



HAL
open science

Naissance prématurée et répercussions bucco-dentaires

Laëtitia Elbaz Zerbib

► **To cite this version:**

Laëtitia Elbaz Zerbib. Naissance prématurée et répercussions bucco-dentaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02382908

HAL Id: dumas-02382908

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02382908>

Submitted on 27 Nov 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-S-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est 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 toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 042

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 09 juillet 2019

Par

Laëtitia ELBAZ ZERBIB

Naissance prématurée et répercussions bucco-dentaires

Dirigée par M. le Docteur Fadi Bdeoui

JURY

Mme le Professeur Élisabeth Dursun

Président

Mme le Docteur Anne-Margaux Collignon

Assesseur

M. le Docteur Denis Bouter

Assesseur

M. le Docteur Fadi Bdeoui

Assesseur



Tableau des enseignants de la Faculté

| DÉPARTEMENTS | DISCIPLINES | PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS | MAÎTRES DE CONFÉRENCES |
|--|---|---|---|
| 1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION | ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE | Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL | M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM |
| | ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE | | Mme BENAHEMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY |
| | PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE | Mme FOLLIGUET M. PIRNAY | Mme GERMA M. TAVERNIER |
| 2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE | PARODONTOLOGIE | Mme COLOMBIER Mme GOSSET | M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ |
| | CHIRURGIE ORALE | M. MAMAN Mme RADOI | Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN |
| | BIOLOGIE ORALE | Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD | M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY |
| 3. RÉHABILITATION ORALE | DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE | Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA | Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER |
| | PROTHÈSES | | M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN |
| | FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX | M. SALMON | M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA |
| | PROFESSEURS ÉMÉRITES | M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY | M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW |
| Mise à jour le 23 avril 2019 | | | |

Remerciements

À Mme le Professeur Élisabeth Dursun

Docteur en Chirurgie dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Paris 13

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance publique-Hôpitaux de Paris

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury et d'évaluer mon travail. Merci pour vos qualités professionnelles, votre disponibilité. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de toute ma reconnaissance. C'est avec beaucoup de plaisir que j'ai pu échanger et m'enrichir à vos côtés durant mes études.

À Mme le Docteur Anne-Margaux Collignon

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Sorbonne Paris Cité

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Je vous remercie d'avoir bien voulu accepter de faire partie du jury
de ma thèse d'exercice et suis honorée de votre présence.

À M. le Docteur Denis Bouter

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur de faire partie de ce jury. Par vos enseignements précieux en clinique, vous m'avez transmis l'envie d'exercer notre métier avec passion et souci du détail. Vous avez toujours eu un regard bienveillant sur mon travail et je vous remercie pour votre disponibilité tout au long de mes études.

À M. le Docteur Fadi Bdeoui

Docteur en Chirurgie dentaire

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de m'avoir fait l'honneur d'être le directeur de cette thèse et de faire partie de ce jury. Merci pour votre investissement dans ce travail de thèse et pour votre dévouement et tous les enseignements que vous nous avez apportés au quotidien. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de toute ma reconnaissance. Véritable puits de savoir, je retiendrai votre passion pour notre métier, votre bonne humeur et vos bons conseils.

A mon père, tu es la première personne à qui je dédie ma réussite. Tu m'as transmis des valeurs pour la vie et tu m'as offert le meilleur. Tes précieux conseils et ton oreille attentive me manquent chaque jour. De là où tu es, j'espère que tu es aussi fier de moi que je le suis de toi. Je t'aime pour toujours.

A ma maman, ma warrior, mon inspiration. Merci pour ton amour sans limite, ton aide au quotidien, tes petits plats faits avec amour et ta patience. Je te remercie d'être une super maman et mamie pour mes fils chéris. Véritable Eshet Hayil, tu es mon inspiration de tous les jours dans tous les domaines de ma vie.

A Dany, mon mari, mon âme sœur. Partenaire de ma vie, tu es mon mur sur lequel je m'appuie et repose depuis 7 ans. Je t'aime à la folie.

A Eyal et Noah, mes deux princes chéris. Vous éclairez mon monde depuis votre naissance avec vos sourires rayonnants. Ma plus grande réussite sur terre c'est vous. Grâce à vous je suis une maman comblée et je n'aurais cessé de rechercher votre bonheur. Je vous aime de tout mon cœur.

A Marine, ma sœur, ma confidente. Tu es un rayon de soleil pour quiconque te croise. Je te remercie d'avoir été un soutien sans faille, la meilleure tata du monde et surtout un commis au taquet pour nos soirées à la maison.

A mon frère Jonathan et ma belle-sœur Priss, vous êtes les plus gentils, toujours partants pour nous inviter et passer un bon moment.

A mon neveu Yichai, mon 3^e prince sur terre. Ton arrivée ici a bouleversé nos vies, tu t'es battu comme un lion depuis ton premier souffle sans jamais arrêter de sourire. Tu ne cesses de nous donner des leçons de vie, je t'aime très fort.

A Sabine et Richard, mes super beaux-parents. Merci de m'avoir donné votre fils et de nous épauler depuis le début.

A mes super belles sœurs et beaux-frères : Ilana, Ariella, Gaby, Hanny, Yoni, Harry, Yossi,... Vous êtes tous incroyables !

A Alicia, mon binôme, ma meilleure amie. Merci de me pousser toujours vers le haut, de vouloir le meilleur pour moi, tu es une perle et j'ai une chance inestimable de t'avoir rencontrée.

A mes copines d'amour, Noémie et Vigui. Véritable quatuor avec Alicia, notre groupe s'est soudé au fil des années, tellement fière de vous avoir rencontrées.

A mes autres copains de l'hôpital Albert Chenevier-Mondor : Rebecca, Sam, Jordan, Aarondav, Ilana et tant d'autres. Vous avez contribué à mettre une super ambiance dans notre service hospitalier.

A mes copines d'enfance Julia, Sarah et Eve. Vous savez que je vous adore !

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 3 |
| 1 : LA NAISSANCE PREMATUREE | 4 |
| 1.1 GENERALITES | 4 |
| 1.1.1. Généralités sur la prématurité..... | 4 |
| 1.1.2. Les différents types de prématurité..... | 5 |
| 1.1.3. Prise en charge hospitalière des enfants prématurés..... | 5 |
| 1.2 ETIOLOGIE | 10 |
| 1.2.1 La prématurité spontanée | 10 |
| 1.2.2 La prématurité provoquée | 10 |
| 1.3. EPIDEMIOLOGIE | 11 |
| 1.4. DETERMINATION DES DIFFERENTS AGES D'UN ENFANT PREMATURE | 12 |
| 1.4.1 L'âge gestationnel | 12 |
| 1.4.2 Age civil | 12 |
| 1.4.3 Age corrigé | 12 |
| 1.5. FACTEURS DE RISQUE DE LA PREMATURITE..... | 12 |
| 1.6. COMPLICATIONS | 13 |
| 1.6.1 Complications respiratoires | 13 |
| 1.6.2 Complications cardiorespiratoires | 15 |
| 1.6.3 Complication digestive | 15 |
| 1.6.4 Complication hépatique..... | 16 |
| 1.6.5 Complication rénale..... | 16 |
| 1.6.6 Complication infectieuse | 16 |
| 1.6.7 Complication neurologique | 16 |
| 1.6.8 L'anémie du prématuré | 19 |
| 1.6.9 Ostéopénie..... | 19 |
| 2 : LES CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DE LA NAISSANCE PREMATUREE | 21 |
| 2.1. FORMATION DES STRUCTURES BUCCO-DENTAIRES..... | 21 |
| 2.1.1. Formation du palais..... | 21 |
| 2.1.2. Formation de la langue..... | 24 |
| 2.1.3. Formation des germes dentaires | 25 |
| 2.2. LES REPERCUSSIONS DE LA PREMATURITE | 30 |
| 2.2.1 Les conséquences palatines | 30 |

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| 2.2.2 Les conséquences dentaires..... | 41 |
| CONCLUSION..... | 58 |
| BIBLIOGRAPHIE | 59 |
| TABLE DES FIGURES..... | 63 |
| TABLE DES TABLEAUX..... | 65 |

Introduction

Les progrès de la médecine en service de néonatalogie permettent de sauver de plus en plus d'enfants nés prématurément avec des petits poids de naissance. De plus, une augmentation du taux de prématurité dans le monde entier est observée ¹. Les fonctions vitales de ces nourrissons sont alors mises en jeu et une lutte s'engage avec les professionnels de santé pour les maintenir en vie, poursuivre leur développement en créant des conditions proches de la vie intra utérine, les rendre autonome jusqu'à leur sortie des services de néonatalogie.

Toutefois, malgré les progrès constants de la médecine, ces enfants nés avant terme peuvent garder des séquelles d'une grossesse interrompue, notamment sur le plan bucco-dentaire.

En effet, le palais d'un enfant prématuré présente des modifications par rapport au palais d'un enfant né à terme. De même, les dents des enfants prématurés peuvent présenter des anomalies de structure au niveau des dents. D'ailleurs, l'émail dentaire est le seul tissu du corps humain ne subissant pas ou peu de remodelage. Ainsi, toute perturbation lors de sa formation aura des conséquences irréremédiables.

La première partie de cette thèse est consacrée au contexte médical de l'enfant prématuré et la deuxième partie porte sur les conséquences bucco dentaires de la prématurité.

Figure 1 : Photographie d'un nouveau-né prématuré



Source : Dr Pfersdorff, « Prématuré avant quel terme ? », 2017.

¹ Institut national de la santé et de la recherche médicale, « Prématurité : ces bébés qui arrivent trop tôt ».

1 : La naissance prématurée

1.1 Généralités

1.1.1. Généralités sur la prématurité

1.1.1.1. Définition de la prématurité

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit la prématurité comme « une naissance ayant lieu avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée, soit 35 semaines de grossesse ». Une grossesse normale dure 39 semaines (soit 41 semaines d'aménorrhée). On considère qu'un nouveau-né prématuré peut être viable s'il est né après 23 semaines d'aménorrhée et s'il pèse plus de 500 grammes.

1.1.1.2. Description de l'enfant prématuré

Le nouveau-né prématuré est plus petit de taille et a un poids inférieur à celui d'un nourrisson né à terme. Sa peau est très fine et est recouverte de lanugo. Le lanugo est le duvet très fin qui recouvre le corps du fœtus et qui disparaît au cours de la grossesse. Il n'est pas visible chez un enfant né à terme. Le cartilage auriculaire est mou. Son abdomen est très développé et la cage thoracique plus étroite. Il respire plus vite et son cœur bat plus rapidement. Il présente une immaturité de la plupart de ses fonctions et organes.

Figure 2 : Photographie d'une nouveau née prématurée née après 26 semaines de gestation



Source : Préma Québec, « Bébé Méganne ».

1.1.2. Les différents types de prématurité

On distingue différents degrés de prématurité d'après l'Inserm² :

- La **prématurité moyenne** : de 33 SA à 36 SA+ 6 jours
- La **grande prématurité** : de 28 à 32 SA + 6 jours
- La **très grande prématurité** : avant 28 SA

Plus la naissance survient tôt, plus les complications seront nombreuses.

Il est également fréquent d'utiliser une classification reposant sur le poids à la naissance des enfants prématurés :

- **Très petit poids de naissance** : moins de 1,5 kg
- **Faible poids de naissance** : poids compris entre 1,5 kg et 2,5 kg
- **Poids de naissance normal** : plus de 2,5 kg

1.1.3. Prise en charge hospitalière des enfants prématurés

1.1.3.1. Devant un risque d'accouchement prématuré

Lorsque le fœtus présente un risque de naissance prématurée, les professionnels de santé se concentrent sur le transfert intra utérin avant la naissance vers un centre de périnatalogie. En cas de risque de grande prématurité, le transfert anténatal peut être effectué si la mère et le fœtus sont stables. Toutefois il ne sera pas réalisé si le fœtus montre des signes de souffrance ou si le travail a déjà débuté. Le transfert avant la naissance permet d'augmenter le pourcentage de survie et de diminuer les handicaps. Une corticothérapie sera alors débutée avant la naissance et permettra la maturation pulmonaire. Commencée de façon anténatale, elle diminue de moitié le risque de détresse respiratoire, et de 40 % la mortalité à la naissance.

1.1.3.2. Lors de la naissance

Le nouveau-né prématuré réclame une prise en charge multidisciplinaire.

A sa naissance, les professionnels de santé surveillent la température et la glycémie. Les fréquences cardiaques et respiratoires sont observées via un monitoring cardio-respiratoire. La saturation en oxygène est également importante pour déterminer si l'enfant nécessite une supplémentation en oxygène. Si jamais l'enfant présente des signes de détresse respiratoire, il faudra vider le contenu de l'estomac assez régulièrement à l'aide d'une sonde gastrique car l'élargissement de la cavité gastrique aggrave la gêne respiratoire.

² Institut national de la santé et de la recherche médicale.

1.1.3.3. L'équipement néonatal

La prise en charge des prématurés nécessite du matériel spécifique à partir de la naissance jusqu'à ce que leur système immature s'adapte à la vie extra utérine.

L'incubateur ou la couveuse

Figure 3 : Photographie d'un incubateur



Source : Tripathi, « Infant incubators ».

L'incubateur est un dispositif médical permettant de maintenir un environnement optimal pour la prise en charge des prématurés et des nourrissons présentant certaines maladies congénitales.

Le milieu en incubateur est stérile et maintenu à température adaptée à l'enfant. Son rôle est de permettre à l'enfant de poursuivre son développement en garantissant des conditions idéales.

Ainsi les nourrissons sont isolés du bruit extérieur grâce aux parois en plexiglas.

Le personnel soignant et les parents doivent suivre des règles d'hygiène stricte lors des contacts avec l'enfant.

Le respirateur ou le ventilateur

Figure 4 : Photographie illustrant la ventilation néonatale non invasive



Source : Sebac, « Infant Flow® LP ».

Les enfants prématurés et/ou de petits poids de naissance présentent souvent des signes de détresse respiratoire. Ils ont besoin d'une supplémentation en oxygène.

Il existe différentes façons d'apporter de l'oxygène aux nourrissons :

- Oxygène d'appoint : c'est la façon la moins invasive et la plus simple. Il suffit d'enrichir l'environnement du bébé en oxygène via une tente à oxygène ou une canule nasale.
- Ventilation artificielle : le respirateur fournit à l'enfant une assistance respiratoire. Suivant les besoins de l'enfant, les mesures d'oxygène, de pression et les volumes sont régulièrement réajustés. Une sonde d'intubation reliée au respirateur permet d'apporter de l'oxygène.

NB : Une différence majeure existe entre la France et les pays anglo-saxons. En effet, les pays anglo-saxons privilégient l'intubation par voie oro-trachéale contrairement à la France où l'intubation dans les services de néonatalogie est très souvent nasale. Toutefois, au vu des avantages et inconvénients de chaque mode d'intubation, il ne semble pas y avoir de voie préférable à une autre.

La photothérapie

Figure 5 : Photographie illustrant un traitement de photothérapie à travers un incubateur



Source : Fotolia, « Photothérapie, couveuse pour bébé ».

Figure 6 : Photographie illustrant un nourrisson recevant une cure de photothérapie avec un bandeau protégeant les yeux



Source : Parents, « La jaunisse du nourrisson ».

La photothérapie est utilisée pour soigner l'ictère des nourrissons. Son utilisation dans les services de pédiatrie, trouve son origine en 1956 dans l'hôpital Rochford en Angleterre grâce aux observations de l'infirmière Jean Ward qui a constaté que l'exposition au soleil des nourrissons atteints d'ictère néonatal atténue la couleur jaune de leurs téguments. Le Dr Cremer confirmera l'intuition de son infirmière en publiant un article qui prouve que la lumière peut détruire la bilirubine (dont l'excès

dans le corps provoque l'ictère). Aujourd'hui, les lampes émettent de la lumière en majeure partie dans le spectre du bleu (dont la longueur d'onde varie entre 420 et 490 nm).

