jamais réprimander l'enfant. Le praticien, quant à lui, ne devra pas être trop exigeant ni forcer l'enfant. Il doit simplement lui faire comprendre qu'il peut l'aider à arrêter si toutefois il le veut vraiment.

Il existe de nombreuses méthodes destinées à aider l'enfant ; Roberta Pierce ([167]) en propose deux qui peuvent être utilisées séparément ou en complémentarité : le calendrier et le bandage.

Le calendrier

Le but à atteindre par l'enfant est de ne pas sucer son pouce pendant dix nuits consécutives.

Pour noter ses progrès, l'enfant réalise un calendrier. Chaque matin qui suit une nuit au cours de laquelle il n'a pas sucé son pouce, il y fait figurer un signe positif qu'il aura choisi (un soleil, une étoile, un sourire...).

LUNDI	MARDI	MERCREDI	JEUDI	VENDREDI	SAMEDI	DIMANCHE
1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30	31			

Lorsque l'enfant a atteint son but (10 nuits successives sans sucer son pouce), il gagne deux récompenses : un cadeau promis par le thérapeute et un autre qu'il aura choisi au préalable avec ses parents.

L'enfant est donc motivé par la récompense journalière et immédiate de l'annotation sur le calendrier, ainsi que par la récompense finale.

Le bandage

Passer dix nuits consécutives sans sucer son pouce peut paraître facile pour les parents, mais c'est très difficile pour un suceur de pouce « conscientieux ». Pour rendre le succès plus facile, la méthode du bandage peut être employée en complément de celle du calendrier. Chaque soir, quand l'enfant a fini de se préparer pour la nuit, les parents enveloppent son bras avec un bandage élastique (en partant d'un peu en dessous de l'épaule, en faisant chevaucher la bande à chaque tour et en terminant un peu au-dessus du poignet). Le bandage doit être bien ajusté mais pas trop serré pour ne pas couper la circulation ou gêner le sommeil. Quand l'enfant pliera le bras pour sucer son pouce, il sentira le bandage le serrer légèrement. Le bandage n'empêchera pas l'enfant de sucer son pouce ; il serrera simplement assez pour créer une conscience de ce qui se passe. L'enfant devra cependant arrêter le comportement de lui-

même.



Figure 98 - Succión del pulgar detenida gracias a un programa de ayuda[70]

- A. À 7 ans et 7 mois : mise en place d'un programme d'aide ;
- B. À 10 ans et 4 mois : le patient ne suce plus son pouce ;
- C. À 11 ans et 10 mois : autocorrection de la béance antérieure.

Malheureusement, il n'existe pas de méthode-miracle qui permette d'éliminer l'habitude de succion sans effort de la part de l'enfant.

La mise en place d'un dispositif intra-oral n'est indiquée que si l'enfant n'arrive pas à arrêter son habitude malgré ses efforts et s'il demande l'aide du thérapeute. Il faut bien noter que seule la demande de l'enfant doit être prise en compte ; la demande des parents ne doit pas guider le choix du praticien.

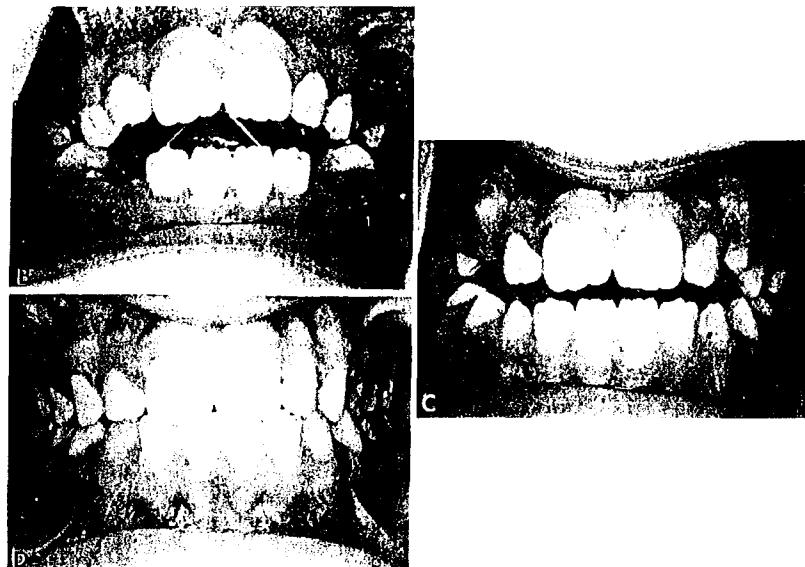


Figure 99 - Suction du pouce arrêtée grâce à la mise en place d'un dispositif intra-oral[70]

- B. L'appareil est mis en place à l'âge de 9 ans ;
- C. 9 mois plus tard, l'appareil est retiré ; le patient ne suce plus son pouce et la béance antérieure est en régression ;
- D. La béance antérieure est fermée à l'âge de 11 ans et 8 mois.

3.3.3.2.3 Après l'éruption des incisives centrales permanentes

Le programme d'aide décrit précédemment est valable également pour cette période. S'il ne permet pas à l'enfant de réussir à arrêter de sucer son pouce, il faudra réfléchir à la mise en place d'un dispositif intra-oral.

Comme lors des deux périodes précédentes, le praticien doit d'abord évaluer le schéma de croissance squelettique de l'enfant ; s'il est de type classe II, le surplomb excessif persistera malgré l'arrêt de l'habitude de succion. Dans ce cas, la mise en place d'un tel dispositif n'aura aucun effet sur la malocclusion.

Par contre, si le schéma de croissance est favorable et si la béance est uniquement dentaire la mise en place d'un dispositif intra-oral peut être la solution.

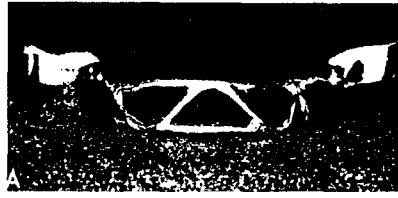


Figure 100 - Exemple de dispositif intra-oral[70]

Le rôle du dispositif est d'empêcher l'insertion du pouce dans la bouche. La mise en place du dispositif nécessite deux étapes :

- au cours du premier rendez-vous, le praticien adapte une bague préformée sur les premières molaires permanentes maxillaires puis réalise l'empreinte du maxillaire et de la mandibule.
- le dispositif sera mis en place lors de la deuxième étape. Il se compose d'un arc métallique qui vient se fixer au niveau des bagues, sur lequel est solidarisée une « grille » qui réalisera une barrière mécanique contre le pouce.

Deux modifications peuvent être apportées à cet appareil de base. La première concerne la grille : chaque fil métallique dépassera d'environ 2 mm en dessous de la grille, ceci pour empêcher la langue d'avoir une position antérieure de repos. La deuxième modification possible est l'ajout de taquets occlusaux pour éviter que l'appareil ne s'enfonce dans le palais.

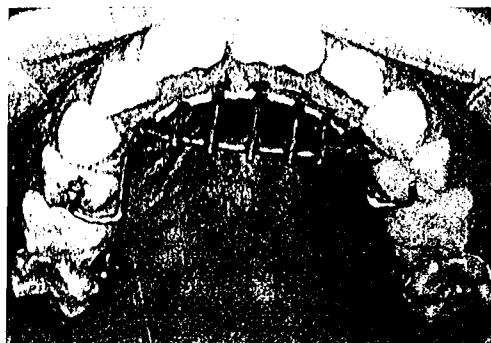


Figure 101 - Exemple de grille "anti-pouce"[70]

L'appareil fixe devra rester en place pendant au moins 6 mois, même si l'habitude de succion cesse au bout d'une semaine. De plus, un contrôle mensuel du dispositif chez l'orthodontiste sera nécessaire. Ces visites sont nécessaires pour vérifier que l'appareil n'est pas gênant et pour suivre l'évolution de la position des dents.

Parfois, le praticien peut décider la mise en place d'un appareil amovible plutôt que d'un fixe. L'appareil amovible sera surtout utilisé chez les enfants qui veulent arrêter mais dont l'habitude de succion est *délibérée*. Ils pourront ainsi retirer le dispositif si leur statut émotionnel ne leur permet pas de se passer de la succion du pouce.

3.4 Troubles de la déglutition

3.4.1 Introduction

Vers l'âge de 6 ans, lorsque les incisives lactées sont tombées, il est normal que la langue vienne occuper l'espace libre antérieur pendant la déglutition et la phonation. Cependant, après l'éruption des incisives permanentes, la langue doit retrouver une position plus postérieure.

Il n'existe pas une, mais plusieurs déglutitions dysfonctionnelles.

Pendant le temps buccal de la déglutition, elles peuvent se traduire par :

Une dynamique linguale anormale :

- des appuis inadéquats :
 - o de la pointe : au lieu d'avoir un appui palatin antérieur, la pointe de la langue peut faire pression sur la face palatine des incisives supérieures, s'insinuer entre les incisives et se projeter hors de la cavité buccale ou encore s'appuyer sur les incisives inférieures ;
 - o de la base : normalement, la base de la langue doit entrer en contact avec le palais dur, puis le palais mou et enfin avec la paroi postérieure du pharynx. L'absence de ces contacts constitue une dysfonction.
- un mouvement inefficace :
 - o inversion du mouvement : la langue se projette d'arrière en avant alors que l'onde doit se transmettre d'avant en arrière pour emmener le contenu buccal vers le pharynx ;
 - o insinuation latérale de la langue entre les arcades.

Une dynamique faciale anormale :

- une participation exagérée de l'orbiculaire des lèvres, transformant l'acte en succion ;

- une interposition labiale inférieure éventuelle entre les incisives ;
- une contraction visible des autres muscles faciaux : risorius, triangulaire des lèvres, releveur de l'aile du nez, muscles peauciers, trapèze, carré du menton ;
- une aspiration des joues entre les arcades.

Un équilibre musculaire perturbé :

L'acte de déglutition n'est possible qu'après immobilisation et stabilisation de la mandibule. L'immobilisation est réalisée par les muscles sus et sous-hyoïdiens tandis que la stabilisation est obtenue grâce aux muscles élévateurs, qui permettent les contacts dentaires.

Le contact dentaire, qui représente la meilleure stabilisation des rapports maxillo-mandibulaires, est obtenu par la contraction des muscles élévateurs droits et gauches. La contraction du chef superficiel du masséter peut se vérifier cliniquement par la palpation de la région en avant de l'angle goniaque.

L'absence de contact n'empêche pas la déglutition, mais constitue une dysfonction si elle est habituelle puisqu'il y aura alors participation de la langue pour stabiliser la mandibule.

Nous nous intéresserons surtout aux déglutitions avec pulsion ou interposition linguale antérieure, couramment qualifiée d'« infantile persistante » ou d'« atypique », car ce sont les déglutitions dysfonctionnelles les plus fréquentes.

À l'âge de 5 ans, 50 % des enfants déglutissent encore en interposant la langue ou en poussant sur les dents antérieures avec celle-ci (Hanson et Cohen, 1973 [82]) et 25 à 35 % à l'âge de 9 ans (Fletcher *et al.*, 1961 [64] ; Werlich, 1962 [241]). La fréquence semble se stabiliser après cet âge.

En fait, une telle déglutition décelée avant 10 ans n'est, le plus souvent, qu'une déglutition de transition, conséquence du manque d'herméticité de la boîte à langue en denture mixte. Par contre, elle doit être considérée comme dysfonctionnelle si elle persiste après cet âge.

Il faut noter que les vraies déglutitions infantiles persistantes sont rares (Simpson et Cheung, 1976 [195] ; Moyers, 1988 [148]). Seuls les enfants retardés mentaux conservent une déglutition infantile où la portion postérieure de la langue a une activité faible ou inexistante (Proffit, 1993 [171]).

Cette parafonction peut créer, chez l'enfant comme chez l'adulte, une béance antérieure ainsi que des récessions gingivales (Machtei *et al.*, 1990 [127] ; Goto *et al.*, 1994 [77]).

Un placement correct de la langue au cours de la déglutition nécessite un environnement favorable à cette fonction. Les conditions essentielles sont :

- la liberté de la langue dans la cavité buccale. Pour permettre cette liberté, tout frein lingual trop court devra être traité ;

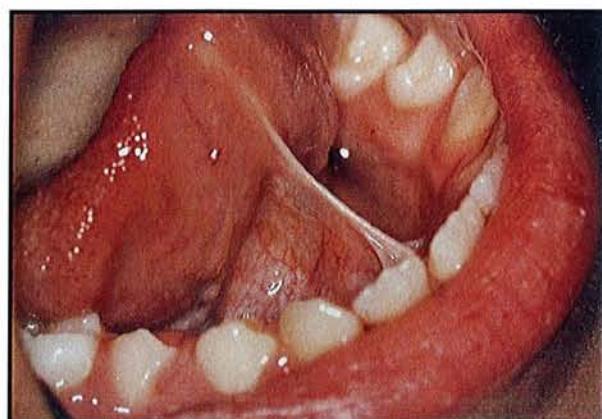


Figure 102 - Frein lingual trop court (*la langue ne peut pas atteindre la lèvre supérieure*)

- l'occlusion dentaire : toute désocclusion permettra à la langue de venir s'interposer entre les dents. Si l'enfant présente une béance antérieure suite à la succion du pouce par exemple, la langue travaillera *a minima* et s'engouffrera dans cet espace vide. Pour stabiliser la mandibule, ce sont les muscles faciaux qui vont devoir se contracter, comme nous l'indique le schéma ci-dessous.

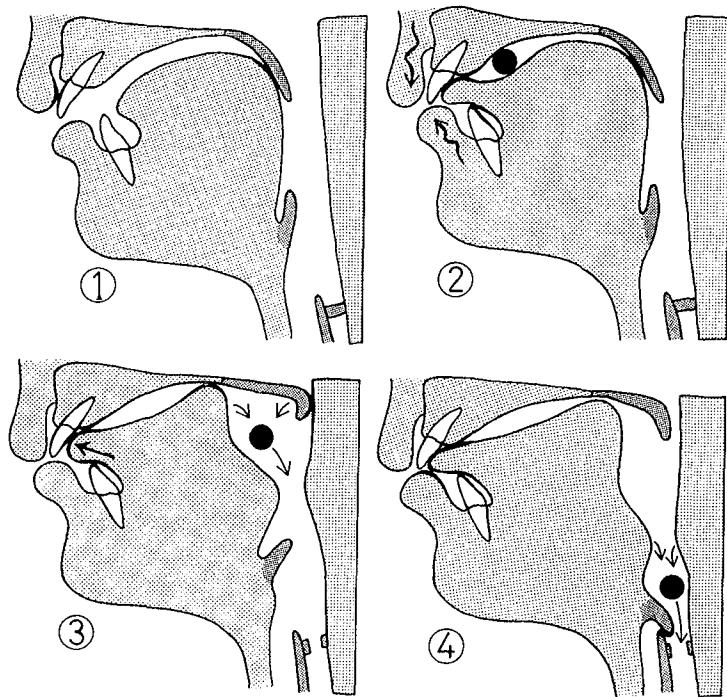


Figure 103 - Déroulement d'une déglutition dysfonctionnelle chez un sujet présentant une inocclusion des incisives [36]

On remarquera la forte activité des lèvres, l'absence de contact occlusal et la propulsion linguale.