Des précautions sont prises chez les nouveaux nés :

- Les yeux sont couverts par un bandeau pour protéger des effets nocifs des rayons
- Les constantes sont surveillées et particulièrement l'hydratation du nourrisson

1.1.3.4. Les objectifs de prise en charge

Lors de la naissance

Le nouveau-né prématuré présente une immaturité respiratoire. Il est aspiré d'abord de façon buccale puis de façon nasale. Si le rythme cardiaque descend sous les 100 pulsations par minute, il devra être ventilé via un masque. Si la bradycardie persiste, l'enfant devra être intubé et aura une injection d'adrénaline. De plus, il faut lutter contre l'hypothermie. Pour cela, le nouveau-né devra être bien séché, puis placé sur des surfaces chaudes (table de réanimation préchauffée). L'incubateur devra également être chauffé. Enfin, on surveillera également le risque d'hypoglycémie du nouveau-né prématuré. On mesurera la glycémie capillaire. On supplémentera le nouveau-né prématuré de solution glucosée si :

- Il présente de l'hypoglycémie ;
- Si son poids de naissance est inférieur à 1,5 kg ;
- Et s'il est né avant 32 semaines d'aménorrhée.

En service de néonatalogie

Après la naissance de l'enfant prématuré, on cherche à maintenir une température corporelle qui soit correcte. En effet, l'hypothermie est fréquente chez l'enfant prématuré car ses réserves de graisse sont réduites. Or la production de chaleur ou thermogenèse, repose entre autre sur la lipolyse du tissu adipeux brun. C'est pour cela que le nouveau-né sera immédiatement placé en couveuse qui régulera la température corporelle autour de 36 degrés. La conduite à tenir en service de néonatalogie est de veiller au confort maximum des nourrissons. Il faut essayer de s'adapter au niveau sensoriel du nouveau-né : lumière tamisée, bruits diminués... C'est pourquoi on essaye de limiter les contacts tactiles avec l'enfant pour réduire l'anxiété et diminuer le risque d'infections nosocomiales.

La prise en charge est spécifique et dépend de l'enfant, ses complications, ses besoins. De plus, il est préférable de regrouper les soins pour déranger l'enfant le moins possible.

L'idée selon laquelle les nouveaux nés prématurés ne souffraient pas ou du moins ne gardaient pas en mémoire des expériences douloureuses a longtemps persisté. Toutefois, le fœtus sait transmettre

et sentir la douleur très tôt car les voies qui en sont responsables sont présentes à partir de la 22 SA. Du fait de l'immaturation du système de transmission de la douleur, les enfants prématurés perçoivent les sensations douloureuses de façon plus intense que les enfants nés à terme.

1.2 Etiologie

On distingue 2 types de prématurité :

- la prématurité spontanée
- la prématurité induite

1.2.1 La prématurité spontanée

La prématurité spontanée s'observe dans environ 50 % des naissances prématurées.

Elle est causée par des contractions précoces dont la cause n'est pas toujours identifiée, ou par une rupture des membranes, le plus souvent d'origine infectieuse.

Elle s'observe dans divers cas.

- Lorsque les causes sont utérines comme une bécance cervico isthmique, une malformation utérine congénitale (comme un utérus double ou bicorne), une déformation utérine acquise (comme un fibrome volumineux).
- Lorsque les causes sont ovulaires telles que les grossesses multiples, un placenta prævia (insertion du placenta sur la partie inférieure de l'utérus alors que normalement il est situé sur la partie supérieure), un hydramnios (liquide amniotique présent en excès) et une rupture prématurée des membranes.
- Lorsque les causes sont générales : infection bactérienne ou virale. Les infections in utero constituent la cause principale des naissances prématurées spontanées. Elles déclenchent le travail de façon prématuré ou provoquent une rupture des membranes.
- Lorsque les causes sont socio-économiques : transports longs, travail difficile, mauvaises conditions de logement, tabac, alcool....
- Ou encore lors d'un traumatisme violent comme un accident de voiture.

1.2.2 La prématurité provoquée

Elle concerne l'autre moitié des naissances prématurées.

C'est lorsqu'une pathologie menace la vie de la mère et/ou du fœtus, ou bien lorsqu'un retard de croissance intra utérin est constaté. L'obstétricien réalise alors l'accouchement avant la fin du terme, le plus souvent via une césarienne.

La prématurité peut être provoquée si on observe les maladies suivantes :

- L'hypertension artérielle chez la femme enceinte augmente le risque d'éclampsie. D'ailleurs l'hypertension gravidique sévère constitue 20 % des accouchements avant 32 semaines de grossesse. L'éclampsie correspond à des crises convulsives généralisées ayant pour conséquence de causer des hémorragies cérébro-méningées et par la suite la mort du fœtus et de la mère. L'hypertension gravidique retarde la croissance du fœtus et peut générer une souffrance fœtale ;
- L'incompatibilité sanguine fœto-maternelle est à l'origine d'une réaction antigène/anticorps spécifique ;
- Le diabète chez la femme enceinte génère un excès de liquide amniotique ou hydramnios. Cela peut entraîner une distension de la poche des eaux et un risque de provoquer la rupture des membranes ;
- Le placenta prævia correspond à un défaut d'insertion dans la cavité utérine. Normalement, il s'insère dans la partie haute de l'utérus. Toutefois, il peut s'insérer en bas et bien que la grossesse soit possible sous haute surveillance, le placenta prævia majore les risques d'une d'hémorragie.

1.3. Epidémiologie

D'après l'Inserm, la prématurité a augmenté en passant de 5,9 % des naissances en 1995 à 7,4 % en 2010. Chaque année en France, 50 000 à 60 000 enfants prématurés naissent dont 85 % sont des prématurés moyens, 10 % de grands prématurés et 5 % de très grands prématurés.

Il y a également une augmentation du nombre de grands prématurés, dont le terme est inférieur à 33 SA. Cette hausse peut s'expliquer notamment par les progrès de la médecine qui permettent de sauver des enfants de plus en plus prématurés. De plus, les avancées dans le domaine du traitement de la stérilité permettent un accroissement du nombre de prématurés issus de grossesses multiples à très haut risque de prématurité. On assiste à une véritable révolution dans la prise en charge des enfants prématurés avec une amélioration considérable de la survie des prématurés.

1.4. Détermination des différents âges d'un enfant prématuré

1.4.1 L'âge gestationnel

On calcule l'âge gestationnel de 2 façons :

- D'après la date des dernières règles
- Et/ou d'après l'échographie

Les données clés sont l'âge gestationnel et le poids à la naissance. En effet, les obstétriciens ont l'habitude de comparer ces mesures aux courbes de croissance de Leroy et Lefort et de Lubchenko.

Ainsi, les nouveaux nés peuvent être :

- Eutrophiques : lorsque le poids à la naissance est compris entre le 10^e et le 90^e percentile
- Hypertrophiques : lorsque le poids est supérieur au 90^e percentile
- Hypotrophiques : lorsque le poids est inférieur au 10^e percentile

Lorsqu'un enfant prématuré est hypotrophique on évoque alors un retard de croissance intra utérin (RCIU). Le RCIU est harmonieux lorsqu'il affecte le poids à la naissance, la taille et le périmètre crânien. Cependant, il est disharmonieux lorsque le périmètre crânien n'est pas affecté.

1.4.2 Âge civil

L'âge civil se calcule à partir du jour de naissance de l'enfant.

Toutefois, les enfants prématurés présentent une immaturité de la plupart des fonctions. De ce fait, on peut observer un décalage entre âge civil et âge biologique. C'est généralement l'âge que donne les parents à l'enfant.

1.4.3 Âge corrigé

L'âge corrigé se calcule à partir du jour où l'enfant aurait dû naître.

Ce sont les professionnels de santé qui s'en servent pour adapter leur prise en charge aux besoins spécifiques de l'enfant prématuré.

Age corrigé = Age civil – nombre de semaines de prématurité

1.5. Facteurs de risque de la prématurité

Des conditions peuvent favoriser le risque d'accouchement prématuré comme :

- Les antécédents d'accouchement prématuré

- Les antécédents de fausse couche
- Des conditions socio-économiques défavorables telles que des temps de trajets longs, un travail difficile, une station debout prolongée...
- L'âge avancé de la mère au moment de la grossesse : concerne les femmes de plus de 35 ans
- L'usage de drogues et de tabac
- La malnutrition maternelle

1.6. Complications

La naissance prématurée interrompt le développement du nouveau-né. Les organes qui seront surtout affectés sont le cerveau, les poumons, le tube digestif et le canal artériel. Le foie et les reins seront également touchés.

1.6.1 Complications respiratoires

Maladie des membranes hyalines MMH

Chez un nourrisson né à terme, les poumons fabriquent le surfactant. Cette substance tapisse la face interne des alvéoles pulmonaires et participe à leur bon fonctionnement. Le surfactant est produit à partir de la 24^e semaine mais n'est pas encore suffisamment développé avant la 36^e semaine. Chez le prématuré, la présence incomplète de surfactant génère des troubles respiratoires.

Traitement

Commencée avant la naissance, une corticothérapie permet de réduire les complications respiratoires. Les professionnels de santé administrent un surfactant exogène via une sonde d'intubation. L'administration de surfactant exogène permet de réduire de 40 % les risques de mortalité post natale. Il est également fréquent de mettre en place une assistance respiratoire soit par une ventilation mécanique nasale soit par une sonde d'intubation. L'oxygénothérapie permet de maintenir les alvéoles ouvertes en permettant une pression positive continue. On supplémentera l'enfant en oxygène dans les cas suivants :

- Parfois de façon précoce dès la naissance pour éviter une chute de pression alvéolaire (collapsus) et permettre de se passer d'intubation et ventilation artificielle.
- En cas de pauses respiratoires ou apnées.
- Pour permettre la transition entre la ventilation artificielle et la ventilation physiologique.

Complication

Il existe un risque de dysplasie broncho-pulmonaire. C'est une inflammation des bronches due à l'association d'une ventilation mécanique et d'une immaturité pulmonaire. Elle cause une insuffisance respiratoire chronique. Cela représente la cause principale de mortalité chez les enfants nés prématurément. La ventilation doit être la moins agressive possible. L'efficacité de la corticothérapie post natale est de plus en plus discutée. En effet, bien qu'elle permette à l'enfant de se sevrer plus rapidement du ventilateur, le pronostic à long terme est réservé. En plus, il existe une association entre corticothérapie post natale et les risques d'infirmités motrices cérébrales.

Surveillance

Il est important de surveiller la saturation en oxygène SpO_2 , la pression partielle du sang en oxygène PaO_2 et en gaz carbonique $PaCO_2$. C'est une électrode transcutanée qui transmet ces informations en continu. De plus, le rythme cardiaque, la pression artérielle et la production d'urine sont examinés chez un enfant nécessitant une respiration assistée.

Apnées

De plus, il est fréquent d'observer des pauses respiratoires ou apnées chez les enfants nés avant 36 semaines car la commande neuro respiratoire est immature. D'ailleurs, la fréquence respiratoire du prématuré est plus rapide (60 mouvements/minute) que celle d'un nouveau-né (35 mouvements/minute) à la naissance.

Conséquence

Il y a une diminution de l'oxygénation sanguine.

Prévention

La tête du nourrisson doit être en hyper extension. La perméabilité nasale doit être régulièrement contrôlée.

Traitement

Habituellement, une stimulation physique comme une caresse suffit pour que l'enfant se remette à respirer. On peut placer le nouveau-né sous assistance respiratoire soit à l'aide d'une ventilation nasale ou soit grâce à une PPC (pression positive continue). L'intubation peut être proposée en cas d'échec des solutions précédentes ou en cas d'apnées récidivantes. On peut aussi y associer des

médicaments dérivés de caféine chez les grands prématurés. Enfin, si l'enfant n'est toujours pas réceptif, du Dopram pourra être proposé (c'est un stimulant respiratoire utilisé en soins intensifs).

1.6.2 Complications cardiorespiratoires

On observe souvent une tachycardie car le système de contrôle du rythme cardiaque est encore immature. De plus, le canal qui met en relation l'aorte et l'artère pulmonaire durant la vie fœtale persiste chez le prématuré alors qu'il se ferme définitivement à la naissance lors des grossesses à terme.

Conséquence

Chez le prématuré, il est à l'origine d'un reflux sanguin vers les poumons. On retrouve à l'auscultation un souffle localisé au niveau sous claviculaire à gauche qui peut être continu ou systolique et qui n'est pas systématique.

Traitement

Un traitement médicamenteux est alors administré pour le fermer. De l'indométacine ou de l'ibuprofène sont prescrits. Si le traitement médical échoue, une intervention chirurgicale comme une ligature chirurgicale sera proposée.

1.6.3 Complication digestive

Un enfant né avant 24 semaines n'a pas encore acquis le mécanisme de succion et n'arrive pas à coordonner déglutition et respiration.

Traitement

C'est pour cette raison qu'on alimente les prématurés par voie entérale via une sonde qui pénètre le tube digestif. De plus, le lait maternel est préconisé ou bien le lait provenant d'une banque de lait de femme. Il peut être enrichi en nutriments et autres suivant la situation.

Complication

L'entérocolite ulcéro nécrotique est rare et concerne près de 2 % des grands prématurés. Elle correspond à une nécrose du tube digestif. Le danger de cette complication est qu'elle se manifeste dans le mois suivant la naissance lorsqu'on pense que le plus dur est passé.

1.6.4 Complication hépatique

L'enfant prématuré peut présenter un ictère le 2^e-3^e jour de vie, qui dure quelques jours généralement. L'ictère correspond à une coloration jaune de la peau et des muqueuses causé par l'accumulation de bilirubine (pigment jaune présent dans la bile).

Traitement

Une cure de photothérapie est alors commencée.

1.6.5 Complication rénale

Il faut surveiller les urines, le contenu et le volume. On peut supplémenter le nouveau-né en nutriment et érythropoïétine (hormone glycoprotéique).

1.6.6 Complication infectieuse

Le nourrisson né prématuré présente une immaturité de son système immunitaire qui est à l'origine d'infections parfois graves et mortelles. Nous avons vu qu'une infection maternelle et/ou fœtale peut provoquer un accouchement prématuré. C'est pour cela que des prélèvements bactériologiques sont faits à chaque fois qu'un enfant naît prématurément.

Une antibiothérapie est alors débutée si les examens révèlent la présence de germes bactériens virulents. De plus, les infections nosocomiales représentent un problème de santé publique et sont plus fréquentes en service de néonatalogie qu'en service de réanimation.

C'est pour cette raison qu'en service de néonatalogie, les mesures d'hygiène sont particulièrement poussées : lavage des mains avant et après chaque consultation d'abord au savon puis avec du gel hydroalcoolique, l'utilisation de matériel stérile et à usage unique...

1.6.7 Complication neurologique

Hémorragies intraventriculaires

Le cerveau du prématuré est particulièrement susceptible aux lésions hémorragiques et ischémiques. D'après une étude française EPIPAGE, menée en 1997, sur 2772 enfants nés entre 22 SA et 32 SA, 27 % ont eu une hémorragie intra ventriculaire.

Les facteurs de risques d'une HIV (hémorragie intra ventriculaire) sont :

- Hypotension artérielle ;
- Accidents hypoxo- ischémiques ;
- Troubles de la coagulation ;
- Hypercapnie ;
- Hyperpression sanguine ;
- Pneumothorax ;
- Et ventilation haute fréquence.

A l'inverse une corticothérapie commencée de façon anténatale diminue l'incidence des HIV.

A l'examen clinique, l'enfant peut être asymptomatique tout comme il peut présenter des signes cliniques variés : diminution du tonus musculaire, convulsions, altération brutale de l'état général pouvant aller à la mort de l'enfant. Une échographie transfontanelle permet de diagnostiquer ces lésions hémorragiques.

Leucomalacie périventriculaire LPV

C'est une lésion ischémique du cerveau du nouveau-né due à une nécrose de la substance blanche entourant les ventricules cérébraux. Elle est observée chez 10 % des grands prématurés.

Les facteurs de risques sont :

- Une infection/inflammation maternelle
- Des troubles de la dynamique sanguine et des troubles anoxo- ischémiques
- Une hypocapnie (diminution de la pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang)

L'enfant présente peu ou pas de signes cliniques.

Diagnostic

L'échographie transfontanelle est souvent mise de côté car le diagnostic échographique d'une LPV est difficile. On lui préférera l'EEG, qu'il est préférable de faire dans les premiers jours de vie car plus informatif. L'IRM est aussi appréciée car l'imagerie par résonance magnétique est plus précise que l'échographie pour les lésions non cavitaires.

Complications

Les séquelles peuvent être sévères. Une paralysie des quatre membres peut être observée, associée à des atteintes psychomotrices. L'enfant peut avoir des difficultés à déglutir.

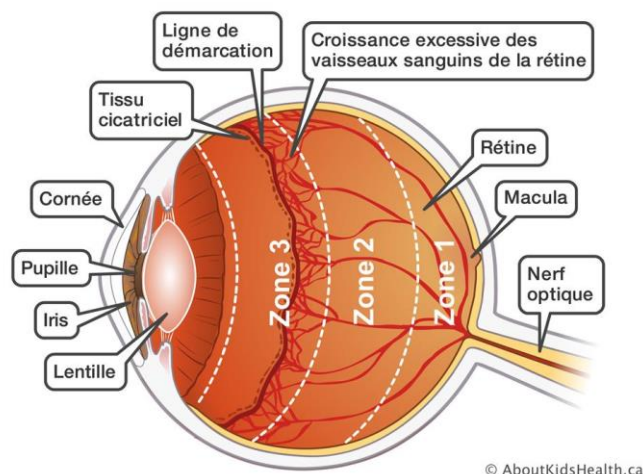
Les troubles sont surtout moteurs, il peut y avoir une spasticité des membres inférieurs, une déficience au niveau du regard, des troubles de l'organisation spatiale et des troubles de la praxie. L'intelligence de l'enfant est souvent indemne.

Rétinopathie

La rétinopathie du prématuré est causée par une prolifération anormale des vaisseaux sanguins de la rétine. Les facteurs de risque sont : l'hyperoxie (c'est un excès d'apport en oxygène), l'oxygénothérapie (utilise dans le traitement de l'insuffisance respiratoire), l'immaturation tissulaire, l'acidose, la septicémie et les transfusions sanguines.

Le fond d'œil fera l'objet d'une surveillance régulière jusqu'à que la vascularisation rétinienne soit finie.

Figure 7 : Schéma illustrant la rétinopathie



Source : AboutKidsHealth, « Rétinopathie des prématurés », 2017.

Complication

Cela peut entraîner un décollement de la rétine et dans les formes sévères, une cécité.

Traitement

Lorsque la rétinopathie est légère, elle régresse de façon spontanée. Dans les cas sévères, elle sera traitée par laser ou cryoapplication.

1.6.8 L'anémie du prématuré

L'enfant prématuré présente souvent une anémie. Cela correspond à un manque de globules rouges. En effet, la présence de globules rouges dans le corps humain est régie par des cycles de production/destruction. Or, chez le prématuré, les destructions de globules rouges sont plus accentuées que chez un enfant né à terme et la production de globules rouges dépend d'une hormone : l'érythropoïétine EPO. A la naissance, la production de cette hormone diminue ce qui entraîne une diminution de la production de globules rouges.

Complications

Il y aura une diminution du transport d'oxygène dans le corps. Une anémie marquée aura des répercussions sur la prise de poids du nourrisson qui sera diminuée. Elle peut provoquer des apnées respiratoires voir un ralentissement du rythme cardiaque.

Traitement

Il faut réduire les prélèvements sanguins. L'enfant sera supplémenté en fer car le fer est indispensable à la production de globules rouges. De plus, l'EPO peut aussi être administrée pour booster la synthèse de ces cellules sanguines. L'enfant recevra de l'EPO jusqu'à l'équivalent de la 36^e semaine de gestation qui correspond au moment où la production d'EPO est suffisante pour fabriquer assez de globules rouges. Enfin, les transfusions sanguines sont réalisées lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/100 ml et/ou si l'enfant souffre d'apnée, bradycardie, oxygénodépendance.

1.6.9 Ostéopénie

L'ostéopénie correspond à une déminéralisation osseuse modérée. Le squelette de l'enfant prématuré est moins minéralisé. Cela peut entraîner des fractures. L'enfant doit être supplémenté en calcium et en phosphore.

1.7. Assistance digestive et nutritionnelle

Afin de permettre le développement du nouveau-né prématuré, il faut que l'enfant reçoive un apport adapté en énergie, protéines, vitamines, oligo-éléments, acides gras essentiels.

Jusqu'à la 33^e semaine d'aménorrhée, le fœtus est incapable de se nourrir par la bouche. La nutrition se fera alors par voie parentérale via des cathéters veineux centraux.

Dès lors que c'est possible, l'alimentation par voie entérale sera débutée par une sonde gastrique. Les quantités initiales sont minimales et seront augmentées au fur et à mesure que l'enfant accepte ce nouveau mode de nutrition. Le lait maternel est utilisé préférentiellement. Puis dès que l'enfant acquiert le mécanisme de succion-déglutition (vers la 34^e SA) il se nourrira de façon autonome.

Figure 8 : Photographie illustrant un nouveau-né prématuré nourri par voie entérale via une sonde nasale



Source : AboutKidsHealth, « Bébé prématuré : méthodes de nutrition et besoins nutritionnels », 2017.

2 : Les conséquences bucco-dentaires de la naissance prématurée

2.1. Formation des structures bucco-dentaires

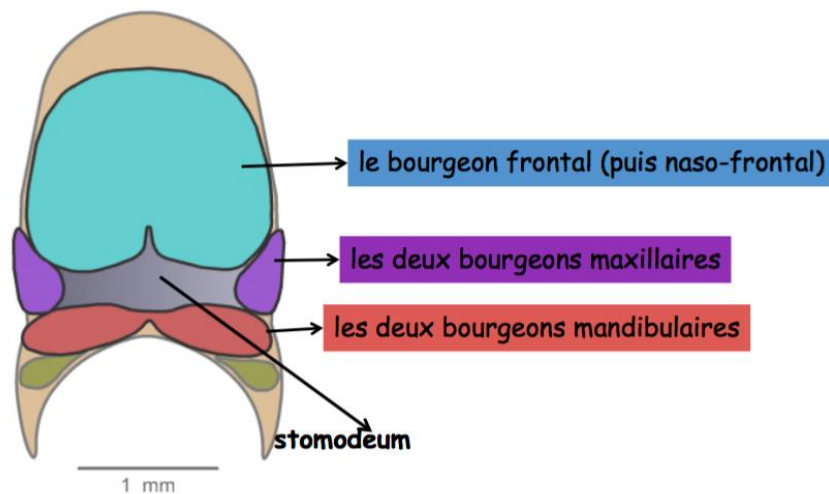
La face et la cavité buccale débutent leur formation entre la 4^e et la 10^e semaine de développement.

5 bourgeons faciaux y participent :

- Le bourgeon frontal : impaire et médian ;
- Les bourgeons maxillaires : pairs et symétriques ;
- Et les bourgeons mandibulaires : pairs et symétriques.

Ils entourent une dépression située au niveau du pôle céphalique : le stomodeum qui correspond à la bouche primitive.

Figure 9 : Schéma concernant le développement de la face à 4 semaines in utero



Source : Poliard, Bardet et Brun, « Morphogenèse crânio-faciale. La face », 2013.

2.1.1. Formation du palais

Le développement du palais fait appel à :

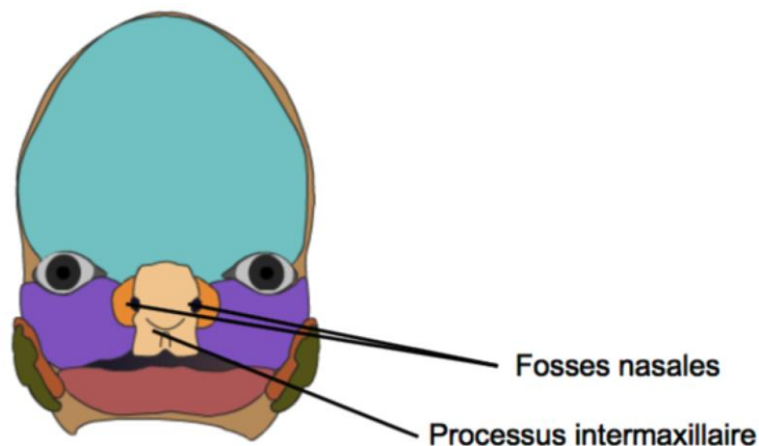
- Un palais primaire : au niveau médian ;
- Et un palais secondaire : résultant du développement de deux processus palatins latéraux.

2.1.1.1. Le palais primaire

Il résulte du développement des bourgeons nasaux internes. Ceux-ci fusionnent et aboutissent au segment intermaxillaire. Le segment intermaxillaire est formé par :

- Une partie labiale : le philtrum ;
- Une partie gingivale ;
- Et une partie palatine : le palais primaire.

Figure 10 : Schéma concernant le développement de la face à 7 semaines in utero



Source : Poliard, Bardet et Brun, « Morphogénèse crânio-faciale. La face », 2013.

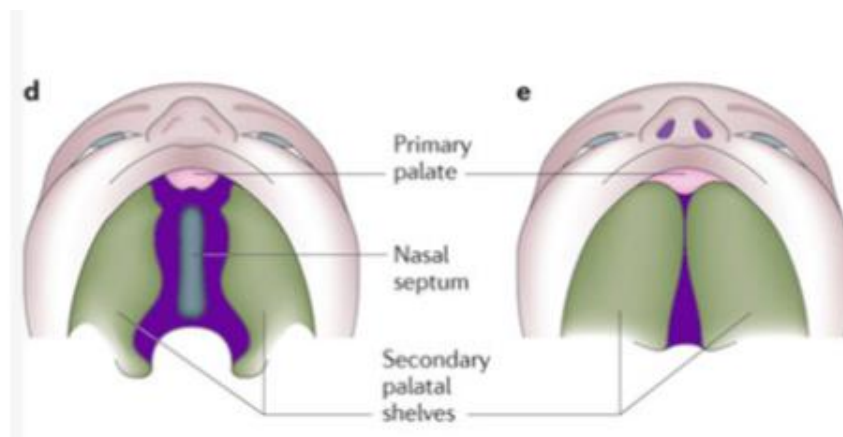
Les bourgeons maxillaires fusionnent avec le processus intermaxillaire.

Les lèvres supérieure et inférieure commencent à être visibles.

2.1.1.2. Le palais secondaire

Les processus palatins proviennent de la face interne des bourgeons maxillaires. Ces deux lames se dirigent et se rejoignent au niveau médian. En avant, leur fusion avec le bord postérieur du palais primaire laisse une suture permettant la croissance. L'ossification au niveau du palais primaire et des processus palatins permettant la formation de la voûte du palais est de type membraneuse. Toutefois, en arrière les tissus restent mous et forment une masse qui prolifère en direction postérieure : c'est la luette.

Figure 11 : Schéma concernant le développement des palais primaire et secondaire



Source: Dixon et al, « Cleft lip and palate : understanding genetic and environmental influences », 2011.

Dès la 10^e semaine de développement, le visage commence à s'apparenter à celui d'un bébé. Le processus intermaxillaire est à l'origine du dos du nez, du philtrum, la partie médiane de la lèvre supérieure, le septum nasal et le palais primaire. Les bourgeons maxillaires débutent leur ossification et donneront les joues et les pommettes ainsi que les parties latérales de la lèvre supérieure, le maxillaire et le palais secondaire. Les bourgeons mandibulaires vont donner naissance à la mandibule, la lèvre inférieure et le massif facial inférieur.

Figure 12 : Schéma concernant le développement de la face à 10 semaines in utero



Source : Poliard, Bardet et Brun, « Morphogenèse crânio-faciale. La face », 2013.

Le palais définitif

Le palais secondaire fusionne avec le palais primaire et le septum nasal dans une direction antéro-postérieure. A la jonction des deux palais se trouve le canal palatin. Ce canal va disparaître avec l'ossification du palais dur et le foramen incisif constitue le vestige de ce canal. Enfin, l'ossification du palais débute vers la 12^e semaine de développement. Elle débute à partir du palais primaire et s'étend aux 2/3 du palais secondaire et forme le palais dur. Le tiers du palais secondaire restant correspond au palais mou dont l'extrémité postérieure est la luette.

2.1.2. Formation de la langue

La formation de la langue s'effectue de façon concomitante à celle du palais. Plusieurs bourgeons participent à son développement au niveau du plancher du pharynx. Les deux tiers antérieurs de la langue constituent la partie mobile et sont d'origine ectodermique et endodermique. La langue mobile est formée de l'union de trois bourgeons :

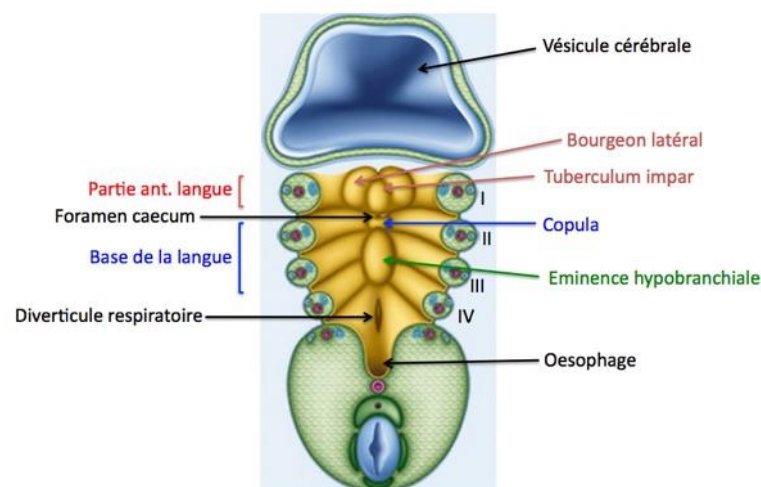
- Le tuberculum impar : bourgeon médian ;
- Et les deux bourgeons linguaux latéraux.

Par contre, le tiers postérieur de la langue n'est formé que de tissu endodermique provenant des 2^e, 3^e arcs pharyngiens, d'une partie du 4^e arc pharyngien et des copulas (éminences hypo branchiales). Les 2/3 antérieurs et le tiers postérieur de la langue sont séparés par le sillon terminal.

Le foramen caecum se trouve entre le tuberculum impar et les copulas.

Lors de l'agrandissement du stomodeum, la langue adopte une position plus basse permettant la fusion et la formation du palais secondaire.

Figure 13 : Schéma concernant le développement de la langue



Source : Phoniatriestrasbourg, « Embryogenèse, phylogenèse et ontogenèse des organes de phonation ».

2.1.3. Formation des germes dentaires

L'odontogenèse ou développement dentaire désigne le processus de formation et d'apparition des dents sur les arcades dentaires.