- l'occlusion labiale : un entrebâillement labial, même infime, obligera la langue à une position de compensation dans la cavité buccale. Si les dents sont serrées par exemple, la langue viendra se positionner derrière les incisives mandibulaires au lieu de prendre sa place correcte derrière les incisives maxillaires.

Certains facteurs observables par le praticien en denture temporaire ont une certaine valeur prédictive. La présence d'un de ces facteurs à un degré important ou de la combinaison de plusieurs d'entre eux permet de dire si la déglutition infantile risque de se poursuivre pendant la phase de denture mixte stable (c'est-à-dire après l'éruption des incisives permanentes). Ces facteurs sont au nombre de sept :

- la respiration buccale ;
- la succion digitale ;
- l'hyperdéveloppement des amygdales ;
- le palais haut et étroit ;

- les mouvements marqués des lèvres pendant la déglutition ;
- la malocclusion antérieure en denture temporaire ;
- la dentalisation des consonnes lingo-alvéolaires ([s], [z], [d], [t], [l], [n]).

3.4.2 Conséquences

3.4.2.1 Sur la croissance osseuse

La persistance au-delà d'un certain âge d'une déglutition atypique établira une image motrice axée sur les muscles abaisseurs et rétropulseurs de la mandibule (essentiellement le muscle digastrique).

La dysfonction, en raison des muscles qu'elle met en œuvre (notamment au niveau jugal), ne permettra pas au maxillaire d'atteindre une dimension transversale normale, pourtant indispensable si l'on veut que la langue trouve sa place contre le palais et que les fosses nasales se développent correctement. Si la langue ne peut pas prendre sa position correcte contre le palais, la respiration sera buccale.

La déglutition dysfonctionnelle se caractérise également par l'absence de mise en jeu des muscles ptérygoïdiens latéraux. Or, la contraction de ces muscles, propulseurs de la mandibule, a une action directe sur le taux de croissance du condyle et par conséquent sur la croissance sagittale de la mandibule. Ce qui, au départ, n'était qu'une anomalie positionnelle de la mandibule (rétromandibulie due au travail exagéré du digastrique, rétropulseur de la mandibule) deviendra une rétromandibulie vraie, due à un manque de sollicitation du cartilage de croissance du condyle.

La position trop postérieure de la mandibule (due à l'activité trop importante du digastrique) aura des conséquences sur la position des condyles qui seront tractés en arrière dans les cavités glénoïdes. De plus, l'interposition linguale (indissociable de la déglutition infantile), en empêchant la constriction des mâchoires, provoquera une hypoactivité des muscles temporaux et masséters. Or ces muscles, en s'opposant à l'action du ptérygoïdien latéral, assurent le bon positionnement du disque articulaire. L'association d'un condyle en position trop postérieure et de l'hypoactivité des muscles temporal et masséter représenterait les facteurs essentiels de l'installation d'une luxation et d'un SADAM.

3.4.2.2 Sur l'occlusion

Un grand nombre d'études ont montré une relation étroite entre l'interposition linguale ou la pulsion linguale sur les dents antérieures lors de la déglutition et la malocclusion (Andrews, 1960 [7] ; Barrett, 1961 [13] ; Brauer et Holt, 1965 [30] ; Palmer, 1962 [161] ; Rogers, 1961 [181] ; Scott, 1961 [190] ; Straub, 1960 [210] ; Subtelny, 1965 [214] ; Werlich, 1962 [241]). Cependant, les auteurs ne sont pas d'accord quant à la nature de la relation : est-ce la forme des structures orales qui détermine les fonctions de déglutition et de phonation ou est-ce la musculature faciale (c'est-à-dire les fonctions) qui façonne les arcades dentaires ?

Parmi les auteurs qui pensent que la fonction détermine la forme, Kortsch (1965) [105] considère la langue comme un muscle puissant capable de causer des déformations dentaires et alvéolaires. Il apporte pour preuve les béances antérieures qui résultent d'une déglutition dysfonctionnelle.

Overstake (1970) [160] rapporte que 81 % des enfants qu'il a étudié ont vu leur occlusion s'améliorer (fermeture de la béance et diminution du surplomb) après avoir suivi une thérapie pour corriger la pulsion linguale lors de la déglutition. Il en conclut donc qu'une correction de la déglutition peut être efficace dans l'amélioration de certaines malformations dentaires.

Weinstein (1967) [239] pense qu'une pression sur les dents très faiblement supérieure à la pression normale de repos, si elle est active pendant suffisamment longtemps, peut provoquer un déplacement dentaire.

Des recherches montrent que moins de 5 g de pression constante sont nécessaires pour inhiber l'éruption des dents antérieures et 15 g pour les dents postérieures. Pour une éruption dentaire normale et une stabilité des dents, la langue doit donc être dans une position neutre et sans contact contre les dents ou sans interposition entre elles.

D'autres auteurs soutiennent la théorie contraire. Certains chercheurs pensent que la pulsion ou l'interposition linguale ne sont pas les facteurs étiologiques de la malocclusion.

Subtelny et Sakuda (1964) [215] reconnaissent que s'il existe une béance antérieure, il n'est pas rare de voir la pointe de la langue y pénétrer au cours de la déglutition. Pour eux, la langue s'adapte simplement à son environnement. Et si l'occlusion est modifiée favorablement, alors les schémas musculaires de la fonction de déglutition le seront probablement aussi.

Pour Cleall (1965) [41], les tissus mous possèdent une grande capacité d'adaptation à leur environnement. Il est rejoint par Tulley (1969) [221] qui affirme qu'une rééducation de la

langue n'est pas nécessaire ; il suffirait de corriger la forme des arcades dentaires ainsi que leur relation pour que la langue se place correctement. Milne et Cleall (1970) [136] illustrent cette capacité d'adaptation des tissus mous en prenant comme exemple les modifications durant la phase de dentition mixte. Lorsque les incisives lactées sont tombées, la langue adopte une position plus antérieure lors de la déglutition et de la phonation. Lorsque les incisives permanentes auront fait leur éruption, la langue retrouvera sa position plus postérieure de départ. Ces deux auteurs ont observé une augmentation des cas de pulsion linguale et d'altérations du langage durant la période où les incisives sont absentes, ainsi qu'un retour à la normale après l'éruption des incisives permanentes. Pour eux, un comportement anormal de la langue lors de la déglutition et/ou de la phonation, découvert après cette phase de transition était probablement déjà présent lorsque l'enfant était encore en phase de denture temporaire stable.

En fait, ces théories sont vraies toutes les deux et soulignent la différence qui existe entre une déglutition dysfonctionnelle et une déglutition atypique :

- au cours d'une déglutition dysfonctionnelle, la dynamique linguale, la dynamique faciale ou l'équilibre musculaire perturbés induisent une malocclusion et un trouble de la croissance ;
- au cours d'une déglutition atypique, au contraire, les mécanismes sont perturbés mais n'induisent aucune dysmorphose.

La partie précédente traitait plus particulièrement des conséquences de la déglutition avec pulsion ou interposition linguale, mais nous avons vu qu'il existait autant de déglutition dysfonctionnelles que de positions anormales de la langue. Nous allons donc nous intéresser brièvement à leurs conséquences.

Un appui trop important sur le prémaxillaire entraînera une anomalie de classe II (distocclusion mandibulaire) :

- classe II division 1 si l'appui de la pointe de la langue est rétro-incisif et l'orbibulaire supérieur faible ; cette configuration provoquera la vestibulo-version des incisives supérieures ;



Figure 104 - Exemple de classe II division 1 (photo de profil) [73]



Figure 105 - Exemple de classe II division 1 (photo de face) [222]

- classe II division 2 si l'appui de la pointe de la langue se situe distalement et si les orbiculaires sont très actifs ; il y aura alors rétroalvéolie des incisives centrales maxillaires avec interposition latérale de la langue entre les arcades pendant la déglutition.



Figure 106 - Exemple de classe II division 2 (photo de face) [222]

Une position trop basse de la langue, quant à elle, déterminera :

- une anomalie de classe III (mésioclusion mandibulaire) si l'appui de la langue s'effectue en position basse et antérieure.



Figure 107 - Exemple de classe III (photo de face) [222]

- une dysharmonie maxillo-mandibulaire (syndrôme de Cauhépé et Fieux) si la langue est basse mais plus distale, avec interposition unilatérale : endoalvéolie maxillaire, articulé transversal croisé (unilatéral ou bilatéral), latéro-déviation mandibulaire pouvant se transformer en latérognathie.

3.4.3 Rééducation

3.4.3.1 Introduction

L'homme déglutit sa salive 1500 à 2000 fois par jour pendant 1 seconde environ, tandis que le nombre de déglutitions « alimentaires » (celles qui ont pour action de faire descendre le bol alimentaire vers l'estomac) peut être estimé à 200 par jour. De plus, les forces linguales qui s'exercent sur les dents et les maxillaires lors d'une déglutition « alimentaire » sont réduites par la présence, dans la cavité orale, du bol alimentaire. Si la déglutition de l'enfant est dysfonctionnelle, c'est donc surtout sa déglutition salivaire qu'il faudra rééduquer puisque c'est son action qui est la plus importante sur les dents (tant du point de vue de la durée d'action que de la pression exercée).

L'enfant doit d'abord prendre conscience du geste qu'il effectue et de celui qu'il doit

effectuer. C'est la répétition du geste adéquat qui permettra l'automatisation.

Ce ne sont ni la position de la pointe ni celle des bords de la langue qu'il faut faire percevoir à l'enfant, **mais le contact du dos de la langue avec le palais**. Lorsque les arcades dentaires sont serrées et la langue au palais, la pointe de la langue ira automatiquement se placer sur la papille rétro-incisive. Cette modification de la position de repos est un préalable indispensable à l'automatisation des nouvelles praxies de déglutition.

3.4.3.2 Rééducation de la déglutition

L'exercice doit être fait au début des principaux repas. Afin de ne pas l'oublier, le « rite du couvert » est le plus efficace des rappels : le verre de l'enfant (ou de l'adolescent) est placé au milieu de son assiette, une cuillère à café à l'intérieur.

Au début des repas de midi et du soir, l'enfant déglutit dix fois de suite une demi-cuillère à café d'eau (le contrôle des parents doit se borner à vérifier la réalité de l'exécution et non ses modalités). L'eau est avalée dent serrées.

La demi-cuillère correspond à la quantité de salive que l'on déglutit ($1,5$ à 2 cm^3) et l'eau, comme la salive, n'a pas de composante gustative. L'exercice ne doit pas être réalisé avec un autre liquide que de l'eau car sa composante gustative généreraient l'acquisition des automatismes recherchés.

Au début de la rééducation, l'exercice pourra être réalisé lèvres ouvertes devant un miroir, ce qui permettra de vérifier que la langue reste invisible.

3.5 Troubles de la mastication

3.5.1 Introduction

Tout schéma de mastication d'un aliment mastiquant qui ne serait pas unilatéral alterné est dysfonctionnel.

On parle de syndrome de mastication unilatérale dans tous les cas où, indépendamment de la cause, le patient mastique préférentiellement ou uniquement d'un seul côté. Ahlgren (1966) rapporte une telle mastication chez 37 % des enfants qu'il a étudié.

Les stimuli déclenchés par la tête du biberon ne sont pas des stimuli physiologiques. Plus tard, tant chez l'enfant que chez l'adulte, le type d'alimentation « civilisée » (tendre, cuite, broyée), qui ne nécessite nullement les services d'une mastication unilatérale alternée mais seulement d'une mastication bilatérale, n'est pas non plus une source de stimuli physiologiques.

Le nouveau schéma de mastication mis en place aura pour conséquence un développement pathologique des différentes structures de l'appareil initialement normal.

3.5.2 Conséquences

Dès le plus jeune âge, la présence de stimuli inadéquats (biberon, aliments mixés, aliments mous), en diminuant la quantité d'effort déployé par l'appareil manducateur, conduit à une insuffisance du développement des structures osseuses et alvéolaires manducatrices avec le retentissement que cela implique sur les structures avoisinantes (nasales, crâniennes...).

La mastication unilatérale dominante provoque des asymétries de croissance des différentes structures de l'appareil manducateur. Ces asymétries s'accentuent progressivement et engendrent à leur tour des obstacles majeurs au bon déroulement de la fonction elle-même. En effet, le plan d'occlusion qui s'installe au fil du temps étant pathologique, il empêche une mastication normale.

Selon Planas, « la mastication préférentielle unilatérale provoque, entre autres, un développement transversal excessif du maxillaire du côté habituellement mastiquant et un allongement excessif de la mandibule du côté habituellement orbitant ».

Compte tenu de l'importance des forces musculaires déployées, ces anomalies de forme dépassent souvent le cadre local ; elles peuvent également atteindre le crâne dont certaines directions de croissance se trouveront alors modifiées.

3.6 Troubles de la phonation

3.6.1 Introduction

Comme nous l'avons souligné précédemment, la phonation normale est caractérisée par une absence d'appui de la langue sur les secteurs incisifs supérieur et inférieur et une absence d'interposition linguale entre les arcades dentaires.

Les troubles de l'articulation, audibles ou non, concernent presque toujours les consonnes. En règle générale, lorsqu'il y a déglutition dysfonctionnelle, on trouve également des appuis inadéquats de la langue au moment de l'articulation des consonnes. Cela s'explique par le fait que l'acquisition des appuis normaux de la langue au cours de ces deux fonctions est soumise à une maturation parallèle.

Les troubles de l'articulation correspondent le plus souvent à un défaut de prononciation des phonèmes [s] et [ch], appelé sigmatisme ; les altérations des phonèmes [j] et [z] y sont souvent apparentées. Ces troubles sont fréquents avant l'âge de 5 ans car l'acquisition de ces sons correspondrait à une déglutition mature.

L'altération d'autres phonèmes est également possible, mais elle est plus rare : le lambdacisme désigne une altération du [l] qui peut parfois être remplacé par [ye] et le rhotacisme désigne une altération du [r] qui peut aussi être remplacé par [ye] ou [l].

La phonation dysfonctionnelle peut avoir trois étiologies :

- mécanique : présence d'un frein de la langue trop court ou trop fibreux ; l'enfant est alors incapable de tirer la langue correctement et la dynamique linguale est entravée ;
- praxique : mauvaise maîtrise de la musculature phonatoire (bouche, lèvre, langue) ;
- audio-perceptive : mauvaise perception des sons par l'enfant ; il les reproduit alors avec la déformation qu'il perçoit.

Les troubles de l'articulation qui persistent sont souvent le signe d'une immaturité psycho-affective, plus ou moins entretenue par les parents. : entendre son enfant zozoter sans intervenir, c'est refuser de le voir grandir. Cet état entraîne souvent de nombreuses difficultés d'apprentissage scolaire (troubles de prononciation lors de l'apprentissage de la lecture, fautes d'orthographe dans les dictées).

On note souvent chez ces enfants des antécédents d'otites séromuqueuses fréquentes au cours de la période d'apprentissage du langage et de la parole (entre 1 et 2 ans).

Au moment de la perte des dents de lait antérieures (vers l'âge de 6-7 ans), il est normal d'observer une recrudescence de ces troubles du fait de la projection linguale antérieure dans l'espace libre.

Après l'âge de 7 ans, la persistance de points d'articulation avec les dents est considérée comme anormale.

3.6.2 Conséquences

En pratique, l'articulation des phonèmes consonantiques retentit sur la morphologie dento-maxillaire uniquement lorsque le point d'articulation intéresse la région antérieure :

- soit qu'il se fasse sur les dents antérieures au lieu du palais ([d], [t])
- soit qu'il y ait interposition de la pointe de la langue entre les incisives, ce qui entraîne un sigmatisme (altération des [s], [ch], [f], [z], [j]), dont le plus courant est le zézaiement.

Ces altérations de la phonation entraîneront respectivement une proalvéolie ou une béance.

Pour Cauhépé (1956) et Fieux *et al.* (1956), l'anomalie de phonation ne retentit sur la morphologie que dans un environnement musculaire déséquilibré.

Certains minimisent l'action des troubles articulatoires sur la morphogénèse, sachant que l'action exercée par la langue lors de l'articulation d'une consonne ne dure qu'un dixième de seconde (contre une seconde par déglutition).

Pour Stansell, au contraire, une phonation défective jouera un rôle plus important dans la création de la malocclusion qu'une déglutition avec pulsion linguale.

En 1969 [206], il découvre en effet que son programme pour corriger le zézaiement (qui consiste à maintenir la langue loin des incisives durant la phonation) est également efficace dans la réduction du surplomb. La diminution du surplomb est même plus importante qu'après un programme d'entraînement de la déglutition.

4 Prévention des troubles

4.1 Introduction

Il est important de prévenir les troubles fonctionnels tout au long de la croissance pour permettre à cette dernière de se dérouler de façon optimale. Cette prévention est d'autant plus importante dans les **trois premières années** de la vie, puisque le taux de croissance est particulièrement élevé durant cette période.

Comme nous l'avons souligné précédemment, **les fonctions oro-faciales sont hiérarchisées**. La ventilation, en assurant le flux aérien, est la fonction vitale du nouveau-né. C'est la fonction **à traiter en priorité** car sa normalité (ventilation nasale) règle la normalité de la fonction linguale qui intervient dans toutes les autres fonctions oro-faciales.

Comme nous allons le voir, l'allaitement maternel au sein est un des moyen de prévention puisqu'il favorise non seulement la ventilation nasale, mais permet aussi de combler les besoins de succion du nourrisson et de solliciter au maximum les muscles masticateurs. Il ne faut cependant pas culpabiliser les mères qui ne peuvent ou ne veulent pas allaiter leur nouveau-né car cette période d'allaitement ne concerne en général que les 6 premiers mois de la vie.

4.2 Fonction ventilatoire

4.2.1 Nettoyage du nez

Chez un tout-petit, un encombrement nasal entraîne souvent un mauvais sommeil et une gêne pour se nourrir puisque jusqu'à trois mois, il respire exclusivement par le nez.

Quel que soit l'âge, le nez est le premier filtre de l'air inspiré, qui contient des particules (allergènes, virus...) susceptibles de s'accumuler sur la muqueuse nasale. Le nettoyage du nez permet donc d'éviter les réactions face à ces particules, comme les allergies respiratoires, le rhume mais surtout ses complications telles que les otites, les sinusites, ou les rhinopharyngites.

Avant l'âge de 18 mois, les enfants ne peuvent pas se moucher et jusqu'à 4 ans, le mouchage reste peu efficace. Jusqu'à cet âge, il faudra donc que les parents pratiquent régulièrement des lavages de nez. Actuellement, ces lavages sont d'ailleurs préconisés à tous les âges, d'une part pour prévenir les maladies et d'autre part pour dégager le nez et faciliter la respiration nasale.

4.2.1.1 Les lavages de nez

Nous allons détailler la technique du lavage de nez chez le nourrisson et le jeune enfant car elle est un peu particulière, mais comme nous venons de le voir, ces lavages doivent être réalisés à tout âge.

Quel matériel utiliser ?

Le lavage de nez se réalise avec du sérum physiologique ou du sérum hypertonique, plus concentré en sel (eau de mer stérilisée). Au vu des différentes études réalisées, il semble que ces sérums hypertoniques soient plus efficaces. On trouve de nombreuses spécialités en pharmacie, parapharmacie et même en grande surface. Ces instillations nettoient la muqueuse, font éternuer et dégagent ainsi le nez. Il ne faut d'ailleurs pas hésiter à provoquer des éternuements en chatouillant les narines du bébé avec un bout de coton.

Si l'enfant est enrhumé et encombré, il faudra utiliser un mouche-nez (vendu en pharmacie) qui permettra d'aspirer les mucosités. L'embout devra être préférentiellement en plastique rigide arrondi pour éviter de blesser la muqueuse nasale.



Figure 108 - Exemples de mouche-nez

Au préalable, la solution utilisée habituellement pour les lavages de nez sera instillée dans chaque narine afin de faciliter l'évacuation. Il ne faudra pas oublier de nettoyer l'appareil

après chaque utilisation (notamment l'embout) et de le stériliser chaque jour (environ 10 minutes dans l'eau bouillante).

Quand les réaliser ?

En l'absence de problème, un lavage biquotidien est recommandé. La fréquence de ces lavages peut bien sûr être augmentée en cas de rhume ou d'encombrement passager. Dans ce cas, il est conseillé de les réaliser avant le biberon ; de cette façon, l'enfant pourra mieux s'alimenter.

Comment les réaliser ?

La personne qui réalise le lavage doit au préalable se laver correctement les mains.

Lorsque l'enfant est tout petit, il est préférable d'être deux personnes, l'une qui tiendra le bébé et l'autre qui réalisera le lavage. En effet, il est très fréquent que l'enfant déteste cette opération et ne se laisse pas faire. Si l'enfant pleure, il faut le rassurer et surtout ne pas culpabiliser ! Le mouchage d'un tout-petit n'est pas pour lui un moment agréable, mais cela ne lui fait pas mal.

Avant l'âge de 6 mois, il est conseillé de réaliser le lavage alors que l'enfant est sur le dos, la tête tournée sur le côté et maintenue pour éviter tout mouvement brusque. L'embout de la solution de lavage nasal est introduit dans la narine opposée au côté sur lequel l'enfant est couché et le liquide doit naturellement ressortir par la narine controlatérale (si l'enfant a la tête tournée sur le côté droit, par exemple, on introduira la solution de lavage dans la narine gauche). Lorsque la première narine est propre, la tête du bébé est tournée de l'autre côté et l'on procèdera de la même manière pour la deuxième narine. Il faudra ensuite redresser l'enfant et lui essuyer simplement le nez. Si le bébé est encombré, l'aspiration des mucosités avec le mouche nez se fera en introduisant l'embout dans la narine la plus proche du matelas. Si l'encombrement est trop important, le liquide ne s'écoulera pas par cette narine et il conviendra alors de commencer l'aspiration par la narine dans laquelle on a introduit la solution de lavage.

À partir de 6 mois, le lavage de nez est mieux toléré quand l'enfant est assis. Le jet de la solution nasale doit être dirigé vers l'arrière de la tête et le liquide doit passer dans la bouche. L'enfant avale alors la solution ou la recrache s'il est plus grand.

4.2.1.2 Le mouchage

Dès l'âge de 2 ans, il faut apprendre à l'enfant à se moucher, même si, comme nous l'avons vu, ce mouchage reste peu efficace jusqu'à 4 ans. Nous proposons ici deux méthodes ludiques pour lui apprendre à souffler fort par le nez et lui permettre ainsi de le nettoyer efficacement.

1. Une paille plongée dans un verre d'eau.

Demander à l'enfant de produire des bulles dans l'eau en soufflant dans la paille avec chacune de ses narines. Il faut bien préciser à l'enfant qu'il ne doit pas entrer la paille dans son nez, mais seulement s'en approcher.

2. De la farine sur une table.

Demander à l'enfant de déplacer toute la farine avec la seule force du souffle de son nez. On peut remplacer la farine par tout autre objet léger, comme une plume par exemple.

4.2.2 Prévention des allergies respiratoires

Si deux membres de la famille immédiate (les deux parents ou un parent et un membre de la fratrie du nourrisson) souffrent d'allergie, le risque pour le nouveau-né de développer lui aussi une allergie est d'environ 70 %.

La prévention des allergies respiratoires doit débuter dès la grossesse avec l'arrêt du tabagisme (actif et passif). Plus tard, un contrôle de l'environnement des enfants à risque contribue à diminuer les allergies respiratoires.

Les allergies respiratoires les plus développées sont les allergies aux acariens et aux pollens. Des mesures simples sont à prendre pour diminuer au maximum l'exposition aux allergènes auxquels l'enfant est sensible.

Allergie aux acariens

L'effet préventif des mesures anti-acariens (housses anti-acariens, acaricides...) sur la survenue d'une allergie aux acariens n'est pas clairement établie chez les enfants non encore sensibilisés. Seules des mesures d'évitement simple sont recommandées :

- éviter la moquette et les tapis dans la maison ; les sols doivent pouvoir être lavés fréquemment ;

- aérer les pièces régulièrement (au moins une fois par jour) et maintenir la température de la chambre entre 18 et 20 °C ;
- passer régulièrement l'aspirateur (au moins deux fois par semaine) sans oublier les dessous des meubles et des lits ;
- choisir des armoires fermées plutôt que des étagères pour éviter que la poussière ne se dépose sur les vêtements, les livres, les bibelots... ;
- les rideaux doivent pouvoir être lavés régulièrement ;
- choisir un canapé en cuir ou en matière synthétique plutôt qu'en tissu ;
- pour la literie, préférer un sommier à lattes et choisir des matières synthétiques lavables à haute température. Les draps devront être changés une fois par semaine et il faudra limiter le nombre de peluches présentes dans le lit : le « doudou » de l'enfant (facilement lavable de préférence) devrait suffire. Il existe également des articles de protection contre les acariens comme des housses d'oreiller, des protège-matelas...

Allergie aux pollens

- aérer les pièces de la maison plutôt le matin : les pollens sont en quantité moindre dans l'atmosphère ;
- si la maison comporte un jardin, choisir les plantations avec soin : certaines plantes sont plus allergisantes que d'autres ;
- si l'enfant a passé la journée à l'extérieur, lui rincer les cheveux pour en déloger les pollens ;
- ne pas étendre le linge à l'extérieur ; les pollens risqueraient de se fixer sur le linge propre.

Les allergies aux animaux domestiques à fourrure (chat, lapin, chien, cochon d'inde...) sont elles aussi répandues. Bien qu'il ne soit pas clairement défini si une exposition précoce (dès la naissance) est moins nuisible qu'une exposition ne débutant que plus tard, il faudra éviter la présence ou l'acquisition d'un tel animal, même si l'enfant en a très envie.

4.2.3 Prévention des problèmes ORL

Comme la saison hivernale propice aux rhumes et à ses complications est longue, quelques

mesures de prévention de base, à prendre dès la plus jeune enfance, sont à suivre pour les éviter :

- humidifier l'atmosphère de la chambre avec un humidificateur ou un bol d'eau sur le radiateur (hors de portée de l'enfant) ;
- maintenir la température de la chambre à 19 °C maximum ;
- donner régulièrement à boire à l'enfant (eau, tisanes bouillons...) et privilégier une alimentation riche en légumes et en fruits ;
- se laver fréquemment les mains car la transmission des virus et des bactéries se fait par les sécrétions (toux, éternuements), facilement transportées par les mains et les objets touchés par le malade ;
- bannir le tabac et les atmosphères enfumées, aggravant les récidives de rhinopharyngites.

Durant sa croissance, le massif facial est très sensible à la moindre gêne ventilatoire nasale. Chez l'enfant, les adaptations morpho-fonctionnelles sont réversibles après suppression de l'obstacle responsable de l'obstruction nasale. Cependant, une obstruction nasale passagère précoce peut conduire à une ventilation orale définitive qui persistera par habitude ou par non apprentissage des praxies de la ventilation normale.

Il faut noter qu'un simple retard de croissance de l'étage moyen de la face peut devenir un véritable déficit si la ventilation orale concomitante perdure.

Un dépistage précoce de toute obstruction nasale persistante, une suppression de l'obstacle et une rééducation ventilatoire pourront conduire à réduire les besoins de correction ultérieure par orthopédie dento-faciale ou par chirurgie orthognathique. La collaboration avec le spécialiste ORL est donc indispensable.

4.2.4 Prise en charge des défauts structuraux

En cas de déviation du septum nasal, la chirurgie est en général indiquée si le patient souffre d'une gêne ventilatoire importante, de sinusites purulentes fréquentes et du syndrome de l'apnée du sommeil. La septoplastie consiste à remodeler ou enlever partiellement les parties déformées de la cloison nasale. Cette intervention, réalisée sous anesthésie générale le plus souvent, dure entre 30 minutes et 1 heure et pourra être associée à une rhinoplastie si le nez lui-même est fortement dévié.

En cas d'hypertrophie des cornets avec obstruction nasale importante, on pourra avoir recours à la chirurgie. L'amenuisement des cornets est une intervention rapide (environ 15 minute) qui se fera sous anesthésie générale ou locale suivant l'âge du patient.

La valve nasale est une zone fragile qui peut se collabrer à l'inspiration. Dans ce cas, une greffe de cartilage est indiquée afin de la renforcer.

4.2.5 Prise en charge de l'hypertrophie des végétations adénoïdes

Ricketts (1968) [180] a montré que les sujets ayant un développement excessif des végétations adénoïdes présentaient une extension de la tête et une position de la langue en bas et en avant. Ces modifications de la position du crâne et de la langue traduisent l'effort réalisé par l'individu pour augmenter la voie respiratoire. Après ablation de ce tissu hypertrophié, on note une correction spontanée des postures céphalique et linguale.