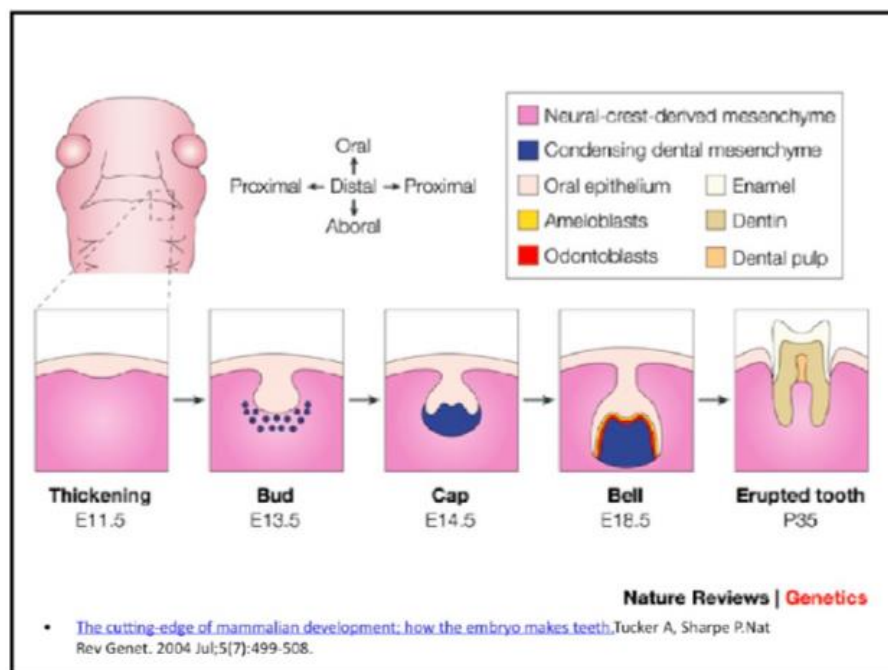
De plus, les dents proviennent de l'ectoderme (feuillet externe de l'embryon apparaissant au moment de la gastrulation). Elles sont formées d'une partie épithéliale et d'une partie mésenchymateuse.

Le développement du squelette et le développement des dents sont très proches. De ce fait toute perturbation du métabolisme phosphocalcique présentant une atteinte osseuse doit faire l'objet d'une surveillance bucco-dentaire.

L'odontogenèse commence à partir de la 4^e semaine de développement avec l'arrivée des cellules de la crête neurale au niveau du premier arc branchial. Elle prend fin avec l'arrivée des dents de sagesse.

Au total, elle permet la formation de 20 dents temporaires et de 32 dents permanentes soit 52 organes dentaires.

Figure 14 : Schéma concernant l'embryologie du germe dentaire



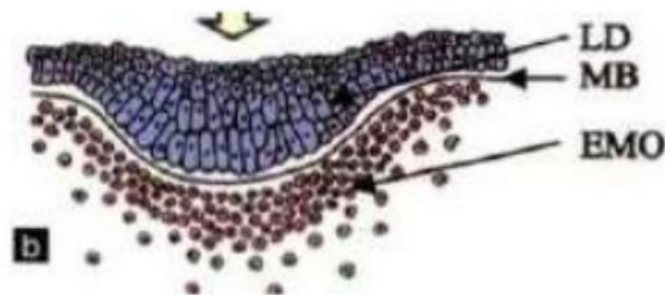
Source : Tucker et Sharpe, «The cutting-edge of mammalian development ; how the embryo makes teeth», 2004.

2.1.3.1. La lame dentaire

La lame dentaire se forme vers la 6^e-7^e semaine de développement.

L'épithélium oral prolifère et donne 4 à 5 couches de cellules en forme d'arc de cheval qui seront à l'origine des lames dentaires au niveau du maxillaire et de la mandibule. Elles préfigurent les futures arcades dentaires et donnent naissance aux bourgeons dentaires. Site, identité, taille et forme de chaque dent sont déterminées à ce moment.

Figure 15 : Schéma illustrant la formation de la lame dentaire



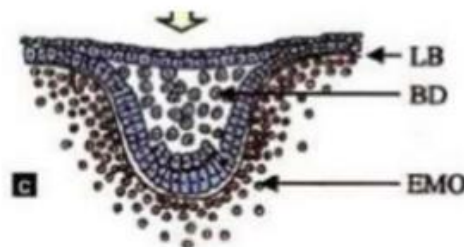
- Formation de la lame dentaire : LD ; lame dentaire, MB ; membrane basale, EMO ; ectomésenchyme-

Source : Triller, *Histologie dentaire*, 1986

2.1.3.2. Stade de bourgeon dentaire

Les bourgeons dentaires sont des renflements épithéliaux plus conséquents et localisés qui correspondent aux futures dents. Ils débutent leur formation dès la 8^e semaine de développement. Il y a une condensation du mésenchyme sous-jacent et prolifération des cellules épithéliales et mésenchymateuses des ébauches dentaires. Les bourgeons dentaires continuent d'augmenter de volume et se transforment en capuchons dentaires.

Figure 16 : Schéma illustrant la formation du bourgeon dentaire



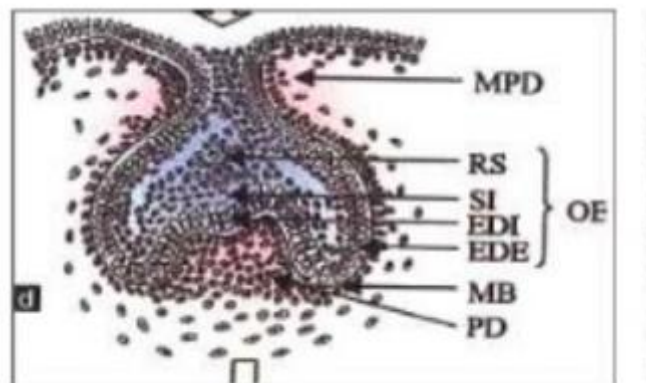
Source : Triller, *Histologie dentaire*, 1986

2.1.3.3. Stade cupule/capuchon

Ce stade se déroule entre la 9^e et la 10^e semaine de développement.

Les capuchons dentaires sont caractérisés par une concavité du massif épithélial enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent, qui sera la future pulpe. Le massif épithélial devient l'organe de l'émail. L'organe de l'émail (OE) est formé par l'épithélium dentaire interne EDI en regard de la future pulpe, le réticulum étoilé, l'épithélium dentaire externe EDE périphérique et le stratum intermedium (SI). La lèvre épithéliale correspond à la zone de réflexion entre EDI et EDE. L'ectomésenchyme devient la papille dentaire et l'ectomésenchyme qui entoure la cupule devient le sac folliculaire ou dentaire. Chaque capuchon dentaire se transforme en cloche dentaire.

Figure 17 : Schéma illustrant la formation de la cupule



Source : Triller, *Histologie dentaire*, 1986.

2.1.3.4. Stade de la cloche

Le stade de cloche se déroule entre la 11^e et la 12^e semaine de développement. Lors du stade de cloche, les cellules vont se différencier. D'ailleurs, l'organe de l'émail contient 4 types de cellules : épithélium dentaire externe, SI, réticulum étoilé, et améloblastes à l'origine de l'émail. La papille contient 2 types de cellules : les odontoblastes à l'origine de la dentine et les cellules pulpaire. La lèvre épithéliale progresse en direction apicale et délimite de façon plus précise la pulpe dentaire. L'EDI continue de se développer et amorce la formation des futures cuspides.

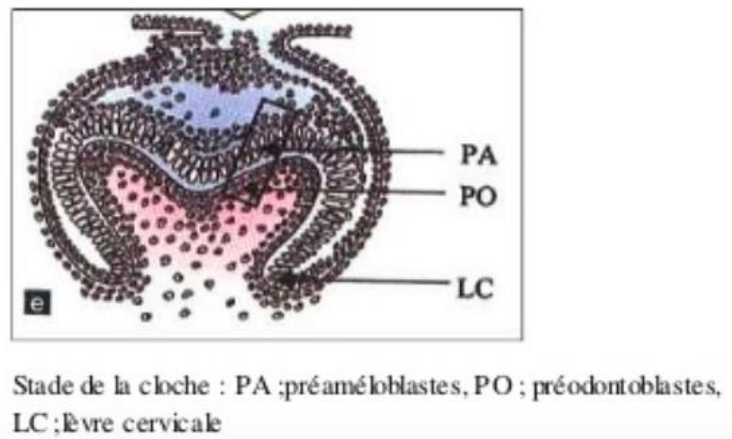
Au niveau épithélial

En périphérie, EDI et EDE se rejoignent pour donner la gaine de Hertwig qui est à l'origine de la racine. Entre ces 2 couches cellulaires, une 4^e couche apparaît : c'est le stratum intermedium.

Au niveau ectomésenchymateux

C'est le début de l'innervation et de la vascularisation.

Figure 18 : Schéma illustrant la formation de la cloche



Source : Triller, *Histologie dentaire*, 1986.

Lors du stade de cloche tardive, l'émail, la dentine et le ciment commencent à être sécrétés. Cette matrice initiale est partiellement minéralisée. Le stade de maturation concerne les matrices des tissus dentaires complètement minéralisées. Au cours du stade de cloche, les odontoblastes d'abord puis les améloblastes commencent à se différencier. Cette différenciation débute au sommet des cuspidés puis s'étend en apical. Les cellules post-mitotiques s'allongent et se polarisent. Les odontoblastes secrètent les constituants organiques de la prédentine puis de la dentine. Les améloblastes secrètent les constituants organiques de l'émail.

L'émail ne subit pas ou peu de remodelage. Toute perturbation de l'amélogénèse laissera donc des traces permanentes. La minéralisation des couronnes des incisives temporaires débute à partir du 4^e mois IU et s'achève 4 mois après la naissance. Celle des molaires temporaires débute vers le 5^e mois IU et s'achève 6 mois après la naissance. De ce fait, la formation de l'émail ne se termine qu'après la naissance de l'enfant. Ainsi toute perturbation néonatale affectant la minéralisation des dents comme la naissance prématurée pourrait laisser des traces visibles sur les couronnes des dents atteintes.

Stades de formation des dents temporaires

Tableau 1 : Stades de formation des dents temporaires d'après Schour et Massler

| Dent | Début de minéralisation | Couronne minéralisée | Eruption | Racine achevée | Début de rhizalyse | exfoliation |
|--------------------------|-------------------------|----------------------|--------------|----------------|--------------------|-------------|
| Incisive centrale | 3-4 mois IU* | 4-5 mois | 6-9 mois | 2 ans | 4 ans | 6 - 8 ans |
| 1 ^{ère} molaire | 5 mois IU | 6 mois | 12 – 18 mois | 2,5 ans | 6 ans | 9-10 ans |

Source : Dr Bonnet, Développement et croissance, 2016.

Stades de formation des dents permanentes

Tableau 2 : Stades de formation des dents permanentes d'après Schour et Massler

| Dent | Début de minéralisation | Couronne minéralisée | Eruption | Racine achevée | exfoliation |
|--------------------------|-------------------------|----------------------|-------------|----------------|-------------|
| Incisive centrale | 3 - 4 mois | 4 - 5 ans | 6 - 8 ans | 10 ans | – |
| 1 ^{ère} molaire | naissance | 2,5 - 3 ans | 6 - 7 ans | 9 - 10 ans | – |
| 3 ^{ème} molaire | 7 - 10 ans | 12 - 16 ans | 17 - 21 ans | 18 - 25 ans | |

Source : Dr Bonnet, Développement et croissance, 2016.

La quantité d'émail varie avec l'âge gestationnel de l'enfant. Ainsi des enfants nés avant terme présentent moins d'émail que des enfants nés à terme. De ce fait, les perturbations affectent plutôt la face occlusale des dents car moins minéralisée lors d'une naissance prématurée.

2.1.3.5. Formation de la racine

La formation de la racine commence suite à la formation de la couronne. La racine est constituée de dentine, elle-même recouverte de cément. La gaine épithéliale de Hertwig progresse en direction apicale. Elle sépare la future pulpe radiculaire du mésenchyme environnant.

Les cellules de la papille dentaire se différencient en odontoblastes sous l'influence d'interactions épithélio-mésenchymateuses. Ces odontoblastes sécrètent la dentine radiculaire. Au contact de la dentine, les cémentoblastes subissent une différenciation et synthétisent le cément.

La gaine de Hertwig va régresser en se fragmentant.

2.1.3.6. Eruption dentaire

L'éruption des dents fait suite à la formation radulaire et permet aux dents d'atteindre leur position finale dans la cavité buccale.

Les conséquences des perturbations du développement dentaire

Toute perturbation au **stade de lame dentaire et de placode** accroît le risque d'anodontie ou de dents surnuméraires.

Une perturbation au **stade de bourgeon** altère la prolifération et accroît le risque de développer une macro ou microdontie.

Enfin, les perturbations au **stade de capuchon** peuvent être à l'origine des anomalies suivantes : dens in dente, gémation (2 dents provenant du même bourgeon), fusion, cuspide surnuméraire.

2.2. Les répercussions de la prématurité

Dans les services de néonatalogie, la priorité est la survie du bébé. De plus, les professionnels de santé mettent tout en œuvre pour atteindre le potentiel génétique de l'enfant en lui assurant des conditions optimales de développement. La région orofaciale joue un rôle crucial dans la croissance car on se nourrit par la bouche et cette zone doit parvenir à coordonner respiration et déglutition pour que l'enfant puisse devenir autonome. Cependant, l'enfant prématuré peut garder des séquelles d'une vie intra utérine interrompue trop tôt notamment au niveau de la région orale.

2.2.1 Les conséquences palatines

D'après Guedes et al³, les facteurs de risque d'un développement anormal du système stomatognathique sont une naissance prématurée, un statut socio-économique bas ainsi qu'un manque d'allaitement. De plus, Germa et al⁴ estime que 3,7 % des enfants prématurés présenteront une morphologie palatine altérée. Ce pourcentage augmente avec la durée réduite de gestation, une longue durée d'intubation (supérieure à 28 jours) ainsi que chez les bébés de sexe masculin.

³ Guedes et al., « Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term ».

⁴ Germa et al., « Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children : the epipage cohort study ».

2.2.1.1. Les différents types d'anomalies palatine

2.2.1.1.1. Voûte palatine étroite et profonde

Les enfants prématurés présentent souvent une voûte palatine étroite et profonde associée à une langue en position basse au repos. Cette anomalie de posture de la langue est souvent associée à une respiration buccale.

Figure 19 : Photographie illustrant un palais étroit chez un enfant prématuré ayant eu une intubation oro-trachéale



Source : Carvalho da Costa et al, « Influence of oro-tracheal intubation on preterm infant palate shape between 12 and 24 months old », 2017.

D'ailleurs, Macey-Dare et al⁵ ont montré en 1999, que des enfants de 10 ans nés prématurément et ayant eu une intubation par voie orale présentent un palais plus étroit au niveau des 2^e molaires temporaires et des 1^e molaires permanentes par rapport aux enfants du groupe témoin c'est à dire nés à terme et n'ayant pas été intubés. De plus, les enfants du groupe d'étude ont une voûte palatine plus profonde en antérieure par rapport aux enfants du groupe témoin.

De plus, Hohoff et al⁶ ont également remarqué en 2005 que les nourrissons prématurés ont un palais plus étroit en denture temporaire. Ils estiment la prévalence de développer un palais étroit et arqué à 32 % chez les enfants prématurés âgés de 9 à 75 mois dont 72 % avaient été intubés durant une durée moyenne de 34,5 jours.

⁵ Macey-Dare et al., « Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11-year-old children ».

⁶ Hohoff et al., « Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants. What do we know? Part 3: discussion and conclusion ».

D'après une étude menée par Procter et al⁷ en 1998, une augmentation de la profondeur de palais de 1,9 mm est observée chez les nourrissons de 32 semaines ayant été intubés à la naissance pendant 10 jours ou plus par rapport à des enfants n'ayant pas été intubés. Cet écart s'atténue pour disparaître chez les nourrissons âgés de 40 semaines.

Kopra et Davis⁸, Hohoff et al, Guedes et al⁹ ont également observé un palais plus étroit chez les enfants prématurés.

Puis la présence d'une voûte palatine arquée et plus profonde est retrouvée dans la littérature chez les enfants prématurés avec Procter et al¹⁰, Rythen et al¹¹, Fadavi et al¹² et chez les enfants avec un très petit poids de naissance avec Watterberg et al¹³.

2.2.1.1.2. Sillon palatin

Chez les enfants prématurés, on observe la persistance de la suture médiane du palais sous forme de sillon palatin. Il s'apparente à un couloir étroit, plus ou moins profond. Le sillon palatin est retrouvé chez environ ¼ des enfants prématurés.

Figure 20 : Photographie illustrant un sillon palatin chez un enfant prématuré



Source : Testa et al, «Oral intubation in premature infants with and without stabilizing devices», 2012.

⁷ Procter et al., « Deformation of the palate in preterm infants ».

⁸ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

⁹ Guedes et al., « Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term ».

¹⁰ Procter et al., « Deformation of the palate in preterm infants ».

¹¹ Rythén et al., « Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants ».

¹² Fadavi et al., « The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers ».

¹³ Hohoff et al., « Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants : what do we know ? Part 2, The palate of the preterm/low birthweight infant ».

D'après une étude menée en 2016 par Cortines et Costa¹⁴ sur des enfants prématurés, 25,7 % ont développé un sillon palatin. Ce sillon a persisté environ 12 mois.

La fréquence de sillon palatin augmente :

- Chez les filles (68,4 % vs 40 %) ;
- Avec la durée d'hospitalisation en service de soins intensifs néonataux ;
- Chez les enfants n'ayant pas reçu d'allaitement maternel exclusif (94,7 % vs 69,1 %) ;
- Chez les enfants ayant eu besoin de tube oro gastrique.

Des facteurs de risque de développer un sillon palatin ont été évoqués :

- L'hospitalisation en service de néonatalogie en soins intensifs ;
- L'intubation à la naissance ;
- L'usage de tubes oro gastriques.

Le sillon palatin présente une durée réduite et disparaît peu de temps après l'extubation d'après Cortines et Costa¹⁵, Kopra et Davis¹⁶, Watterberg, Angelos et al¹⁷, Kopra et Davis¹⁸.

Sillon palatin et intubation

D'ailleurs Watterberg observe 67 % de cas présentant un sillon 6 mois après extubation alors que durant l'intubation la prévalence observée était de 90 %. Puis à l'âge de 2 à 5 ans il n'observe plus aucun sillon chez les enfants ayant été intubés.

Toutefois, d'après l'étude EPIPAGE menée chez des enfants nés prématurés et examinés à 5 ans, le sillon persiste bien plus longtemps et ce sont les garçons qui présentent le plus d'altération de la morphologie palatine. Toutefois, ces analyses ne sont pas comparables dans la mesure où les examens ont été menés par des médecins non spécialisés. De plus, la mâchoire des garçons est plus immature que celle des filles, ce qui a pu perturber leur examen clinique.

Seow et al ont émis en 1985, l'hypothèse que la croissance du palais associée au remodelage peuvent corriger l'apparition d'un sillon chez des nouveaux nés prématurés. En effet, la croissance des maxillaires est très rapide les 12 premiers mois, puis ralentit les 4 années suivantes.

D'ailleurs d'après une étude menée par Kopra et Davis¹⁹ en 1991 le sillon persiste jusqu'à six mois après l'arrêt des sondes d'intubation.

¹⁴ Cortines et Costa, « Associated factors and persistence of palatal groove in preterm infants : a cohort study ».

¹⁵ Cortines et Costa.

¹⁶ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

¹⁷ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

¹⁸ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

¹⁹ Kopra et Davis.

Sillon palatin et poids à la naissance

Enomoto et al ont publié en 2017²⁰ les résultats de leur étude prospective menée entre mars et octobre 2010 chez des enfants de très faible poids de naissance au Japon.

Ils ont observé une prévalence accrue de sillons palatins chez 37 enfants de petit poids de naissance

- 38 % chez les enfants de petits poids de naissance ont présenté un sillon palatin ;
- 48 % chez les enfants de très petits poids de naissance ont présenté un sillon palatin.

Ils ont constaté que la prévalence de sillon palatin est plus élevée lorsque le poids à la naissance est plus faible.

2.2.1.1.3. *Asymétrie palatine*

Dans les services de néonatalogie, les nourrissons sont parfois mis sur le côté. C'est en général le côté droit car cela facilite la digestion. De ce fait, les sondes d'intubation glissent du côté où l'enfant est incliné. La croissance du palais serait sensible à la position de la sonde et est donc affectée par sa position.

De plus, d'après l'étude menée par Kopra et al²¹ en 1991, des enfants âgés de 3 à 5 ans et ayant été intubés, présentent une asymétrie palatine plus importante que les enfants du groupe témoin non intubés. Toutefois il n'y a pas de différence significative chez des enfants âgés de 7 à 10 ans.

D'après une étude menée par Macey-Dare et al²² en 1999, une asymétrie palatine est retrouvée chez des enfants nés prématurés âgés de 8 à 11 ans et ayant eu une intubation par voie orale.

La largeur palatine est augmentée en postérieur (au niveau des 2^e molaires temporaires et des 1^e molaires permanentes) au niveau du côté gauche par rapport au côté droit. Le tube endotrachéal exerce une pression sur les tissus osseux en développement. Comme le tube est déplacé du côté droit, une asymétrie palatine gauche est observée chez des enfants jusqu'à 11 ans.

Cependant, Cortines et Costa ont mené une étude en 2016 sur 31 enfants prématurés et intubés à la naissance, âgés de 2 à 5 ans : aucun ne présente d'asymétrie palatine.

Ces résultats sont en accord avec l'hypothèse de Seow et al (1985) selon laquelle la croissance et le remodelage suffisent à corriger les modifications palatines induites par une naissance prématurée.

²⁰ Enomoto et al., « Acquired palatal groove and delayed oral feeding in preterm infants ».

²¹ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

²² Kopra et Davis.

2.2.1.1.4. Malocclusions

Une occlusion inversée postérieure unilatérale est fréquemment décrite chez les enfants nés prématurément.

Figure 21 : Photographie illustrant une occlusion inversée chez des jumelles nées à 32 semaines d'aménorrhée : occlusion inversée à droite



Source : Beslot, Davit Beal et Villette, « Enfants prématurés : les bienfaits d'une consultation précoce en odontologie », 2008.

Figure 22 : Photographie illustrant une occlusion inversée chez des jumelles nées à 32 semaines d'aménorrhée : occlusion inversée à gauche



Source : Beslot, Davit Beal et Villette, « Enfants prématurés : les bienfaits d'une consultation précoce en odontologie », 2008.

Enfin Fadavi et al²³ estiment en 1992 que 17 % des prématurés présentent des troubles d'inversés d'articulé postérieur.

En 2012, Rythen et al²⁴ estime que la classe 2 d'Angle est la malocclusion retrouvée le plus souvent chez les enfants prématurés. Ils retrouvent deux fois plus de malocclusions chez les enfants

²³ Fadavi et al., « The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers ».

²⁴ Rythén, Thilander, et Robertson, « Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm ».

extrêmement prématurés par rapport à ceux nés à terme. De plus, les malocclusions suivantes sont plus fréquemment trouvées chez les enfants extrêmement prématurés par rapport aux témoins :

- surplomb augmenté ;
- béance ;
- et supraclusion

La mandibule rétrognathique observée chez les prématurés peut s'expliquer par les troubles médicaux et nutritionnels rencontrés par l'enfant dès le début de sa vie.

Pour Guedes et al en 2015, 56,2 % des prématurés présentent des malocclusions. De plus ce risque diminue chez les enfants allaités.

Une étude menée par Kopra et Davis²⁵ évalue la prévalence de ce type de malocclusion chez des enfants intubés à la naissance. 25 % des enfants ayant été intubés présentent une occlusion inversée postérieure. De plus, il réalise une étude comparative en 1991 chez des enfants intubés à la naissance et de petit poids de naissance. Chez les enfants de 3 à 5 ans du groupe sujet, 22 % ont une occlusion inversée postérieure unilatérale alors que 5 % des enfants du groupe témoin en présentent.

Chez des enfants de 7 à 10 ans du groupe sujet, 21 % présentent une occlusion inversée postérieure unilatérale contre 2,3 % des enfants du groupe témoin.

D'ailleurs, Angelos et al²⁶ estiment également en 1989 que l'intubation constitue un facteur de risque des inverses d'articulés postérieur.

2.2.1.2. Les étiologies des anomalies palatines

La configuration palatine particulière des prématurés s'explique en partie grâce à :

2.2.1.2.1. *La position du prématuré dans l'incubateur*

Il semble exister une corrélation entre la voûte palatine particulière étroite et profonde des prématurés et la forme de la tête qui est étroite et allongée, conséquence de la position de la tête dans l'incubateur. Les nourrissons sont couchés sur le dos. Cette position est à l'origine d'une plagiocéphalie ou tête plate car une pression prolongée exercée sur les os du crâne malléables à cet âge les déforment. De plus, le nourrisson oriente son crâne du côté le plus plat qui est souvent le côté droit ainsi le phénomène est donc aggravé car les nouveaux nés sont généralement assez

²⁵ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

²⁶ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

immobiles. La tête des nouveaux nés prématurés est plus longue et plate que celles des enfants nés à terme. Ceci induit une plicature du palais causant un palais plus profond et plus étroit.

2.2.1.2.2. *L'absence de remodelage de la voûte palatine in utero*

Chez un enfant né à terme, les crêtes palatines latérales s'effacent lors du dernier trimestre de grossesse du fait de la motricité linguale. De ce fait, le palais a un aspect plat.

Par contre, chez un enfant né avant terme, ce remodelage n'a pas pu se faire. Du coup, les crêtes latérales vont persister. Le palais de l'enfant né prématurément a une forme ogivale, ce qui témoigne de cette insuffisance de succion fœtale. De plus, si l'enfant est intubé à la naissance il ne pourra positionner sa langue de façon correcte. De ce fait, les crêtes ne peuvent s'effacer.

2.2.1.2.3. *L'utilisation de tubes endotracheaux en période prolongée, l'influence de la pression des tubes d'intubation, l'emploi de sondes d'alimentation*

Figure 23 : Photographie illustrant la mise en place d'une intubation oro-trachéale



Source : Whitelaw, « Assisting with elective intubation of the neonate on the Butterfly Ward », 2017.

Le positionnement correct de la langue dans la voûte palatine est limité. C'est à l'origine d'une altération de la croissance palatine avec des crêtes palatines hypertrophiques et la persistance de la suture médiane comme un sillon palatin. De plus, les sondes orales sont rigides et s'appuient contre la suture palatine. D'ailleurs, les fœtus sucent les tubes ce qui accroît le risque de développer un sillon palatin. En parallèle, les tubes endotrachéaux exercent une pression sur la crête antérieure ce qui perturbe la croissance du palais. De plus, le sparadrap qui maintient ces sondes exacerbe la pression. Enfin, la profondeur augmentée de la voûte palatine au niveau antérieur peut être liée à l'appui du laryngoscope sur la crête et la partie antérieure du palais lors des manœuvres d'intubation.

Fadavi et al²⁷ ont remarqué en 1990 que lorsque la durée d'intubation augmente, la prévalence des défauts buccaux augmente également et notamment la profondeur palatine ainsi que la prévalence des sillons palatins.

De plus Kamble et al²⁸ ont évoqué en 2016 plusieurs complications de l'intubation oro-trachéale dont : les sillons palatins, les infections, l'extubation artificielle, les malpositions dentaires, les œdèmes et ulcérations du larynx et les lésions des cordes vocales.

Alves et al²⁹ suggèrent en 2012 que les traumatismes d'origine mécanique comme l'intubation influencent le développement des tissus buccaux.

Pour Erenberg et al³⁰ en 1984, l'intubation au long cours chez des nourrissons est à l'origine de lésions des voies respiratoires, de la formation de rainures palatines, de la formation de fente palatine et l'apparition d'une dentition primaire défectueuse.

Erenberg et al³¹ ont observé 47,6 % de sillon palatin chez des nouveaux nés ayant été intubés (durée d'intubation allant de un jour à 62 jours). Cette prévalence augmente avec la durée d'intubation. En effet, elle passe à 87,5 % chez les nourrissons ayant été intubés pendant plus de deux semaines.

Pour Procter et al³² et pour Angelos et al³³ une intubation oro-trachéale est à l'origine d'une augmentation légère et temporaire de la profondeur palatine. La prévalence de sillon augmente avec l'intubation pour Hohoff et al (la prévalence est de 87,5 % chez des nourrissons intubés pendant plus de 15 jours), Watterberg (prévalence de 90 % chez des enfants ayant été intubés) et Angelos et al (ils considèrent que l'incidence de développer un sillon palatin est proportionnelle à la durée d'intubation).

2.2.1.3. Les conséquences des anomalies palatines

2.2.1.3.1. Défauts d'élocution

Les principales conséquences sont des difficultés d'élocution : le positionnement incorrect de la langue empêche la production de certains phonèmes. Une étude menée en 1991 par Kopra et Davis³⁴ chez des enfants âgés de 3 à 5 ans et ayant été intubés à la naissance révèle dans 51 % des cas des défauts de clarté d'élocution. Dans le groupe témoin composé d'enfants n'ayant pas été intubés, seul 5 % des sujets présentent des défauts d'élocution. De plus, les enfants ayant été intubés à la

²⁷ Fadavi et al., « Use of a palatal stabilizing device in prevention of palatal grooves in premature infants ».

²⁸ Kamble et al., « Prosthodontic approach in management of prolonged neonatal intubation ».

²⁹ Alves et Luiz, « The influence of oro-tracheal intubation on the oral tissue development in preterm infants ».

³⁰ Erenberg et Nowak, « Appliance for stabilizing orogastric and oro-tracheal tubes in infants ».

³¹ Erenberg et Nowak, « Palatal groove formation in neonates and infants with oro-tracheal tubes ».

³² Procter et al., « Deformation of the palate in preterm infants ».

³³ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

³⁴ Ginoza, Cortez, et Modanlou, « Prevention of palatal groove formation in premature neonates requiring intubation ».

naissance et les enfants de faible poids de naissance présentent une inintelligibilité et une nasalité de la parole plus fréquemment que les enfants témoins. Angelos et al³⁵ ont également observé une faible intelligibilité des propos tenus par des enfants ayant été intubés en 1989.

2.2.1.3.2. Perturbation des rapports inter arcades

Les inversés d'occlusion postérieure sont fréquemment associés à une posture linguale basse ainsi qu'à la présence d'une respiration buccale. De plus, les enfants prématurés présentent souvent un faciès type dolichofacial associé à une voûte palatine étroite et profonde à l'origine d'une position de la langue qui est basse. L'intubation oro gastrique ou orotrachéale accentue les perturbations palatines, la langue se positionne alors de façon incorrecte ce qui accentue la prévalence des malocclusions chez les enfants prématurés.

2.2.1.3.3. Perturbation de l'alimentation orale

Enomoto et al³⁶ ont étudié en 2017 les conséquences des sillons palatins au niveau du comportement alimentaire des nourrissons. Ils ont constaté que le passage à l'alimentation par voie orale ainsi que l'arrêt des étouffements lors de la tétée/ou lors du biberon sont retardés chez les enfants présentant un sillon palatin. De plus, les enfants prématurés peuvent rencontrer des difficultés à passer à une alimentation orale ce qui nécessite un lait épaissi.

2.2.1.4. Les moyens de prévention des anomalies palatines

2.2.1.4.1. Position des nourrissons dans l'incubateur

Désormais, la position sur le dos est évitée. Le bébé est installé sur le ventre ou sur le côté. De plus, il est recommandé de changer l'enfant de position plusieurs fois par jour.

2.2.1.4.2. Coussinets en mousse répartissant les pressions

L'utilisation de coussinets en mousse dans les services de néonatalogie, permet une meilleure répartition des pressions. Chez les enfants prématurés et de très petits poids de naissance, leur emploi permet de limiter le risque de plagiocéphalie et le risque de développer un palais étroit.