L'amygdalectomie (souvent associée à une adénoïdectomie) presque systématique n'est plus de mise actuellement. Cette intervention est proposée par l'ORL dans quelques circonstances bien précises :

- en cas d'épisodes infectieux locaux récidivants, sur lesquels le traitement médicamenteux semble inefficace ;
- en cas d'inflammation chronique des amygdales, évoluant plus de trois mois et ne répondant pas à un traitement médical bien suivi ;
- en cas d'augmentation de volume d'une seule amygdale
- lorsqu'il existe des troubles du sommeil avec un syndrome d'apnée du sommeil.

Cette restriction est parfois dommage pour le chirurgien-dentiste car la correction de la posture céphalique après adénoïdectomie (Ricketts, 1968 ; Linder-Aronson, 1979 ; Solow & Tallgren, 1977) permet de résoudre spontanément de nombreux cas de ventilation orale.

La respiration nasale est un pré-requis indispensable au bon déroulement des autres fonctions oro-faciales et de la croissance. Quel que soit l'âge, les conseils de préventions donnés dans ce chapitre restent donc valables.

4.3 Fonction d'alimentation

4.3.1 Allaitement maternel au sein

Même si on note un regain d'intérêt depuis les années 1970 pour l'allaitement au sein, l'allaitement au biberon reste encore aujourd'hui plus fréquent. En France, à la sortie de la maternité, un nouveau-né sur deux est nourri au sein. Selon l'INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale), à 8 semaines, 50 % des bébés allaités sont déjà sevrés et 70 % à 12 semaines. Lorsque l'on parle des deux modes d'allaitement au sein et au biberon, la comparaison porte en général sur le type de lait. Mais si le contenu a une grande importance, il ne faut pas négliger celle du contenant.

Tout d'abord, l'allaitement maternel contribue à favoriser le réflexe de respiration nasale. En effet, si le nourrisson ouvre la bouche pour respirer, il annule la dépression qui sert à tenir l'aréole et doit fournir un effort pour recapter et réamorcer le sein. Avec le biberon, l'enfant prend vite conscience qu'il peut lâcher la tétine et la reprendre dans sa bouche assez facilement. Si cette situation se prolonge, le risque est grand de voir la respiration buccale devenir habituelle.[176]

De plus, comme nous l'avons déjà souligné précédemment, il semble que la tétée du biberon ne satisfasse pas les besoins de succion du nouveau-né, qui adopte alors une habitude de succion non-nutritive.

Enfin, dans un rapport de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) de 1989 [158], on peut lire : « Il faudrait bien faire savoir aux mères que le passage alterné d'un stimulus artificiel (tétine) à un stimulus naturel (le sein) ne fait que perturber leur nouveau-né dans sa réaction buccale. Comme il est moins difficile de sucer une tétine en caoutchouc, l'attriance du sein disparaît ». L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) a rejoint en 2003 les recommandations de l'OMS et de l'Unicef, et préconise l'allaitement maternel

exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois afin de « permettre le développement optimal du nourrisson ».

La tétée est en effet l'un des moteurs de la croissance faciale du nouveau-né car elle met en jeu de nombreux muscles qui développent des forces considérables. L'écoulement du lait se faisant de façon différente selon qu'il s'agisse du sein ou du biberon, le nourrisson est contraint à un exercice musculaire spécifique à chaque type de tétée.

L'allaitement au sein demande au nourrisson un effort plus important car il met en jeu tous les muscles de la langue, les propulseurs mandibulaires (en particulier le ptérygoïdien latéral), les masséters, les orbiculaires des lèvres et les buccinateurs.

Au biberon par contre, l'écoulement du lait dépend essentiellement de la pesanteur et de l'entrée d'air dans le biberon. Le travail musculaire du nourrisson est donc moindre et il doit se trouver en position plus ou moins horizontale pour que le biberon puisse être en position verticale. Le nourrisson doit adapter ses mouvements de succion-déglutition à cette position afin d'éviter les fausses-routes. Il adopte une posture linguale et mandibulaire moins tonique et plus postérieure que lors de la tétée au sein. Les ptérygoïdiens latéraux et les masséters sont moins sollicités car la simple dépression intra buccale due à la succion est suffisante pour créer un écoulement de lait de la tétine.

Les muscles sont donc beaucoup moins sollicités lors de l'allaitement au biberon que lors de l'allaitement au sein et leur développement sera donc réduit.

4.3.2 Prévention de la mastication dysfonctionnelle

Comme nous l'avons vu, la mastication fonctionnelle d'un aliment mastiquant est unilatérale alternée et constituée de mouvements mandibulaires latéraux et verticaux.

La meilleure des préventions reste la mastication.

La diversification alimentaire est une étape primordiale à la mise en place de la mastication et nécessite une réelle stratégie. La découverte de nouvelles textures doit se faire graduellement à partir de 7-8 mois. Plus tard, le bébé risque de s'installer dans l'habitude du « tout lisse » et refuser les morceaux. Ce « syndrome du mixer » touche les enfants trop longtemps nourris aux purées et petits pots de consistance fluide. On offrira d'abord des aliments de consistance pâteuse pour progressivement atteindre le stade des aliments semi-solides. Une stimulation quotidienne de l'enfant est nécessaire et, en cas de refus, il faut renouveler les essais d'introduction de textures variées les jours suivants.

Dans un premier temps, on pourra proposer à l'enfant des aliments se délitant facilement dans la bouche (comme du tapioca ou de la semoule dans le potage). Puis on introduira petit à petit des aliments plus grumeleux ou nécessitant une mastication plus efficace. On pourra par exemple offrir à l'enfant des biscuits, puis des pâtes et du riz, des fruits et légumes mixés puis simplement écrasés, du poisson et de la viande moulinés de plus en plus grossièrement. Enfin, mélanger les textures est une façon d'aider l'enfant à les accepter. Il suffit de broyer finement la purée de légumes et moins finement la viande un jour, et faire l'inverse le lendemain.

De plus, dès la fin de la première année, il faut installer l'enfant à table. En effet, c'est en participant aux repas des adultes que son intérêt pour une autre alimentation va s'éveiller.

Enfin, dès l'âge de 2 ans et demi - 3 ans, il faut abandonner le biberon. Même si ce n'est pas la solution la plus facile pour des parents pressés, l'enfant doit boire au bol au petit-déjeuner et au verre au cours des autres repas.

4.4 Activité posturale au repos

La posture au repos est dépendante de trois critères :

- le type de ventilation ;
- la posture céphalique ;
- la configuration de la boîte à langue.

Comme nous l'avons souligné précédemment, cette position est primordiale pour obtenir une séquence motrice correcte. La langue est « aux aguets », prête à participer aux différentes fonctions et si la posture de départ n'est pas correcte, toute la séquence motrice risque d'être perturbée.

4.4.1 Type de ventilation

Si la respiration est buccale, le sujet aura constamment, la bouche entr'ouverte. Or, une posture de repos correcte nécessite la fermeture de la bouche.

La respiration nasale est donc indispensable, non seulement au bon déroulement de la croissance du massif facial, mais aussi à l'instauration d'une bonne posture de repos.

Même si l'enfant a déjà pris de bonnes habitudes, une surveillance particulière doit être mise en place au moment de l'adolescence, car l'apparition d'un comportement de bouche ouverte au repos est fréquente à cet âge.

4.4.2 Posture céphalique

Si la posture de la tête et du corps est trop vers l'avant, la langue aura tendance à se positionner vers le bas et l'avant et pourra induire des appuis trop importants sur les dents et les bases maxillaires. Cette posture de départ incorrecte risque non seulement de perturber toutes les séquences motrices auxquelles la langue va participer, mais pourra également entraîner une croissance anormale de la mandibule et du maxillaire, ainsi que la mise en place d'une respiration orale.

Le maintien d'une posture de la tête et du cou dite orthostatique est donc un élément important du bon déroulement des fonctions oro-faciales et de la croissance du massif facial puisqu'elle conditionne la posture mandibulaire et par conséquent celle de la langue. Malheureusement, cette posture céphalique n'est que très rarement prise en compte dans l'examen de la posture linguale.

Certains sports comme l'équitation ou la danse stimulent particulièrement la tonicité musculaire de l'axe céphalo-vertébral.

4.4.3 Configuration de la boîte à langue

4.4.3.1 Denture

La surveillance de la boîte à langue est importante durant la période de denture mixte (de 6 à 12 ans environ), car la perte d'herméticité occasionnée par la chute des dents temporaires est propice à la mise en place de mauvaises habitudes linguales. En effet, une position atypique

de la langue mise en place suite à la perte d'une ou plusieurs dents lactées pourra entraîner des dysfonctions si elle persiste après l'éruption des dents permanentes.

4.4.3.2 Muscles

Pour garder la bouche ouverte, aucun muscle n'est requis ; la gravité suffit. Par contre, pour fermer la bouche et la maintenir dans une position correcte de repos, une certaine tonicité musculaire est nécessaire au niveau de trois groupes de muscles : les muscles des lèvres, ceux de la langue et ceux des mâchoires.

En cas d'hypotonie de ces muscles, on pourra proposer à l'enfant des jeux qui favorisent la tonicité musculaire.

Même si le tonus musculaire est correct, il est bon de proposer à l'enfant des stimulations et des jeux buccaux destinés à développer et à affiner la conscience et le contrôle de sa bouche, ainsi que la tonicité et la motricité de la langue, des lèvres et des joues. La première de ces stimulations est représentée par le brossage des dents dès l'éruption de la première dent de lait et le meilleur moyen de développer le tonus musculaire est la mastication.

Il est amusant de noter qu'une célèbre marque de jeux vidéo propose depuis peu un jeu intitulé « Face Training » dont le but est de reproduire les mimiques proposées par un visage électronique.

4.4.3.2.1 Muscles des lèvres

Maintenir la bouche fermée nécessite des lèvres « compétentes » :

- la lèvre supérieure doit couvrir les deux tiers des incisives supérieures lorsque les lèvres sont disjointes;
- la lèvre inférieure doit rejoindre la lèvre supérieure et recouvrir le tiers coronaire restant des incisives supérieures quand les lèvres sont fermées.

Voici quelques exemples d'exercices utilisés par les orthophonistes pour augmenter la tonicité musculaire des lèvres hypotoniques :

- lors du rinçage des dents, jouer à faire passer l'eau d'une joue à l'autre sans la cracher ;
- produire un bruit de bisou ;

- faire vibrer les lèvres ;
- maintenir un crayon entre le nez et la lèvre supérieure ;
- recouvrir la lèvre supérieure avec la lèvre inférieure et inversement.

Ces exercices peuvent aussi être utilisés comme des jeux même s'il n'y a aucun problème d'hypotonie.

4.4.3.2.2 Muscles de la langue

Pendant la période de denture mixte, il est normal que la langue s'engouffre dans les espaces créés par la perte des dents de lait. Après le comblement de ces espaces par les dents permanentes, la langue doit retrouver une position normale de repos :

- bords postérieurs au contact des molaires ;
- pointe sur la papille, quelques millimètres en arrière des incisives supérieures ;
- dos en contact avec le palais.

Le maintien de cette posture de repos nécessite une certaine tonicité des muscles linguaux, que l'on peut également stimuler par des jeux :

- toucher le bout du nez avec la langue ;
- faire claquer la langue contre le palais ;
- suivre le contour des lèvres avec la langue comme pour se « lécher les babines » ;
- ...

4.5 Prévention des troubles de la phonation

Comme nous l'avons vu, l'articulation de certains phonèmes nécessite une langue et des lèvres compétentes. Les exercices proposés dans la partie précédente permettent, dans une certaine mesure, de prévenir certains troubles de la phonation.

L'apprentissage du langage se faisant d'abord par imitation, il est important que l'entourage de l'enfant parle normalement et ne se complaise pas à parler « bébé ».

4.6 Parafonctions

4.6.1 Bavage

Le bavage, souvent accentué par la succion du pouce ou d'une sucette, est tolérable jusqu'à l'âge de 2 ans environ. Après cet âge, il faut faire remarquer à l'enfant lorsqu'il bave, car il le fait le plus souvent sans même s'en rendre compte. Il faut également lui proposer des jeux permettant de renforcer la musculature labiale.

4.6.2 Habitudes de succion non nutritive

La succion d'une tétine (et la prise du biberon) sont tolérables au maximum jusqu'à la fin de la 3^e année. L'entrée à l'école maternelle facilite d'ailleurs l'abandon de cette habitude car les enseignants tolèrent rarement que l'enfant garde sa sucette en classe.

La succion du pouce, quant à elle, doit être arrêtée avant l'éruption des incisives permanentes (vers l'âge de 6 ans).

4.6.3 Habitudes de morsure

D'après l'étude de Bayardo *et al.* (1996) [15], l'onychophagie et le bruxisme représentent chacune 24 % des parafonctions développées chez l'enfant et l'adolescent, la succion non nutritive 11 % et la succion de la lèvre ou de la langue 7%.

Nous développerons uniquement l'onychophagie qui est une parafonction très fréquente dans la population générale (environ 15 % [4]), mais surtout chez les adolescents. D'après Odenrick et Brattström [155], Nilner [153], Wänman et Agerberg [233], environ 45 % des adolescents rongent leurs ongles.

D'après Coleman et Mc Calley [43] qui ont soumis 1077 collégiens au Bernreuter Personality Inventory, les rongeurs d'ongles montrent une tendance marquée à l'introversion et une plus grande anxiété que les autres ; et contrairement à ce qu'on pourrait penser, ce sont surtout les garçons qui développent cette habitude.

Il ne semble pas que ces habitudes puissent avoir un impact sur la croissance oro-faciale, mais elles doivent tout de même être surveillées car ce sont des facteurs pouvant favoriser les troubles de l'appareil manducateur.

4.7 Spécificités [53] [62]

Plusieurs études soulignent l'apparition de troubles oro-faciaux dus à la pratique intensive (plus de 4 heures par jour) de certains instruments de musique pendant la période de croissance.

Instruments à vent [51]

Leur pratique intensive peut entraîner des troubles :

- musculaires (surtout chez les musiciens jouant d'un cuivre) : il s'agit essentiellement de l'atteinte du muscle orbiculaire des lèvres [9] qui, comme tout muscle, pourra souffrir de fatigue, de crampes de courbatures ou de dystonie. Des troubles musculaires des joues peuvent aussi se développer chez ces musiciens ;
- dentaires : pour la production des sons d'un instrument à vent, les lèvres nécessitent le soutien de la denture sous-jacente, qui subit de ce fait les pressions de l'embout buccal. Chez le clarinettiste et le saxophoniste, par exemple, la position de l'embout buccal pourra provoquer une vestibuloversion des incisives maxillaires, une linguoversion des incisives mandibulaires et un surplomb excessif.