2.2.1.4.3. Plaques palatines de protection

L'intubation orale est très souvent pratiquée chez l'enfant prématuré qui présente des difficultés à respirer. Cependant, elle affecte la croissance du palais et peut être traumatisante.

³⁵ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

³⁶ Enomoto et al., « Acquired palatal groove and delayed oral feeding in preterm infants ».

C'est pour cela que les services de néonatalogie recourent de plus en plus à l'usage de plaques palatines en acryliques. Les plaques palatines de protection stabilisent les dispositifs d'intubation orale ce qui limite les risques de trauma de la muqueuse orale et d'extubation accidentelle.

Elles permettent également de répartir les pressions exercées par les sondes pour limiter le retentissement sur la croissance du palais.

D'après des études réalisées par Ginoza et al³⁷ (1989) et Fadavi et al³⁸(1990), l'utilisation de plaques palatines de protection chez des nourrissons de très petits poids de naissance permet de réduire significativement la profondeur des sillons palatins par rapport aux nourrissons intubés sans dispositif de protection palatine.

Fadavi et al ont réalisé des études chez des nourrissons prématurés et intubés. Tous les enfants n'ayant pas eu de dispositif de protection ont développé un sillon de 2 à 5 mm de profondeur tandis qu'aucun des enfants ayant eu des plaques palatines n'ont développé de sillon. Les dispositifs de stabilisation palatine semblent donc avoir une action préventive efficace chez les prématurés soumis à une intubation orale.

Toutefois, pour Procter et al (1998) la plaque de protection palatine n'a qu'une valeur protectrice minimale. En effet, ils considèrent que l'effet de l'intubation sur les structures palatines est faible et transitoire. Le sillon n'est pas provoqué par la pression directe du tube mais serait plutôt causé par la prolifération excessive des arêtes palatines latérales en raison d'une irritation causée par la sonde et/ou une posture linguale inadaptée au repos.

2.2.1.4.4. *Tubes d'intubation plus souples*

Des tubes d'intubations moins rigides ont été proposés pour limiter les répercussions de l'intubation sur les structures bucco dentaires. Deux études admettent que la rigidité des tubes est à l'origine des sillons observés chez les enfants intubés à la naissance.^{39 40}

2.2.1.4.5. *Intervention motrice orale nouvellement développée*

Pour diminuer la durée d'hospitalisation des prématurés, une intervention motrice orale nouvellement développée chez des bébés de 29 semaines a été proposée et étudiée par Lessen et al⁴¹ (2011) avant le début de l'alimentation orale afin de déterminer si cette intervention permet une

³⁷ Ginoza, Cortez, et Modanlou, « Prevention of palatal groove formation in premature neonates requiring intubation ».

³⁸ Fadavi et al., « Use of a palatal stabilizing device in prevention of palatal grooves in premature infants ».

³⁹ Warwick-Brown, « Neonatal palatal deformity following oral intubation ».

⁴⁰ Erenberg et Nowak, « Palatal groove formation in neonates and infants with orotracheal tubes ».

⁴¹ Lessen, « Effect of the premature infant oral motor intervention on feeding progression and length of stay in preterm infants ».

transition plus courte du gavage vers l'alimentation par voie orale ainsi qu'une durée d'hospitalisation plus courte.

Il s'agit d'une intervention motrice orale de 5 minutes qui fournit un mouvement assisté pour activer la contraction musculaire et active un mouvement contre résistance pour développer la force.

Cela vise à :

- Augmenter la réponse fonctionnelle à la pression et aux mouvements ;
- Et à contrôler le mouvement des lèvres, joues, mâchoires et langue.

Cette intervention a été bien tolérée par les nourrissons prématurés d'après les indices physiologiques et comportementaux. Ainsi les bébés ayant eu cette intervention une fois par jour durant 5 minutes/jour pendant 7 jours sont passés de leur première alimentation orale à une alimentation totale par voie orale 5 jours plus tôt que les témoins et ont été libérés 2,6 jours plus tôt que les témoins. Cette intervention a pour rôle d'améliorer les compétences en alimentation orale et de diminuer la durée du séjour.

2.2.1.5. La prise en charge des anomalies palatines

Chez les enfants présentant des atteintes palatines associées ou non à une occlusion inversée, un traitement orthodontique d'interception peut être proposé selon la coopération de l'enfant et la motivation des parents. Un traitement précoce en denture temporaire stricte est préconisé.

En cas de malocclusion légère, la correction est obtenue avec des simples améloplasties.

Si la malocclusion est plus sévère, un appareil orthodontique sera proposé comme une plaque de Hawley maxillaire avec vérin médian et des plans de surélévation au niveau des molaires.

Les difficultés d'élocution pourront nécessiter une collaboration avec l'orthophoniste. En effet, la déglutition et la posture linguale peuvent faire l'objet d'une rééducation.

2.2.2 Les conséquences dentaires

Les dents des enfants prématurés peuvent faire l'objet d'atteintes plus ou moins importantes, vestiges d'une vie intra utérine interrompue trop tôt.

2.2.2.1. Les anomalies de l'émail

L'émail recouvre la couronne de chaque dent, c'est la partie visible dans des conditions physiologiques. Ce tissu ne se forme que sur la partie coronaire des dents. Ainsi, lorsqu'une pathologie ayant des répercussions sur la minéralisation survient, les dents atteintes seront

seulement les dents dont l'amélogenèse était en cours au moment de sa perturbation. Ce tissu ne se remodèle pas ou très peu. De ce fait, toute altération de sa structure est permanente.

D'ailleurs Aine et al⁴² estiment la prévalence des défauts amélaire à 78 % chez les prématurés alors qu'elle est seulement de 20 % chez des enfants nés à terme.

On distingue deux types d'anomalies de structure associées à une naissance prématurée :

- L'hypoplasie amélaire ;
- L'hypocalcification amélaire.

2.2.2.1.1. Les anomalies de la structure amélaire

L'hypoplasie amélaire

Il s'agit d'un défaut quantitatif de la surface de l'émail. Des pertes de l'émail de surfaces sont retrouvés comme des puits, des sillons ...

Figure 24 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire des incisives chez une enfant née prématurément à 32 semaines d'aménorrhée



Source : Beslot, Davit Beal et Villette, « Enfants prématurés : les bienfaits d'une consultation précoce en odontologie », 2008.

L'hypocalcification amélaire ou hypominéralisation ou opacité

Il s'agit d'un défaut qualitatif associé à un état de surface lisse. Des modifications de la couleur ou de la translucidité de l'émail sont observées.

⁴² Aine et al., « Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely ».

Figure 25 : Photographie illustrant des opacités de l'émail chez une enfant née prématurément à 32 semaines d'aménorrhée



Source : Beslot, Davit Beal et Villette, « Enfants prématurés : les bienfaits d'une consultation précoce en odontologie », 2008.

L'hypoplasie amélaire est plus fréquente chez les prématurés que l'hypocalcification des dents temporaires.

De plus, on peut observer des MIH (hypominéralisation des incisives et molaires) chez des enfants nés avant terme. Ces défauts de minéralisation peuvent être associés à des hypoplasies amélaire. Ils touchent une à huit incisives permanentes et/ou 1 à 4 premières molaires permanentes.

Figure 26 : Photographie illustrant des exemples d'atteinte de MIH de la première molaire permanente chez des enfants nés avec un score d Apgar < 5



Source : Sidaly, « Five-minute Apgar score \leq 5 and molar incisor hypomineralisation (MIH) : a case control study », 2016.

2.2.2.1.2. Les localisations des anomalies amélaire

Ces défauts touchent les dents temporaires mais aussi les dents permanentes, dont la formation n'a pas encore débuté au moment d'une naissance prématurée.

Au niveau des dents temporaires

Guedes et al⁴³ ont observé 21,8 % de cas présentant de l'hypoplasie amélaire chez des enfants prématurés en denture temporaire. D'ailleurs, Lai et ses collaborateurs⁴⁴ ont étudié la distribution des anomalies amélaire chez des enfants de très petit poids de naissance. Ils ont constaté que 40 % des premières molaires temporaires présentent des défauts amélaire, 50 % des deuxièmes molaires

⁴³ Guedes et al., « Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term ».

⁴⁴ Lai et al., « Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children : a case-controlled, longitudinal study ».

temporaires et 30 % des canines temporaires. La répartition est quasi semblable entre les arcades maxillaire et mandibulaire. De plus, ils ont étudié la répartition des défauts amélaire chez des enfants présentant un poids de naissance normal. Ils ont remarqué que la plupart des défauts amélaire sont localisés et observés sur les canines temporaires.

Au niveau des dents permanentes

Les hypocalcifications chez les enfants prématurés et de faible poids de naissance sont généralement localisées au niveau des incisives centrales permanentes et des 1^{ères} molaires mandibulaires permanentes.⁴⁵ Les canines sont également touchées dans une moindre mesure. On peut en conclure que les anomalies amélaire touchent les zones en cours de minéralisation au moment de la naissance prématurée. Une étude menée par Pimlott⁴⁶ en 1985 portant sur des enfants prématurés avec au moins une incisive permanente maxillaire, rapporte une prévalence d'hypoplasie amélaire des incisives centrales permanentes de 58 %. Les autres dents n'avaient pas été examinées.

2.2.2.1.3. La prévalence des anomalies amélaire

La prévalence de défauts amélaire chez les enfants prématurés est étudiée depuis de nombreuses années. D'ailleurs, en 1936 Stein⁴⁷ a noté la présence d'hypoplasie amélaire chez 5 enfants prématurés sur un échantillon de 12 enfants nés avant terme. L'incidence varie suivant le type de dentition (temporaire ou permanente), le poids à la naissance, l'âge gestationnel et les antécédents médicaux.

Au niveau des dents temporaires

De nombreux auteurs ont rapporté une corrélation entre le poids de naissance, l'âge gestationnel et l'incidence de défauts amélaire. Ainsi certains auteurs ont étudié la relation entre le poids à la naissance et la probabilité de développer des défauts de l'émail des dents temporaires. Ils ont conclu à l'existence d'une relation inversement proportionnelle entre le poids de l'enfant à la naissance et la prévalence des anomalies de la structure de l'émail.^{48 49 50 51 52 53 54 55 56 57}

⁴⁵ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

⁴⁶ Pimlott et al., « Enamel Defects in Prematurely Born, Low Birth-Weight Infants ».

⁴⁷ Seow, « Oral complications of premature birth ».

⁴⁸ Corrêa-Faria et al., « Developmental defects of enamel in primary teeth : prevalence and associated factors ».

⁴⁹ Chaves, Rosenblatt, et Oliveira, « Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of brazilian children : a longitudinal study ».

⁵⁰ Caixeta et Corrêa, « Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras [Abstract] ».

⁵¹ Aine et al., « Enamel Defects in Primary and Permanent Teeth of Children Born Prematurely ».

⁵² Lai et al., « Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children : a case-controlled, longitudinal study ».

⁵³ Kopra et Davis, « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ».

⁵⁴ Fearne et al., « Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g ».

⁵⁵ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

Des études ont été menées pour étudier le lien existant entre l'âge gestationnel et la prévalence des anomalies amélares. Il apparaît que plus l'âge gestationnel est faible, plus le risque de développer des anomalies de structure amélaire est élevé.^{58 59 60 61 62}

Il n'y a pas de différence significative selon le sexe d'après Lukacs et al⁶³.

Au niveau des dents permanentes

Il existe également une relation inversement proportionnelle entre le poids de l'enfant à la naissance et la prévalence des anomalies de la structure de l'émail chez les dents permanentes.^{64 65}

Dans une étude réalisée par Aine en 2000⁶⁶, une prévalence de défauts amélares en denture permanente de 84 % est observée chez des enfants nés prématurés alors qu'elle est de 36 % chez des enfants du groupe témoins nés à terme. Ainsi plus la durée de gestation est réduite, plus l'enfant risque de développer des défauts amélares au niveau des dents permanentes.^{67 68 69}

De plus, il établit une corrélation entre défauts amélares retrouvés sur les dents temporaires et les dents permanentes. Ainsi 72 % des sujets présentant des anomalies de l'émail en dentition temporaire en ont également en dentition permanente.

Alors que la minéralisation des dents permanentes débute quelques mois après la naissance prématurée, Seow présente l'hypothèse suivante : les troubles métaboliques retrouvés chez les enfants de petits poids de naissance persistent bien après la période néonatale et seraient à l'origine d'une perturbation de la minéralisation des premières dents permanentes.

⁵⁶ Seow, « Oral complications of premature birth ».

⁵⁷ Merheb et al., « Neonatal serum phosphorus levels and enamel defects in very low birth weight infants ».

⁵⁸ Merheb et al.

⁵⁹ Massoni et al., « Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a brazilian population ».

⁶⁰ Seow, « Oral complications of premature birth ».

⁶¹ Fearne et al., « Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g ».

⁶² Seow, « Oral complications of premature birth ».

⁶³ Lukacs, Walimbe, et Floyd, « Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth : explaining variation in prevalence in western India ».

⁶⁴ Seow, « Effects of preterm birth on oral growth and development ».

⁶⁵ Caixeta et Corrêa, « Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras [Abstract] ».

⁶⁶ Aine et al., « Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely ».

⁶⁷ Merheb et al., « Neonatal serum phosphorus levels and enamel defects in very low birth weight infants ».

⁶⁸ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

⁶⁹ Seow, « Oral complications of premature birth ».

Les défauts amélaire localisés

Les défauts amélaire localisés sont surtout observés au niveau des dents maxillaires antérieures et sont généralement asymétriques.

Figure 27 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire localisée à l'incisive latérale maxillaire gauche



Source : Seow, « Effects of preterm birth on oral growth and development », 1997.

Les défauts amélaire localisés sont sûrement causés par l'usage de laryngoscope ou lors de l'intubation oro-trachéale selon Seow et al⁷⁰, Angelos et al⁷¹ et Noren et al⁷²

En effet, Seow et ses collaborateurs ont remarqué que ce sont les enfants ayant eu une intubation oro-trachéale ou une ventilation artificielle à la naissance qui ont eu le plus d'anomalies de structures des dents maxillaires gauches. La prévalence d'anomalie dentaire est de 63 % pour les enfants intubés à la naissance et est de 40 % pour les enfants non intubés.

Le processus de laryngoscopie permet de mettre en place une sonde d'intubation dans la trachée en permettant l'accès à la glotte. Ce procédé est brutal et prend appui sur les procès alvéolaires (généralement à gauche) et la surface palatine. Le laryngoscope est utilisé assez fréquemment en service de néonatalogie pour changer les sondes et en cas d'injection de surfactant. C'est pour cela qu'il est recommandé d'éviter de prendre des appuis trop importants sur le procès alvéolaire maxillaire lors des manœuvres d'intubation.

⁷⁰ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

⁷¹ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

⁷² Norén et al., « Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth ».

Les défauts amélaire généralisés

Les anomalies amélaire généralisées ont une distribution souvent symétriques. Elles sont généralement dues à des maladies systémiques rencontrées lors de la naissance et liées à la prématurité.

Figure 28 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire généralisée sur la dentition temporaire d'un enfant prématuré



Source : Seow et al, « Effects of preterm birth on oral growth and development » , 1997.

Chaves⁷³ a relevé en 2007 certaines variables prédictives observées en présence de défauts amélaire comme les infections maternelles, le retard de croissance intra utérin, la malnutrition et les infections post natales. D'ailleurs, les enfants prématurés présentent souvent des maladies systémiques. Nombre d'entre elles sont impliquées dans l'hypoplasie amélaire. Parmi elles, les causes étiologiques possibles d'hypoplasie amélaire sont :

- Les désordres métaboliques affectant le foie et les reins ;
- Les troubles nutritionnels tels que les carences en vitamine D et en calcium ;
- Les infections sévères comme la gastro entérite, la pneumonie, la rubéole ;
- L'asphyxie à la naissance et la détresse respiratoire.

⁷³ Chaves, Rosenblatt, et Oliveira, « Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of brazilian children : a longitudinal study ».

Tableau 3 : Tableau regroupant les facteurs associés aux défauts de minéralisations des dents⁷⁴

| Facteurs prénataux | Facteurs périnataux et post nataux |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Infections maternelles - Troubles métaboliques - Troubles nutritionnels - Ingestion par la mère de tétracycline et/ou de thalidomide | <ul style="list-style-type: none"> - Complications à la naissance - Infections post natales - Troubles métaboliques - Cardiopathies congénitales - Malabsorption gastro intestinale - Syndrome néphrotique - Insuffisance rénale chronique - Atrésie des voies biliaires - Perturbations nutritionnelles - Ingestions de substances comme la tétracycline, le plomb, le fluor |

Source : Auteur, 2019.

Angelos et al⁷⁵ supposent que l'hypoplasie bilatérale observée sur les dents des enfants prématurés est causée par un arrêt de l'amélogenèse dès la vie intra utérine. D'ailleurs, Seow et al ont trouvé un facteur métabolique commun entre ces troubles : la perte minérale ou ostéopénie. L'ostéopénie est causée par un défaut d'absorption gastro intestinale et un défaut du métabolisme de la vitamine D. De plus, des dérèglements métaboliques augmentent les pertes minérales comme la détresse respiratoire, les infections, l'hyperbilirubinémie, l'anémie et les hémorragies intracrâniennes.

L'enfant accumule les 2/3 des réserves en calcium et phosphate lors du dernier trimestre de grossesse. Un enfant né avant terme ne peut donc pas finir d'accumuler son stock nécessaire en minéraux. En effet, lorsque le cordon ombilical est clampé à la naissance, l'approvisionnement maternel en calcium et phosphate est brutalement stoppé. Le nourrisson maintient une homéostasie phosphocalcique en puisant dans ses propres réserves et/ou dans des apports exogènes. Ainsi à la naissance, l'enfant prématuré présente fréquemment une hypocalcémie et une hypophosphatémie néonatale. De ce fait, l'entrée de calcium et de phosphore (composant le phosphate) dans les germes dentaires en cours de développement est altérée et affecte la formation de l'émail.

⁷⁴ Rythén et al., « Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants ».

⁷⁵ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

D'après une étude menée par Seow et al⁷⁶ en 1984, tous les enfants prématurés et souffrants de rachitisme ont présenté une hypoplasie amélaire sévère.

Une étude ultérieure menée par les mêmes auteurs a étudié la minéralisation osseuse chez des enfants prématurés présentant des hypoplasie amélaire. Ils ont remarqué que ces enfants ont une corticale de l'humérus moins minéralisée que des enfants qui ne présentent pas de défauts amélaire. Ainsi ils ont conclu à une relation directe entre les réserves minérales osseuses et l'hypoplasie amélaire.

De plus, des défauts amélaire sont observés chez les enfants ayant souffert de détresse respiratoire. Fearne et al⁷⁷ en 1990 supposent que les améloblastes sont sensibles aux fluctuations des concentrations sanguines d'oxygène ce qui affecte leur synthèse d'émail.

Enfin, Merheb et al⁷⁸ ont constaté que les nourrissons de faible poids de naissance présentant une augmentation de 1 ml/dl des taux de phosphore sérique présentent une diminution de 68 % des probabilités de présenter une hypoplasie amélaire. Ainsi des concentrations sériques diminuées en phosphore sont associées de manière significative à l'hypoplasie amélaire chez les enfants de moins de 3 ans. Seow et al⁷⁹ partagent cet avis et estiment que l'hypoplasie amélaire généralisée serait la conséquence de perturbations néonatales de la minéralisation dues à des apports restreints en calcium et phosphate. De ce fait, lorsque le stock de minéraux des enfants prématurés s'épuise, l'entrée de calcium et phosphate dans les germes dentaires en cours de développement est altérée et est à l'origine des répercussions observées.

2.2.2.1.5. Les conséquences des anomalies amélaire

Il est admis que les défauts amélaire de l'enfant prématuré présentent de nombreuses répercussions.

La prédisposition à la maladie carieuse

Malgré une littérature abondante sur les lésions amélaire des enfants prématurés, on dispose de peu d'informations sur les implications cliniques de ces effets notamment en ce qui concerne leur prédisposition aux caries dentaires. Toutefois, de nombreux auteurs ont étudié et mis en évidence l'association entre émail hypoplasique et lésions carieuses.

⁷⁶ Seow et al., « Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets ».

⁷⁷ Fearne et al., « Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g ».

⁷⁸ Merheb et al., « Neonatal serum phosphorus levels and enamel defects in very low birth weight infants ».

⁷⁹ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

La sensibilité dentaire

Les lésions hypoplasiques amélares doivent être soignées le plus rapidement possible. En effet, la perte localisée ou généralisée de la couche protectrice amélaire expose les canalicules dentinaires, causant des sensibilités dentaires. De plus, l'hypoplasie amélaire favorise la progression rapide de lésions carieuses, et donc un risque de réaction pulpaire.

La perte de dimension verticale

En présence de lésions hypoplasiques amélares importantes et généralisées au niveau des molaires temporaires, les enfants prématurés peuvent présenter une perte de dimension verticale d'occlusion (DVO) du fait de la perte de substance dentaire. De plus, cette diminution de la DVO est accélérée par la progression de lésions carieuses associées.

Le retentissement esthétique

Les anomalies amélares peuvent avoir un impact fonctionnel mais aussi psycho sociale. Les défauts amélares sont inesthétiques et peuvent complexer l'enfant dès son plus jeune âge.

2.2.2.1.6. La prise en charge des anomalies amélares

Prévention

Le dentiste doit rassurer et informer les parents. Généralement les parents d'enfants prématurés sont préoccupés par le retard d'éruption des dents de leur enfant. Le professionnel de santé devra tenir compte de l'âge corrigé et expliciter la raison aux parents. Lors d'une première visite, des conseils d'hygiène orale et d'alimentation seront donnés.

Il est fréquent que les enfants prématurés reçoivent des friandises, bonbons, sucreries en quantité à la maison. C'est souvent les parents qui cherchent à les gâter de la sorte et à leur faire prendre du poids. Or l'hypoplasie amélaire est fréquemment retrouvée sur les dents des enfants nés avant terme. Les dents affectées sont plus susceptibles à la carie dentaire, et l'émail hypoplasique retient plus la plaque que l'émail sain car sa surface est rugueuse. La progression de la carie est facilitée par l'hypominéralisation dentaire.

De ce fait, l'odontologiste prendra des mesures prophylactiques tels que l'application topique de fluor au niveau des zones amélares hypoplasiques, ou bien le scellement de sillons.

Il est intéressant de noter que ni la supplémentation en minéraux ni une augmentation des apports journaliers en vitamine D (1000 UI/jour par rapport à la dose moyenne qui est de 500 UI/jour) ne parviennent à diminuer la prévalence des défauts amélaire dans les deux dentures⁸⁰.

Restauration

Les lésions hypoplasiques doivent être prise en charge dès l'éruption des dents car la progression des lésions carieuses est accélérée et peut mener à des atteintes pulpaire.

Les dents antérieures hypoplasiques sont restaurées par des résines ou des ciments verres ionomères. De plus, les dents postérieures plus sévèrement touchées sont traitées via des moyens de restauration comme les coiffes pédodontiques préformées, qui sont utiles pour protéger les molaires atteintes d'hypoplasie sévère, pour maintenir l'espace et la dimension verticale d'occlusion.

2.2.2.2. Les autres anomalies dentaire

2.2.2.2.1. *Les anomalies de teinte*

Des anomalies de teintes sont retrouvées sur les dents des enfants prématurés.

Ces défauts peuvent s'expliquer par l'accumulation de bilirubine en excès lors de l'ictère néonatal. La bilirubine est un pigment biliaire provenant de la destruction de l'hémoglobine et présent normalement en faible quantité dans le sérum. En cas d'hyperbilirubinémie, ce pigment donne une couleur jaune-verte de tous les tissus. Lors de la guérison elle disparaît de tous les tissus mous. Cependant, elle persiste dans les tissus durs matures dont l'activité métabolique régresse. Les dents en cour de minéralisation sont touchées et prennent une teinte jaune-verdâtre, voire bleu-vert. Ces colorations sont particulièrement intenses lorsque la dent vient de faire son éruption et s'estompent avec l'âge. Plus de 90 % des prématurés présentent un ictère dans la période néonatale. Les dents touchées sont généralement seulement les dents temporaire.

L'utilisation de tétracyclines au cours de la période de minéralisation des dents a des répercussions sur les dents en cour de maturation. En effet, ces dents prennent une coloration jaune-brune qui persiste car les dents prennent une coloration interne et externe. Toutefois l'emploi de cet antibiotique a diminué au cours de ces dernières années.

⁸⁰ Aine et al., « Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely ».

Figure 29 : Photographie illustrant les colorations causées par l'emploi de tétracyclines



Source : Le Mag Dentaire, « Comment masquer les effets de la tétracycline sur les dents », 2014.

2.2.2.2.2. Les anomalies de taille

Il existe également une relation entre la prématurité et la diminution de la taille de certaines dents.

D'ailleurs, Ebrahim et Paulsson⁸¹ ont étudié en 2017, la relation entre naissance prématurée et modification de la taille des couronnes dentaires.

Ils ont comparé les dimensions mésio-distales et vestibulo-linguales/palatine des incisives centrales, des incisives latérales, des premières molaires maxillaires et mandibulaires permanentes chez des enfants prématurés et des enfants nés à terme et âgés de 8 à 10 ans. Les dimensions mésio-distales et vestibulo-linguales/palatine des premières molaires maxillaires et mandibulaires permanentes sont significativement plus petites chez les enfants prématurés par rapport aux enfants nés à terme.

Les incisives centrales et latérales permanentes présentent des dimensions mésio-distales significativement plus petites par rapport au groupe témoin. De plus, une diminution de la taille des dents de l'ordre de 4 à 9 % a été trouvée chez les enfants extrêmement prématurés par rapport aux enfants nés à terme. D'ailleurs, les dimensions mésio-distales des premières molaires maxillaires et de la première molaire mandibulaire gauche sont réduites chez les enfants extrêmement prématurés par rapport aux enfants très prématurés.

Ces résultats indiquent donc que plus la durée de gestation est réduite, plus les dimensions des dents seront diminuées. De plus, les couronnes dentaires sont généralement plus petites chez les filles que chez les garçons indépendamment de la durée de gestation.

⁸¹ Ebrahim et Paulsson, « The impact of premature birth on the permanent tooth size of incisors and first molars ».

Rythen et al⁸² ont étudié les dimensions des dents des enfants prématurés et les ont comparées à celles d'enfants nés à terme. Ils ont observé une dimension significativement plus petite des incisives, canines et premières molaires définitives chez les enfants nés prématurés sur les deux arcades.

Seow et al⁸³ ont également trouvé que les dimensions des dents des enfants prématurés sont réduites par rapport aux enfants nés à terme. Ils constatent que les incisives temporaires des prématurés présentent des dimensions mésio-distales et vestibulo-linguales beaucoup plus petites que les enfants témoins. Fearne et Brooke partagent également ce constat et remarquent que les molaires temporaires des prématurés présentent des dimensions réduites par rapport aux témoins.

La diminution des tailles des dents des enfants prématurés résultent soit d'une réduction généralisée de la taille de la dent ou bien d'une diminution de l'épaisseur de l'émail⁸⁴.

Toutefois pour Rythen et al, les différences de dimensions des dents seraient plutôt liées à une diminution de l'apposition amélaire au cours de la croissance.

2.2.2.2.3. *Les anomalies de forme*

Des dilacérations coronaires sont retrouvées chez les enfants prématurés. La dilacération coronaire correspond à une angulation entre la couronne et la racine dans le grand axe de la dent.

⁸² Rythén et al., « Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants ».

⁸³ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

⁸⁴ Seow.

Figure 30 : Photographie illustrant une dilacération sévère de la couronne de l'incisive centrale gauche maxillaire en dentition temporaire causée probablement lors d'une laryngoscopie traumatique



Source : Seow et al, « Effects of preterm birth on oral growth and development », 1997.

Elles touchent surtout les incisives temporaires. Elles seraient la conséquence d'un traumatisme local au niveau des corticales osseuses assez fines via un laryngoscope ou une intubation orotrachéale. Elles sont décrites surtout chez les enfants de très petits poids de naissance associé à une ostéopénie sévère. En effet, les corticales osseuses sont très fines et les dents en cours de minéralisation sont moins protégées vis-à-vis d'éventuels traumatismes locaux.

Angelos et al⁸⁵ ont étudié l'impact des sondes d'intubation sur les alvéoles dentaires et les dents. Ils constatent que la pression induite par les sondes sur les alvéoles cause un rainurage alvéolaire qui favorise les dilacérations des dents en denture temporaire.

2.2.2.2.4. Les anomalies d'éruption

Les retards d'éruption dentaire sont fréquemment observés chez les enfants prématurés.

Chez des enfants nés à terme, l'éruption de la première dent se produit entre la 24^e et la 40^e semaine. Une étude réalisée par Giscard en 1994 se concentre sur l'éruption dentaire chez les enfants prématurés. Elle a montré que dans 60 % des cas, l'éruption de la première dent se produisait après la 40^e semaine. Ce décalage d'éruption des dents temporaires entre enfants nés à terme et enfants prématurés est particulièrement important avant 18 mois, puis s'atténue et aucune

⁸⁵ Angelos et al., « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ».

différence de maturation des arcades dentaires ne persiste passé 24 mois. Pour les dents de la seconde denture, ce décalage est important avant les 6 ans de l'enfant, puis s'atténue et disparaît avant les 9 ans. Seow et al⁸⁶ ont partagé les mêmes observations en 1996.

Par ailleurs, il est fréquent d'utiliser l'âge corrigé de l'enfant (calculé à partir du moment où l'enfant aurait dû naître) pour évaluer s'il y vraiment un retard d'éruption. En effet, l'enfant prématuré naît immature. De ce fait, l'âge civil ne correspond pas à l'âge biologique. Du coup, en se basant sur l'âge corrigé il n'y plus de retard d'éruption. Golden (1981)⁸⁷ trouve l'âge d'éruption de la première dent grâce à la relation suivante établie en 1981 :

Age d'éruption de la première dent = 70 semaines – âge gestationnel

D'ailleurs, Caixeta et al⁸⁸ ont observé l'éruption de la première dent entre 6 mois et 10 mois (soit aucun retard d'éruption) chez 42 % des prématurés.

Backstrom et al observent des différences dans les calendriers de maturation des arcades dentaires temporaires selon le sexe (éruption de la première dent bien plus tardive chez les filles prématurées que chez les garçons). Par contre, ils n'ont pas mis en évidence d'association entre éruption tardive et âge gestationnel à la naissance, poids à la naissance, la durée d'intubation ou encore l'âge auquel la nutrition entérale intégrale est tolérée. De plus, les dents permanentes des enfants prématurés ne présentent pas de différence de minéralisation par rapport à des enfants nés à terme selon l'âge gestationnel, le sexe et le poids à la naissance.

Rythen et al.⁸⁹ n'ont pas mis en évidence de différence significative entre enfants prématurés et enfants nés à terme concernant le calendrier d'éruption dentaire suivant le développement dentaire individuel. C'est également le cas de Backstrom et al⁹⁰ et de Seow et al⁹¹.

L'éruption des dents temporaires et permanentes semblent donc suivre une chronologie génétiquement déterminée. L'éruption des dents n'est donc pas affectée de façon durable par une naissance prématurée.

⁸⁶ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

⁸⁷ Caixeta et Corrêa, « Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras ».

⁸⁸ Caixeta et Corrêa.

⁸⁹ Rythén, Thilander, et Robertson, « Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm ».

⁹⁰ Backström et al., « Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants ».