Violon et alto [80]

Du fait de la pression exercée par le menton pour tenir l'instrument, leur pratique intensive peut entraîner une rétrognathie mandibulaire et des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.

4.8 Exemple de fiche-conseil à l'usage des parents

Voir pages 156 et 157

Quelques conseils pour favoriser une croissance harmonieuse de la sphère oro-faciale de votre enfant

Une respiration nasale et une fonction linguale correctes sont indispensables à la croissance harmonieuse de la sphère oro-faciale de votre enfant.

Observez votre enfant

Soyez attentifs aux signes qui peuvent témoigner d'un trouble respiratoire :

- des pathologies ORL à répétition (rhumes, otites, allergies, asthme...)
- un ronflement nocturne accompagné de réveils fréquents
- des plaintes répétées de fatigue dans la journée
- des soupirs répétés et inconscients dans la journée
- des reniflements répétés ou un nez qui coule
- une bouche continuellement ouverte
- une incontinence salivaire (bavage) diurne ou nocturne

ou d'une dysfonction linguale :

- une mastication bouche ouverte
- une langue tirée hors de la bouche pour venir à la rencontre de la cuillère ou du verre lors d'une ingestion alimentaire
- des claquements de langue en fin de mastication après chaque bouchée
- des lèvres sèches, gercées ou léchées par la langue
- une langue visible entre les dents ou les lèvres lorsque l'enfant est en position de repos ou lorsqu'il déglutit
- des tics de succion à vide
- un trouble de l'articulation de la parole

N'hésitez pas à en parler à votre dentiste ou à votre médecin.

Quelques conseils pour prévenir la pathologie

Apprenez à votre enfant :

- à souffler fort par le nez et à se moucher
- à respirer profondément par le nez
- à garder la bouche fermée lorsqu'il ne parle pas
- à sentir les odeurs de son environnement et à les différencier

Combattez les mauvaises habitudes :

- le bavage ne doit plus être toléré à partir de 2 ans
- le biberon et la tétine doivent être abandonnés dès l'âge de deux ans et demi
- la succion du pouce doit disparaître avec la mise en place des dents antérieures définitives, vers l'âge de 6 ans

Favorisez la découverte orale et renforcez la tonicité musculaire :

- préférer l'allaitement maternel au sein
- lors de l'alimentation au biberon, éviter de mettre l'enfant dans une position trop allongée
- diversifier progressivement la nourriture dès 7-8 mois sans écarter les aliments croquants et mastiquants
- placer l'enfant à table avec « les grands » dès la fin de sa première année : cette pratique va permettre d'éveiller son intérêt pour une autre alimentation
- proposer à l'enfant de boire au verre plutôt qu'au biberon « pour faire comme les grands »
- ne pas réprimer l'enfant dans son apprentissage alimentaire : vers 13 mois, il est normal que l'enfant manifeste le désir de manger seul et l'utilisation de ses doigts en association avec celle de la cuillère fait partie de la découverte orale.
Il faut laisser l'enfant découvrir ce qu'il mange, tout en l'encourageant à utiliser sa cuillère, sa serviette... Après l'âge de 30 mois, il est nécessaire d'exiger de l'enfant une tenue correcte à table.

Il est normal que votre enfant présente temporairement des troubles fonctionnels buccaux pendant toute la période de transition entre la chute des dents de lait et l'éruption des dents définitives.

Ces troubles doivent être surveillés 2 fois par an par votre dentiste afin d'éviter qu'ils ne s'installent définitivement ou n'induisent des désordres structuraux dentaires ou faciaux.

Conclusion

La santé bucco-dentaire se focalise généralement sur les dents et le parodonte et les campagnes de prévention destinées à la promouvoir ne mentionnent que rarement les fonctions oro-faciales. Pourtant, nous avons vu que leur bon déroulement conditionne la croissance harmonieuse de la sphère oro-faciale, alors que leurs troubles pourront entraîner des désordres structuraux dentaires et faciaux.

Il est bien évident que tous les troubles structuraux ne sont pas entièrement dus à une dysfonction ; certaines anomalies sont héréditaires et requièrent inévitablement un traitement d'orthopédie dento-faciale.

Toutefois, des mesures simples de prévention et à une surveillance régulière chez le chirurgien-dentiste permettraient de prévenir certaines dysmorphoses en évitant l'installation ou la pénérisation de troubles fonctionnels. C'est dans ce but qu'il nous semble important de développer des campagnes de prévention pour promouvoir la physiologie des fonctions oro-faciales.

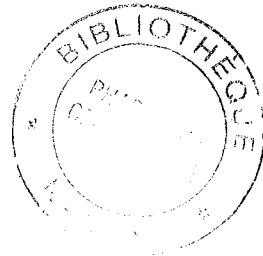
Table des illustrations

Figure 1 - Embryon au stade de blastula [119]	8
Figure 2 - Embryon au stade de gastrula [119].....	9
Figure 3 - Embryon au stade de neurula [119].....	10
Figure 4 - Embryon de 4 semaines [119].....	11
Figure 5 - Evolution du premier arc branchial au cours de la quatrième semaine [119]	12
Figure 6 - Evolution des placodes olfactives au cours de la cinquième semaine [119].....	13
Figure 7 – Formation des ébauches linguales antérieures et du tuberculum impar [119].....	13
Figure 8 - Formation des bourgeons nasaux internes et externes [119]	14
Figure 9 - Formes externes de la face de la 5e à la 11e semaine [227]	15
Figure 10 - Evolution de la langue à partir du 28e jour [119]	15
Figure 11 - Formation des ébauches palatines antérieure et latérales [119].....	16
Figure 12 – Evolution des ébauches palatines latérales en fonction de la position de la langue [227].....	17
Figure 13 - Evolution du septum nasal [119].....	18
Figure 14 - Evolution des palais primaire et secondaire [119]	19
Figure 15 - Coupe frontale de la face d'un embryon de 8 semaines [119]	19
Figure 16 - Chondrocrâne d'un foetus de 3 mois [36].....	20
Figure 17 - Récapitulatif des moments importants de la période embryologique	21
Figure 18 - Le desmocrâne et le chondrocrâne [212].....	23
Figure 19 - Divisions du système nerveux central [56].....	26
Figure 20 - Evolution du cerveau depuis le 3 ^e mois jusqu'à la naissance [56]	27
Figure 21 -Développement des structures et des fonctions vestibulaires [33].....	28
Figure 22 - Développement des structures et des fonctions somesthésiques [33]	29
Figure 23 - Développement des structures et des fonctions olfactives [33]	30
Figure 24 - Développement des structures et des fonctions gustatives [33].....	30
Figure 25 - Développement des structures et des fonctions auditives [33]	31
Figure 26 - Développement des structures et des fonctions visuelles [33].....	32
Figure 27 - Schéma récapitulatif du développement des différents types de sensibilités [33].	32
Figure 28 - Troubles structuraux en fonction de la période du développement prénatal [227]	33
Figure 29 – Anencéphalie [8].....	35

Figure 30 - Loi de Virchow [212]	37
Figure 31 - Les sutures de la voûte crânienne [227]	38
Figure 32 - Evolution normale (confluence des bourgeons faciaux) [227]	40
Figure 33 - Evolution pathologique (absence de confluence qui aboutit à la formation d'une fente) [227].....	40
Figure 34 - Fente labio-maxillaire unilatérale complète [65]	41
Figure 35 - Fente labio-maxillaire bilatérale [207]	42
Figure 36 - Fente vélo-palatine [38].....	42
Figure 37 - Fente labio-maxillo-palatine totale [227]	43
Figure 38 - Patiente présentant une rétrognathie maxillaire [65].....	45
Figure 39 - Hypoplasies de l'émail au niveau des incisives [65]	45
Figure 40 - Rotation anormale de l'incisive latérale droite [65]	46
Figure 41 - Les signes obligatoires de la séquence de Pierre Robin [227].....	46
Figure 42 - La séquence de Robin. [86]	47
Figure 43 - Affiche d'une campagne de prévention mise en place par le gouvernement français [91].....	50
Figure 44 - Pictogramme visible sur toutes les bouteilles d'alcool [137].....	50
Figure 45 - Faciès caractéristique de l'enfant atteint du SAF	52
Figure 46 - Illustration du réflexe de Moro [133]	59
Figure 47 - Le réflexe de Babinski.....	59
Figure 48 - Illustration du réflexe de préhension [133].....	60
Figure 49 - Illustration du réflexe de marche automatique [133]	60
Figure 50 - Tonicité de l'enfant en fonction de son âge [224]	61
Figure 51 - Développement des réseaux de connexions entre les neurones chez l'enfant [150]	62
Figure 52 - Foetus qui suce son pouce dans le ventre de sa mère [154]	63
Figure 53 - Redressement de la colonne vertébrale chez l'enfant [208].....	65
Figure 54 - Croissance du crâne et de la face [34]	65
Figure 55 - Angle de la base du crâne chez le nouveau-né et chez l'adulte [199]	66
Figure 56 - Les muscles du plancher buccal assurent au couloir laryngo-pharyngé un calibre antéro-postérieur suffisant en compensant la traction vers l'arrière des muscles à insertion postérieure et la traction vers le bas du tractus respiratoire [199].....	67
Figure 57 - Position de l'os hyoïde chez l'adulte [39].....	70
Figure 58 - Position de l'os hyoïde chez le nourrisson [39].....	70

Figure 59 - La déglutition de l'adulte [36]	72
Figure 60 - L'organe phonatoire de l'adulte [166].....	74
Figure 61 - Position du palais lors de l'articulation des consonnes nasales et orales [166].....	75
Figure 62 - Les différents types de consonnes et leur point d'articulation [166].....	75
Figure 63 - Lieux d'articulation des consonnes.....	76
Figure 64 - Récapitulatif des grandes étapes de la mise en place des fonctions oro-faciales...	78
Figure 65 - Schéma d'une coupe d'os de membrane recouvert de périoste [36].....	80
Figure 66 - Schéma d'une suture [36].....	80
Figure 67 - Schéma de la croissance de l'encéphale canalisée par la dure-mère [212].....	81
Figure 68 - Les sutures de la voûte crânienne [227]	82
Figure 69 - Les synchondroses de la base du crâne [212]	83
Figure 70 - Asymétrie faciale due à une myopathie neurogène des muscles masticateurs gauches.....	85
Figure 71 - Hypoplasie mandibulaire gauche contrastant avec la macromandibulie du côté droit [36].....	85
Figure 72 - Courbe de croissance staturale de Björk.....	87
Figure 73 - Les trois âges de la face [212].....	88
Figure 74 - Courbes de croissance staturale, condylienne et suturale de Björk [212]	89
Figure 75 – Schéma de la régulation de la croissance du cartilage condylien.....	92
Figure 76 - Croissance antéro-postérieure de la mandibule [212]	93
Figure 77 - Croissance en largeur de la mandibule [74].....	95
Figure 78 - Schéma récapitulatif des différentes directions de croissance de la mandibule [74]	95
Figure 79 - Rotations antérieure et postérieure de la mandibule selon Björk [36]	96
Figure 80 - Développement vertical crânio-facial [227]	98
Figure 81 - Croissance du complexe septo-ethmoïdal [36]	99
Figure 82 – Endoscopie des fosses nasales montrant une dégénérescence polypeuse d'une rhinite allergique [89]	102
Figure 83 – Endoscopie des fosses nasales montrant un rhinosinusite infectieuse [89]	103
Figure 84 - Scanner montrant une déviation de la cloison nasale [89]	103
Figure 85 - Collabsus de la narine droite lors de l'inspiration [89].....	104
Figure 86 - Contact linguo-palatin ou lingual postérieur permettant de suppléer à l'incompétence labiale [235]cité dans [199].....	105
Figure 87 - Les classes d'Angle.....	108

Figure 88 - Diastèmes physiologiques de la denture temporaire (enfant de 4 ans) [36]	109
Figure 89 - Classe II division 2 (schéma)[37].....	110
Figure 90 - Classe II division 2 (photo de face) [222]	110
Figure 91 - Classe II division 1 (schéma)[37].....	111
Figure 92 - Classe II division 1 (photo de face) [222]	111
Figure 93 - Distocclusion molaire en denture temporaire [36].....	111
Figure 94 - Différence dans la morphologie crânio-faciale de sujets présentant une extension (trait plein) et une flexion (pointillés) marquées de la tête par rapport à la colonne cervicale. Les diagrammes sont orientés conformément à la ligne horizontale n-s avec les points s superposés. [202]	114
Figure 95 - Syndrome de face longue [75]	115
Figure 96 - Exemple de surplomb excessif (photo de profil)	122
Figure 97 - Autocorrection d'une béance antérieure après arrêt volontaire de la succion du pouce[70].....	123
Figure 98 - Suction du pouce arrêtée grâce à un programme d'aide[70]	125
Figure 99 - Suction du pouce arrêtée grâce à la mise en place d'un dispositif intra-oral[70]	126
Figure 100 - Exemple de dispositif intra-oral[70].....	127
Figure 101 - Exemple de grille "anti-pouce"[70].....	127
Figure 102 - Frein lingual trop court (la langue ne peut pas atteindre la lèvre supérieure)....	130
Figure 103 - Déroulement d'une déglutition dysfonctionnelle chez un sujet présentant une inocclusion des incisives [36].....	131
Figure 104 - Exemple de classe II division 1 (photo de profil) [73]	135
Figure 105 - Exemple de classe II division 1 (photo de face) [222]	135
Figure 106 - Exemple de classe II division 2 (photo de face) [222]	135
Figure 107 - Exemple de classe III (photo de face) [222]	136
Figure 108 - Exemples de mouche-nez	142



Bibliographie

- [1] ADAIR S.M., MILANO M., DUSHKU J.C.
Evaluation of the effects of orthodontic pacifiers on the primary dentitions of the 24- to 59- month-old children : preliminary study.
Pediatr. Dent., 1992, 14, 13-18.
- [2] ADAMIAK E.
Occlusion anomalies in preschool children in rural areas in relation to certain individual features.
Czasopisma Stomatologiczne, 1981, 34, 551-555.
- [3] AGERBERG G.
Maximal mandibular movements in children.
Acta. Odontol. Scand., 1974, 32, 1-13.
- [4] AGERBERG G., CARLSSON G.E.
Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients.
Acta. Odontol. Scand., 1975, 33, 183-190.
- [5] AHLGREN J.
Mechanism of mastication.
Acta. Odontol. Scand., 1966, 24, suppl.44.
- [6] AMOUROUX J., PIREL C., MILLET C.
Déglutitions atypiques et troubles posturaux.
Chir. Dent. Fr., 2006, 1253, 47-53.
- [7] ANDREWS R.G.
Tongue thrusting.

J. South. Calif. Dent. Assoc., 1960, 28, 47-53.

[8] Anencéphalie-info

<http://www.anencephalie-info.org/francais.htm>

[9] ARCIER A.F., VERNAY A.

Observation clinique : lésions musculaires labiales liées au jeu des cuivres.

Médecine des Arts, 1994, 8, 14-19.

[10] BAILEY L.B., BERRY R.J.

Folic acid supplementation and the occurrence of congenital heart defects, orofacial clefts, multiple births, and miscarriage.

Am. J. Clin. Nutr., 2005, 81 (suppl), 1213S-1217S.

[11] BALLARD C.F., GWYNE-EVANS E.

Mouthbreathing, discussion on the mouthbreather.

Proc. R. Soc. Med., 1958, 228-347.

[12] BASMAJIAN J.V.

In "Grant's method of anatomy".

Baltimore : The Williams and Wilkins Company, 1975, 570p.

[13] BARRETT R.H.

One approach to deviate swallowing.

Am. J. Orthod., 1961, 47, 726-736.

[14] BASSIGNY F.

Manuel d'orthopédie dento-faciale.

Paris : Masson, 1983.

[15] BAYARDO R.E., MEJIA J.J., OROZCO S., MONTOYA K.

Etiology of oral habits.

J. Dent. Child., 1996, 63, 350-353.

- [16] BECKER R.**
Die Bedeutung der Zunge für das Unterkieferwachstum.
Dtsch. Zahnarzu. Z., 1959, 14, 302-306.
- [17] BECKER R.**
Die Zunge als Faktor des sagittalen Unterkieferwachstums.
Fortschr. Kieferorthop., 1960, 21, 422-425.
- [18] BECKER R.**
Das Wachstum des Unterkiefers. Untersuchungen zur Pathogenese der Wachstumsstörungen des Unterkiefers.
Dtsch. Zahn-Mund- u Kieferheilk., 1965, 44, 177-208.
- [19] BECKER R.**
Die Zungenverkleinerung zur Unterstützung der Kieferorthopädischen Behandlung.
Dtsch. Zahn-Mund- u Kieferheilk., 1966, 46, 210-219.
- [20] BECKER R.**
Die Indikation zur Zungenverkleinerung.
Fortschr. Kieferorthop., 1975, 36, 409-419.
- [21] BEHRENTS R.G., JOHNSTON L.E.**
The influence of the trigeminal nerve on facial growth and development.
Am. J. Orthod., 1984, 85, 199-206.
- [22] BENKERT P.**
Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Grösse und Lage der Zunge auf das Unterkieferwachstum.
Dtsch. Zahn-Mund- u Keilferheilk., 1984, 72, 818-823.
- [23] BJÖRKSTEN B.**
The intrauterine and postnatal environments.

J. Allergy Clin. Immunol., 1999, 104, 1119-1127.

[24] BOLENDER C.J.

Etude comparative du développement mandibulaire chez le foetus du rat et chez le foetus humain.

Thèse Doct. Sci. Odontol. 3e cycle. Univ. Louis Pasteur, Strasbourg, 1972.

[25] BOSMA J.F.

In third symposium on oral sensation and perception.

Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1972, p. 3.

[26] BOSNJAK A., VUCICEVIC-BORAS V., MILETIC I., BOZIC D., VUKELJA M.

Incidence of oral habits in children with mixed dentition.

J. Oral. Rehabil., 2002, 29, 902-905.

[27] BÖTTCHER M.

Das Unterkieferwachstum unter besonderer Berücksichtigung der Zunge als Wachstumsfaktor. D.D.R. 1983, 33, 567-573.

[28] BOTTO L.D., MULINARE J., ERICKSON J.D.

Occurrence of congenital heart defects in relation to maternal multivitamin use.

Am. J. Epidemiol., 2000, 151, 878-884.

[29] BRATTSTRÖM V., ODENRICK L.

Intensiva nagelbitare kan få tandskador i samband med tandreglering.

Läkartidningen, 1986, 83, 686.

[30] BRAUER J.S., HOLT T.V.

Tongue thrust classification.

Angle Orthod., 1965, 51, 106-112.

[31] CANALDA C.

Syndrôme de mastication unilatérale dominante acquise.

Rev. Orthop. Dento Faciale., 2002, 36, 53-73.

[32] CARGILL G., NAVARRO J.

La succion, la mastication et la déglutition.

Ann. Kinésithér., 1996, 13, 3, 101-107.

[33] CASTON J.

Psycho-physiologie.- Tome 1.

Paris : Ellipses, 1993.

[34] C.E.N.S Centre d'Edition Numérique Scientifique du CNRS

La situation du larynx du genre Homo. Données anatomiques, embryologiques et physiologiques.

<http://edition.cens.cnrs.fr/revue/bha/2004/v22/n3-4/011644ar.html>

[35] CHATEAU J.-M., CHATEAU M.

Précis d'orthodontie et d'orthopédie maxillo-faciale.

Paris : Julien Prélat, 1950.

[36] CHATEAU M.

Orthopédie dento-faciale – Bases fondamentales.

Paris : Julien Prélat, 1975.

[37] CHATEAU M.

Orthopédie dento-faciale – Clinique (diagnostic et traitement).

Paris : Julien Prélat, 1975.

[38] CHRU de Tours

La chirurgie maxillo-faciale.

http://www.chu-tours.fr/site_public/services/Maxillo/fentes/fentes.htm#3

[39] CHU de Marseille

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale Pédiatrique.

<http://www.orl-marseille.com/index.htm>

[40] CHU Pitié-Salpêtrière

Les lois de développement psychomoteur.

<http://www.chups.jussieu.fr/polysPSM/psychomot/devPSMenf/POLY.Chp.2.html>

[41] CLEALL J.F.

Deglutition : A study of form and function.

Am. J. Orthod., 1965, 51, 566-594.

[42] COHEN M.M.Jr.

Etiology and pathogenesis of orofacial clefting.

Oral and Maxillofacial surgery Clinics of North America, 2000, 12, 379-397.

[43] COLEMAN J.C., McCALLEY J.E.

Nail-biting among college students.

J. Abnorm. Soc. Psychol., 1948, 43, 517-525.

[44] COULY G.

La langue, appareil naturel d'orthopédie dento-faciale "pour le meilleur et pour le pire".

Rev. Orthop. Dento Faciale., 1989, 23, 9-17.

[45] COULY G.

Développement céphalique Embryologie-Croissance-Pathologie.

Paris : CdP, 1991.

[46] COUSIN R.P.

Croissance osseuse, croissance de la face, dentition.

Cahiers Odonto.Stomatol. Touraine, 1968, 1.

[47] COUTAND A., FIEUX J.

Phonation et odonto-stomatologie.

Encycl. Med. Chir. 22009, 1975, 10-13.

- [48] C.R.A.T. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
Les médicaments dangereux pendant la grossesse.
http://www.lecrat.org/article.php3?id_article=742
- [49] CZEIZEL A.E., DUDAS I.
Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation.
N. Eng. J. Med., 1992, 327, 1832-1835.
- [50] DATTILIO M., *et al.*
Evaluation of cervical posture of children in skeletal class I, II, and III.
Craniomand. Pract., 2005, 23, 219-228.
- [51] DAUBINE-COULOMBEZ C., VIGROUX H.
Une enquête sur la pathologie des instrumentistes à vent professionnels : comparaison entre des cuivres et des bois.
Médecine des Arts, 1994, 8, 29-36.
- [52] DAVIS D.W., BELL P.A.
Infant feeding practices and occlusal outcomes : a longitudinal study.
J. Can. Dent. Assoc., 1991, 57, 593-594.
- [53] DEBES I., SCHNEIDER M.P., MALCHAIRE J.
Les troubles de santé des musiciens.
Médecine du travail & Ergonomie, 2003, 3, 109-122.
- [54] DEBLOCK L., VIDAILHET B., MAHLER P.
Les luxations de l'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.) : étiopathogénie, une nouvelle hypothèse.
Rev. Orthop. Dento Faciale., 2001, 35, 21-41.
- [55] DEFFEZ J.P., FELLUS P., GERARD C.

Rééducation de la deglutition salivaire.

Paris : CdP, 1998.

[56] Des Bactéries à l'Homme...

<http://homepage.mac.com/lbbo/EvolVie/physio/phya.htm>

[57] DE VIS H., DE BOEVER J.A., ADRIAENS A.

Etat occlusal et parafonctions.

Rev. Belge Med. Dent., 1989, 1, 68-78.

[58] Doctissimo

<http://www.doctissimo.fr/html/sante/sante.htm>

[59] DUENHÖLTER J.H., PRITCHARD J.A.

Fetal respiration. A review.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 129, 326-338.

[60] DUTEAU G., CAHUZAC J.P., CHAIX Y., JUCHET A., LANDRU M.M., OLIVES

J.P., RANCÉ F., ROCHICCIOLI P., WALLACH D.

L'enfant de la naissance à six ans.

Toulouse : Privat, 1999.-Les classiques santé.

[61] Esculape.com

Le Syndrome d'Alcoolisation Fœtale (SAF) : un handicap évitable.

http://www.esculape.com/gynecologie/grossesse_alcool2.html

[62] Faculté de médecine dentaire de Laval

http://www.fmd.ulaval.ca/documents/journees_2005/Entretien_2Caro.pdf

[63] FELLUS P.

Modifications dynamiques et posturales de la langue : influence sur la croissance faciale.

Rev. Orthop. Dento Faciale., 1989, 23, 69-77.

- [64] FLETCHER S.G., CASTEEL R.L., BRADLEY D.P.
Tongue thrust swallow, speech articulation and age.
J. Speech Hear. Disord., 1961, 26, 201-208.
- [65] flmp.ch
Problèmes dentaires. Traitements préventifs, conservateurs et orthodontiques.
<http://www.flmp.ch/article2/article2.html>
- [66] FOSTER T.D., HAMILTON
Occlusion in the primary dentition : study of children at 2,5 to 3 years.
Brit. Dent. J., 1969, 126, 76-79.
- [67] France 5
Les maternelles
<http://www.france5.fr/maternelles/>
- [68] FUKUTA O., BRAHAM R.L., YOKOI K., KUROSU K.
Damage to the primary dentition resulting from thumb and finger (digit) sucking.
J. Dent. Child., 1996, Nov-Dec, 403-407.
- [69] GASSON N., PETROVIC A.
Mécanismes et regulation de la croissance antéro-postérieure du maxillaire supérieur.
Recherches expérimentales, chez le jeune rat, sur le rôle de l'hormone somatotrope et
du cartilage de la cloison nasale.
Orthod. Fr., 1972, 43, 255-270.
- [70] GELLIN M.E.
Digital sucking and tongue thrusting in children.
Dent. Clin. North Am., 1978, 22, 4, 603-619.
- [71] GERARD H.
Cours d'embryologie de PCEM1.

Notes personnelles, 2001.

[72] GINISTY Danielle

Téter ou mordre, faut-il choisir ?

Spirale, 23, 25-30.

[73] Give a Smile

Emma - The very first Give a Smile patient.

http://www.giveasmile.org.au/patients_emma.htm

[74] GODENECHÉ

Croissance mandibulaire

<http://microstereo.over-blog.net/article-13470204.html>

[75] GOLA R.

Conséquences de l'obstruction nasale chez l'enfant.

Orthod. Fr., 2000, 71, 219-231.

[76] GORLIN R.J., COHEN M.M.Jr. HENNECKAM R.C.M.

Syndromes of the head and neck.

New York, 4 ed., Oxford University Press.

[77] GOTO S., BOYD R.L., NIELSEN L., IIZUKA T.

Long-term follow-up of orthofontics treatment of a patient with maxillary protrusion,

severe deep overbite and thumb-sucking.

Angle Orthod., 1994, 64, 7.

[78] GUDIN R.G.

Les anomalies de comportement musculaire dans la première enfance leurs répercussions au niveau des sphères oro-faciales et cervico-faciales.

Actual. Odonto-Stomatol., 1979, 128, 697-724.

[79] Gyneweb.fr

Grossesse et tabac.

<http://www.gyneweb.fr/Sources/obstetrique/tabac-g.htm>

[80] HAIM F.

Rétrognathie mandibulaire du violoniste.

Médecine des Arts, 1992, 1, 20-24.

[81] HANNUKSELA A.

The effect of moderate and severe atopy on the facial skeleton.

Eur. J. Orthod., 1981, 3, 187-193.

[82] HANSON M.L., COHEN M.S.

Effects of form and function on swallowing and the developing dentition.

Am. J. Orthod., 1973, 64, 63-82.

[83] HERST J.J.

Development of suck and swallow.

J. Pediat. Gastroenterol. Nutr., 1983, 2, 131-135.

[84] HOLM A.K., ARVIDSSON S.

Oral health in preschool Swedish children.

Odontol. Revy., 1974, 25, 81-98.

[85] HOLMES L.B., HARVEY E.A., COULL B.A. *et al.*

The teratogenicity of anticonvulsivant drugs.

N. Engl. J. Med., 2001, 344, 1132-1138.

[86] HUGENTOBLER M.A.

Alvéoplasties secondaires dans le traitement des fentes labio-maxillo-palatinas.

Comparaison de deux techniques de couverture sur la base de 41 cas.

Th : Med : Genève : 2003 (en ligne).

http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2003/HugentoblerM/these_front.html

[87] HUMPHREYS H.F., LEIGHTON B.C.

A survey of antero-posterior abnormalities of the jaws in children between the ages of two and five and a half years of age.

Br. Dent. J., 1950, 88, 3-15.

[88] IDEMA N.K., DAMSTE P.H.

Habituvel mondademen. Een terreinverkenning.

Houten/Zaventem : Bohn Stafleu Van Loghum, 1994.

[89] I.F.C.N.S. Institut Français de Chirurgie du Nez et des sinus

Nez : pathologies fréquentes.

Nez bouché.

<http://www.institut-nez.fr/nez-pathologies-frequentes/nez-bouche-11.html#debut>

[90] Imagedmed

http://www.imagemed.org/cerf/cnr/edicerf/radioprotection/section01/section01_04.htm

#irrnat

[91] I.N.P.E.S. Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé

<http://www.inpes.sante.fr/index.asp?page=10000/themes/2.htm>

[92] I.N.R.S. Institut National de Recherche et de Sécurité pour la prévention des accidents

du travail et des maladies professionnelles

<http://www.inrs.fr/>

[93] I.N.S.E.E Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

La France en faits et chiffres.

http://www.insee.fr/fr/ffc/chifcle_fiche.asp?ref_id=NATTEF06221&tab_id=567&souspop=2

[94] I.N.S.P.Q. Institut National de Santé Publique du Québec

Etat de situation sur le syndrome d'alcoolisation fœtale au Québec.

<http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/291-SyndromeAlcoolisationFoetale.pdf>

- [95] ITIKALA P.R., WATKINS M.L., MULINARE J., MOORE C.A., LIU Y.
Maternal multivitamin use and orofacial cleft in offspring.
Teratology, 2001, 63, 79-86.
- [96] JAMIN M.
Guide pratique pour la rééducation orthophonique du « locked-in syndrome » en secteur libéral.
http://www.coma.ulg.ac.be/images/liv_prat_ortho.pdf
- [97] JONES K.L., SMITH D.W.
Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy.
Lancet, 1973, 2 (7836), 999-1001.
- [98] KÄLLEN B., HARRIS J., ROBERT E.
The epidemiology of orofacial clefts: Associated malformations.
J. Craniofac. Genet. Dev. Biol., 1996, 16, 242-248.
- [99] KARJALAINEN S., RÖNNING O., LAPINLEIMU H., SIMELL O.
Association between early weaning, non-nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3-year-old Finnish children.
Int. J. Paediatr. Dent., 1999, 9, 169-173.
- [100] KATZ C.R.T., ROSENBLATT A., GONDIM P.P.C.
Nonnutritive sucking habits in Brazilian children : Effects on deciduous dentition and relationship with facial morphology.
Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2004, 126, 53-57.
- [101] KAYSER C.
Physiologie : système nerveux - muscles.
Médicales Flammarion, 1969.
- [102] KELLUM G.D., GROSS A.M., HALE S.T., EILAND S., WILLIAMS C.

Thumbsucking as related to placement and acoustic aspects of /s, z/ and lingual rest postures.

Int. Orofacial Myology., 1994, 20, 4-9.

[103] KÖHLER L., HOLST K.

Malocclusion and sucking habits in four-year-old children.

Acta. Paediatr. Scand., 1973, 62, 373-379.

[104] KOLF J.

Mastication.

Rev. Orthop. Dento Faciale., 2001, 35, 315-317.

[105] KORTSCH W.E.

The tongue, implicated in Class II malocclusion.

J. Wis. Dent. Soc., 1965, 41, 261-262.

[106] KRAPELS I.P.C., VAN ROOIJ I.A.L.M., OCKE M.C., WEST C.E., VAN DER HORST C.M.A.M., STEEGERS-THEUNISSEN R.P.M.

Maternal nutritional status and risk for orofacial cleft offspring in humans.

J. Nutr., 2004, 134, 3106-3113.

[107] KUNVARY B.

Messung der Muskelkraft der Zunge.

Schweiz. Mon. Schr. Zahnheilk., 1958, 68, 212-220.

[108] KUTIN G., HAWES R.R.

Posterior crossbites in the deciduous and mixed dentitions.

Am. J. Orthod., 1969, 11, 491-504.

[109] La radioactivité est-elle nuisible pour l'homme ?

<http://radioactivite4.free.fr/index.htm>

[110] LABBOK M.H., HENDERSHOT G.E.

Does breast-feeding protect against malocclusion ? An analysis of the 1981 child health supplement to the national health interview survey.
Am. J. Prev. Med., 1987, 3, 227-232.

[111] Laboratoire de Phonétique et Phonologie de l'Université Laval à Québec.
Identification de chaque son du français.
<http://www.lll.ulaval.ca/lab02256/>

[112] LAITMAN J.T., HEIMBUCH R.C., CRELIN E.S.
Developmental change in a basicranial line and its relationship to the upper respiratory system in living primates.
Am. J. Anat., 1978, 152, 467-482.

[113] LALEVÉE C.
Evolution des fonctions oro-faciales chez l'enfant de 3 à 15 ans : étude épidémiologique dans les écoles de Baccarat (région Lorraine). - 75f
Th : Dent : Nancy 1 : 2002 ; 50.

[114] LARSSON E.
Dummy-and finger-sucking habits in 4-year-olds.
Swed. Dent. J., 1975, 68, 219-224.

[115] LARSSON E.
Effect of dummy-sucking on the prevalence of posterior cross-bite in the permanent dentition.
Swed. Dent. J., 1986, 10, 97-101.

[116] LARSSON E., ÖGAARD B., LINDSTEN R.
Dummy-and finger-sucking habits in young Swedish and Norwegian children.
Scand. J. Dent. Res., 1992, 100, 292-295.

[117] LARSSON E.
Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite : a longitudinal

study of girls from birth to 3 years of age.
Orthod., 2001, 71, 116-119.

[118] LAU S. *et al.*

Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma : a cohort study.
Lancet, 2000, 356, 1392-1397.

[119] Embryologie humaine

<http://cvirtuel.cochin.univ-paris5.fr/Embryologie/AnimEntre/AnimEntre1.html>

[120] LEFEBVRE F.

L'allaitement du nouveau-né de petit poids de naissance.
J. Pediatr., 1991, 46, 405-410.

[121] LEGOVIC M., OSTRIC I.

The effect of feeding methods on the growth of the jaws in infants.
J. Dent. Child, 1991, 58, 253-255.

[122] LEMBRECHTS D.

Effets d'un programme d'instructions logopédiques sur le comportement de la bouche ouverte.
In : 2^{ème} Congrès européen de pathologie de la parole et du langage, Anvers, 1994.

[123] Les messagers du temps.

Lexique.
<http://lesmessagersdutemps.com/lexique.html>

[124] LINDER-ARONSON S.

Respiratory function in relation to facial morphology and the dentition.
Br . J. Orthod., 1979, 6, 59-71.

[125] LINDNER-ARONSON S., MODEER T.

Relation between sucking habits and dental characteristics in preschool children with unilateral crossbite.

J. Dent. Res., 1989, 3, 278-283.

[126] LOWE A.A., JOHNSTON W.D.

Tongue and jaw muscle activity response to mandibular rotations in a sample of normal and anterior open-bite subjects.

Am. J. Orthod., 1979, 76, 565-576.

[127] MACHTEI E.E., ZUBERY Y., BIMSTEIN E., BECKER A.

Anterior open bite and gingival recession in children and adolescents.

Int. Dent. J., 1990, 40, 369.

[128] MAGNUSSON T., CARLSSON G.E., EGERMARK I.

Changes in subjective syndroms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period.

J. Orofacial Pain, 1993, 7, 76-82.

[129] MATHEW O.P. *et al.*

Breasthing pattern and ventilation during oral feeding in term infants.

J. Pediatr., 1985, 106, 810-813.

[130] MATHEW O.P.

Science of bottle feeding.

J. Pediatr., 1991, 119, 511-519.

[131] Matinée scientifique de l'Ireb (26 ; 2004 ; Paris)

Alcool et grossesse : quels risques ? quelle prévention ?

Recherche et Alcoologie, La Lettre d'Information de l'Ireb, 2004, 28.

[132] McWILLIAMS A.R., KENT J.N.

Effect on protrusive tongue force of detachment of the genioglossus muscle.

Am. Dent. Assoc., 1973, 1310-1317.

[133] Medline Plus

Infant – Newborn development.

Moro reflex.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/17269.htm>

[134] MEW J.

Tongue posture.

Br. J. Orthod., 1981, 8, 203-211.

[135] MILLS J.L., KIRKE P.N., MOLLOY A.M.

Methylenetetrahydro 9 foliate reductase thermolabile variant and oral clefts.

Am. J. Med. Genet., 1999, 86, 71-74.

[136] MILNE I.M., CLEALL J.F.

Cinefluorographic study of functional adaptation of the oropharyngeal structures.

Angle Orthod., 1970, 40, 267-283.

[137] Mission Interministérielle de Lutte contre la Drogue et la Toxicomanie (M.I.L.D.T.)

<http://www.drogues.gouv.fr/article771.html>

[138] MODEER T., ODERICK L., LINDNER A.

Sucking habits and their relation to posterior crossbite in 4-year-old children.

Scand. J. Dent. Res., 1982, 90, 323-328.

[139] MOHRBACHER N.

Mythes et réalités de l'allaitement du prématuré.

Soins Gyn. Obs. Puer. Ped., 1990, 113, 22-24.

[140] Mon enfant et son sourire.

<http://monenfantetsonsourir.free.fr/index.html>

[141] MOORES C.F.A.

The consideration of dental development in serial extraction.
Angle Orthod., 1963, 33, 44-59.

[142] MOSS M.L.

Neurotrophic processes in orofacial growth.
J. Dent. Res., 1971, 50, 1492-1494.

[143] MOSS M.L.

An introduction to the neurobiology of orofacial growth.
Acta Biotheor., 1972, 21, 236-259.

[144] MOSS M.L.

The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction.
Am. J. Orthod., 1997, 112, 8-11.

[145] MOSS M.L.

The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network.
Am. J. Orthod., 1997, 112, 221-226.

[146] MOSS M.L.

The functional matrix hypothesis revisited. 3. The genomic thesis.
Am. J. Orthod., 1997, 112, 338-342.

[147] MOSS M.L.

The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis.
Am. J. Orthod., 1997, 112, 410-417

[148] MOYERS R.E.

Handbook of orthodontics.- 4th ed.
New York : Mosby Year-Book, 1988.- 332p.

[149] MUGNIER A.

Embryologie et développement bucco-facial.

Paris : Masson et Julien Prélat, 1964.

[150] Museum-marseille.org

Les expositions temporaires.

Exposition « Cerveau ».

http://www.museum-marseille.org/marseille_cerveau_naissance.htm

[151] NATSUME N., KAWAI T., SUSUKI T.

Preference for vegetables rich in beta-carotene and manifestation of cleft lip and/or palate.

Plast. Reconstr. Surg., 1995, 95, 934-935.

[152] NATSUME N., SUGIMOTO S., YOSHIDA K., KAWAI T.

Influence of maternal anaemia during early pregnancy on the development of cleft palate.

Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 37, 330-331.

[153] NILNER M.

Functional disturbances and diseases in the stomatognathic system among 7- to 18-year-olds.

J. Craniomandib. Pract., 1985, 3, 358-367.

[154] NILSSON Lennart

A child is born.

http://www.lennartnilsson.com/child_is_born.html

[155] ODENRICK L., BRATTSTRÖM V.

The effect of nail biting on root resorption during orthodontic treatment.

Eur. J. Orthod., 1983, 5, 185-188.

[156] Office québécois de la langue française.

Les indispensables : Banque de dépannage linguistique.

http://www.oqlf.gouv.qc.ca/ressources/gdt_bdl2.html

[157] ÖGAARD B., LARSSON E., LINDSTEN R.

The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children.

Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop., 1994, 106, 161-166.

[158] O.M.S - Organisation Mondiale de la Santé.

Protection, encouragement et soutien de l'allaitement maternel. Le rôle spécial des services liés à la maternité.

O.M.S. Genève, 1989.

[159] OPITZ J.M., GILBERT-BARNESS E., ACKERMAN J., LOWICHIK A.

Cholesterol and development : the RSH ("Smith-Lemli-Opitz") syndrome and related conditions.

Pediatr. Pathol. Mol. Med., 2002, 21, 153-181.

[160] OVERSTAKE C.P.

An investigation of tongue thrust swallowing and the functional relationship of deviant swallowing, orthodontic problems and speech defects.

American Speech and Hearing Association Convention, New York, 1970.

[161] PALMER J.M.

Tongue thrusting : a clinical hypothesis.

J. Speech Hear. Disord., 1962, 27, 323-333.

[162] PARRIAUX C., POIROT E.

Contribution expérimentale à l'étude d'une classification chronologique des phénomènes kinétiques propres à l'acquisition de l'ingestion alimentaire chez l'enfant.

Th : Dent : Nancy 1 : 1990 ; 59 - 168f.

[163] PETROVIC A., STUTZMANN J., OUDET C.

Effets de l'hormone somatotrope sur la croissance du cartilage condylien mandibulaire et de la synchondrose sphéno-occipitale de jeunes rats, en culture organotypique.
Comptes Rendus, 1973, 276, 3053-3056.

[164] PETROVIC A., LAVERGNE J., STUTZMANN J.

Time-level growth and responsiveness potential : growth rotation and treatment decision.

Science and clinical judgement in orthodontics, Ann Harbor, Michigan, 1985, 181-223.

[165] PHAIR K.

Lingual resting posture.

Int. Orofacial Myology., 1992, 18, 28-29.

[166] Phonétique française – F.L.E.

Université de Leon.

Phonétique articulatoire.

<http://www3.unileon.es/dp/dfm/flenet/phon/phoncours.html#appareilphonatoire>

[167] PIERCE R.

Program to eliminate thumb (or finger) sucking.

Int. Orofacial Myology., 1994, 20, 52-53.

[168] PIETTE E., REYCHLER H.

Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.

Ed De Boeck Université, 1991

[169] PORTHUN K.

Über die Bedeutung der Zunge im orofazialen System.

Th : Dent : Rostock : 1965.

[170] POTTERER F.M., KROHN B.

Influence of breast feeding on facial development.

Arch. Ped., 1950, 57, 454-461.

[171] PROFFIT W.R.

Contemporary orthodontics.- 2nd ed.

New York : Mosby Year-Book, 1993.- 154p.

[172] RAPHAEL B.

La fonction labiale.

Annales de Chirurgie Plastique et Esthétique, 2002, 47, 357-369.

[173] RAVN J.J.

The prevalence of dummy and fingersucking habits in Copenhagen children until the age of 3 years.

Community Dent. Oral Epidemiol., 1974, 2, 316-322.

[174] RAVN J.J.

Occlusion in the primary dentition in 3-year old children.

Scand. J. Dent. Res., 1975, 83, 123-130.

[175] RAVN J.J.

Sucking habits and occlusion in 3-year old children.

Scand. J. Dent. Res., 1976, 84, 204-209.

[176] RAYMOND J.L.

Approche fonctionnelle de l'allaitement et malocclusions.

Rev. Orthop. Dento Faciale., 2000, 34, 379-402.

[177] RHEINWALD U.

Die operative Zungenverkleinerung aus zahnärztlicher Indikation.

Dtsch. Zahn-Mund- u Kieferheilk., 1957, 27, 129-140.

[178] RHEINWALD U.

Die Zungenverkleinerung als unterstützende Massnahme der Progeniebehandlung.

Dtsch. Zahn-Mund- u Kieferheilk., 1967, 49, 93-99.

[179] RHEINWALD U., BECKER R.

Die Beziehungen der Zunge zum normalen und gestörten Wachstum des Unterkiefers.
Fortschr. Kieferorthop., 1962, 23, 5-79.

[180] RICKETTS R.M.

Respiratory obstruction syndrome.
Am. J. Orthod., 1968, 54, 495-507.

[181] ROGERS J.H.

Swallowing patterns of a normal population sample compared to those of an orthodontic practice.

Am. J. Orthod., 1961, 47, 674-688.

[182] ROMBAUX Ph., HAMOIR M., ELOY Ph., BERTRAND B.

L'obstruction nasale chez l'enfant.
Louvain Med., 1998, 117, S402-S409.

[183] SAARINEN A.M. *et al.*

Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease : prospective follow-up study until 17 years old.
Lancet, 1995, 346, 1065-1069.

[184] Santeguerir.fr

Zézaiement.
http://www.santeguerir.fr/contenu.php?id_guerir=8931

[185] Sante.gouv.fr

Périnatalité.
<http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/perinat/recomand.htm>

[186] SAUERLAND E.K., HARPER R.M.

The human tongue during sleep : electromyographic activity of the genioglossus

muscle.

Exp. Neurol., 1976, 51, 160-170.

[187] SCHOPF P.U.

Zur Dynamik der oro-facialen Muskulatur.

Med. Habil. Schr, Mainz, 1970.

[188] SCHREIBER S.

Zur Dynamik der Zunge und der Lippenmuskulatur.

Zahnärztl. Z., 1964, 19, 315-322.

[189] SCHUMACHER G.H., BECKER R., HÜBNER A., POMMERENKE F.

Stimulating effect of tongue on craniofacial growth.

Proc. Finn. Dent. Soc., 1991, 87, 69-83.

[190] SCOTT J.H.

The role of soft tissue in determining normal and abnormal dental occlusion.

Dent. Pract., 1961, 11, 302-308.

[191] SFORZA C., *et al.*

Induced oral breathing and craniocervical postural relations : an experimental study in healthy young adults.

Cranio, 2004, 22, 1, 21-26.

[192] SHAW G.M., O'MALLEY C.D., WASSERMANN C.R., TOLAROVA M.M.,

LAMMER E.J.

Maternal periconceptional use of multivitamins and reduced risk for conotruncal heart defects and limb deficiencies among offspring.

Am. J. Med. Genet., 1995, 59, 536-545.

[193] SHAW G.M., LAMMER E.J., WASSERMANN C.R., O'MALLEY C.D.,

TOLAROVA M.M.

Risks of orofacial clefts in children born to women using multivitamins containing folic

acid periconceptionnaly.

Lancet, 1995, 346, 393-396.

[194] SHAW G.M., WASSERMAN C.R., LAMMER E.J.

Orofacial clefts, parental cigarette smoking, and transforming growth factor-alpha gene variants.

Am. J. Hum. Genet., 1996, 58, 551-561.

[195] SIMPSON W.J., CHEUNG D.K.

Developing infant occlusion, related feeding methods and oral habits. Part I : methodology and results at 4 and 8 months.

J. Canad. Dent. Assoc., 1976, 42, 124.

[196] SIMPSON W.J., CHEUNG D.K.

Developing infant occlusion, related feeding methods and oral habits. Part II : discussion and conclusions.

J. Canad. Dent. Assoc., 1976, 42, 135.

[197] SMITH H.J.

U-shaped palatal defect in the Robin anomaly : developmental and clinical relevance.

J. Pediatr., 1975, 87, 30-33.

[198] SMITH W.L., EREMBERG A., NOVAK A.

Imaging evaluation of the human nipple during breast-feeding.

Am. J. Disord. Child., 1988, 142, 76-8.

[199] Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale. Congrès

Orthod. Fr., 1982, 53, 1.

[200] Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale. Congrès

Orthod. Fr., 1998, 69, 1, 197-203.

[201] SOLOW B., TALLGREN A.

Dentoalveolar morphology in relation to craniofacial posture.
Angle Orthod., 1977, 47, 157-164.

[202] SOLOW B., TALLGREN A.

Posture de la tête et morphologie crano-faciale.
Rev. Orthop. Dento Faciale., 1977, 4, 405-428.

[203] SOULET A.

Rôle de la langue au cours des fonctions oro-faciales.
Rev. Orthop. Dento Faciale., 1989, 23, 31-52.

[204] SPILSON S.V., KIM H.J., CHUNG K.C.

Association between maternal diabetes mellitus and newborn oral cleft.
Ann. Plast. Surg., 2001, 47, 477-481.

[205] SPORIK R. *et al.*

Exposure to house-dust mite allergen and the development of asthma in childhood. A prospective study.
N. Engl. J. Med., 1990, 323, 502-507.

[206] STANSELL B.

Effects of deglutition training and speech training of dental overjet.
Unpublished doctoral dissertation, University of Southern California, 1969.

[207] Stop-Tabac.ch

Tabagisme et grossesse.
http://stop-tabac.dfinet.info/fr/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=208

[208] Stochenwiege.fr

<http://www.storchenwiege.fr/Babytragetuch/Anatomie.html>

[209] STRATTON K., HOWE C., BATTAGLIA F.

Fetal Alcohol Syndrome : diagnostic, epidemiology, prevention and treatment.

Washington D.C. : National Academy Press, 1996.

[210] STRAUB W.

Malfunction of the tongue. Part I.

Am. J. Orthod., 1960, 46, 404-424.

[211] STRAZIELLE C.

La croissance crano-cervico-faciale.

Cours de D1, Faculté d'Odontologie, Nancy.

Notes personnelles.

[212] STRICKER M., RAPHAEL B.

Croissance crâno-faciale normale et pathologique.

Reims : Morfos-France, 1993.

[213] STUTZMANN J., PETROVIC A.

Le muscle ptérygoïdien externe, un relais de l'action de la langue sur la croissance du cartilage mandibulaire. Données expérimentales.

Orthod. Fr., 1974, 45, 385-399.

[214] SUBTELNY J.D.

Examination of current philosophies associated with swallowing behavior.

Am. J. Orthod., 1965, 51, 161-182.

[215] SUBTELNY J.D., SAKUDA A.

Open-bite : Diagnosis and treatment.

Am. J. Orthod., 1964, 50, 337-358.

[216] SUBTELNY J.D., SAKUDA M.

Muscle function, oral malformation and growth changes.

Am. J. Orthod., 1966, 52, 495-517.

[217] SVEDMYR B.

Dummy sucking. A study of its prevalence, duration and malocclusion consequences.
Swed. Dent. J., 1979, 3, 205-210.

[218] THILANDER B., MYRBERG N.

The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren.
Scand. Dent. Res., 1973, 81, 12-20.

[219] TOLAROVA M., HARRIS J.

Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high dose folic acid and multivitamins.
Teratology, 1995, 51, 71-78.

[220] TOURNE L., SCHWEIGER J.

Immediate postural responses to total nasal obstruction.
Am. J. Orthod., 1996, 110, 606-611.

[221] TULLEY W.J.

A critical appraisal of tongue thrusting.
Am. J. Orthod., 1969, 55, 640-649.

[222] UCL Eastman Dental Institute

Educational Resources.
Clinical Picture Archive – Malocclusions.
http://www.eastman.ucl.ac.uk/education/ednl_resources/climages/

[223] Université de Liège

Service Universitaire de Contrôle Physique des Radiations.
Pratique sans danger de la radiographie dentaire.
<http://www.ulg.ac.be/sucpr/pub/radiodentaire.pdf>

[224] Université Claude Bernard de Lyon

Médecine physique et réadaptation.
Spina bifida.

<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/MedPhysique%20et%20Réadaptation%20Pédiatrique/MedPhy-2.html>

[225] Université Claude Bernard de Lyon

O.R.L et chirurgie cervico-faciale.

Dysfonctionnement nasal chronique.

<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Orl/ORL-16.html>

[226] Université de médecine de Rennes

Le nouveau-né.

<http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/nvne.html>

[227] Université de médecine de Rennes

Développement buccodentaire et anomalies.

<http://www.med.univ-rennes1.fr/stricart/stomato/Pdfstomato/Dvlptbuccodentaire.pdf>

[228] Université de médecine de Strasbourg

http://www-ulpmmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/module_3b/fentes_malformations.pdf

[229] VAN NORMAN R.A.

Avoiding failure when treating digit-sucking habits through careful patient selection.

Int. Orofacial Myology., 1992, 18, 30.

[230] VAN ROOIJ I.A., OCKE M.C., STRAATMAN H., ZIELHUIS G.A., MERKUS

H.M., STEEGERS-THEUNISSEN R.P.

Periconceptional folate intake by supplement and food reduces the risk of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate.

Prev. Med., 2004, 39, 689-694.

[231] VINCENT J.D.

La chair et le diable.

Paris : Odile Jacob, 1996.

[232] WAHN U. *et al.*

Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life.

J. Allergy Clin. Immunol., 1997, 99, 763-769.

[233] WÄNMAN A., AGERBERG G.

Mandibular dysfunction in adolescents.

I. Prevalence of symptoms.

Acta. Odontol. Scand., 1986, 44, 47-54.

[234] WARNER J.A.

Controlling indoor allergens.

Pediatr. Allergy Immunol., 2000, 11, 208-219.

[235] WARREN D.W.

Aerodynamic studies of upper airway : implications for growth, breathing and speech.

In : Naso-respiratory function and cranio-facial growth.

Craniofacial growth series (Vol. 9), Mc NAMARA J.A. (ed.), Ann Arbor : 1979, 41-86.

[236] WARREN J.J., BISHARA S.E.

Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition.

Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 2002, 121, 347-356.

[237] WEBER F., WOOLRIDGE M.W., BAUM J.D.

An ultrasonographic study of the organisation of sucking and swallowing by newborn infants.

Dev. Medi. Child Neurol., 1986, 28, 19-24.

[238] WEDMAN J. *et al.*

Habiteel mondademen.

Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 1992, 46, 2269-2271.

[239] WEINSTEIN S.

Minimal forces in tooth movement.

Am. J. Orthod., 1967, 53, 881-901.

[240] WENZEL A., HÖJENSQAARD E., HENRIKSEN J.M.

Craniofacial morphology and head posture in children with asthma and perennial rhinitis.

Eur. J. Orthod., 1985, 7, 83-92.

[241] WERLICH E.P.

The prevalence of a variance swallowing pattern in a group of Seattle school children.

Unpublished master's thesis, University of Washington, 1962.

[242] WESTLING L.

Fingernail biting : a litterature review and case reports.

J. Craniomand. Pract., 1988, 6, 2, 182-187.

[243] WIDMALM S.E., CHRISTIANSEN R.L., GUNN S.M., HAWLEY L.M.

Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children.

J. Oral. Rehabil., 1995, 22, 87-93.

[244] WORMS G.

L'insuffisance respiratoire nasale.

Soc. Fr. Otorhino-Laryngol., Congrès, 1927, 40, 97-272.

[245] WYSZINSKY D.F., BEATY T.H., MAESTRI N.E.

Genetics of nonsyndromic oral clefts revisited.

Cleft Palate. Craniofac. J., 1996, 33, 406-417.



FACULTE D'ODONTOLOGIE

Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
Juges : D. DROZ – Maître de Conférences des Universités
A. MEDERLE-ROY – Assistant Hospitalier Universitaire
D. ANASTASIO – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Madame CAPS épouse LUKOWIAK Céline, Marie, Simone

né(e) à: THIONVILLE (Moselle) le 26 novembre 1981

et ayant pour titre : «Contribution à la prévention des troubles associés structuraux et fonctionnels de la sphère oro-faciale chez l'enfant en cours de croissance.»

Le Président du jury,

C. STRAZIELLE

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

95, av. de l'Institut de Tassement
Faculté de Chirurgie Dentaire
Université Henri Poincaré - Nancy I

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 2938

NANCY, le 19.11.2007

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

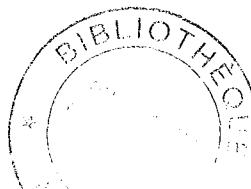


CAPS LUKOWIAK Céline – Contribution à la prévention des troubles associés structuraux et fonctionnels de la sphère oro-faciale chez l'enfant en cours de croissance.

NANCY 2007 :

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2007

Mots Clés : Croissance
Développement *in utero*
Enfant
Fonctions oro-faciales
Prévention



CAPS LUKOWIAK Céline – Contribution à la prévention des troubles associés structuraux et fonctionnels de la sphère oro-faciale chez l'enfant en cours de croissance.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2007

Cette thèse détaille dans un premier temps le développement du massif crâno-cervico-facial et la maturation des fonctions oro-faciales depuis la conception jusqu'à la fin de la croissance.

Nous savons que la fonction crée l'organe et l'organe contribue à la maturation fonctionnelle. Ceci est particulièrement évident au niveau de la face puisque les mécanismes de croissance sont dépendants des fonctions (ventilation et fonctions faisant intervenir la langue) ; des troubles de l'un entraîneront des troubles de l'autre.

Nous proposerons également des mesures indirectes pour la prévention des anomalies de formation *in utero*, grâce à la mise en évidence des facteurs tératogènes qui peuvent influencer le développement de l'embryon.

L'étude des interactions entre forme et fonctions nous permettra enfin de proposer des mesures de prévention à appliquer dès la naissance pour prévenir les dysmorphoses chez l'enfant.

Adresse de l'auteur :

Céline CAPS LUKOWIAK
90, rue de Lausanne
01220 DIVONNE-LES-BAINS

CAPS LUKOWIAK Céline – Contribution à la prévention des troubles associés structuraux et fonctionnels de la sphère oro-faciale chez l'enfant en cours de croissance.

NANCY 2007 :

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2007

Mots Clés : Croissance
 Développement *in utero*
 Enfant
 Fonctions oro-faciales
 Prévention

CAPS LUKOWIAK Céline – Contribution à la prévention des troubles associés structuraux et fonctionnels de la sphère oro-faciale chez l'enfant en cours de croissance.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2007

Cette thèse détaille dans un premier temps le développement du massif crâno-cervico-facial et la maturation des fonctions oro-faciales depuis la conception jusqu'à la fin de la croissance.

Nous savons que la fonction crée l'organe et l'organe contribue à la maturation fonctionnelle. Ceci est particulièrement évident au niveau de la face puisque les mécanismes de croissance sont dépendants des fonctions (ventilation et fonctions faisant intervenir la langue) ; des troubles de l'un entraîneront des troubles de l'autre.

Nous proposerons également des mesures indirectes pour la prévention des anomalies de formation *in utero*, grâce à la mise en évidence des facteurs tératogènes qui peuvent influencer le développement de l'embryon.

L'étude des interactions entre forme et fonctions nous permettra enfin de proposer des mesures de prévention à appliquer dès la naissance pour prévenir les dysmorphoses chez l'enfant.

JURY :	Président	<u>C.STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités
	Membres	D. DESPREZ-DROZ	Maître de Conférences
		A. MEDERLE-ROY	Assistant Hospitalier Universitaire
		D. ANASTASIO	Praticien Hospitalier

Adresse de l'auteur :

Céline CAPS LUKOWIAK
90, rue de Lausanne
01220 DIVONNE-LES-BAINS