⁹¹ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

Prise en charge

Backstrom et al⁹² ont étudié en 2000 l'influence d'apports supplémentés en minéraux et vitamine D sur la maturation des deux dentures. Concernant la denture temporaire, ni l'ingestion de minéraux (calcium et phosphore) ni celle de vitamine D ne modifient la minéralisation des dents. Cependant, la dentition permanente est sensible aux apports augmentés en vitamine D. En effet, les enfants ayant eu les apports néonataux les plus élevés en vitamine D présentent une denture permanente plus mature que ceux ayant reçu la dose la plus faible. Toutefois l'apport de minéraux ne semble pas avoir d'effet sur la minéralisation des dents permanentes.

Toutefois Seow et al. ⁹³ont observé une plus grande différence de maturation des arcades dentaires chez les garçons de très petits poids de naissance par rapport aux filles du même groupe.

⁹² Backström et al., « Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants ».

⁹³ Seow, « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ».

Conclusion

La communauté scientifique internationale s'accorde à dire qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre un âge gestationnel faible et/ou un poids à la naissance faible et l'incidence des manifestations orales. Il apparaît que la prématurité accroît le risque de présenter des défauts bucco-dentaires. Les structures orales affectées sont le palais et les dents.

A la naissance, le personnel soignant doit gérer les différentes complications que rencontre l'enfant prématuré. Il se concentre alors sur le pronostic vital du nouveau-né.

Or, la santé bucco-dentaire ne fait pas partie des préoccupations essentielles des équipes médicales ou des parents. En effet, les premières dents apparaissent plusieurs mois après la naissance lorsque généralement la situation médicale s'est stabilisée. Néanmoins, les dents vont faire leur éruption avec un certains nombres d'anomalies, le palais risque d'être également différent. Nous nous devons d'expliquer aux parents d'enfants prématurés les causes de ces différences et les différents soins que nous pouvons proposer. La première visite chez le dentiste doit s'effectuer à partir de un an. Lors de cette consultation, nous expliquerons aux parents les principes d'une hygiène bucco-dentaire correcte, des conseils concernant le régime alimentaire et surtout la nécessité d'instaurer un suivi régulier. Nous dépisterons éventuellement d'éventuelles anomalies bucco-dentaires afin de les prendre en charge rapidement. En effet, l'hypoplasie amélaire doit être traitée dès lors qu'elle est dépistée pour éviter le développement de lésions carieuses et restaurer la fonction et l'esthétique.

Nous pourrions adresser l'enfant à d'autres professionnels de santé comme l'orthodontiste et/ou bien l'orthophoniste. En effet, le développement d'une voûte palatine étroite et profonde ainsi que les inverses d'articulés peuvent être traités par orthodontie. De plus, l'orthophonie peut parvenir à réduire les troubles de la déglutition, les troubles de la posture linguale ainsi que les défauts de locution. Il convient d'adopter une prise en charge globale et centrée sur les différents besoins de l'enfant prématuré

Bibliographie

Aine, L., M. C. Backström, R. Mäki, A. L. Kuusela, A. M. Koivisto, R. S. Ikonen, et M. Mäki. « Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely ». *Journal of oral pathology & medicine* 29, n° 8 (2000): 403- 9.

Alves, P. V. M., et R. R. Luiz. « The influence of orotracheal intubation on the oral tissue development in preterm infants ». *Oral health & preventive dentistry* 10, n° 2 (2012): 141- 47.

Angelos, G. M., D. R. Smith, R. Jorgenson, et E. A. Sweeney. « Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation : a critical review ». *Pediatric dentistry* 11, n° 2 (1989): 133- 40.

Backström, M. C., L. Aine, R. Mäki, A. L. Kuusela, H. Sievänen, A. M. Koivisto, R. S. Ikonen, et M. Mäki. « Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants ». *Archives of disease in childhood. fetal and neonatal edition* 83, n° 2 (2000): F104-108.

Caixeta, F. F., et M. S. N . P. Corrêa. « Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras ». *Revista da associacao medica brasileira* 51, n° 4 (2005): 195- 99. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302005000400014>.

Chaves, A. M. B., A. Rosenblatt, et O. F. B. Oliveira. « Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of brazilian children : a longitudinal study ». *Community dental health* 24, n° 1 (2007): 31- 36.

Corrêa-Faria, P, P. A. Martins-Júnior, R. G. Vieira-Andrade, F Oliveira-Ferreira, L. S. Marques, et M. L. Ramos-Jorge. « Developmental defects of enamel in primary teeth : prevalence and associated factors ». *International journal of paediatric dentistry* 23, n° 3 (2013): 173- 79. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2012.01241.x>.

Cortines, A. A. O., et L. R. Costa. « Associated factors and persistence of palatal groove in preterm infants : a cohort study ». *BMC pediatrics* 16, n° 1 (2016): 143. <https://doi.org/10.1186/s12887-016-0671-1>.

Ebrahim, E., et L. Paulsson. « The impact of premature birth on the permanent tooth size of incisors and first molars ». *European journal of orthodontics* 39, n° 6 (2017): 622- 27. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx021>.

Enomoto, M., H. Sezaki, R. Muranishi, Y. Sato, S. Kikuchi, Y. Katayama, A. Takei, et al. « Acquired palatal groove and delayed oral feeding in preterm infants ». *Pediatrics international* 59, n° 2 (2017). <https://doi.org/10.1111/ped.13113>.

Erenberg, A., et A. J. Nowak. « Appliance for stabilizing orogastric and orotracheal tubes in infants ». *Critical care medicine* 12, n° 8 (1984): 669- 71.

———. « Palatal groove formation in neonates and infants with orotracheal tubes ». *American journal of diseases of children* 138, n° 10 (1984): 974- 75.

Fadavi, S., S. Adeni, K. Dziedzic, I. Punwani, et D. Vidyasagar. « The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers ». *ASDC journal of dentistry for children* 59, n° 6 (1992): 420- 24.

———. « Use of a palatal stabilizing device in prevention of palatal grooves in premature infants ». *Critical care medicine* 18, n° 11 (1990): 1279- 81.

Fearne, J. M., E. M. Bryan, A. M. Elliman, A. H. Brook, et D. M. Williams. « Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g ». *British dental journal* 168, n° 11 (1990): 433- 37.

Germa, A., S. Marret, G. Thiriez, S. Rousseau, J. M. Hascoët, L. Paulsson-Björnsson, B. Söderfeldt, et al. « Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children : the epipage cohort study ». *Early human development* 88, n° 6 (2012): 413- 20. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2011.10.006>.

Ginoza, G., S. Cortez, et H. D. Modanlou. « Prevention of palatal groove formation in premature neonates requiring intubation ». *The journal of pediatrics* 115, n° 1 (1989): 133- 35.

Guedes, K. M. A., A. M. Guimarães, A. de S. Bastos, K. G. M. Salviano, N. J. Sales, M. L. D. Almeida, et R. Q. Gurgel. « Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term ». *BMC pediatrics* 15 (2015): 27. <https://doi.org/10.1186/s12887-015-0343-6>.

Hohoff, A., H. Rabe, U. Ehmer, et E. Harms. « Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants : what do we know? Part 3, Discussion and conclusion ». *Head & face medicine* 1 (2005): 10. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-1-10>.

———. « Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants : what do we know ? Part 2, The palate of the preterm/low birthweight infant ». *Head & face medicine* 1 (2005): 9. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-1-9>.

Institut national de la santé et de la recherche médicale. « Prématurité : ces bébés qui arrivent trop tôt ». Inserm. Consulté le 28 novembre 2018. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/prematurite>.

Kamble, V. B., S. K. Shah, V. B. Rathod, P. S. Ambadkar, et C. N. Patil. « Prosthodontic approach in management of prolonged neonatal intubation ». *Journal of clinical and diagnostic research* 10, n° 11 (2016): ZD19- 20. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/22408.8863>.

Kopra, D. E., et E. L. Davis. « Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children ». *Pediatric dentistry* 13, n° 6 (1991): 349- 55.

Lai, P. Y., W. K. Seow, D. I. Tudehope, et Y. Rogers. « Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children : a case-controlled, longitudinal study ». *Pediatric dentistry* 19, n° 1 (1997): 42- 49.

Lessen, B. S. « Effect of the premature infant oral motor intervention on feeding progression and length of stay in preterm infants ». *Advances in neonatal care* 11, n° 2 (2011): 129-39. <https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e3182115a2a>.

Lukacs, J. R., S. R. Walimbe, et B. Floyd. « Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth : explaining variation in prevalence in western India ». *American journal of human biology* 13, n° 6 (2001): 788- 807. <https://doi.org/10.1002/ajhb.1125>.

Macey-Dare, L. V., D. R. Moles, R. D. Evans, et F. Nixon. « Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11-year-old children ». *European journal of orthodontics* 21, n° 6 (1999): 703- 10.

Massoni, A. C., A. M. Chaves, A. Rosenblatt, F. C. Sampaio, et A. F. Oliveira. « Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a brazilian population ». *Community dental health* 26, n° 3 (2009): 143- 49.

Merheb, R., C. Arumugam, W. Lee, M. Collin, C. Nguyen, S. Groh-Wargo, et S. Nelson. « Neonatal serum phosphorus levels and enamel defects in very low birth weight infants ». *Journal of parenteral and enteral nutrition* 40, n° 6 (2016): 835- 41. <https://doi.org/10.1177/0148607115573999>.

Norén, J. G., L. Ranggård, G. Klingberg, C. Persson, et K. Nilsson. « Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth ». *Acta odontologica scandinavica* 51, n° 5 (1993): 271- 75.

Pimlott, J. F., T. P. Howley, G. Nikiforuk, et P. M. Fitzhardinge. « Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants ». *Pediatric Dentistry* 7, n° 3 (1985): 218- 23.

Procter, A. M., D. Lether, R. G. Oliver, et P. H. Cartlidge. « Deformation of the palate in preterm infants ». *Archives of disease in childhood. fetal and neonatal edition* 78, n° 1 (1998): F29-32.

Rythén, M., N. Sabel, W. Dietz, A. Robertson, et J. G. Norén. « Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants ». *European journal of oral sciences* 118, n° 4 (2010): 389- 95. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2010.00755.x>.

Rythén, M., B. Thilander, et A. Robertson. « Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm ». *European journal of orthodontics* 35, n° 4 (2013): 475- 82. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjs034>.

Seow, W. K. « A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children ». *Pediatric Dentistry* 18, n° 5 (1996): 379- 84.

———. « Effects of preterm birth on oral growth and development ». *Australian dental journal* 42, n° 2 (1997): 85- 91.

———. « Oral complications of premature birth ». *Australian dental journal* 31, n° 1 (1986): 23- 29.

Seow, W. K., J. P. Brown, D. A. Tudehope, et M. O'Callaghan. « Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets ». *Pediatric dentistry* 6, n° 2 (1984): 88- 92.

Tucker, A., et P. Sharpe. « The cutting-edge of mammalian development : how the embryo makes teeth ». *Nature reviews. genetics* 5, n° 7 (2004): 499- 508. <https://doi.org/10.1038/nrg1380>.

Warwick-Brown, M. M. « Neonatal palatal deformity following oral intubation ». *British dental journal* 162, n° 7 (1987): 258- 59.

Table des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Photographie d'un nouveau-né prématuré | 3 |
| Figure 2 : Photographie d'une nouveau née prématurée née après 26 semaines de gestation..... | 4 |
| Figure 3 : Photographie d'un incubateur | 6 |
| Figure 4 : Photographie illustrant la ventilation néonatale non invasive | 7 |
| Figure 5 : Photographie illustrant un traitement de photothérapie à travers un incubateur | 8 |
| Figure 6 : Photographie illustrant un nourrisson recevant une cure de photothérapie avec un bandeau protégeant les yeux..... | 8 |
| Figure 7 : Schéma illustrant la rétinopathie | 18 |
| Figure 8 : Photographie illustrant un nouveau-né prématuré nourri par voie entérale via une sonde nasale..... | 20 |
| Figure 9 : Schéma concernant le développement de la face à 4 semaines in utero..... | 21 |
| Figure 10 : Schéma concernant le développement de la face à 7 semaines in utero..... | 22 |
| Figure 11 : Schéma concernant le développement des palais primaire et secondaire | 23 |
| Figure 12 : Schéma concernant le développement de la face à 10 semaines in utero..... | 23 |
| Figure 13 : Schéma concernant le développement de la langue | 24 |
| Figure 14 : Schéma concernant l'embryologie du germe dentaire..... | 25 |
| Figure 15 : Schéma illustrant la formation de la lame dentaire | 26 |
| Figure 16 : Schéma illustrant la formation du bourgeon dentaire..... | 26 |
| Figure 17 : Schéma illustrant la formation de la cupule..... | 27 |
| Figure 18 : Schéma illustrant la formation de la cloche | 28 |
| Figure 19 : Photographie illustrant un palais étroit chez un nourrissons prématuré ayant eu une intubation oro-trachéale | 31 |
| Figure 20 : Photographie illustrant un sillon palatin chez un enfant prématuré..... | 32 |
| Figure 21 : Photographie illustrant une occlusion inversée chez des jumelles nées à 32 semaines d'aménorrhée : occlusion inversée à droite..... | 35 |
| Figure 22 : Photographie illustrant une occlusion inversée chez des jumelles nées à 32 semaines d'aménorrhée : occlusion inversée à gauche..... | 35 |
| Figure 23 : Photographie illustrant la mise en place d'une intubation oro-trachéale | 37 |
| Figure 24 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire des incisives chez une enfant née prématurément à 32 semaines d'aménorrhée | 42 |

| | |
|---|----|
| Figure 25 : Photographie illustrant des opacités de l'émail chez une enfant née prématurément à 32 semaines d'aménorrhée..... | 43 |
| Figure 26 : Photographie illustrant des exemples d'atteinte de MIH de la première molaire permanente chez des enfants nés avec un score d Apgar < 5 | 44 |
| Figure 27 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire localisée à l'incisive latérale maxillaire gauche | 47 |
| Figure 28 : Photographie illustrant une hypoplasie amélaire généralisée sur la dentition temporaire d'un enfant prématuré..... | 48 |
| Figure 29 : Photographie illustrant les colorations causées par l'emploi de tétracyclines..... | 53 |
| Figure 30 : Photographie illustrant une dilacération sévère de la couronne de l'incisive centrale gauche maxillaire en dentition temporaire causée probablement lors d'une laryngoscopie traumatique..... | 55 |

Table des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Stades de formation des dents temporaires d'après Schour et Massler | 29 |
| Tableau 2 : Stades de formation des dents permanentes d'après Schour et Massler | 29 |
| Tableau 3 : Tableau regroupant les facteurs associés aux défauts de minéralisations des dents..... | 49 |

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Fadi BDEOUI

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Naissance prématurée et répercussions bucco-dentaires

Résumé :

Les naissances prématurées génèrent des atteintes bucco-dentaires plus ou moins graves. La communauté scientifique internationale s'accorde à dire qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre un âge gestationnel faible et/ou un poids à la naissance faible et l'incidence des manifestations orales. Les structures orales affectées sont le palais et les dents. En raison du contexte médical parfois critique des enfants prématurés au cours de la période néonatale, les anomalies bucco-dentaires ne constituent pas une préoccupation majeure pour les parents et les équipes médicales. D'ailleurs, l'unique critère de normalité est d'avoir 20 dents temporaires à 36 mois. Toutefois, il convient d'effectuer la première visite chez un professionnel de la santé bucco-dentaire vers un an afin de dépister d'éventuels troubles des structures orales, traiter certains troubles et adresser vers d'autres professionnels comme l'orthodontiste et l'orthophoniste, pour obtenir une prise en charge globale et complète.

Discipline :

Odontologie pédiatrique

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Émail dentaire -- malformations -- Dissertations universitaires ; Palais -- embryologie -- Dissertations universitaires ; Prématurés -- Thèses et écrits académiques ; Pédodontie -- Thèses et écrits académiques.

English keywords (MeSH) :

Dental Enamel -- abnormalities -- Academic Dissertations ; Palate -- embryology -- Academic Dissertations

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge