

# Orthopédie Dento-Faciale

**BASES SCIENTIFIQUES :**

**Croissance**

**Embryologie**

**Histologie**

**Occlusion**

**Physiologie**

**1**

**Michel Chateau**

Claude CHARRON

Gérard COULY

Jean DELAIRE

Paul-Hugh DEMOGÉ

Jean-Claude FERRÉ

Marie-Pierryle FILLEUL

Alain FONTENELLE

Didier LAMORLETTE

Yvon LE GALL

Claude PELLERIN

Henri PETIT

Alexandre PÉTROVIC

Henri SARTORI

Jeanne STUZMANN

Alain WODA

Scanné par:

Cœur de l'océan

# Orthopédie Dento-Faciale

---

TOME I

**Bases scientifiques**

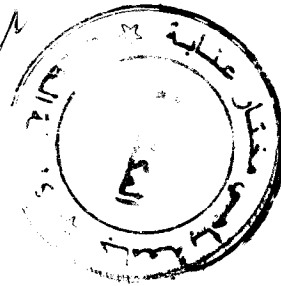
Croissance - Embryologie - Histologie - Occlusion - Physiologie

# Orthopédie Dento-Faciale

## BASES SCIENTIFIQUES

Croissance  
Embryologie  
Histologie  
Occlusion  
Physiologie

*Mi 69892/12*



La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'Article 41, d'une part que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1<sup>er</sup> de l'Article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les Articles 425 et suivants du Code pénal.

**Michel CHATEAU**

*Ex-Médecin Chef du Service d'Orthopédie Dento-Faciale de l'Institut Eastman (1950-1970), ex-Professeur Chef du Département d'O.D.F. de la Faculté d'Odontologie de l'Université de Paris V (1969-1972).*

avec la collaboration de :

**Claude CHARRON**

*Docteur d'État ès Sciences, Professeur d'O.D.F. à la Faculté d'Odontologie de Paris V.*

**Gérard COULY**

*Professeur des Universités, Chirurgien Maxillo-Facial, Chef du Service de l'Hôpital des Enfants-Malades.*

**Jean DELAIRE**

*Professeur Honoraire de Clinique Stomatologique et de Chirurgie Maxillo-Faciale à la Faculté de Médecine de Nantes, Stomatologiste Honoraire des Hôpitaux.*

**Paul-H. DEMOGÉ**

*Licencié ès Sciences, ancien Professeur, Chef du Service à la Faculté d'Odontologie de Paris V.*

**Marie-Pierryle FILLEUL**

*Maître de Conférences à la Faculté d'Odontologie de Paris V.*

**Alain FONTENELLE**

*Docteur en Sciences Odontologiques, Master of Sciences in Orth. Univ. de Montréal, ancien Professeur Adjoint à cette Université.*

**Jean-Claude FERRÉ**

*Médecin Stomatologiste, Docteur d'État ès Sciences, Directeur du Centre Nantais d'Études et de Réalisations Biomécaniques.*

**Didier LAMORLETTE**

*Master of Sciences in Orth. Univ. de Montréal.*

**Yvon LE GALL**

*Médecin Stomatologiste Orthodontiste.*

**Claude PELLERIN**

*Docteur d'État ès Sciences, Professeur à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Paris V.*

**Henri-P. PETIT**

*Docteur d'État ès Sciences, Ph. D, ancien Professeur titulaire d'Orthopédie à Baylor College of Dentistry, Dallas, Texas.*

**Alexandre PETROVIC**

*Docteur d'État ès Sciences et Docteur en Médecine, Directeur Honoraire à l'INSERM.*

**Henri SARTORI**

*Docteur en Sciences Odontologiques, ex-Assistant à l'Université de Paris V.*

**Jeanne STUTZMANN**

*Docteur d'État ès Sciences, Chargé de cours à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg, Chargé de Recherche à l'INSERM.*

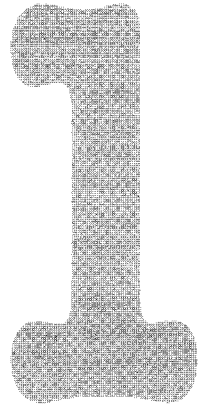
**Alain WODA**

*Docteur d'État ès Sciences, Professeur, Chef du Département de Biologie à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Clermont-Ferrand.*

*Je dédie ce livre à mon très regretté Maître  
le Professeur Pierre CERNÉA,  
le modèle de la Stomatologie française, qui de  
mes études à sa mort m'a toujours traité avec  
une bienveillance extrême, comme un petit frère,  
et au Docteur Suzanne Cernéa, en hommage  
à son amour et son dévouement pour lui.*

Michel CHATEAU

# Génétique




---

C. PELLERIN

L'étiologie des anomalies orthodontiques pose quotidiennement le problème de l'incidence héréditaire, et il a été débattu très tôt de son influence que personne ne peut contester. Certains donnaient la primauté à l'hérédité, d'autres à l'action de l'environnement. Ce débat est dépassé à l'heure actuelle puisque les « anomalies » phénotypiques accessibles à nos observations et à nos traitements ne peuvent être que le produit du message génotypique sur lequel s'exerce, dès le début de la morphogenèse embryonnaire, l'influence du milieu.

La génétique formelle a permis d'établir certaines théories de la transmission des caractères mais, aujourd'hui, bien que gardant toute son importance méthodologique, elle repose trop souvent sur la notion étroite de « gène » en tant que « locus » d'un chromosome. La génétique moderne, grâce aux apports de la biologie moléculaire et de l'étude des populations, montre à quel point le problème est infiniment plus complexe.

## LA NATURE DES GÈNES ET LEUR MODE D'ACTION

La génétique mendélienne, complétée par la théorie chromosomique de l'hérédité, définissait le gène comme un segment de chromosome (locus) responsable de l'élaboration d'un caractère héréditaire. Les travaux considérables accumulés jusqu'en 1940 sur les modes de transmission des caractères ont établi une précieuse méthodologie permettant de dresser les « cartes génétiques » de certains organismes (*Drosophile-Maïs*) par l'utilisation systématique des mutations, des liaisons et des recombinaisons de gènes.

Mais la question de la *nature* physique de ces gènes et de leur *fonctionnement* n'était pas élucidée. Les éclatantes découvertes des quarante dernières années, fruits de la convergence de la biochimie et de la génétique au sein de la biologie moléculaire, ont apporté des réponses cohérentes et précises à ces deux problèmes.

### NATURE BIOCHIMIQUE DES GÈNES

#### L'acide désoxyribonucléique

L'ADN, support reconnu de l'information génétique contenue dans les chromosomes cellulaires, est de nature chimique bien connue. Schématiquement, on peut dire que deux bases puriques (Adénine et Guanine) et deux bases pyrimidiques (Cytosine et Thymine) forment par accrochage réciproque et complémentaire les barreaux d'une échelle, dont les montants seraient constitués par des sucres (riboses) reliés entre eux par des liaisons phosphodiester. Biochimiquement, aucun de ces éléments ne présente de particularité structurale et s'appelle un « Nucléotide ». C'est leur assemblage linéaire tout au long de



la molécule d'ADN d'une part, et complémentaire pour former une double chaîne d'autre part, qui leur confère des propriétés particulières.

La molécule bicaténaire d'ADN ainsi formée dans sa structure primaire prend spontanément, par le jeu des liaisons chimiques, la configuration spatiale décrite par Watson et Crick sous forme d'une double hélice.

Les nucléotides s'assemblent toujours de la même façon.

A Adénine = Thymine T

G Guanine = Cytosine C (fig. 1-1).

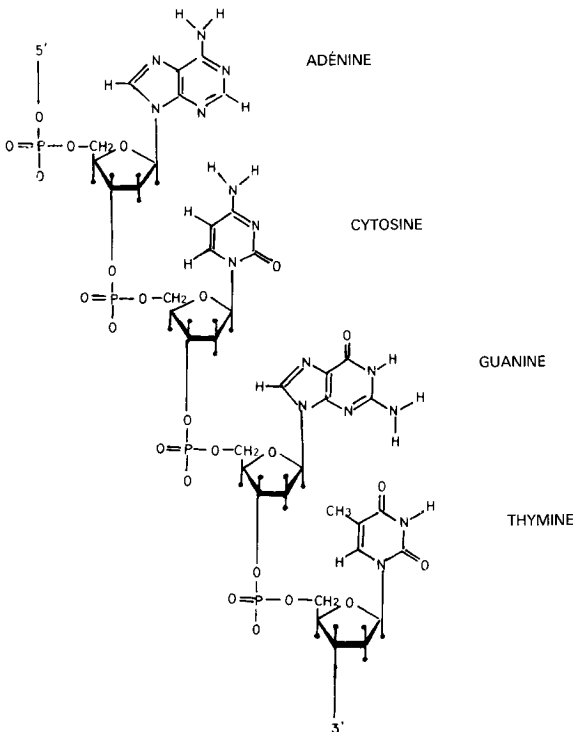


Fig. 1-1 Structure chimique d'une molécule d'ADN.

Les deux chaînes sont donc complémentaires.

Et sur toute leur longueur se succèdent les nucléotides ATCG suivant une séquence dont la combinatoire va définir sans ambiguïté le message génétique<sup>15</sup>.

## Propriétés de l'ADN

### AUTOCATALYTIQUES

L'ADN peut se répliquer, identique à lui-même, par assemblage réciproque de nucléotides sur l'une des chaînes servant de matrice en présence d'une enzyme spécifique, l'ADN polymérase. Ce mécanisme, de type

semi-conservatif, qui aboutit à la formation de deux nouvelles doubles chaînes, dont chacune possède un brin de la molécule parentale, rend compte de la conservation fidèle du message génétique et de sa transmission de générations en générations.

## HÉTÉROCATALYTIQUES

L'ADN est un message qui guide la biosynthèse des protéines, macromolécules spécifiques de la matière vivante formées de l'assemblage de 20 acides aminés différents. Il a été démontré que trois nucléotides (triplet) étaient nécessaires pour coder la présence d'un acide aminé dans une protéine en formation. Chaque triplet est appelé « codon ». Le gène est donc, à l'échelle moléculaire, une suite de codons sans ponctuation. Des signaux chimiques d'initiation et de terminaisons en marquent le début et la fin.

Les 64 codons possibles (combinaisons des quatre nucléotides trois à trois) composent le Code génétique qui a été entièrement élucidé en 1967. Il est universel pour tous les êtres vivants.

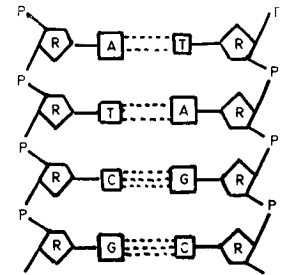


Fig. 1-2 Représentation schématique de l'assemblage bicaténaire de deux molécules d'ADN complémentaires.

## MÉCANISMES DE L'EXPRESSION GÉNÉTIQUE<sup>6</sup>

### La biosynthèse des protéines

#### TRANSCRIPTION

L'information génétique est portée par l'ADN qui est situé dans le noyau cellulaire, mais la synthèse protéique se fait au niveau des ribosomes, organites cytoplasmiques. De plus, la cellule synthétise d'énormes quantités de protéines. Pour répondre entre autres à ces deux nécessités, il faut un « intermédiaire » qui est l'ARN messager (ARN<sub>M</sub>) et dont la structure est légèrement différente de celle de l'ADN :

- le phosphorybosyl reste oxydé ;
- l'uracil remplace la thymine.

La transcription de l'ADN en ARN<sub>M</sub> se fait par assemblage complémentaire de nucléotides en pré-

1 <sup>er</sup>	2 <sup>e</sup>				3 <sup>e</sup>
	U	C	A	G	
U	PHE PHE LEU LEU	SER SER SER SER	TYR TYR Ochre Ambre	CYS CYS Azur TRY	U C A G
C	LEU LEU LEU LEU	PRO PRO PRO PRO	HIS HIS GLN GLN	ARG ARG ARG ARG	U C A G
A	ILE ILE ILE MET ou F. MET	THR THR THR THR	ASN ASN LYS LYS	SER SER ARG ARG	U C A G
G	VAL VAL VAL VAL	ALA ALA ALA ALA	ASP ASP GLU GLU	GLY GLY GLY GLY	U C A G

**Fig. 1-3 Le Code génétique** : le tableau est à triple entrée et permet de connaître l'acide aminé correspondant à chaque triplet possible. Les codons Ochre, Ambre et Azur sont « non-sens ».

sence de l'enzyme ARN polymérase, l'Uracyl s'insère en face de l'Adénine à la place de la Thyminé.

Une molécule d'ARN<sub>M</sub> contient donc toute l'information du gène sur lequel elle a été polymérisée. Le Code génétique est rédigé en « langage » ARN (AUCG).

### TRADUCTION

La lecture de l'ARN<sub>M</sub> se fait au niveau des Ribosomes sur lesquels il vient se fixer. Un adaptateur doué d'une double propriété de reconnaissance, vis-à-vis des codons de l'ARN<sub>M</sub> et des acides aminés à insérer va permettre l'élongation de la chaîne polypeptidique. C'est l'ARN de transfert (ARN<sub>T</sub>) dont la structure spatiale très particulière porte une séquence de trois nucléotides appelée anticodon complémentaire en alphabet ARN d'un codon spécifique. À l'une de ses extrémités, il porte l'acide aminé correspondant au codon considéré.

### ÉLONGATION

De proche en proche, le ribosome lit les codons par translocation, et les ARN<sub>T</sub> insèrent au fur et à mesure les acides aminés requis ; la séquence de ceux-ci sera par conséquent colinéaire de la séquence des codons de l'ARN<sub>M</sub> et *a fortiori* de celle de l'ADN. Chaque acide aminé inséré est relié au suivant par la liaison peptidique. Plusieurs ribosomes peuvent lire simulta-

nément le même message, ce qui accélère considérablement la production des chaînes protéiques (Polyribosomes).

### Les protéines

Elles présentent quatre ordres de structure :

#### Structure primaire

C'est la séquence même des acides aminés formant une chaîne polypeptidique, résultat des opérations de biosynthèse décrites précédemment.

#### Structure secondaire

Cette chaîne, par formation de ponts hydrogènes entre Groupes C = O et N - H des liaisons peptidiques, prend la forme d'une hélice ( $\alpha$  hélice de Pauling).

#### Structure tertiaire

Cette spirale, par repliements successifs et spontanés sur elle-même, toujours par le jeu des liaisons chimiques, prend une configuration spatiale stéréospécifique aboutissant à l'état thermodynamique le plus stable. L'architecture moléculaire ainsi formée est porteuse de toutes les propriétés de la protéine et elle est déterminée sans ambiguïté par la séquence primaire.

### Structure quaternaire

Elle résultera de l'assemblage de plusieurs chaînes polypeptidiques pour former un complexe doué à son tour de propriétés particulières.

L'activité catalytique d'une protéine enzymatique ou la participation morphogénétique d'une protéine de structure sont directement liées à l'intégrité de ces différents niveaux de structure. La propriété fondamentale, responsable de toutes les performances extraordinaires de ces macromolécules, réside dans leur pouvoir de « reconnaissance » entre elles et vis-à-vis des autres architectures moléculaires. Toutes les potentialités d'une protéine sont inscrites dans sa structure primaire et en dernière analyse dans le message génétique de l'ADN. On assiste, au cours de la biosynthèse des protéines, à une véritable « ontogenèse moléculaire » (fig. 1-4).

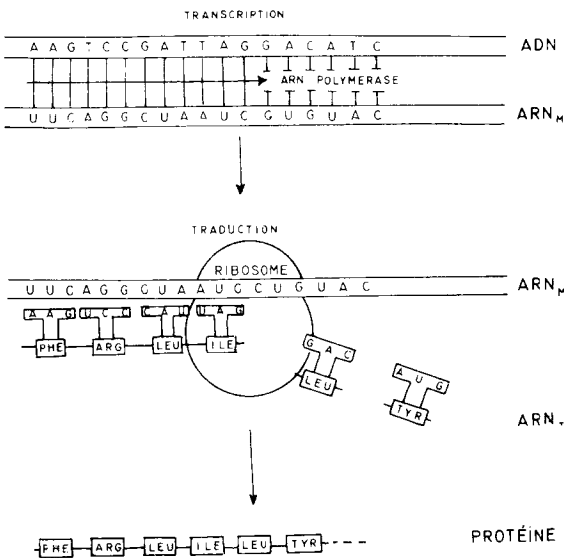


Fig. 1-4 Schéma général de la biosynthèse des protéines.

Mais c'est aussi la colinéarité gène-protéine qui explique que le moindre changement du message génétique (changement de nucléotide, délétion, inversion, etc.) se traduise par une altération structurale au niveau de la protéine qu'il définit et, par conséquent, une modification de ses propriétés. C'est là le mécanisme des mutations dont la nature presque imperceptible au niveau de l'ADN, peut avoir des conséquences catastrophiques au niveau du phénotype s'il s'agit par exemple d'une enzyme responsable d'une fonction métabolique importante.

### La régulation de la biosynthèse des protéines

Le mécanisme précédent doit subir une régulation pour éviter toute synthèse inutile et ne fonctionner qu'en raison des besoins cellulaires et des métabolites présents dans le milieu. Il devient alors réellement Cybernétique<sup>6</sup>.

Les gènes sont généralement groupés le long de la chaîne ADN par fonctions homologues et ces ensembles de gènes placés sous la dépendance d'un système régulateur formant un « opéron ».

Plusieurs systèmes régulateurs des opérons ont été décrits dont le principe général reste toujours lié à la présence d'un signal chimique qui active ou inhibe la répression de la biosynthèse. L'opéron ne sera fonctionnel dans ces conditions que si les besoins cellulaires l'exigent.

Le répresseur codé par un gène régulateur étant lui aussi de nature protéique, une mutation sur ce dernier pourra altérer considérablement la régulation de l'opéron et, par conséquent, l'expression de tout un groupe de gènes.

### La véritable nature du gène

La génétique formelle, qui étudie les manifestations phénotypiques de l'hérédité, partie de la définition du gène comme responsable de l'élaboration d'un caractère, a pu aboutir à le définir comme une « unité de fonction ». Mais très tôt, la nature biochimique des fonctions génétiques était apparue à certains expérimentateurs qui démontraient que l'absence de telle ou telle enzyme était liée à l'altération de telle ou telle fonction (Alcaptonurie, Garrod, 1909). L'analyse des micro-organismes et les développements récents de la biologie moléculaire ont montré sans ambiguïté que les gènes gouvernent la synthèse des protéines et que c'est à travers elle que se fait l'expression génétique, qu'il s'agisse de protéines enzymatiques ou de structure.

- un gène = un caractère, on en est arrivé à celle de
- un gène = une protéine.

C'est le déploiement des performances extraordinaires des macromolécules polypeptidiques, isolément ou de façon globale, leurs interactions, les signaux chimiques qu'elles transmettent et les régulations qu'elles effectuent, qui permettent progressivement la réalisation du programme qui est entièrement contenu dans le message de l'ADN. Mais les résultats de ce programme à l'échelon organique seront en définitive soumis à l'influence du milieu, ce qui rend parfaitement compte des notions de génotype et de phénotype.

## Acquisitions récentes de la biologie moléculaire

En 1970, H. Temin et D. Baltimore démontraient l'existence d'une « reverse transcriptase », enzyme permettant la synthèse à l'envers d'une molécule d'ADN à partir d'une molécule d'ARN. La mise en évidence de l'interconvertibilité des deux catégories de molécules informatives a eu des conséquences théoriques et pratiques considérables. Elle démontrait le caractère plus diversifié des mécanismes connus de l'expression génétique, en même temps qu'elle apportait une importante contribution au développement des nouvelles techniques de « génie génétique ».

Une véritable technologie des acides nucléiques a été mise au point, utilisant des enzymes de restriction qui permettent de les couper suivant des localisations parfaitement spécifiques, de leur adjoindre du matériel génétique étranger, et de les séquencer pour connaître leur composition moléculaire exacte.

L'intervention sur les gènes, les « manipulations génétiques » inconcevables il y a vingt ans, sont maintenant quotidiennes dans les laboratoires et sont directement impliquées dans la thérapeutique de maladies métaboliques et héréditaires.

## L'EXPRESSION GÉNÉTIQUE CHEZ LES EUCARYOTES

Ce qui vient d'être exposé concerne les micro-organismes ne possédant pas de noyau cellulaire différencié au sein duquel se trouve le génome. Chez les eucaryotes et en particulier chez l'Homme, l'expression comporte un certain nombre de différences essentielles.

## L'ADN du génome

La majeure partie de l'ADN du génome humain n'est pas transcrite et ne donne pas lieu à la production de protéines. C'est le cas chez la plupart des Eucaryotes. En fait, les zones fibrillaires codantes appelées « Exons » seraient séparées par de longues séquences globulaires non codantes d'ADN pelotonné appelées « Introns ». Leur fonction est mal connue, mais ils semblent jouer un rôle important dans la régulation de l'expression des gènes.

D'autre part, l'ADN est enroulé sur une structure formée d'unités protéiques, les Histones, formant une super hélice. L'ensemble ADN-Histones est regroupé en unités chromosomiques qui apparaissent dans le noyau au moment de la division cellulaire.

## L'ARN messager et la transcription

La totalité des gènes, Introns et Exons compris, est transcrite en  $ARN_M$ . En passant du noyau au cytoplasme, l' $ARN_M$  élimine tous les Introns par une opération complexe d'excision-épissage. Le messenger cytoplasmique qui sera traduit ne comporte plus que des séquences correspondant aux Exons. Une partie de ces  $ARN_M$  peut être mise en réserve dans des enveloppes protéiques appelées Informosomes, augmentant ainsi la souplesse de la traduction adaptée à la demande. La traduction au niveau des ribosomes semble répondre aux mêmes modalités que chez les Procaryotes.

Aucun système de régulation de type opéron n'a été mis en évidence pour le moment chez les êtres pluricellulaires. Par contre, le système endocrinien intervient directement dans la régulation de l'expression des gènes par l'intermédiaire des signaux chimiques que sont les hormones.

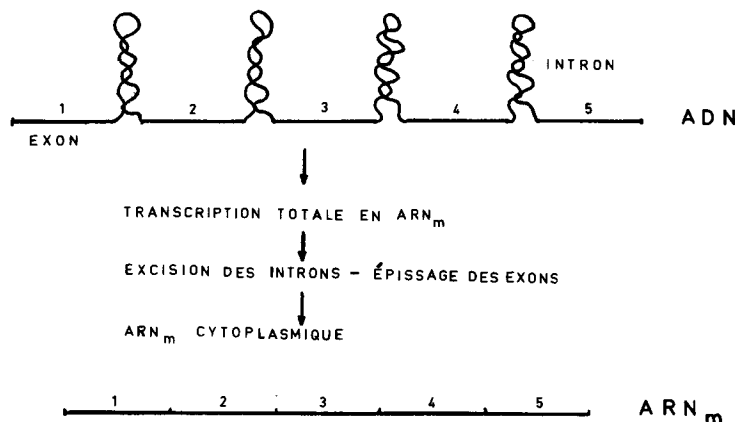


Fig. 1-5 L'expression génétique chez les Eucaryotes

## LE DÉVELOPPEMENT DES FORMES

L'activité hétérocatalytique du génome aboutit à la production des matériaux nécessaires à la construction des édifices vivants par intégrations successives de structure de plus en plus complexes, moléculaires, cellulaires et organiques. Différents processus interviennent dans l'élaboration des formes à tous les niveaux, qui sont la différenciation cellulaire, la croissance, et la formation d'architectures spatiales spécifiques douées généralement de propriétés spécialisées (organes).

Mais, au départ, on trouve toujours une cellule-œuf qui possède toute l'information nécessaire à la construction progressive de l'individu encore appelée épigénèse. Cette cellule représente déjà un niveau de complexité tel que l'on est encore loin d'en connaître toutes les finesses (le nombre des espèces protéiques différentes que peut produire une cellule humaine dépasserait le million). De plus, la cellule est une machine cybernétique comportant des systèmes internes de régulation complexes et soumise aux signaux émis par le milieu. C'est l'ensemble de ces propriétés qui lui confère un rôle morphogénétique potentiel qui est à la base de tout développement

### La différenciation cellulaire

C'est un problème central dont le mécanisme est loin d'être élucidé. À partir d'un zygote unique « totipotentiel » vont se déployer des lignées cellulaires morphologiquement et physiologiquement différentes alors qu'elles contiennent toutes la même garniture chromosomique. On estime très généralement à l'heure actuelle qu'elles n'expriment qu'une faible partie de leurs potentialités génétiques, les autres demeurant à l'état réprimé.

### Le pouvoir morphogénétique

L'un des premiers stades de la morphogénèse est la réalisation de la structure quaternaire des protéines par assemblage spontané. Au-delà, les protéines de structure possèdent à leur surface toutes les informations nécessaires à leur articulation avec leurs homologues et à leur reconnaissance. C'est le cas des capsides de virions formées de pièces polypeptidiques qui s'accrochent suivant un véritable processus de cristallisation. La construction des organites cellulaires comportant un grand nombre de macromolécules

différentes semble requérir la présence de matrices d'assemblage qui permettent de répéter un motif indéfiniment.

Puis les cellules se reconnaissent entre elles, forment des tissus au sein desquels se produisent les mouvements morphogénétiques décrits en Embryologie (Gastrulation) qui trouveraient leur origine et leur régulation dans les phénomènes de chimiotactisme. Ils sont responsables de l'élaboration des premières ébauches tissulaires au sein desquelles va se déployer le jeu de régulations et d'inductions réciproques de plus en plus complexes, aboutissant à la formation des champs d'individuation et des organes.

### La croissance

Composante primordiale de la morphogénèse, elle intervient à tous les stades du développement d'un être vivant, répondant à des modalités diverses : augmentation de la taille des cellules, de leur nombre ou de la masse de la substance interstitielle. Ces processus pourront être localisés en certaines zones de la masse cellulaire, dans le temps et dans l'espace, apportant ainsi une ébauche d'explication aux phénomènes de croissance différentielle dans un organisme.

Cependant, la croissance est étroitement soumise à un système de régulations très diversifié, qui va des simples possibilités d'espace et de nutrition disponibles dans le milieu, jusqu'aux interactions des signaux chimiques intercellulaires : inhibition de contact des parois cellulaires, substances inductrices, répression enzymatique, régulations hormonales, etc.

On s'aperçoit ici de l'extrême complexité de ce problème.

Un être vivant est donc construit suivant une série de niveaux structuraux de plus en plus complexes, dans un ordre parfaitement défini par le jeu des régulations qui président à l'articulation progressive des systèmes entre eux et suivant le plan défini par le programme génétique. Mais la confrontation permanente des structures avec le milieu est en elle-même une régulation dont les contraintes s'exercent à toutes les étapes pour donner toute son individualité à l'organisme. Le génotype contient par conséquent toutes les potentialités. Le phénotype résulte de la manière dont elles ont pu s'exprimer.

## HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES CRANIO-FACIAUX

Chez l'Homme, la compréhension des processus de transmission héréditaire présente des difficultés accrues par son appartenance au groupe des êtres vivants sexués, par l'importance de sa garniture chromosomique, parce qu'il fait partie d'une « population » pour laquelle la réalité génétique est différente de celle des individus, sans parler de son intervention de plus en plus active sur les conditions de milieu qui modifie l'influence sélective. D'autre part, l'expérimentation reste limitée par des contraintes évidentes et par la durée de son cycle vital ; elle suppose la mise en œuvre de méthodologies particulières.

### LA GARNITURE CHROMOSOMIQUE <sup>14</sup>

Le caryotype humain comporte 23 paires de chromosomes (fig. 1-6) :

- 22 paires d'Autosomes composées de chromosomes identiques deux à deux ;
- 1 paire d'Hétérochromosomes : XX pour la femelle, XY pour le mâle.

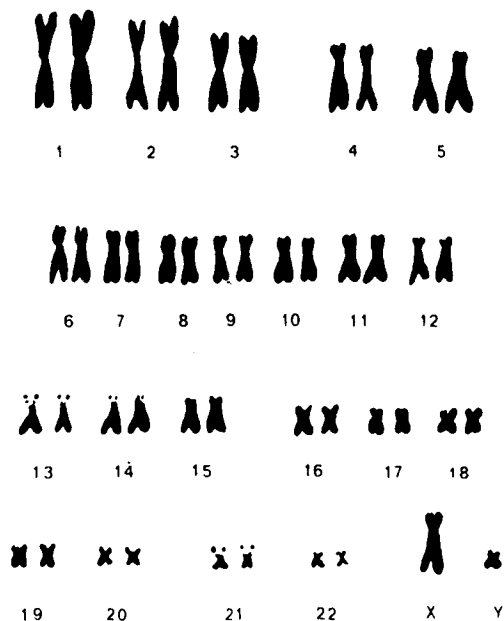


Fig. 1-6 Le caryotype humain.

En principe, ce caryotype est constant et caractéristique d'une espèce.

La structure par paires homologues résulte de l'amphimixie des gamètes mâle et femelle lors de la formation du zygote, et par conséquent chaque individu ne peut transmettre que la moitié de son héritage génétique.

Les caryotypes sont établis à partir de cellules en division provenant d'une biopsie, en dispersant les chromosomes par « choc hypotonique ». Ils sont ensuite photographiés ou dessinés et rangés suivant un ordre précis qui a permis de les numéroter de 1 à 22. On peut ainsi mettre en évidence les anomalies de nombre et de structure.

Les aberrations chromosomiques sont à l'origine de maladies bien connues maintenant :

- anomalies de nombre par excès ou par défaut, telles les Trisomies 13-18 et 21, les polyploïdies où l'on constate la présence de plusieurs garnitures, les variations du nombre des hétérochromosomes (Syndromes de Turner et de Klinefelter) ;
- anomalies de structure par délétion, inversion, translocation (1).

Ces profondes modifications, véritables cataclysmes génétiques à l'échelle moléculaire, entraînent lorsqu'elles ne sont pas léthales, des modifications phénotypiques considérables dont l'exemple le plus souvent décrit est celui du mongolisme <sup>14</sup>.

Il faut ajouter à cela les possibilités de mutations au niveau de l'ADN qui peuvent être responsables de transformations radicales du phénotype.

La variabilité des types humains sera le résultat des changements acceptables et de leur passage à travers le processus de la méiose (liaison-recombinaison), de la sexualité (complémentation fonctionnelle, incidence de la structure des populations) et, enfin, des contraintes de l'environnement (développement intra-utérin, nutrition, maladies, etc.).

### LES MÉTHODES D'ÉTUDE

#### Les cartes génétiques

Dresser une carte génétique consiste à situer les gènes sur les chromosomes à leur place exacte et, par conséquent, à les situer les uns par rapport aux autres. La méthode a été poussée à ses extrêmes limites par Morgan et ses collaborateurs sur la *Drosophile*. Il a pu ainsi déterminer des groupes de liaison en nombre identique à celui des chromosomes et, partant de

(1) Délétion = perte d'un segment chromosomique.

Inversion = un fragment de chromosome se détache et se replie à l'envers.

Translocation = échange d'un segment entre deux chromosomes non homologues.

l'hypothèse que les recombinaisons (crossing-over) entre deux gènes liés sont d'autant plus probables qu'ils sont plus éloignés l'un de l'autre, il a établi la carte des gènes disposés linéairement sur les chromosomes comme des perles sur un collier.

Mais l'homme ne se prête pas à ce type de recherches et il faut utiliser les méthodes statistiques de la génétique des populations pour étudier la transmission de ses caractères héréditaires.

Depuis 1970, l'utilisation des hybridations de cellules d'homme et de souris a permis d'introduire les méthodes expérimentales de la génétique classique sur des populations de cellules en culture. Les résultats ont été spectaculaires sur l'établissement de la carte génétique humaine.

### Génétique humaine

La génétique expérimentale s'est surtout développée par l'étude de la transmission des caractères dont la description ne comportait pas d'ambiguïté et répondait à des normes de « variation discontinue » (par exemple les groupes sanguins). Cependant, les croisements aboutissent fréquemment à une série continue de phénotypes variant entre deux formes extrêmes : par exemple les croisements entre blancs et noirs donneront successivement des types de pigmentation intermédiaires entre le phénotype blanc et le phénotype noir. On estime, à l'heure actuelle, que la variation continue est seulement un cas particulier de la variation discontinue dû au nombre des gènes en cause et à la complexité de leurs interactions aboutissant à la multiplication des catégories phénotypiques. On parlera alors d'hérédité « multifactorielle » primordiale en génétique humaine, et particulièrement dans les caractères cranio-faciaux qui nous intéressent ; son analyse fait appel à des méthodes particulières.

### ÉTABLISSEMENT DE CORRÉLATIONS

Cette méthode a été très utilisée par Galton et Pearson notamment pour l'étude de la variabilité de la stature en établissant des corrélations significatives entre parents et enfants. Elle peut être utilisée pour d'autres caractères afin d'établir la nature éventuelle de leurs liaisons à l'aide du coefficient de corrélation  $r$  s'il s'agit de variables mesurables ou du  $\chi^2$  dans le cas de caractères descriptifs. Cependant, il faut rester très prudent dans l'interprétation des corrélations ainsi établies, tant dans le choix de l'échantillon que dans la nature même des caractères étudiés.

D'autres méthodes statistiques plus récentes sont maintenant largement utilisées pour l'étude des liaisons entre caractères multifactoriels. Les ellipses équiprobables rendent compte de façon satisfaisante de la distribution de deux mensurations lorsque leur

répartition est bivariée et normale et permettent d'établir des « taux d'éloignement » entre populations. Enfin, si l'on veut chercher de quelle façon évoluent plusieurs paramètres les uns par rapport aux autres, on peut utiliser les analyses factorielles en composantes principales<sup>8</sup>.

### ÉTUDES DES FAMILLES ET DES FRATRIES

L'analyse des familles permet de suppléer chez l'homme à l'impossibilité d'effectuer des croisements expérimentaux. On peut suivre à l'aide d'arbres généalogiques la transmission d'un caractère déterminé chez les ascendants, descendants et collatéraux.

Cette méthode est surtout très utile pour déterminer la dominance et la récessivité, tenter la prévision d'apparition d'un caractère et sa pénétrance et étudier les phénomènes de liaison au sexe. Un exemple célèbre est celui de la transmission du caractère de prognathie mandibulaire chez les Habsbourg.

### ÉTUDE DES JUMEAUX

La méthode jumeau se révèle particulièrement efficace pour évaluer l'importance relative de l'hérédité et de l'influence du milieu sur les caractères anthropologiques. Les jumeaux univitellins (ou monozygotes) résultent de la fission, à un stade plus ou moins précoce, d'un même zygote en division, suivie de la régulation embryonnaire. Ils auront par conséquent la même garniture chromosomique et un génotype identique. Toute différence phénotypique résultera de l'influence mésologique (2). Les jumeaux bivitelins, par contre, ne présentent guère plus de ressemblance que deux frères ou sœurs puisqu'ils sont issus de la fécondation simultanée de deux œufs par deux spermatozoïdes et leur variabilité est déterminée aussi bien par l'hérédité que par le milieu.

Il est cependant nécessaire d'établir avec la plus grande rigueur le diagnostic de monozygotie qui doit être basé sur des caractères dont le mode de transmission est parfaitement connu, donnant lieu à la formation de phénotypes bien différenciés. À l'heure actuelle, le meilleur critère retenu est l'identité absolue des groupes sanguins et ceci pour plusieurs systèmes à la fois (ABO, Rhésus, MN, Kell, Lewis) (fig. 1-7).

Les nombreuses études faites sur les jumeaux univitellins<sup>3, 11</sup>, en particulier sur leurs structures cranio-faciales et dentaires, ont permis de montrer toute l'importance de l'influence du milieu qui commence dès la vie intra-utérine. Mais elles mon-

(2) = du milieu.

Mère	0	Rh+, Cc, Dee	N	KK	Le (A- B+)	
Père	0	Rh+, Cc, DE	MN	KK	Le (A- B+)	
Fils	A. 01	0	Rh+, Cc, DE	MN	KK	Le (A+ B-)
	J. 02	0	Rh+, Cc, DE	MN	KK	Le (A+ B-)
	Y. 03	0	Rh+, Cc, DE	MN	KK	Le (A+ B-)
Système	ABO	Rhésus	MN	Kell	Lewis	

**Fig. 1-7** Test de monozygotie chez des triplés univitellins. Noter l'identité des groupes sanguins dans les cinq systèmes ABO/Rh/MN/Kell/Lewis.

trent aussi à quel point le déroulement du programme génétique revêt un caractère implacable dans la réalisation des structures, des régulations et probablement aussi dans le déterminisme des comportements d'ordre physiologique. En tout état de cause, il serait très intéressant de pouvoir tester l'effet de nos thérapeutiques orthodontiques sur l'un des jumeaux monozygotes atteint d'une malformation en conservant l'autre à l'état de témoin.

## PRINCIPAUX CARACTÈRES ÉTUDIÉS EN GÉNÉTIQUE CRANIO-FACIALE

L'étude de la variabilité au niveau de l'extrémité céphalique qui nous intéresse est particulièrement difficile compte tenu de la complexité des interactions qui concourent à sa réalisation. Cependant, on peut retenir quelques caractères dentaires et cranio-faciaux d'ordre morphologique, pathologique ou physiologique parfaitement utilisables dans l'étude de la transmission héréditaire.

### Caractères dentaires

Ils figurent parmi les plus intéressants parce qu'ils sont soumis à une influence mésologique en grande partie limitée au milieu intra-utérin et les structures des organes dentaires restent très stables en dehors de toute lésion traumatique ou pathologique. De plus, ils présentent une grande variabilité et la bonne conservation des dents dans le temps leur confère une valeur primordiale en paléontologie humaine.

Les caractères les plus étudiés ont trait à la forme des couronnes et au nombre de cuspidés, à la présence de tubercules (Carabelli), à la forme des racines et au taurodontisme. Les anomalies de nombre, notamment les agénésies, ont été l'objet d'investigations très rigoureuses<sup>8</sup>, confirmant à l'échelon de la population leur fréquence (1,9 % pour l'incisive latérale

supérieure) et leur liaison avec une réduction générale des diamètres dentaires souvent hautement significative.

Les dimensions dentaires sont déterminées génétiquement de manière très stricte à tel point qu'on a pu proposer leur totale similitude comme un test de monozygotie. La forme des arcades dentaires, leur mode d'occlusion, les proalvéolies, les versions et rotations individuelles, ont été étudiés mais leur déterminisme génétique reste peu clair.

### Caractères cranio-faciaux

La lenteur du développement des structures cranio-faciales de la vie intra-utérine à l'âge adulte donne une importance considérable aux influences mésologiques ce qui rend leur étude difficile à interpréter sur le plan génétique. De plus, la morphologie suppose une technique descriptive stricte permettant des conditions d'observation identiques pour tous les sujets examinés et, par conséquent, l'utilisation de systèmes de référence précis (orientation vestibulaire). La forme du neurocrâne et du splanchnocrâne, les structures de la base du crâne, des maxillaires, l'orientation des différents plans palatins, plan d'occlusion, plan foraminien, etc., l'articulation des diverses pièces osseuses entre elles, et des ensembles cranio-faciaux ont été largement étudiées, en particulier, chez des jumeaux univitellins<sup>3,11</sup>. Si les structures des tissus durs apparaissent alors relativement stables, en dehors de tout phénomène pathologique ou traumatique particulier, les tissus de recouvrement sont soumis à une plus grande variabilité. D'une façon générale, la détermination des formes anatomiques est peu soumise à variabilité lorsqu'elles sont prises isolément et l'influence génétique y est prépondérante. Par contre, les différences apparaissent lorsque l'on compare des « régions » squelettiques entières et leur manière de s'articuler entre elles sous l'influence des facteurs dus à l'environnement.



Les aberrations chromosomiques citées plus haut se traduisent sur le plan céphalique par des altérations catastrophiques qui ne font que traduire localement un syndrome global concernant tout l'organisme. En particulier, la Trisomie 21 (mongolisme) présente à ce niveau un tableau clinique abondamment décrit dans la littérature. D'autres grands syndromes occasionnent des troubles au niveau crano-facial tels la Dysostose cranio-faciale, la Dysostose cléido-crânienne, le Syndrome du premier arc branchial, qui sont tous à transmission dominante. Les dysmorphoses traitées en Orthopédie dento-faciale ont fait l'objet d'un certain nombre d'études familiales pour établir leur origine génétique. La Dysharmonie dento-maxillaire, les Prognathies et Rétrognathies maxillaires et mandibulaires sont indissociables de l'étiologie génétique. Le problème réside dans leur déterminisme très largement multifactoriel : il n'y a pas un gène codant pour la dimension des dents, un autre pour la capacité des arcades destinées à les contenir, et la complexité de l'origine génétique de la D.D.M. échappe pour le moment à nos moyens d'investigation.

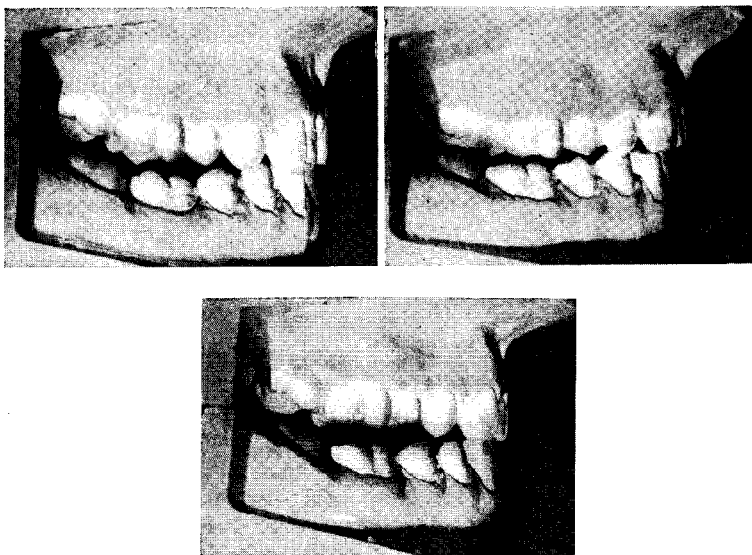
De plus, et une fois encore, l'influence du milieu est considérable et s'exerce dès les premiers stades du développement embryonnaire : conditions de gestation, de croissance, de nutrition, sans parler des habitudes individuelles et sociales.

L'origine des fentes palatines reste discutée et si l'on a pu mettre en évidence une fréquence significativement plus élevée dans certaines fratries, il semble que l'influence du milieu au cours de l'embryogenèse reste prépondérante.

Les récentes études sur la croissance mandibulaire tournent autour de la notion de « schéma de rotation » antérieure ou postérieure dont les structures osseuses offrent le reflet assez fidèle. Comment ne pas évoquer à ce sujet la « programmation » du génome, même si les influences externes la font dévier plus ou moins.

Le comportement neuro-musculaire enfin a-t-il une origine génétique? Pour une part certainement puisqu'il est le résultat du fonctionnement d'un ensemble structural génétiquement déterminé et que, d'autre part, l'étude des jumeaux univitellins fait apparaître des comportements trop identiques pour être dus au seul hasard ou à l'influence de l'environnement (fig. 1-8). Cependant, lorsqu'un comportement neuromusculaire perturbé se présente conjointement à une dysmorphose, il est bien difficile de dire lequel des deux est d'origine héréditaire.

Les récentes découvertes de la biologie moléculaire font apparaître la notion de gène sous un jour nouveau puisque dans son expression hétérocatalytique primordiale il est essentiellement responsable de la construction d'une protéine enzymatique ou structurale. Mais un gène ne peut être détaché de l'ensemble du génome auquel il appartient sans perdre pratiquement toute signification. Attribuer à tel gène situé sur tel locus, la responsabilité d'un caractère de forme, de dimension, de développement, est un processus théorique fécond mais qui n'a de réalité que pour des caractères à détermination monofactorielle relativement peu fréquents à l'échelle d'un organisme aussi compliqué que l'Homme. Un être vivant est un assemblage de structures de plus en plus complexes et, à chaque niveau d'intégration,



**Fig. 1-8** Béance bilatérale postérieure avec interposition linguale dans un schéma atypique de la déglutition chez les mêmes triplés univitellins.

apparaissent des propriétés, des interactions, des régulations nouvelles : « Tout objet que considère la biologie représente un système de systèmes » (F. Jacob, *La logique du vivant*).

La confrontation avec le milieu modifie cependant les conditions de déroulement du programme génétique dans des limites qui sont d'autant plus larges que l'organisme est plus complexe et, par conséquent, plus adaptable.

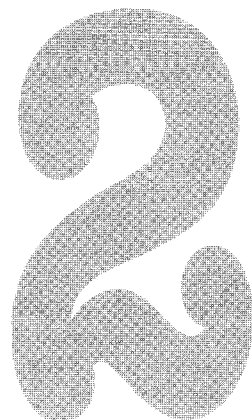
La pratique de l'Orthopédie-dento-faciale n'échappe pas à ces contingences et si elle doit être

consciente de la difficulté de modifier ce qui relève du déterminisme héréditaire, sa marge de manœuvre se situe principalement au niveau des influences mésologiques. Ces considérations doivent être présentes à l'esprit lors de l'élaboration d'un diagnostic, en particulier lorsqu'il s'agit de définir des notions de normalité qui reposent trop souvent sur des critères artificiels et sans fondement biologique ; elles doivent aussi nous faire prendre conscience des limites raisonnables de nos possibilités thérapeutiques.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Dahlberg, A. A. : The Changing dentition of man. *J. Amer. Dent.* 1945, A 32.676-690.
2. Elbert, J. : Interacting Systems in Development. Holt (New York), 1968.
3. Empereur-Buisson, R. ; Dardenne, J. : Orientation vestibulaire *in vivo* de la tête de jumeaux univitellins. *Bull. Ass. Anat. 53<sup>e</sup> Congrès Tours*.
4. Garn, S. M. ; Lewis, A. B. : Phylogenetic and intra-specific variations in tooth sequence polymorphism. Brothwell, édit. *Dental Anthropology* Pergamon Press, 1963.
5. Garn, S. M. ; Lewis, A. B. ; Kerewsky, R. S. : Genetic, nutritional and maturational correlates of dental development. *J. Dent. Res.*, 1965, 44 : 228-242.
6. Jacob F., Monod J. : Genetics Regulatory Mechanisms in the synthesis of Proteins. *J. Mol. Biol.*, 1961, 3-318.
7. Jacquard, A. : Structure génétique des populations. Paris, Masson, édit., 1970.
8. Le Bot, P. : Biométrie dento-faciale des sujets présentant une atteinte congénitale des incisives latérales supérieures. Thèse de Doctorat en Sciences Odontologiques, Paris, 1972.
9. Lewin, B. : Gènes. Médecine Sciences, Flammarion, édit., Paris, 1988.
10. Lunström : The importance of genetic and non genetic factors in pairs of twins. *Trans. Europ. Orth. Soc.*, 1964, 92-107.
11. Pellerin, C. ; Dardenne, J. : Étude cranio-faciale en orientation vestibulaire de triplés monozygotes. *Orth. fr.*, 1970, 191-208.
12. Penrose, L. S. : Introduction à la génétique humaine. Paris, Armand, Colin, édit., 1962.
13. Schreider, E. : La Biométrie. Paris, P.U.F., édit., 1967.
14. Turpin, R. ; Lejeune, J. : Les chromosomes humains. Paris, Gauthier-Villars, édit., 1965.
15. Watson, J. D. : Biologie moléculaire du gène. Paris, Interéditions, 1978.
16. Congrès des Anthropologistes de langue française (Monaco, 1970). Hérité des caractères anthropologiques polyfactoriels. *Bull. et Mém. Soc. Anth.*, 1971, Paris 7, n° 2.

# Embryologie du massif facial



G. COULY

Le pôle céphalique humain, c'est-à-dire le cerveau et ses enveloppes, l'ensemble du massif facial et la partie ventrale du cou, sont issus du feuillet neural lors de l'étape embryonnaire de la neurulation, qui va de la troisième à la septième semaine. Au cours de ce stade, le feuillet cellulaire neural ou ectoblaste est soumis à des forces internes cyto-squelettiques, qui le déforment, en lui donnant successivement l'apparence d'une gouttière, puis d'un tube, puis d'un segment torique qui se ferme en avant vers la fin du premier mois.

Par cette subtile topologie, le massif facial se forme à l'extrémité antérieure de ce segment de tore, grâce aux mitoses des cellules des crêtes neurales qui ont migré de la partie dorsale du tube neural, et dont l'importance assure le développement volumétrique des bourgeons faciaux, et dont la différenciation

phénotypique permet d'abord la formation du squelette cartilagineux (cartilage de Meckel et du mésenchyme), puis du squelette osseux membraneux, des dents, et du mésenchyme cervico-facial...

Cette stratégie homogène de développement assure au pôle céphalique humain une exceptionnelle unité biologique. Les constituants organiques du massif facial (os, cartilage, dents, mésenchyme) ont, grâce à leur communauté d'origine à partir des cellules de la crête neurale céphalique, un remarquable comportement développemental coordonné. D'autre part, l'origine commune de la face et du cerveau à partir du même continent neural « originel », fait jouer à la face un rôle clinique de marqueur qualitatif du développement embryologique de la neurulation et, par voie de conséquence, du cerveau.

## NEURULATION ET ÉBAUCHE CÉPHALIQUE

La neurulation est l'étape embryonnaire au cours de laquelle les futures structures céphaliques s'individualisent (fig. 2-1 et 2-2).

Trois stades embryonnaires vont prélude à celui de la neurulation : morula, blastula, gastrula. Nous les rappellerons succinctement.

### Morula

L'œuf fécondé ou zygote se segmente en 2, 4, 8, 16... cellules ou blastomères. La morula ainsi formée se creuse d'une cavité appelée blastocyste, peu avant l'implantation utérine vers le sixième jour.

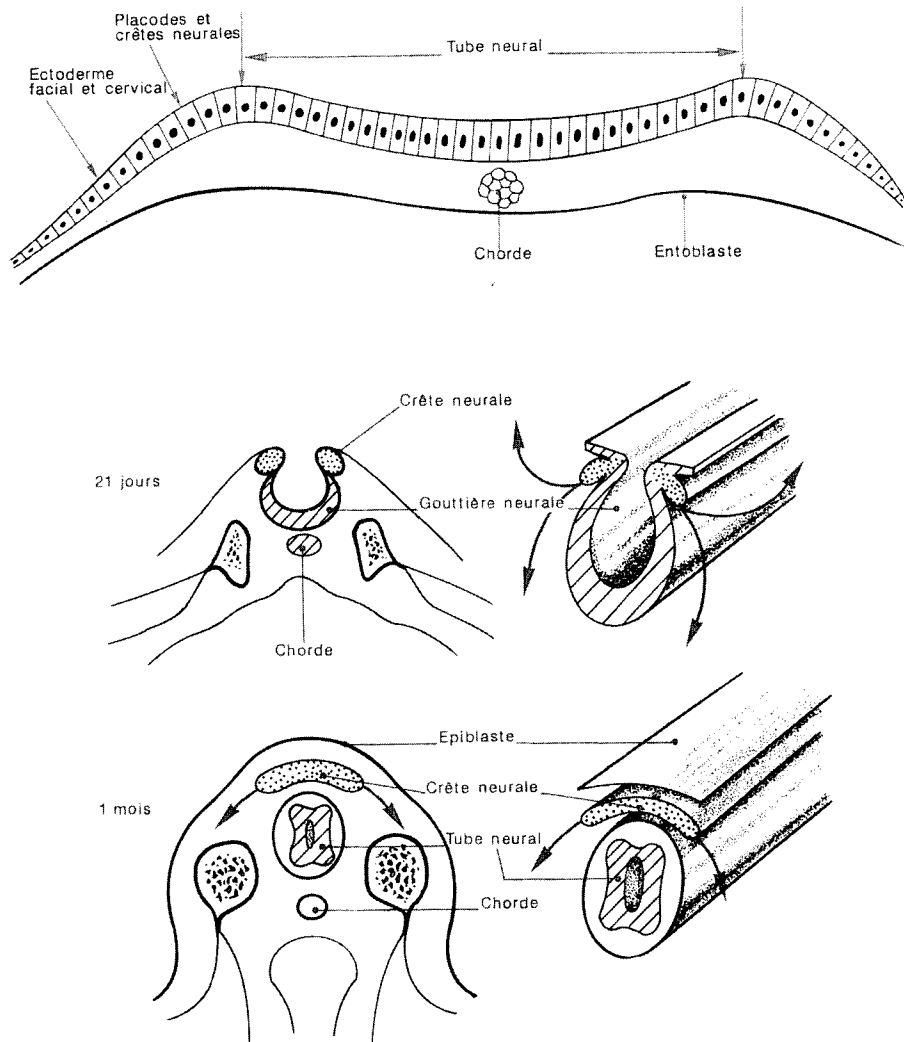
### Blastula

Au cours de la deuxième semaine, la blastula augmente en taille au gré de l'accroissement du nombre des mitoses. La cavité blasto-cystique est au maximum de son volume (c'est la période pré-morphogénétique). L'embryon est alors constitué de deux feuillets, l'ectoblaste et l'entoblaste, qui semblent présenter déjà une polarité dorso-ventrale.

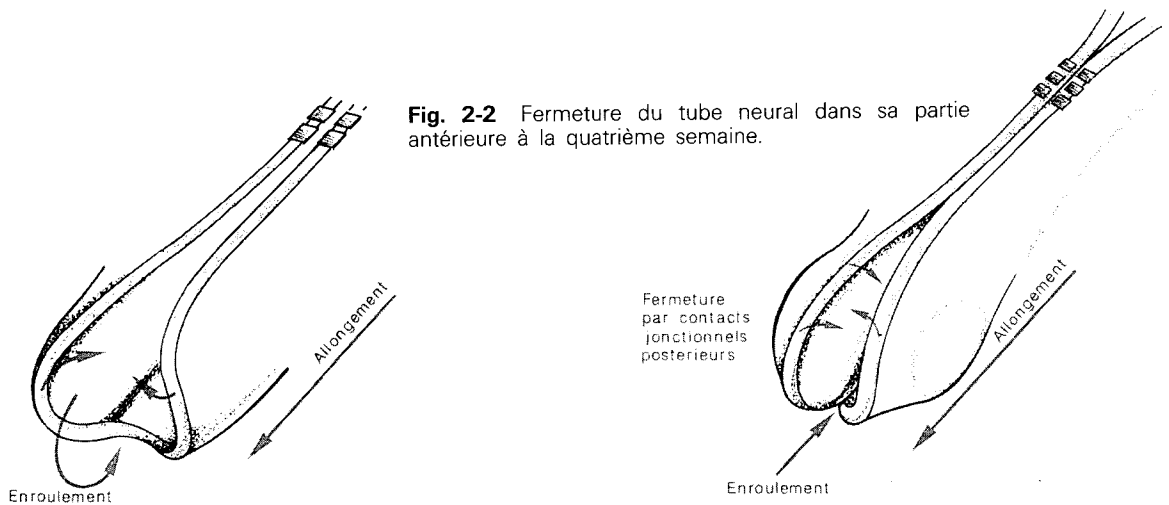
### Gastrula

Au cours de la troisième semaine, on assiste à une ségrégation des premières lignées cellulaires aboutis-

## 14 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE. BASES SCIENTIFIQUES



**Fig. 2-1** Neurulation et formation de la crête neurale. Évolution des feuillets embryonnaires à 15, 21 et 30 jours.



**Fig. 2-2** Fermeture du tube neural dans sa partie antérieure à la quatrième semaine.

sant par arrangement temporo-spatial à la mise en place de trois feuillettes et de leur polarité céphalo-caudale :

- *l'ectoblaste*, destiné à la formation du système nerveux central, du revêtement cutané et du mésenchyme cervico-céphalique ; les cellules de l'ectoblaste migrent en profondeur par invagination pour former le chordo-mésoblaste ;
- *le chordomésoblaste* est l'ébauche de l'ensemble du squelette, des muscles squelettiques, du système cardio-vasculaire, des reins et du conjonctif ;
- *l'entoblaste* fournira l'ensemble du tube digestif et de l'arbre respiratoire.

### Neurula et neurulation <sup>8-10</sup>

Au cours de la quatrième semaine, la destinée de chacun des trois feuillettes est soumise à une grande complexité morphogénétique. Chacun d'eux présente des mouvements et migrations cellulaires contribuant à l'apparition des stades morphologiques intermédiaires dont l'imagerie dynamique, parfois fugace, est toujours coordonnée dans le temps et dans l'espace.

Vers le vingt-et-unième jour, le chordomésoblaste induit l'ectoblaste sus-jacent à devenir le tissu neuroblastique ou neurectoblastique déterminé à devenir la plaque neurale. L'épiblaste et les crêtes neurales vont s'individualiser en bordure de la plaque neurale.

Macroscopiquement, la plaque neurale a la forme d'une raquette à grosse extrémité antérieure, et dont l'extrémité postérieure se rétrécit. Microscopiquement, elle est constituée de cellules jointives, cylindriques hautes dans sa partie centrale, et cubiques dans sa partie périphérique. La cartographie et les déformations de la plaque neurale ont été déterminées dans sa partie antérieure par construction de chimères caille-poule dans le laboratoire de l'Institut d'Embryologie du Collège de France et par Chibon pour les odontoblastes. La plaque neurale se déforme par modifications cystosquellétiques des cellules du pavage cellulaire, puisque chacune d'elles s'allonge grâce à la contraction de ses microfilaments. Ce phénomène est réalisé sans modification de volume cellulaire et sans mitose supplémentaire. Les déformations cellulaires ne concernent pas toutes les cellules du neurectoblaste. Seules, celles qui sont situées au-dessus de la corde subissent ce type de modification. La conséquence de celle-ci est une transformation macroscopique de la plaque dans le temps et dans l'espace, qui rappelons-le, est la clé de la compréhension de la céphalogenèse.

La plaque neurale s'allonge dans le sens antéro-postérieur (elle triple approximativement sa longueur). Elle s'élargit dans sa partie antérieure (elle passe de 300 à 600 microns). Deux reliefs paramédians droit et gauche apparaissent alors entre les 20<sup>e</sup> et 25<sup>e</sup> jours chez l'Homme. Ces reliefs ont une direction

antéro-postérieure ; simples élevures au début, ils deviennent de véritables bords d'une centaine de microns de hauteur, qui déterminent ainsi différentiellement un sillon médian dans la plaque ou gouttière neurale.

La partie la plus antérieure de la plaque manifeste un mouvement déterminant d'enroulement qui fait basculer les territoires antérieurs et dorsaux en position ventrale. C'est dans ces conditions que le territoire présomptif antéro-médian de l'antéhypophyse se retrouve à la face inférieure du diencéphale, c'est-à-dire à la partie postéro-supérieure du futur stomodéum. Il en est de même pour la placode olfactive qui se retrouve à la face inférieure du téléencéphale.

### Fermeture de la gouttière neurale <sup>11</sup>

Au cours de la troisième semaine, les bourrelets neuraux s'accolent. Les contacts jonctionnels postérieurs nécessaires à cet accollement transforment la gouttière neurale en tube. Cet accollement débute classiquement dans la future région du rhombencéphale et progresse en avant et en arrière. Il s'agit d'un véritable collage grâce aux protéines de surface des cellules en contact.

### Ségrégation des lignées cellulaires dans la plaque neurale

L'accollement du bourrelet neural par contact jonctionnel postérieur a pour conséquence les ségrégations des futures lignées cellulaires du neurectoblaste, ségrégations qui correspondent aux futures cellules entrant dans la constitution du pôle céphalique. Trois groupements cellulaires se différencient :

- les neuroblastes du tube neural (ou futures cellules neuronales et gliales du système nerveux central) ;
- les cellules de l'ectoderme qui fourniront les placodes épiblastiques à l'origine des ganglions sensoriels et l'épiblaste céphalique (futur épiderme) ;
- les cellules des crêtes neurales (au niveau d'accollement du bourrelet neural).

### Développement du tube neural <sup>8-10</sup>

L'ensemble de la gouttière neurale est fermé en un tube à la fin du premier mois embryonnaire. Ce tube est alors une structure annulaire faite de la juxtaposition de grandes cellules dont celles de topographie centrale deviendront les neuroblastes centraux et les cellules gliales.

C'est à partir de cette couche centrale que se réalisent les migrations neuronales vers la partie corticale. Au niveau céphalique, l'évolution morphologique du tube neural est particulière. À la fin du premier mois, le tube neural est formé de trois, puis de cinq vésicules :

- le prosencéphale (ou cerveau antérieur) deviendra le diencephale et le télencéphale, lui-même sera subdivisé en deux vésicules, paires et symétriques ;
- le mésencéphale restera indivis ;
- le rhombencéphale (ou tronc cérébral) deviendra le métencéphale, puis le cervelet et le myélocéphale.

La constitution des trois, puis des cinq vésicules neurales contribue encore à l'allongement du tube neural et à l'exagération de l'enroulement de sa partie antérieure qui vient recouvrir l'ébauche cardiaque. Le massif facial devra se développer dans l'espace situé entre la face ventrale du tube et cette ébauche.

### Placodes épiblastiques et épiblaste

Au niveau céphalique, le revêtement épiblastique deviendra la peau de la tête et du cou mais, dans certaines régions de ce revêtement, existent des épaissements appelés placodes, dont le rôle est de fournir des neurones qui, par migration, entreront dans la constitution des ganglions sensoriels des nerfs crâniens. Le schéma qui est représenté fournit la topographie de ces placodes (fig. 2-3).

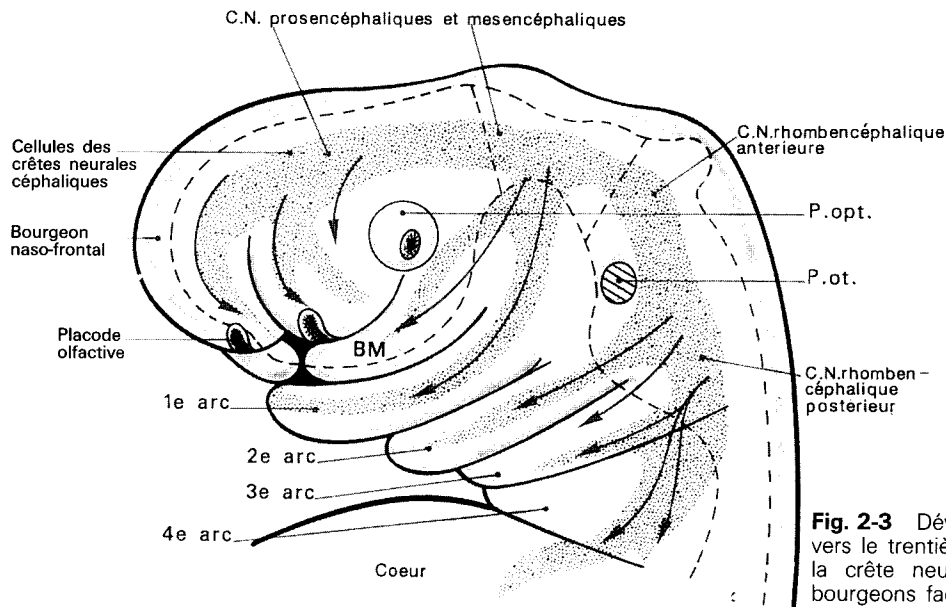
Au niveau céphalique, chez les vertébrés, on distingue les placodes suivantes :

- les placodes olfactives qui deviennent les nerfs olfactifs autour desquels se développeront les bourgeons nasaux internes et externes ;
- les placodes optiques (p. opt.) qui deviennent le cristallin ;
- les placodes épibranchiales, c'est-à-dire trigémينية, géniculée, acoustico-faciale (otique), glosso-pharyngienne et vagale.

## CRÊTES NEURALES CÉPHALIQUES (CNC)

Les crêtes neurales<sup>2, 13, 15</sup> (fig. 2-3 à 2-5) sont les reliefs des bourrelets neuraux lors du stade de la gouttière neurale. Constituée de cellules de l'ectoblaste primaire, cette région de plicature droite et gauche siège entre ce qui deviendra le tube neural en dedans et

l'épiblaste en dehors. Les crêtes neurales sont connues grâce à leurs propriétés biologiques développementales, depuis les travaux de His en 1868, qui les appelait alors les « crêtes ganglionnaires ». Lorsque le collage des bourrelets neuraux s'effectue, les

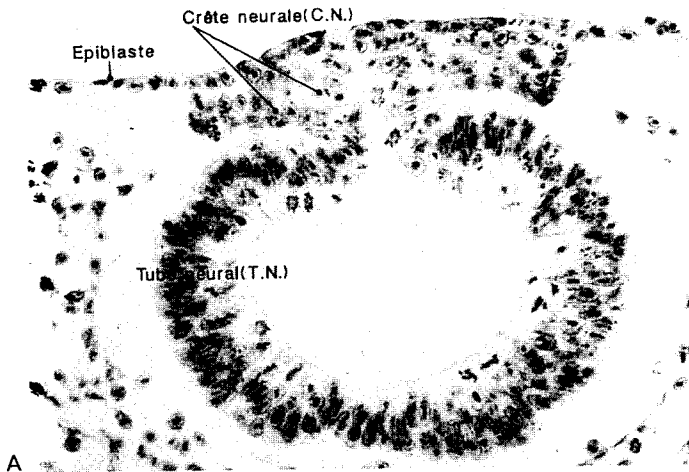
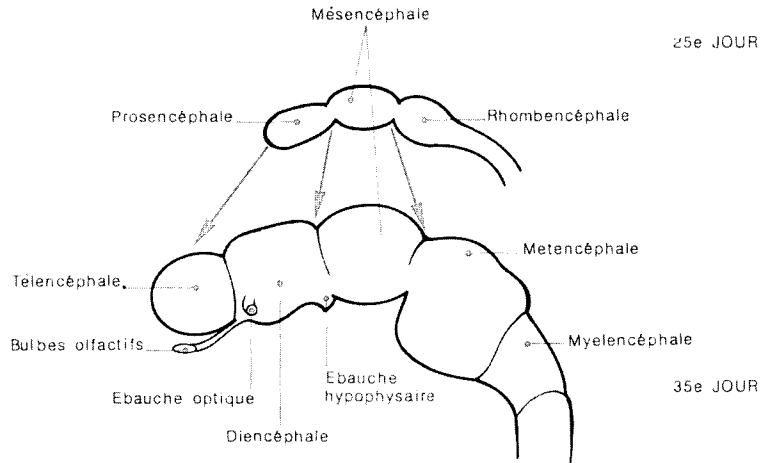


**Fig. 2-3** Développement céphalique vers le trentième jour, les cellules de la crête neurale migrent dans les bourgeons faciaux et les arcs.

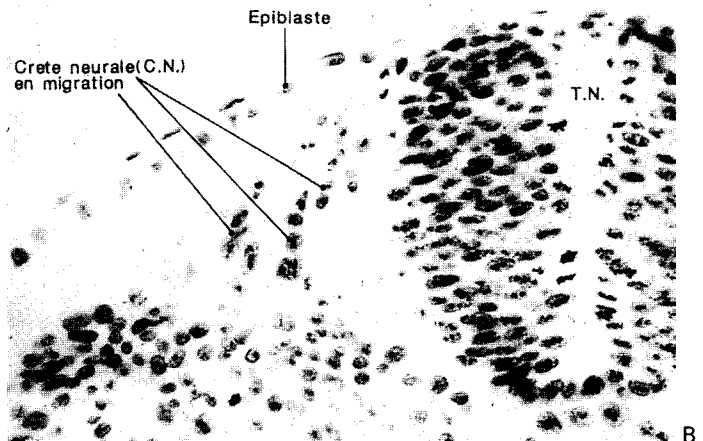
cellules ectoblastiques jointives situées au niveau de cet accollement perdent leur statut épithélial stationnaire pour devenir mobiles et mésenchymateuses. Ce phénomène, qui n'est pas encore complètement élucidé à l'heure actuelle, est la clé de l'individualisa-

tion de ce groupement cellulaire transitoire appelé crête neurale, dont le comportement biologique est déterminant pour le développement de la tête.

His, Horstadius, Raven (chez les amphibiens par expérience d'excision), Johnston, Chibon (par abla-



**Fig. 2-4** Évolution du tube neural qui passe progressivement de trois vésicules (25<sup>e</sup> jour) à cinq vésicules (35<sup>e</sup> jour).



**Fig. 2-5** Évolution du tissu embryonnaire neuroblastique lors de la fermeture du tube neural. **A.** : L'épiblaste, les crêtes neurales (CN) et le tube neural (TN) sont identifiés morphologiquement au cours de cette fermeture (documents de l'Institut d'Embryologie cellulaire et moléculaire du Collège de France). **B.** : Migration de la crête neurale à partir du bourrelet neural. La crête neurale (CN) et le tube neural (TN) sont objectivés par l'intermédiaire d'une greffe de caille chez l'embryon de poulet (documents de l'Institut d'Embryologie cellulaire et moléculaire du Collège de France).

cellules ectoblastiques jointives situées au niveau de cet accollement perdent leur statut épithélial stationnaire pour devenir mobiles et mésenchymateuses. Ce phénomène, qui n'est pas encore complètement élucidé à l'heure actuelle, est la clé de l'individualisa-

tion de ce groupement cellulaire transitoire appelé crête neurale, dont le comportement biologique est déterminant pour le développement de la tête.

His, Horstadius, Raven (chez les amphibiens par expérience d'excision), Johnston, Chibon (par abla-

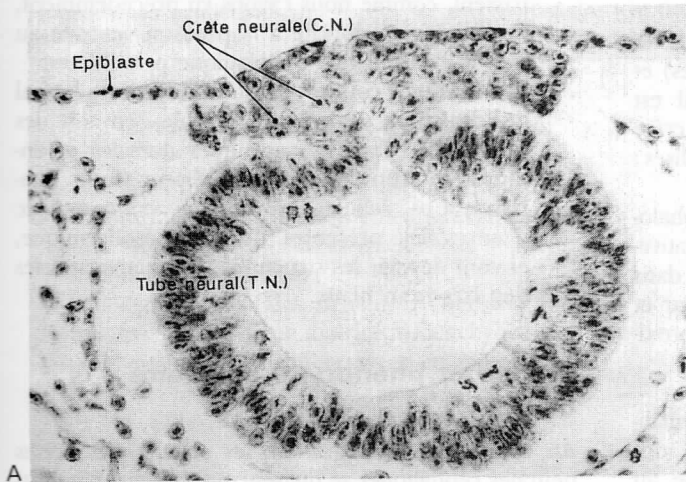
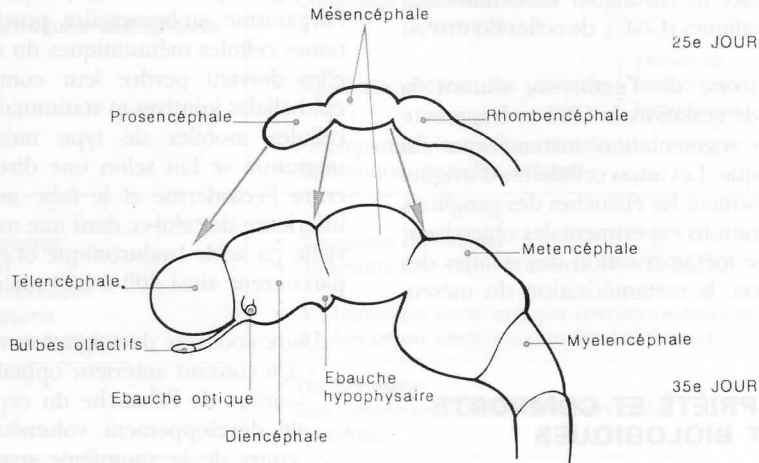


Fig. 2-4 Évolution du tube neural qui passe progressivement de trois vésicules (25<sup>e</sup> jour) à cinq vésicules (35<sup>e</sup> jour).

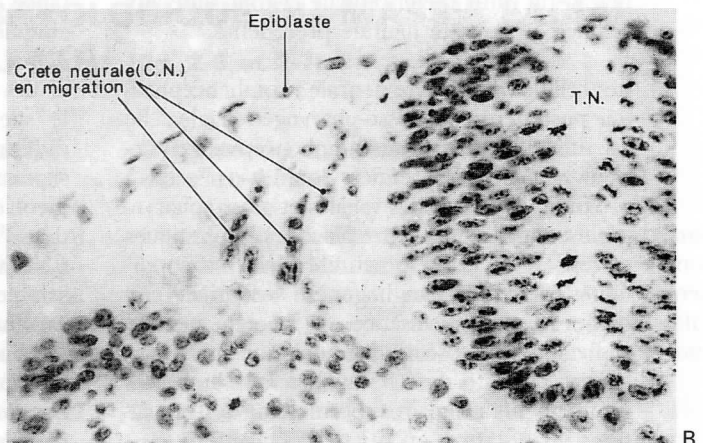


Fig. 2-5 Évolution du tissu embryonnaire neuroblastique lors de la fermeture du tube neural. **A** : L'épiblaste, les crêtes neurales (CN) et le tube neural (TN) sont identifiés morphologiquement au cours de cette fermeture (documents de l'Institut d'Embryologie cellulaire et moléculaire du Collège de France). **B** : Migration de la crête neurale à partir du bourrelet neural. La crête neurale (CN) et le tube neural (TN) sont objectivés par l'intermédiaire d'une greffe de caille chez l'embryon de poulet (documents de l'Institut d'Embryologie cellulaire et moléculaire du Collège de France).



tion et greffe orthotopique, hétérotopique et marquage de matériel neural à la thymidine tritiée), et plus récemment Le Douarin (par construction de chimères caille-poule), ont tour à tour permis de comprendre le comportement biologique de ces cellules.

Il convient d'emblée de distinguer les cellules des crêtes neurales céphaliques (CNC), de celles du niveau troncal (CNT).

Au niveau du tronc de l'embryon, durant la quatrième semaine de gestation, la CNT se fragmente conjointement à la segmentation métamérique du mésenchyme somitique. Les amas cellulaires d'origine neuroectoblastique forment les ébauches des ganglions spinaux. Ces constatations expérimentales objectivent qu'il existe ainsi une métamérisation des cellules des CNT en rapport avec la métamérisation du mésenchyme somitique.

### **C.N.C. : PROPRIÉTÉ ET COMPORTEMENT BIOLOGIQUES**

#### **Régionalisation**

En raison de la particularité du développement du tube neural céphalique (trois puis cinq vésicules) et de la proximité des placodes épiblastiques, il est classique de distinguer, dans la continuité de la crête neurale céphalique, trois amas cellulaires régionalisés :

1. Les cellules de la crête neurale prosencéphalo-mésencéphalique ou trigémينية : quantitativement importantes, ces cellules sont situées dans la région du futur prosencéphale postérieur et du mésencéphale, et s'individualisent à proximité de la placode trigémينية.
2. Les cellules de la crête neurale rhombencéphalique antérieure ou facio-acoustique : elles sont situées à proximité de la placode otique au niveau du futur métencéphale et font suite aux cellules de la crête neurale précédente.
3. Les cellules de la crête neurale rhombencéphalique postérieure ou glosso-pharyngée vagale ; elle est située au niveau du rhombencéphale postérieur et des trois premiers somites : elle est à proximité des placodes vagales et glosso-pharyngée. Les interactions entre placodes épiblastiques et cellules de la crête neurale sont très importantes lors de la gangliogénèse sensorielle crânienne. La régionalisation de la crête neurale céphalique ou pseudo-segmentation n'est pas stricte. Il existe des chevauchements entre ces groupements cellulaires, permettant des régulations quantitatives en cas de défaillance.

#### **Migration**

Après leur individualisation ou formation, les cellules des CNC forment deux colonnes bilatérales et symétriques sous l'épiblaste de couverture de l'embryon au-dessus du tube neural. Elles vont migrer, c'est-à-dire présenter un comportement invasif dans l'organisme embryonnaire proche de celui de certaines cellules métastatiques du cancer. Pour migrer, elles doivent perdre leur compétence de cellules épithéliales jointives et stationnaires pour devenir des cellules mobiles de type mésenchymateux. Leur migration se fait selon une direction dorso-ventrale entre l'ectoderme et le tube neural jusqu'à la face inférieure de celui-ci, dans une matrice extra-cellulaire riche en acide hyaluronique et en fibronectine. Elles parcourent ainsi 400 à 600 microns.

Deux courants de migration sont discernables :

- Un courant antérieur ophtalmo-ventral les mène autour de l'ébauche du cerveau antérieur dont le développement volumétrique est rapide au cours de la cinquième semaine, et autour des ébauches des vésicules optiques. Ce courant se dirige ensuite vers les placodes olfactives qui passent, comme nous l'avons vu précédemment, de la position dorsale à la position ventrale au gré de l'enroulement céphalique primitif.
- Un deuxième courant branchial (cervical), latéral de direction également ventrale, envahit les racines des ébauches aortiques dorsales et entoure l'intestin céphalique antérieur (futur pharynx). Ces cellules entrent en contact avec d'autres déjà présentes, de type mésodermique, et vont devenir les structures mésenchymateuses des arcs branchiaux.

#### **Mitose et phénotype cellulaire (tableau I) <sup>4, 5, 15</sup>**

Au cours de leur migration, les cellules des crêtes neurales céphaliques se divisent activement. L'importance quantitative de ces mitoses au cours de la cinquième semaine de gestation est responsable du début du bourgeonnement des ébauches de la face et des arcs branchiaux. Conjointement, arrivées sur le site final de fin de migration, ces cellules se différencient en phénotypes variés, et ce grâce à des signaux locaux, biochimiques, issus de l'environnement de chaque type de cellules. Il ne semble pas, dans l'état actuel des recherches, que les cellules des CNC soient déterminées avant leur migration. L'ensemble des dérivés issus des cellules de la crête neurale est fourni dans le tableau I. Une fois leur migration terminée, les cellules des crêtes neurales vont se trouver distribuées, en général, dans l'ensemble de l'organisme embryonnaire et plus particulièrement dans la tête, selon trois modalités différentes :

**Tableau I** Dérivés cellulaires de la crête neurale au niveau céphalique (d'après Le Douarin)

<b>Dérivés méséctodermiques céphaliques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Squelette facial (os, cartilages)</li> <li>• Odontoblastes (dents)</li> <li>• Paroi des arcs aortiques (III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup>, VI<sup>e</sup>)</li> <li>• Derme de la face et cou, muscle horripilateur</li> <li>• Conjonctif { <ul style="list-style-type: none"> <li>thymus</li> <li>parathyroïdes</li> <li>thyroïde</li> </ul> </li> <li>• Squelette viscéral des glandes { <ul style="list-style-type: none"> <li>salivaires</li> <li>lacrymales</li> <li>hypophyse</li> </ul> </li> <li>• Participation musculaire faciale</li> <li>• Sclérotique, muscles ciliaires</li> </ul>
<b>Cellules nerveuses</b> – Neuroblastes bipolaires (somato-sensibles) – Neuroblastes multipolaires Cellules des ganglions du système nerveux autonome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganglions rachidiens</li> <li>• Ganglions des nerfs crâniens (V, VII, IX, X)</li> <li>• A phénotype cholinergique (parasymphatique bulbaire)</li> <li>• A phénotype adrénérgique (sympathique)</li> </ul>
<b>Cellules de soutien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De Schwann</li> <li>• Des méninges (pie-mère, arachnoïde)</li> <li>• Satellites</li> </ul>
<b>Cellules pigmentaires</b>	
<b>Cellules endocriniennes</b> (phénotypes peptidiques et para-endocriniens)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cellules C à calcitonine (thyroïde)</li> <li>• Cellules I et II du corps carotidien</li> <li>• Glande médullo-surrénale et para-ganglionnaire</li> </ul>

- soit sous forme de cellules dispersées au niveau des surfaces épithéliales (pigmentaires) ou le long des structures vasculaires (plexus) ou nerveuses (cellules de Schwann);
- soit agrégées en des structures cohésives (ganglions) au sein d'une matrice mésenchymateuse;
- soit organisées et différenciées en mésenchyme

spécialisé dans le massif facial : os, cartilages, conjonctifs, graisse, muscles. L'odontoblaste ou cellule sécrétant la matrice de la dentine mérite une mention particulière. Ce n'est qu'en 1984 que Lumsden démontre définitivement que l'odontoblaste est issu de la crête neurale céphalique (voir chapitre du Développement dentaire).

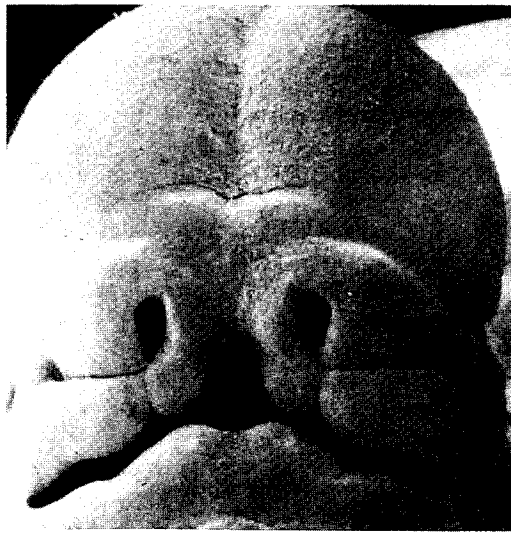
## DÉVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DU MASSIF FACIAL ET DU COU (fig. 2-6 et 2-7)

### Origine de l'ectoderme cervico-facial et oral

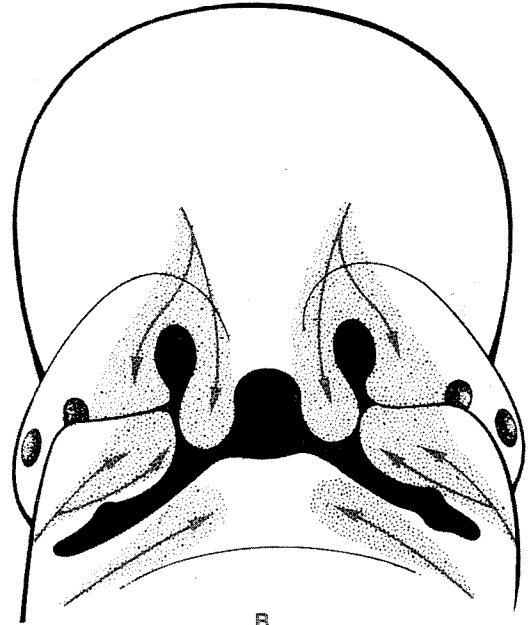
Au stade de la neurula, l'ectoderme facial et cervical est localisé dans la bordure de la plaque neurale. La peau naso-frontale est située dans le bourrelet neural antérieur, immédiatement contigu à la zone présomptive de l'antéhypophyse. L'ectoderme des bourgeons maxillaires et mandibulaires, ainsi que celui des arcs branchiaux et de la langue, se présentent sous l'aspect de bandes bien délimitées sur les bords de la neurula.

### Origine du mésenchyme cervico-facial

Le mésenchyme est la structure cellulaire entrant dans la constitution de tous les tissus de la face et du cou à l'exception de ceux qui forment les couvertures ecto-et endodermiques. Ce mésenchyme a une double origine : mésodermique et ectoblastique (ou neurectoblastique).

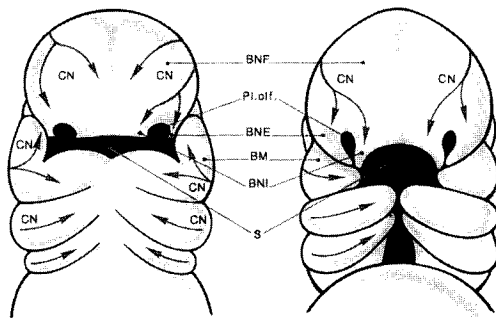


A



B

**Fig. 2-6** **A** : La face embryonnaire humaine vers le 42<sup>e</sup> jour. Aspect du massif facial d'un embryon humain de 42 jours en microscopie électronique à balayage (document Nilsson). **B** : Représentation schématique de la figure A avec l'ectomésenchyme neural et les myocytes envahissant l'espace sous-ectodermique de l'ébauche faciale. Ce schéma résume l'ensemble des défailances potentielles de la fusion des bourgeons, et par là même, le dessin des futures fentes faciales.

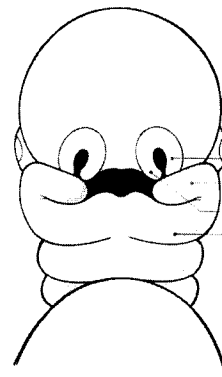


28 jours

A

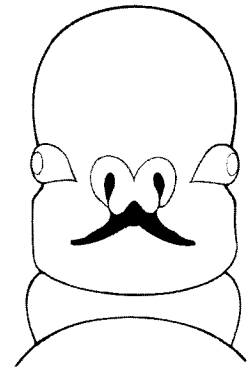
34 jours

B



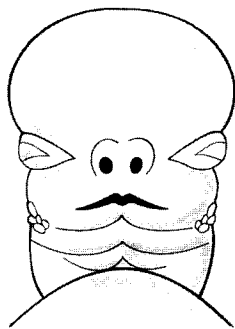
40 jours

C



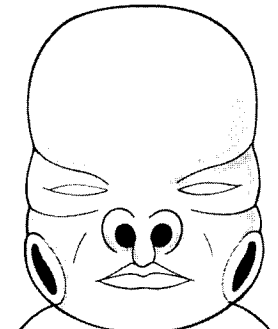
45 jours

D



50 jours

E



60 jours

F

**Fig. 2-7** Évolution du pôle céphalique lors du deuxième mois. **A, B, C, D** : Développement volumétrique et fusion des bourgeons de la face, grâce aux mitoses des cellules des crêtes neurales (CN). Les bourgeons de la face finissent par circonscrire une cavité appelée le stomodaeum.

*BNF* : bourgeon naso-frontal ; *BNE* : bourgeon nasal externe ;

*BNI* : bourgeon nasal interne ; *BM* : bourgeon maxillaire ;

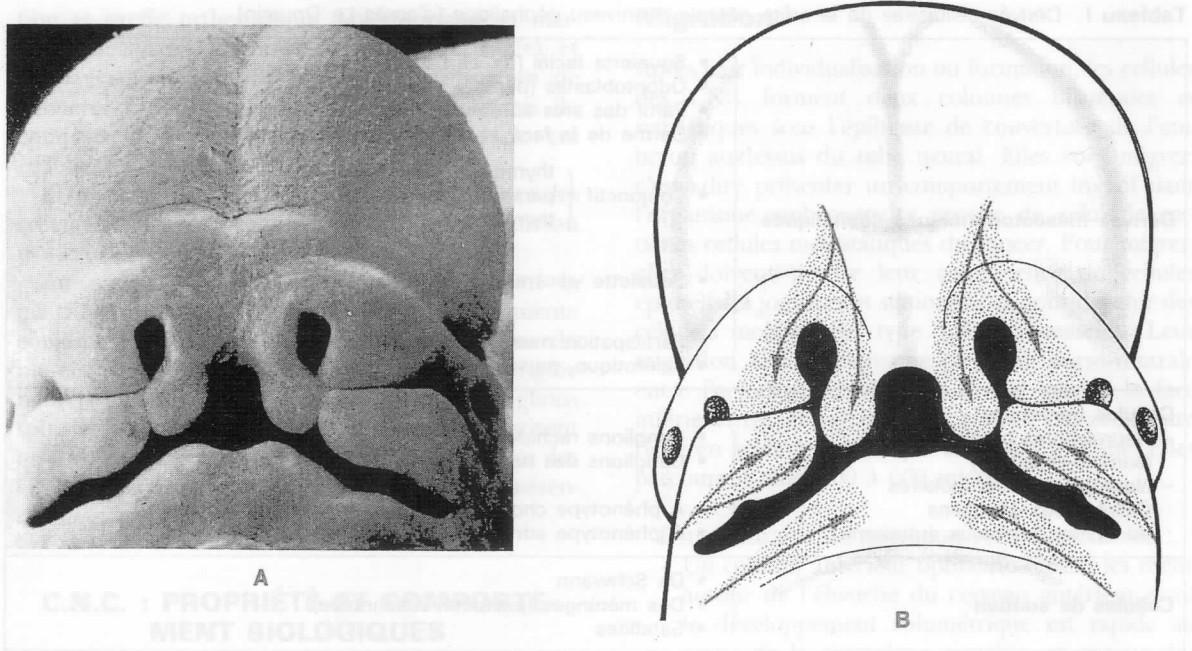
*Pl.olf.* : placodes olfactives ; *S* : stomodaeum ; *Bmd* :

bourgeon mandibulaire ; *E, F* : entre les 50<sup>e</sup> et 60<sup>e</sup> jours,

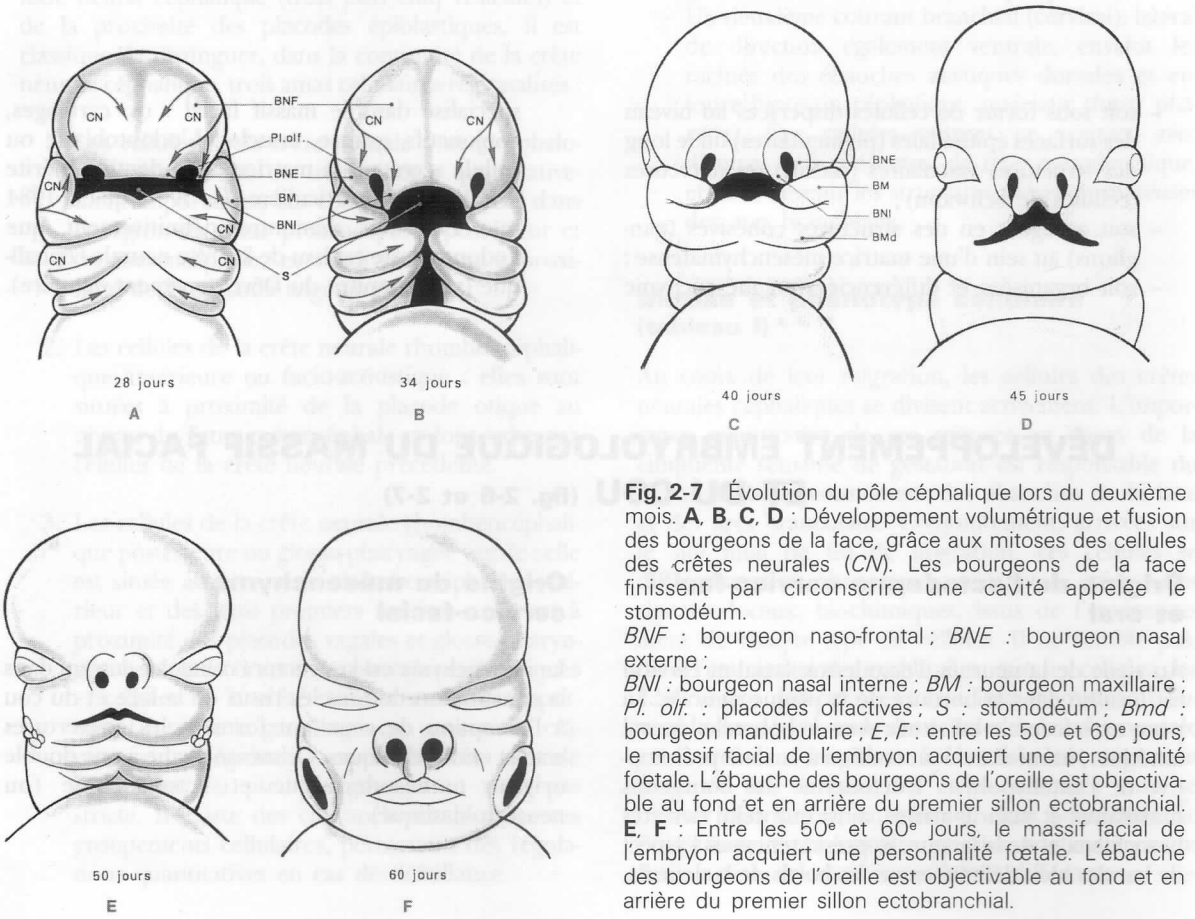
le massif facial de l'embryon acquiert une personnalité foetale. L'ébauche des bourgeons de l'oreille est objectivable au fond et en arrière du premier sillon ectobranchial.

**E, F** : Entre les 50<sup>e</sup> et 60<sup>e</sup> jours, le massif facial de l'embryon acquiert une personnalité foetale. L'ébauche des bourgeons de l'oreille est objectivable au fond et en

arrière du premier sillon ectobranchial.



**Fig. 2-6** **A** : La face embryonnaire humaine vers le 42<sup>e</sup> jour. Aspect du massif facial d'un embryon humain de 42 jours en microscopie électronique à balayage (document Nilsson). **B** : Représentation schématique de la figure A avec l'ectomésenchyme neural et les myocytes envahissant l'espace sous-ectodermique de l'ébauche faciale. Ce schéma résume l'ensemble des défailances potentielles de la fusion des bourgeons, et par là même, le dessin des futures fentes faciales.



**Fig. 2-7** Évolution du pôle céphalique lors du deuxième mois. **A, B, C, D** : Développement volumétrique et fusion des bourgeons de la face, grâce aux mitoses des cellules des crêtes neurales (CN). Les bourgeons de la face finissent par circonscrire une cavité appelée le stomodéum. *BNF* : bourgeon naso-frontal ; *BNE* : bourgeon nasal externe ; *BNI* : bourgeon nasal interne ; *BM* : bourgeon maxillaire ; *Pl.olf.* : placodes olfactives ; *S* : stomodéum ; *Bmd* : bourgeon mandibulaire ; *E, F* : entre les 50<sup>e</sup> et 60<sup>e</sup> jours, le massif facial de l'embryon acquiert une personnalité foetale. L'ébauche des bourgeons de l'oreille est objectivable au fond et en arrière du premier sillon ectobranchial. **E, F** : Entre les 50<sup>e</sup> et 60<sup>e</sup> jours, le massif facial de l'embryon acquiert une personnalité foetale. L'ébauche des bourgeons de l'oreille est objectivable au fond et en arrière du premier sillon ectobranchial.

### MÉSENCHYME MÉSODERMIQUE

Il a pour origine la plaque préchordale et le mésoderme latéral et para-axial.

Le mésoderme céphalique para-axial et préchordal présente une certaine segmentation ou métamérie (ou encore somitomérie). Très rapidement au cours du développement céphalique, ce mésoderme contracte des rapports avec le mésenchyme d'origine ectodermique ou neurectodermique pour coopérer avec ce dernier à la morphogénèse de nombreuses structures tissulaires, en particulier les muscles cervicaux et faciaux (peauciers, masticateurs, du plancher buccal et de la région antérieure du cou). Le mésoderme para-axial fournit encore plus spécifiquement le squelette cartilagineux de la base du crâne (corps de l'occipital et du sphénoïde et une partie du calvarium ou voûte du crâne).

### MÉSENCHYME ECTOBLASTIQUE

Il est produit par la crête neurale. Il porte le nom de neurectoblaste ou de méssectoderme.

De nombreuses expériences ont apporté la preuve de l'origine neurectoblastique du mésenchyme céphalique.

Récemment, grâce à la construction d'embryons chimères caille-poulet, Le Douarin a précisé la contribution de la crête neurale céphalique dans l'élaboration du mésenchyme céphalique, grâce au caractère durable du marquage naturel utilisé, et a ainsi démontré les différentes possibilités morphogénétiques des cellules dérivées des CNC (voir tableau I).

Chibon observe, lors de l'ablation de la CNC, une extrême réduction du mésenchyme céphalique et des dents. La peau est directement appliquée sur l'encéphale, les yeux sont au contact de celui-ci et saillants à l'extérieur ; la capsule optique est entourée de très peu de mésenchyme et fait saillie elle aussi à l'extérieur. Les muscles sont directement recouverts par la peau.

L'ablation de la crête neurale antérieure prosencéphalique entraîne dans l'ensemble une absence du bourgeon naso-frontal ; celle de la crête rhombencéphalique antérieure se traduit par l'absence de mandibule, et celle de la crête neurale rhombencéphalique postérieure provoque un raccourcissement de la région cervicale par carence mésenchymateuse au niveau des troisième et quatrième arcs branchiaux. La déficience de la région cervicale de l'embryon en mésenchyme exprime ainsi une répercussion de la déficience du méssectoderme branchial. Il y a en définitive un déficit important du développement de la région ventrale du cou par rapport à sa partie dorsale qui, elle, se développe normalement. Chez l'embryon humain, à 25 jours, le mésoderme facial, quantitativement très restreint, est présent primitivement autour du tube neural et se trouve envahi par

les cellules neurectodermiques. L'arrivée de ces coulées cellulaires adjointes à leur potentialité de prolifération va déclencher le développement volumétrique des différents bourgeons faciaux et branchiaux et être à l'origine de leur fusion et ainsi avoir un rôle fondamental dans le développement et la constitution du massif facial.

### Bourgeons faciaux et arcs branchiaux

Au cours des cinquième et sixième semaines embryonnaires, l'importance quantitative des mitoses des cellules de la crête neurale en migration à la face inférieure du cerveau primitif est responsable du développement des bourgeons faciaux et des arcs branchiaux. Ceux-ci finissent par entrer en contact les uns avec les autres (certains sur la ligne médiane, d'autres latéralement), puis fusionnent.

Ce phénomène de fusion nécessite au moins que soient assurées trois conditions biologiques :

- des bourgeons de volume suffisant pour se rencontrer (le développement volumétrique est assuré quantitativement par les cellules de la crête neurale) ;
- la compétence de l'ectoderme de recouvrement des bourgeons pour la mort cellulaire ;
- des propriétés physico-chimiques du liquide amniotique (tenso-activité, température, teneur en protéines et acides aminés) aptes à assurer le contact ectodermique.

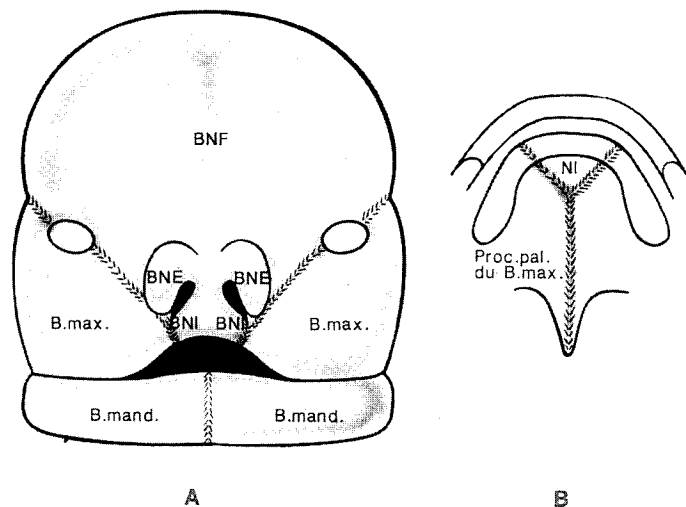
### Formation du palais primaire : le stomodéum

Le bourgeon frontal initialement déterminé par l'éminence du prosencéphale est le siège, sur la face inférieure et ventrale, du développement des bourgeons nasaux internes et externes (BNI et BNE). Ce sont des massifs cellulaires, entourant les deux placodes olfactives se développant grâce aux mitoses des cellules des CNC. Latéralement, les bourgeons maxillaires (BM) ont plus l'apparence de digitations et se développent sous les ébauches optiques. Au cours de la sixième semaine, les BM viennent en contact avec les BNI et BNE. Ces contacts fusionnels ectodermiques constituent le mur épithélial de Hochtetter. Sa disparition - en quelques jours - vers la fin de la sixième semaine, par mort cellulaire, permet la constitution d'un massif cellulaire mésenchymateux continu entre les BM droit et gauche et les BNI et BNE : c'est le palais primaire. La zone de contact ectodermique entre le BNI, BNE et les BM, est constituée d'un épithélium dont les cellules ont un gros noyau et un abondant cytoplasme au niveau duquel des « gap-jonctions » ou jonctions de contact

et des desmosomes assurent le collage ; puis les cellules de cette zone, ou mur épithélial, se lysent et sont phagocytées soit par des cellules mésenchymateuses sous-jacentes de la crête neurale, soit par des cellules d'ectoderme adjacentes.

L'absence de mort cellulaire, quelle qu'en soit la cause, est responsable de la persistance de l'ectoderme sur ces bourgeons. Ce dernier se différencie en épiderme et derme, ce qui est responsable d'une fente labiale ou labio-maxillaire. La constitution de cette fente au cours de la 6<sup>e</sup> semaine va gêner ultérieurement la migration des odontoblastes et des myocytes, avec pour conséquence, des anomalies de l'organisation musculaire naso-labiale et un trouble important de l'odontogenèse dans le secteur de l'incisive latérale du maxillaire. Le défaut de fusion ectodermique peut, d'autre part, intéresser les autres bourgeons faciaux et branchiaux et être responsable de fentes colobomateuses, macrostomiques et médiomentionnières (fig. 2-8).

palatines serait la conséquence d'une augmentation volumétrique des procès palatins générée par l'hydratation d'acide hyaluronique présent en grande quantité. L'adhérence des berges palatines est possible grâce à la mort cellulaire de l'ectoderme de recouvrement au niveau des zones de contact ectodermique. Les cellules des CNC pénètrent cette zone de fusion en migrant ; puis la différenciation en muqueuses buccale et nasale débute sous le contrôle d'interactions épithélio-mésenchymateuses faisant intervenir la matrice extra-cellulaire et des facteurs solubles (collagène, EGF...) dont le rôle est double : stimulation ou inhibition de la croissance de l'épithélium et synthèse de facteur moléculaire par les cellules du mésenchyme. Les gènes cellulaires de différenciation dans telle ou telle voie de l'épithélium (nasale ou buccale) sont exprimés en réponse aux stimulations moléculaires de la matrice extra-cellulaire. Il est ainsi permis, pour certains défauts palatins tout au moins, d'incriminer la défaillance de phénomènes moléculaires.



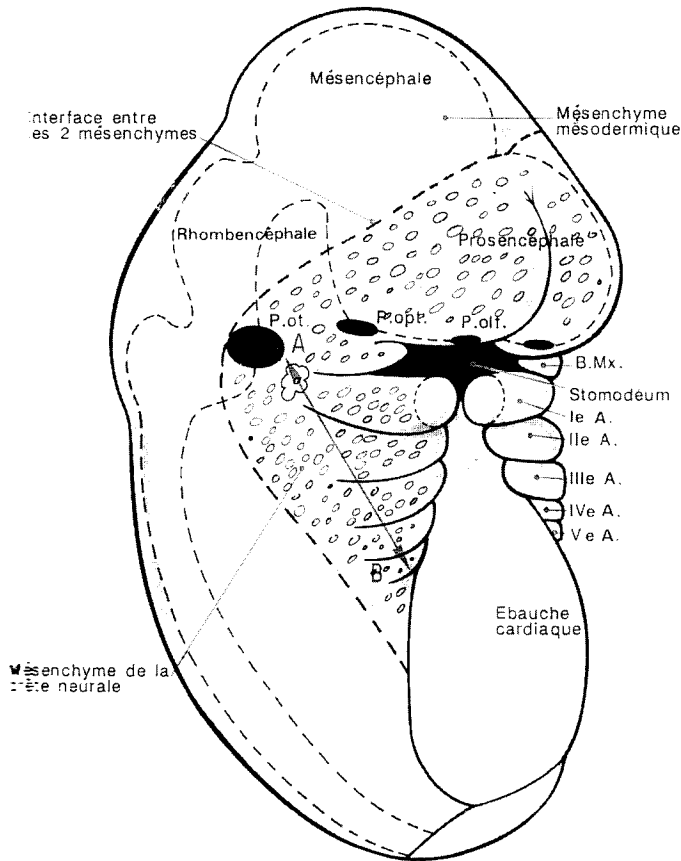
**Fig. 2-8** Schéma des défauts de fusion potentielle des cinq bourgeons péristomodéaux entrant dans la constitution du massif facial. **A** : Vue de face ; **B** : Vue palatine.

### Palais secondaire

Au cours de la septième semaine, les BM continuent leur développement volumétrique en arrière du palais primaire et viennent, en un contact médian, toucher l'éperon descendant du septum du bourgeon nasal et former ainsi le palais secondaire (fig. 2-9).

Au cours de la septième semaine, les lames palatines croissent verticalement le long des faces latérales de la langue puis s'élèvent au-dessus du dos de celle-ci et finissent par fusionner pour former le palais secondaire. Le phénomène d'élévation des lames

Chez tous les mammifères, le développement du palais osseux et du voile du palais est le résultat de la fusion des procès palatins des bourgeons maxillaires. Le massif lingual intervient dans la fermeture du palais secondaire, grâce à la synchronisation neuro-musculaire des premières séquences orales gnoso-praxiques. (Il existe une participation mésenchymateuse des deuxième et troisième arcs à la formation du voile du palais). Les bourgeons mandibulaires droit et gauche (futur premier arc) fusionnent dès la fin de la cinquième semaine sur la ligne médiane au-dessus de l'ébauche cardiaque. Les bourgeons



**Fig. 2-9** Le mésenchyme céphalique. Le mésenchyme d'origine mésodermique reste postérieur et fournit des dérivés musculo-squelettiques dorsaux. Par contre, la crête neurale qui migre sous le tube neural va fournir du mésenchyme (ectomésenchyme ou méséctoderme) qui va coopérer avec le mésenchyme mésodermique pour former la quasi-totalité des structures faciales et cervicales tout en assurant le développement des bourgeons de la face.

mandibulaires font partie de l'appareil branchial et sont recouverts en grande partie par de l'ectoderme, contribuant à former le plancher de la bouche. Dans la région mésiale de cette fusion et en arrière de celle-ci, les bourgeons linguaux débutent leur développement volumétrique (voir chapitre de la langue). Le volume du bourgeon mandibulaire est assuré par les mitoses des cellules des CNC qui migrent du niveau mésencéphalique postérieur et rhombencéphalique. L'ensemble des bourgeons faciaux (BNI, BNE, BM supérieur et mandibulaire), en convergeant et en fusionnant, va délimiter en totalité la cavité stomodéale tapissée exclusivement d'ectoderme. Le stomodéum est en communication avec l'ébauche du pharynx en arrière, puisque la membrane pharyngienne, accolement de l'ectoderme et de l'endoderme céphalique, s'est résorbée vers le 21<sup>e</sup> jour.

## Embryogenèse de l'appareil branchial

L'appareil branchial (fig. 2-10 à 2-12) préside à l'organogenèse du plancher buccal et de la partie ventrale du cou. L'archétype de l'appareil branchial des vertébrés est formé de six arcs droits et gauches au-dessus de l'ébauche cardiaque.

Chez l'embryon humain, vers le 30<sup>e</sup> jour, cinq arcs sont individualisés, le sixième est vestigial et représenté par son artère.

Chaque arc est constitué à ce stade :

- de mésenchyme issu de la CNC rhombencéphalique et de mésoderme ; ce mésenchyme fournit un squelette ostéo-cartilagineux, un noyau musculaire et un tronc artériel, branche de l'aorte ;
- d'un nerf propre, issu du tronc cérébral.

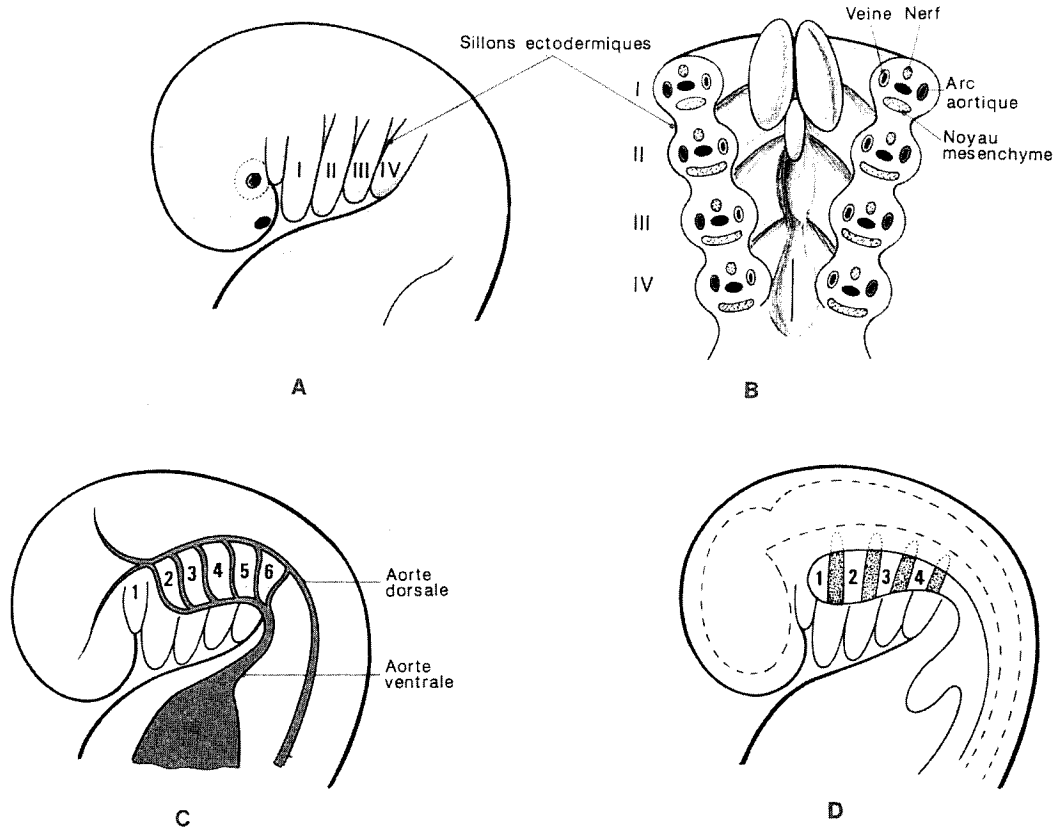
Chaque arc est recouvert par l'ectoderme en dehors (qui deviendra par la suite, après fusion, la peau cervicale et thoracique antéro-supérieure) et par de l'endoderme en dedans qui deviendra la muqueuse du pharynx, c'est-à-dire le segment le plus antérieur de l'intestin céphalique.

Ces arcs sont séparés les uns des autres par des sillons internes et externes. Les sillons externes sont les poches ectoblastiques et les sillons internes sont les poches endoblastiques.

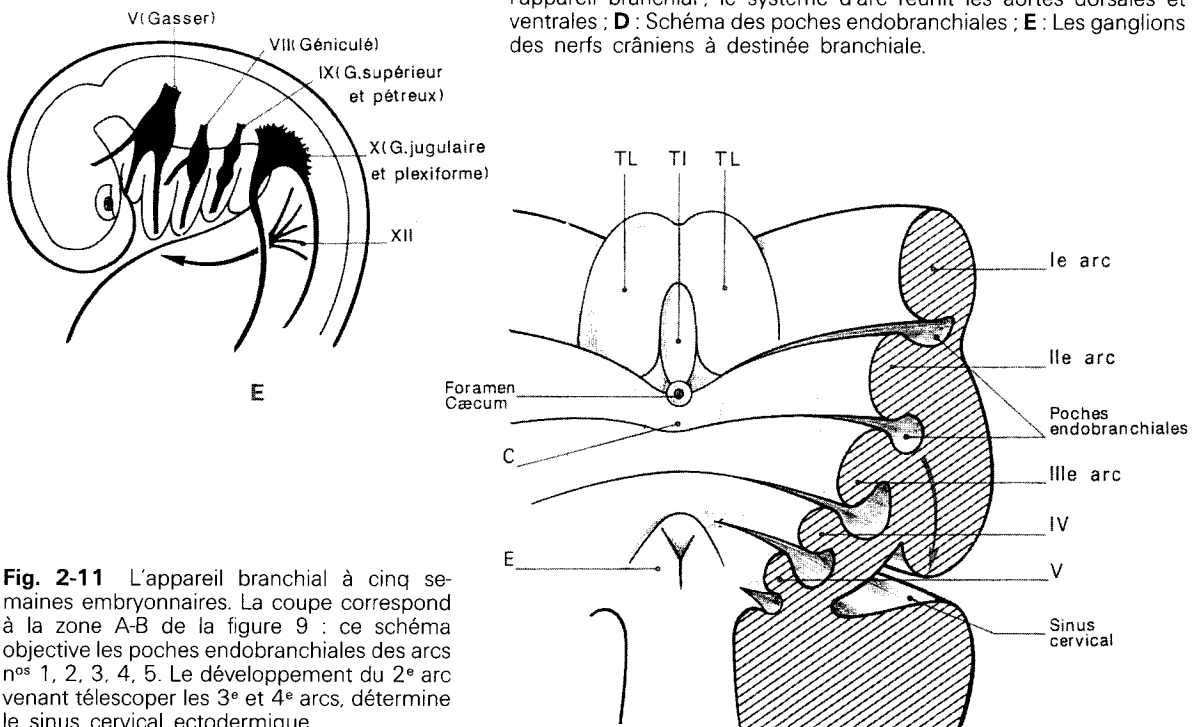
Vers le 40<sup>e</sup> jour embryonnaire, l'appareil branchial est le siège d'un remaniement morphologique important. Au niveau du premier arc, la première poche ectodermique persiste dans sa partie dorsale et deviendra le conduit auditif externe. La première fente deviendra la membrane tympanique, et la première poche endodermique la caisse du tympan et la trompe d'Eustache.

Le deuxième arc se développe de façon volumétriquement importante et recouvre en dehors les troisième et quatrième arcs, en isolant ainsi le sinus ectoblastique (futur sinus cervical). Celui-ci disparaîtra par la suite par mort cellulaire.

Par contre, au niveau des deuxième, troisième, quatrième et cinquième arcs, les poches endodermiques vont demeurer séparées par du mésenchyme et vont soit disparaître, soit être le siège de développement d'organes ou de glandes. La CNC rhombencéphalique continue de migrer dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième arcs et fournit le mésenchyme des parois des arcs aortiques (aorte,

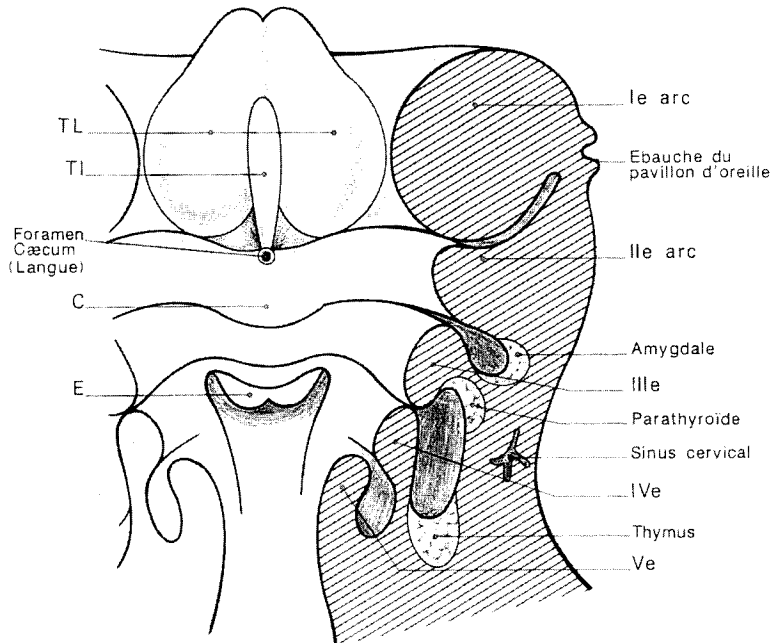


**Fig. 2-10** Évolution de l'appareil branchial. **A** : Les arcs branchiaux (vue extérieure) : présence des sillons ectodermiques ; **B** : Schéma des arcs branchiaux en coupe, objectivant la présence dans chaque arc d'un arc aortique, d'un noyau mésenchymateux préluant la musculature, d'une veine et d'un nerf ; **C** : Les arcs aortiques de l'appareil branchial ; le système d'arc réunit les aortes dorsales et ventrales ; **D** : Schéma des poches endobranchiales ; **E** : Les ganglions des nerfs crâniens à destinée branchiale.



**Fig. 2-11** L'appareil branchial à cinq semaines embryonnaires. La coupe correspond à la zone A-B de la figure 9 : ce schéma objective les poches endobranchiales des arcs nos 1, 2, 3, 4, 5. Le développement du 2<sup>e</sup> arc venant télescoper les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> arcs, détermine le sinus cervical ectodermique.





**Fig. 2-12** Schéma de l'évolution des arcs branchiaux à six semaines. Dans le plancher buccal primitif, c'est-à-dire au niveau du versant ectodermique du premier arc, est objectivée l'ébauche linguale sous l'aspect des deux tubercules latéraux et du *tuberculum impar*. Dans les poches endobranchiales, se sont formées l'amygdale (II<sup>e</sup>), les parathyroïdes et le thymus (III<sup>e</sup>). TL : tubercules latéraux de la langue ; TI : tuberculum impar de la langue ; C : *copula* de la langue ; E : épiglotte.

artère pulmonaire en particulier et septum inter-auriculo-ventriculaire).

L'augmentation volumétrique et en longueur du tube neural est responsable de l'enroulement du pôle céphalique autour de l'ébauche cardiaque avec, pour conséquence, le télescopage des arcs au contact de cette ébauche. Des kystes épithéliaux ectodermiques ou endodermiques amygdaloïdes, des fistules, des fibrochondromes peuvent être diversement associés chez le nourrisson.

Le sinus cervical peut persister sous l'aspect de kystes et fistules résiduels siégeant au quart inférieur du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoidien.

### Développement du pavillon de l'oreille

Le pavillon de l'oreille est formé par la confluence de cinq petits tubercules de mésenchyme provenant de la CNC rhombencéphalique. Ces tubercules apparaissent vers le 40<sup>e</sup> jour au pourtour de la première fente ectobranchiale, qui devient elle-même le conduit

auditif externe. Trois bourgeons dérivent de la berge mandibulaire de cette fente (ectoderme et mésenchyme issus du premier arc), alors que deux bourgeons se forment aux dépens de la berge hyoïdienne, c'est-à-dire du mésenchyme et de l'ectoblaste du deuxième arc. Les cellules se différencient alors en cartilage hyalin. Le pavillon a terminé sa formation vers trois mois et demi. Ainsi, chaque pavillon d'oreille est un marqueur qualitatif et quantitatif du développement des premier et deuxième arcs branchiaux.

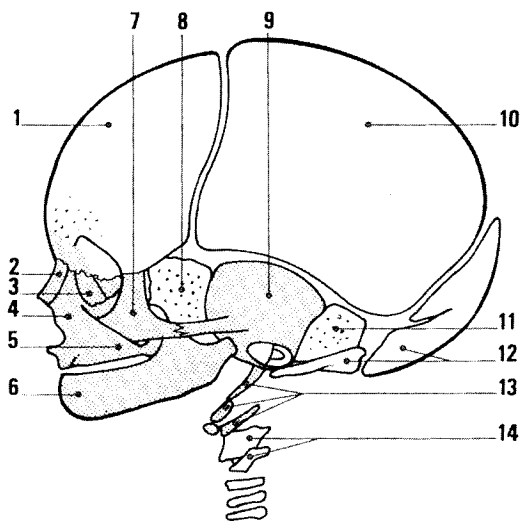
### Développement des glandes salivaires

Les glandes sublinguale, sous-maxillaire et parotide se développent à partir d'invagination ectoblastique de la cavité stomodéale vers la septième semaine, respectivement dans le plancher et la face interne du premier arc mandibulaire. Chaque invagination forme un bourgeon qui s'enfonce dans le mésenchyme branchial en se divisant en cordons cellulaires qui deviennent, au cours du troisième mois, les premiers canaux excréteurs en se creusant d'une lumière.

## DIFFÉRENCIATION DU MÉSENCHYME CÉPHALIQUE

### CHONDROGENÈSE ET OSTÉOGENÈSE

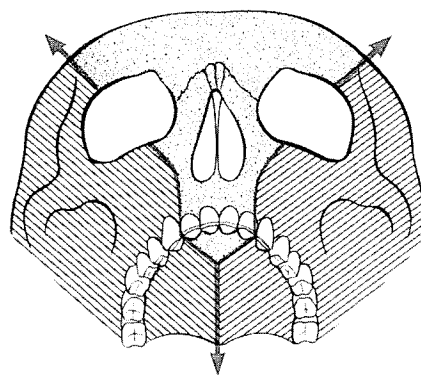
#### Développement du squelette céphalique <sup>12, 15</sup> (fig. 2-13 à 2-16)



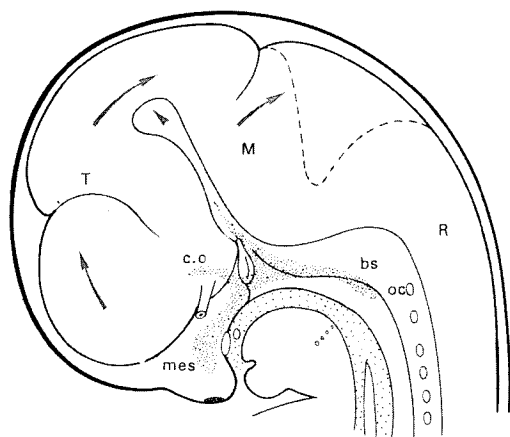
**Fig. 2-13** Les os du squelette du massif facial ont pour origine la crête neurale (en gris). Il existe une participation des cellules à la formation du temporal, de la grande aile du sphénoïde et du frontal. Elles participent encore à la formation de l'apophyse styloïde et de l'os hyoïde. 1 : frontal, 2 : nasal, 3 : unguis, 4 : prémaxillaire, 5 : postmaxillaire, 6 : dentaire, 7 : malaire, 8 : sphénoïde, 9 : temporal, 10 : pariétal, 11 : pétreux, 12 : occipital, 13 : hyoïde et styloïde, 14 : cartilages laryngiens.

Dans le mésoderme branchial, Le Douarin montre la localisation et la différenciation des cellules mésecto-dermiques en ostéoblastes et en chondroblastes, et ce principalement dans le cartilage de Meckel et l'os hyoïde.

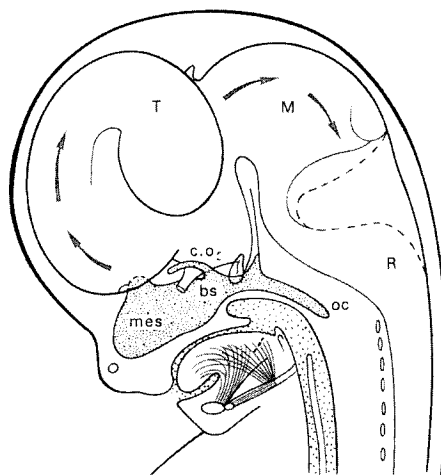
Chez les vertébrés, les cartilages de Meckel, de la sclère, de la capsule otique, de l'oreille externe et de



**Fig. 2-14** Schéma représentant l'origine du squelette facial. Les structures nasofronto-prémaxillaires et les incisives ainsi que le frontal ont pour origine la crête neurale antérieure mésencéphalique et prosencéphalique. Les structures squelettiques maxillo-mandibulo-zygomatiques ont pour origine la crête neurale rhombencéphalique.



**Fig. 2-15** Schéma de l'ébauche du développement de la base du crâne cartilagineuse chez un embryon de 50 jours. *mes* : méséthmoïde ; *co* : capsule optique ; *bs* : basi-sphénoïde ; *oc* : occipital ; *T* : télencéphale ; *M* : mésencéphale ; *R* : rhombencéphale.



**Fig. 2-16** Schéma du développement de la base du crâne cartilagineuse chez un fœtus de 10 semaines. *mes* : méséthmoïde ; *co* : capsule optique ; *bs* : basi-sphénoïde ; *oc* : occipital ; *T* : télencéphale ; *M* : mésencéphale ; *R* : rhombencéphale.

la capsule nasale sont formés de cellules de la crête neurale qui se sont différenciées au contact de la basale de l'épithélium oral et des arcs branchiaux. De même, l'ostéogenèse de membrane de la face est initiée à son début par des interactions avec l'épithélium oral à partir de ces mêmes cellules.

Par contre, le mésoderme para-axial fournit les trois pièces cartilagineuses du corps de l'occipital, le calvarium et le corps du sphénoïde.

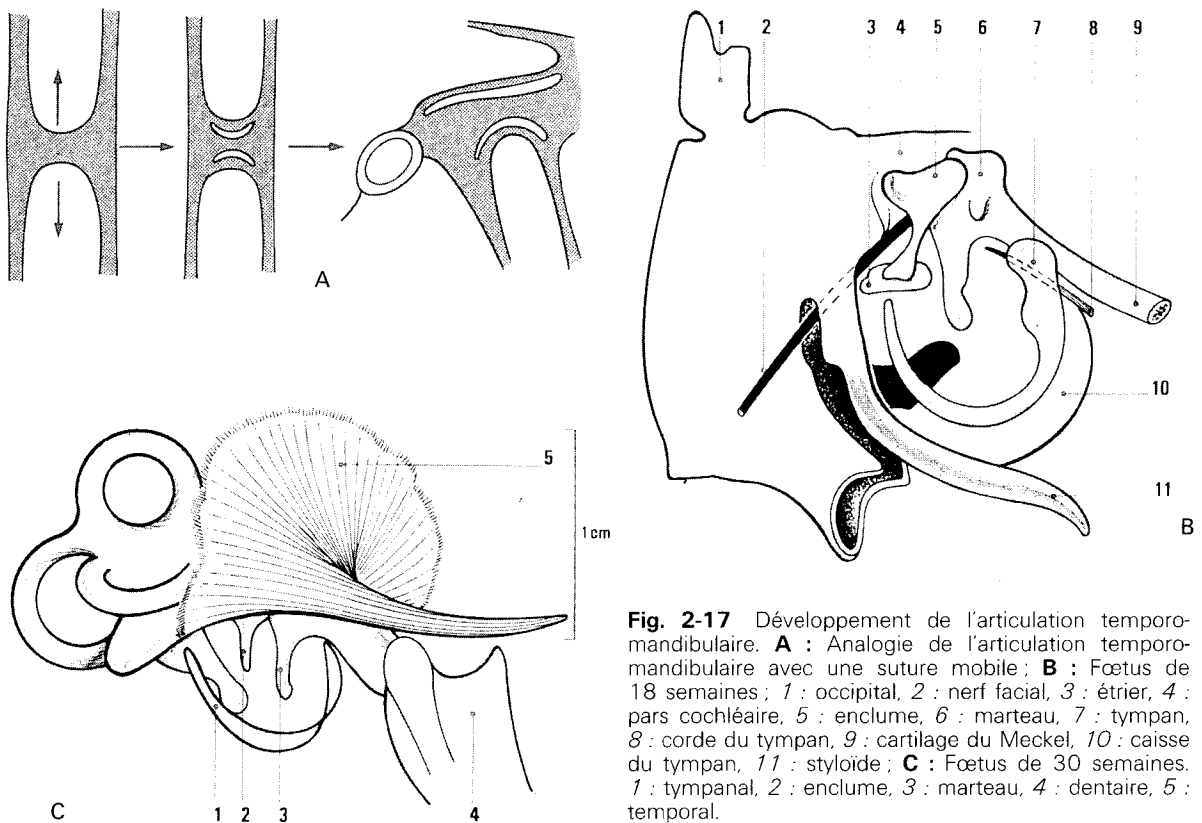
### Embryogenèse du cartilage de Meckel

Chez les amphibiens, le cartilage de Meckel se forme par interactions du mésenchyme de la crête neurale en migration au contact de l'endoderme pharyngien. Chez les oiseaux comme chez les mammifères, c'est l'épithélium oral du premier arc qui interagit avec le mésenchyme de la CNC pour induire la chondrogenèse du cartilage de Meckel. L'ossification de membrane de la face se forme dans les mêmes conditions. De nombreux travaux se fondant sur les recombinaisons tissulaires spécifiques et hétéro-spécifiques ont démontré que l'ostéogenèse membranaire de la mandibule, du maxillaire et du palais, ainsi que les os périorbitaires et squamosaux, nécessitent en pre-

mier lieu l'interaction entre l'ecto-mésenchyme local issu de la CNC avec la basale de l'épithélium correspondant. Les cellules ectomésenchymateuses se différencient en cellules osseuses. Il semble que cette propriété inductive de l'épithélium oral soit présentée par d'autres épithéliums, tels que celui du dos ou de l'abdomen, alors que cette aptitude de l'épithélium oral est très exclusive lors de l'odontogenèse. Cette propriété est, d'autre part, limitée dans le temps pour chaque espèce. L'origine de cette interaction réside dans les composants de la membrane basale de l'épithélium, grâce à la présence du collagène et des protéoglycans hydroxylés qui seraient le signal initial biochimique des cellules ectomésenchymateuses pour débiter leur différenciation en phénotype ostéoblastique.

### Embryogenèse des articulations temporo-mandibulaires et de l'appareil masticateur (fig. 2-17)

Les articulations temporo-mandibulaires humaines sont des articulations de substitution couplées, apparues récemment au cours de l'évolution aux confins du neurocrâne et du splanchnocrâne.



**Fig. 2-17** Développement de l'articulation temporo-mandibulaire. **A** : Analogie de l'articulation temporo-mandibulaire avec une suture mobile ; **B** : Fœtus de 18 semaines ; 1 : occipital, 2 : nerf facial, 3 : étrier, 4 : pars cochléaire, 5 : enclume, 6 : marteau, 7 : tympan, 8 : corde du tympan, 9 : cartilage de Meckel, 10 : caisse du tympan, 11 : styloïde ; **C** : Fœtus de 30 semaines. 1 : tympanal, 2 : enclume, 3 : marteau, 4 : dentaire, 5 : temporal.

Appendu sur la face ventrale du neurocrâne, le splanchnocrâne (ou appareil de soutien de l'extrémité antérieure du tube intestinal) est représenté, chez l'homme, au stade embryonnaire, par les arcs branchiaux dont le premier est celui qui préside à l'organogenèse de la partie dynamique de l'appareil masticateur. Les rapports du neurocrâne et du splanchnocrâne sont très intimes au voisinage de la capsule otique : la face externe de cette dernière répond à la future paroi interne de la caisse du tympan. Elle entre en contact avec les cartilages de Meckel et de Reichert. Cet ensemble est surmonté en dehors par le squamoso-zygomatique. Alors que chez les vertébrés non mammifères, c'est l'os articulaire de l'extrémité postérieure du cartilage de Meckel qui s'articule avec l'os carré du crâne en une articulation typique, à partir des reptiles mammaliens et chez l'homme, les exigences de la vie aérienne ont bouleversé ces rapports, transformant l'articulaire et le carré respectivement en marteau et en enclume, osselets de la chaîne tympano-ossiculaire de transmission de l'onde acoustique.

De nouveaux rapports articulaires ont dû s'établir secondairement au cours de l'évolution, entre l'extrémité postérieure de l'os dentaire (condyle mandibulaire) et la face ventrale de l'os squamosal. Les articulations temporo-mandibulaires humaines actuelles se sont substituées aux articulations du carré et de l'articulaire.

Entre l'os dentaire et l'os squamosal, se trouve interposé du mésenchyme qui se fragmente et préside à l'élaboration des surfaces articulaires et de l'ensemble ménisco-capsulo-musculaire. De sorte que le comportement biologique et pathologique, apparemment si particulier des articulations temporo-mandibulaires, s'explique parfaitement par les avatars de leur origine phylogénétique<sup>1</sup>.

Deux centres osseux président à l'élaboration du squelette articulaire. Ils ont la particularité d'apparaître de manière synchrone chez l'embryon ; ils sont constitués de cellules issues de la crête neurale rhombocéphalique.

#### **Noyau condylien des préchondroblastes**

L'extrémité condylienne de l'os apparaît à 10 semaines dans le mésenchyme sous l'aspect d'un volumineux noyau cartilagineux qui remplit un gros espace du premier arc. Il est envahi superficiellement par l'ossification ; sa direction générale de croissance est dorsale. Des mouvements articulaires existent déjà chez l'embryon de 11 semaines et sont objectivés par la présence de deux fentes articulaires.

#### **Noyau zygomatoco-squamosal, ostéo-membraneux**

Ce centre apparaît dans le neurocrâne en débutant son ossification vers 9-10 semaines. Il dessine d'abord le processus zygomatique et s'étend en avant à la rencontre du malaire ; en dedans, il se dirige

horizontalement, constituant le plafond de la cavité glénoïde et son condyle ; il s'étale en haut et en arrière sur la paroi latérale du crâne. Sa direction générale de croissance est ventrale.

Le synchronisme d'apparition existe au sein de l'appareil masticateur entre les structures qui constituent des ensembles fonctionnels.

Chez l'embryon de 10 semaines, apparaissent les noyaux osseux malaire, squamoso-zygomatiques, la branche montante et le muscle masséter.

Les os dentaires (mandibule) et maxillaires débutent leur ossification membraneuse à la même époque embryonnaire puisque les lames alvéolaires externes du maxillaire et du noyau principal de la mandibule apparaissent synchroniquement entre le 50<sup>e</sup> et le 70<sup>e</sup> jour.

C'est encore à 10 semaines qu'apparaissent les noyaux de l'alipostsphénoïde ou future aile du sphénoïde, le coroné, le squamosal et le muscle temporal, puis les muscles ptérygoïdiens médial et latéral, le ptérygoïde et le noyau condylien de la mandibule, sur lequel s'insère déjà le muscle ptérygoïdien externe.

#### **Articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.) analogie avec une suture membraneuse**

Les maquettes osseuses qui concourent à la réalisation du rapport osseux sont caractérisées par le synchronisme d'apparition de leurs points d'ossification. Le noyau condylien mandibulaire et le squamosal apparaissent chez l'embryon vers la 10<sup>e</sup> semaine. Entre ces maquettes osseuses est interposé un tissu dans lequel apparaissent les fentes articulaires vers le début du troisième mois *in utero*.

Le tissu interposé entre les deux maquettes osseuses chez l'embryon et le fœtus présente une analogie histologique totale avec une suture membraneuse et se continue avec la suture tympano-squameuse. Le tissu recouvrant le condyle mandibulaire et le squamosal présente les mêmes aspects histologiques que ceux du ménisque tout au long de la vie. Le tissu ménisco-capsulaire et le tissu de recouvrement osseux se continuent sans aucune transition avec les périostes mandibulaires et squamosaux, tout en recevant les insertions musculaires du masséter, du temporal, des ptérygoïdiens latéral et médial.

Pour Petrovic, l'accroissement du compartiment cellulaire condylien se fait par prolifération non pas de chondroblastes différenciés, mais de préchondroblastes, cellules jeunes non encore différenciées, sensibles aux facteurs mécaniques, assurant une croissance appositionnelle. La zone des préchondroblastes est ainsi plus proche des sutures crâniennes et faciales que des cartilages de conjugaison.

Ces arguments, tirés de l'embryologie (origine à partir des cellules des crêtes neurales de l'ensemble des structures osseuses et mésenchymateuses de

l'articulation), de l'histologie et des mécanismes de croissance, font de cette articulation l'analogue d'une suture membraneuse mobile toute la vie.

### **Relations oto-méniscales chez le fœtus et le nouveau-né<sup>3</sup>**

Immatures sur le plan anatomique chez le fœtus et à la naissance, les articulations temporo-mandibulaires sont toutefois capables d'assurer l'efficacité de la succion grâce à l'ébauche méniscale interposée entre les deux noyaux articulaires. Cette formation conjonctive préside à la constitution du ménisque et de ses freins, des surfaces articulaires, de la capsule et des ligaments. Cet ensemble est à la fois une entité embryologique et fonctionnelle. Chez le fœtus, et à la naissance, il persiste encore entre le squamosal et le tympanal, non soudés, les marques de la continuité embryologique originale sous l'aspect du frein méniscal postérieur, isthme conjonctivo-vasculaire qui fait communiquer la vascularisation de l'articulation temporo-mandibulaire fœtale et néonatale, avec celle de la caisse du tympan. L'articulation risque de payer cher cette disponibilité infectieuse potentielle.

## **EMBRYOGENÈSE DES GANGLIONS SENSORIELS DES NERFS CRÂNIENS ET DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE ET PARASYMPATHIQUE**

### **Embryogenèse des ganglions sensoriels des nerfs crâniens<sup>15</sup>**

Les placodes céphaliques sont des épaissements cellulaires neurogéniques de l'épiblaste. Les placodes épibranchiales contribuent à la formation des ganglions sensoriels des nerfs crâniens mixtes.

Ces placodes ont une existence transitoire. Les cellules qui les constituent migrent en profondeur, se différencient en neuroblastes bipolaires et s'agrègent avec d'autres cellules originaires de la crête neurale céphalique qui se différencient également en neurones pour former les ganglions sensoriels des nerfs crâniens mixtes (ces ganglions sont les équivalents des ganglions spinaux de la racine postérieure de la moelle).

Ces ganglions crâniens sont :

- le ganglion trigéminal de Gasser,
- le ganglion géniculé du nerf facial,
- les ganglions pétreux et jugulaires du nerf glosso-pharyngien,
- le ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique.

### **Embryogenèse du système nerveux sympathique et parasympathique<sup>15</sup>**

Le sympathique et le parasympathique forment le système nerveux autonome des vertébrés. Ces deux protagonistes, loin de s'opposer, vont coopérer : le parasympathique assure les grandes fonctions, le sympathique permet à l'individu de s'adapter au stress.

#### **PARASYMPATHIQUE**

Les neuroblastes multipolaires à phénotype cholinergique qui fournissent l'ensemble du système nerveux parasympathique ont pour origine la crête neurale rhombocéphalique. Ils constituent le parasympathique bulbaire formé de noyaux centraux d'origine bulbaire et dont le rôle est d'assurer les sécrétions et motricités viscérales, lacrymales, nasales, salivaires, pulmonaires, digestives et cardiaques. Ce système parasympathique possède des ganglions préviscéraux qui, au niveau céphalique, sont les ganglions ciliaires, de Meckel, otiques sous-maxillaires (les ganglions juxtapulmonaires, juxtacardiaques et myentériques appartiennent également au parasympathique).

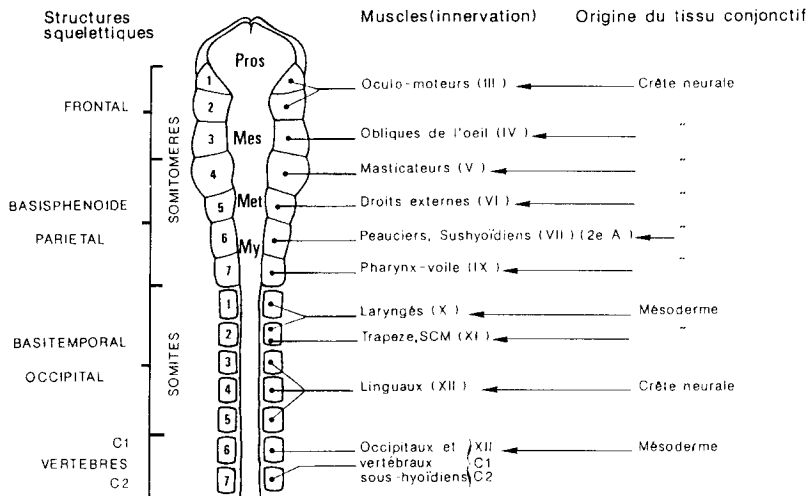
#### **SYMPATHIQUE**

À la différence du parasympathique, le système nerveux sympathique a une origine plus diffuse à partir des neuroblastes à phénotype adrénérgique issus de la crête neurale du 7<sup>e</sup> au 23<sup>e</sup> somite. Le système nerveux sympathique cervico-facial et cérébral a pour origine les éléments neuroblastiques thoraciques supérieurs qui sont organisés en ganglions cervicaux (inférieur stellaire, moyen inconstant et supérieur).

## **MYOGENÈSE FACIALE ET CÉPHALIQUE<sup>11</sup> (fig. 2-18)**

La musculature striée cranio-faciale est constituée de trois groupes musculaires : muscles extrinsèques de l'œil, muscles hypoglossiques, muscles branchiomériques d'où sont issus les muscles peauciers, masticateurs et hyoïdiens. La musculature faciale et cervico-céphalique est faite de myotubes et de tissu conjonctif. Les myocytes ou myoblastes vont, en fusionnant, former les myotubes. Ils ont pour origine le mésoderme para-axial, latéral et précordial. Les cellules conjonctives ont pour origine la CNC.

Diverses approches morphologiques et biochimiques ont permis de considérer plusieurs classes de myoblastes dont la fusion provoque la formation des myotubes différents par leur aspect, le nombre de



**Fig. 2-18** Schéma de l'origine somitomérique et somitique des muscles céphaliques, de leur innervation et de l'origine présumée de leurs tissus conjonctifs.

leurs noyaux, leur dépendance vis-à-vis du milieu de culture et la nature des protéines contractiles synthétisées préférentiellement (actine et myosine). Le mésenchyme précordal et para-axial est à l'origine des myocytes des muscles volontaires de la tête (muscles oculomoteurs, de la langue, du cou et masticateurs). Au niveau de chaque arc branchial, le noyau musculaire mésodermique a pour origine le mésenchyme somitique. En fait, le marquage cellulaire de Le Douarin a permis de mettre en évidence l'invasion de ce mésoderme par les cellules de la CNC. De fait, les cellules des muscles striés dérivés de ce mésoderme et étudiées en microscopie électronique ont montré les relations intimes entre les cellules mésodermiques et mésectodermiques. Les cellules de la crête neurale participent ainsi dans une certaine mesure à l'histogénèse des muscles striés céphaliques, puisqu'elles se différencient non seulement en éléments conjonctifs, mais en cellules musculaires proprement dites.

Les muscles peauciers faciaux ont pour origine les cellules de la CNC du niveau rhombencéphalique qui migrent chez l'homme à partir du 35<sup>e</sup> jour dans les ébauches du premier et du deuxième arcs en se différenciant en mésenchyme. Les cellules de la crête neurale agissent en coopération avec les myocytes du mésoblaste para-axial qui envahit secondairement l'ébauche faciale embryonnaire en lui fournissant des informations de différenciation.

Le blastème musculaire indivis de la musculature faciale à fibres striées apparaît vers le 35<sup>e</sup> jour embryonnaire. Il est issu du tissu mésenchymateux de l'arc hyoïdien (deuxième arc branchial). Il s'étend sur les régions céphaliques en avant et en arrière de l'oreille dans les futures régions occipitales et faciales. À partir de l'ébauche du peaucier occipital postérieur, se forment par différenciation le muscle peaucier occipital et les muscles postérieurs du pavillon de

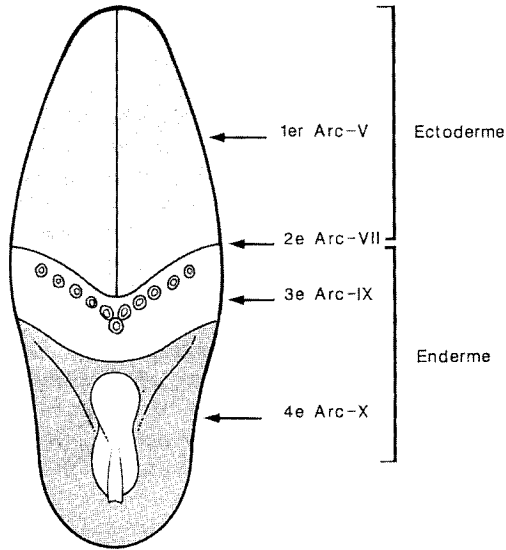
l'oreille. L'ébauche du peaucier antérieur facial se résout en deux couches distinctes :

- un peaucier profond à partir duquel se forment les muscles de l'orifice buccal ;
- un peaucier superficiel (ou platysma), bien différencié à la fin de la 7<sup>e</sup> semaine, qui fournit les muscles peauciers périorificiels de l'œil, du nez et le peaucier du cou.

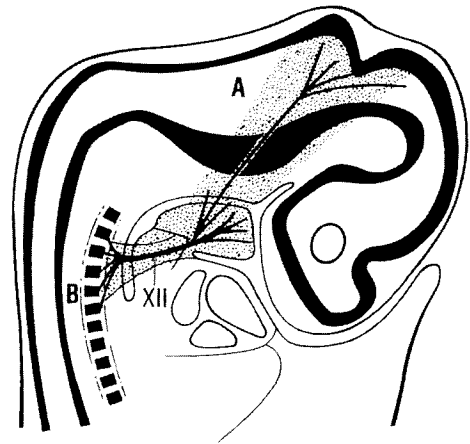
La musculature peaucière est différenciée vers le 50<sup>e</sup> jour chez l'embryon humain. Les myocytes fusionnent pour assurer l'organogénèse des myotubes de l'orbiculaire des lèvres et des structures musculaires des confins naso-labiaux. Les cellules de la crête neurale se différencient en derme et tissu adipeux. Dans ces conditions, les myotubes forment le vermillon de la lèvre rouge et finissent, après l'achèvement de la fusion des bourgeons, par sous-croiser le philtrum dont l'origine est le bourgeon naso-frontal (l'aspect du vermillon est dû à la présence de musculature de l'orbiculaire et de ses vaisseaux vus par transparence au travers d'un derme mince).

### Développement embryonnaire de la langue et neuro-physiologie de l'oralité

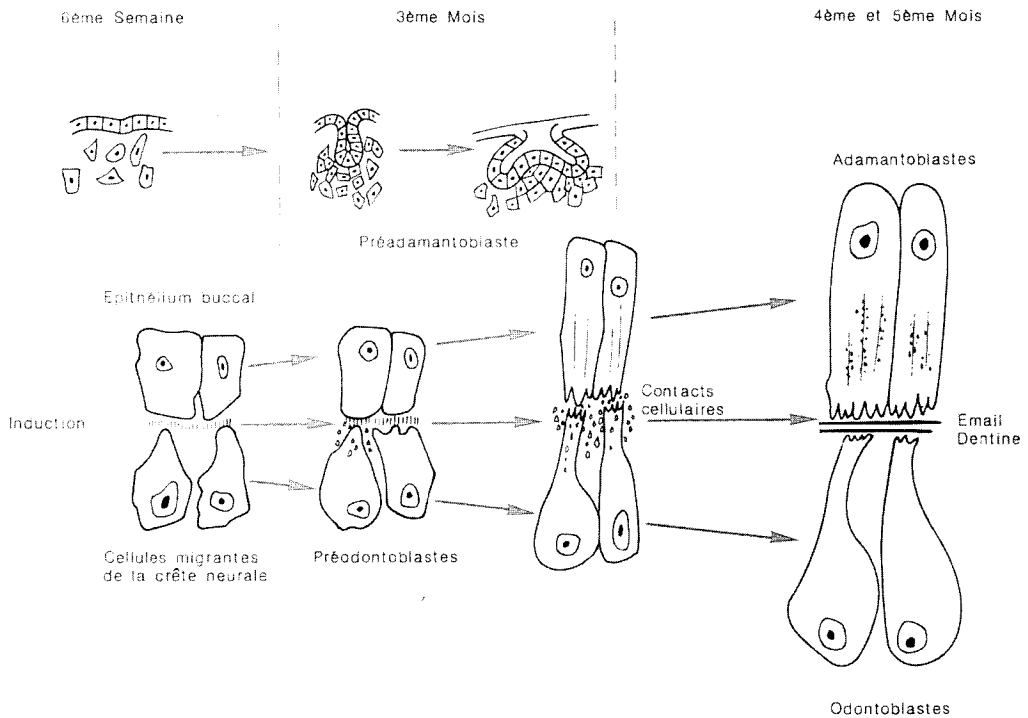
Le massif lingual se développe dans les régions médianes et internes des premier, deuxième, troisième et quatrième arcs branchiaux (fig. 2-18 à 2-20). La couverture épithéliale de la langue provient du plancher du stomodéum et de la future zone ventrale du pharynx embryonnaire, c'est-à-dire de territoires différents. Elle est ectodermique et dépend du premier arc branchial pour la partie antérieure mobile de la langue innervée par le trijumeau et le nerf facial, et serait endodermique car se formant à partir des



**Fig. 2-19** Origine de la couverture épithéliale de la langue : la partie mobile a pour origine l'ectoderme du 1<sup>er</sup> arc innervé par le trijumeau (V<sup>e</sup> paire), celle de la base de la langue a pour origine la face endodermique des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> arcs.



**Fig.2-20** Origine du mésenchyme de la langue. Le mésenchyme lingual a une double origine. Il provient de la crête neurale rhombencéphalique et mésencéphalique (A) après migration, et des 4 ou 5 premiers somites occipitaux (B) pour les myocytes de la musculature (schéma d'un embryon de 30 jours).



**Fig. 2-21** Schéma des interactions de l'ectomesenchyme de la crête neurale devenant les odontoblastes, avec l'épithélium buccal fournissant les adamantoblastes, lors de l'organogenèse dentaire.

faces endodermiques des deuxième, troisième et quatrième arcs, pour la région basale dont l'innervation sensorielle et sensitive dépend du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (pour la zone valléculaire et épiglottique); cette présomption d'origine endodermique est renforcée par la présence sur la base de la langue de formations lymphoïdes correspondant à la compétence lymphopoiétique de l'endoderme. Dans cette couverture épithéliale à double origine ecto-et endodermique, se différencient, au cours du deuxième mois embryonnaire, des papilles qui comportent des récepteurs sensitifs épicrotiques, nociceptifs et thermiques ainsi que des récepteurs gustatifs des bourgeons du goût : ceux-ci sont en grand nombre dans les papilles calciformes qui marquent classiquement la frontière entre la langue mobile couverte d'ectoderme et la base de la langue couverte d'endoderme : c'est le V lingual. L'ensemble des messages transite dans les noyaux du tronc cérébral du trijumeau pour la sensibilité générale et du facial et glosso-pharyngien pour la sensorialité gustative.

Le mésenchyme de la langue a pour origine les cellules des crêtes neurales des niveaux mésencéphaliques et rhombencéphaliques. Ce mésenchyme, d'origine neurectodermique, se différencie après migration en tissu cellulaire de soutien intralingual entre les muscles, en glandes muqueuses et en fibres musculaires (et ce en très petite quantité). La musculature linguale, le troisième constituant de la langue, provient des cellules myoblastiques du mésoderme para-axial des quatre ou cinq premiers somites céphaliques droits et gauches, après migration le long de la paroi du pharynx vers le plancher du stomodéum.

Les cellules ectomésenchymateuses issues des CNC et les myoblastes issus des premiers somites céphaliques vont converger vers le plancher des quatre premiers arcs branchiaux au-dessus de l'ébauche cardiaque et vont assurer le développement volumétrique des ébauches bourgeonnantes de la langue. À la fin de la quatrième semaine, le corps de la langue (future partie mobile) est formé par trois reliefs dans le plancher du stomodéum à la face postérieure des premier et deuxième arcs. Deux de ces reliefs appelés tubercules latéraux en encadrent un troisième, le *tuberculum impar*. Les deux tubercules latéraux se développent rapidement, refoulant ainsi en arrière le *tuberculum impar* qui reste médian. La racine de la langue (la base) est à ce stade représentée par de petits tubercules saillant dans le plancher postérieur du stomodéum au niveau des troisième et quatrième arcs; ils croissent rapidement et deviennent les copules. L'ensemble de ces ébauches bourgeonnantes, par déplacement relatif dépendant du développement des arcs branchiaux, fusionne vers le 40<sup>e</sup> jour embryonnaire dans le plancher stomodéal non encore cloisonné par le palais secondaire. Le développement volumétrique de l'ébauche linguale

est alors très actif. L'invagination thyroïdienne est déjà objectivable à la jonction du *tuberculum impar* et des copules invagination qui laissera par la suite comme marqueur développemental résiduel le foramen *caecum* ou jonction triple des ébauches de la langue.

La musculature somitique de la langue est innervée par les deux nerfs hypoglosses qui sont des nerfs de type rachidien appartenant à la colonne somitique antérieure de la moelle. Ces noyaux hypoglossiques se sont trouvés incorporés dans le contenu crânien au cours de l'évolution des espèces par le biais de l'augmentation volumétrique du cerveau. Ainsi, l'occipital, os de la base du crâne formé par la fusion des trois ébauches primitives vertébrales isolées (sclérotome), va constituer, avec les deux nerfs hypoglosses et la musculature de la langue (myotome), une unité embryologique.

### NEUROPHYSIOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DE L'ORALITÉ <sup>17, 11</sup>

#### RAPPORTS AVEC LE PALAIS SECONDAIRE

La fin de l'organogenèse de la langue a lieu vers le 50<sup>e</sup> jour. La langue emplit alors le volume de la cavité stomodéale fermée en avant par le palais primaire. À partir de cette époque, les afférences sensorielles de la totalité de la sphère orale débutent leur colonisation centripète vers le tronc cérébral (jonctions axonales que contractent les fibres nerveuses des ganglions crâniens avec les récepteurs tégumentaires).

Ce phénomène est conjointement associé au développement centrifuge des efférences motrices des nerfs trijumeau, facial, glosso-pharyngien et pneumogastrique et de celles de la partie haute du rachis cervical qui aboutissent à l'établissement d'une jonction myoneuronale dans la langue, les muscles masticateurs, pharyngés et du cou. Vers le 60<sup>e</sup> jour embryonnaire, c'est au niveau de la sphère orale que l'on peut constater les premières séquences motrices de l'embryon et objectiver ainsi le passage subtil de l'embryon non encore animé à l'embryon animé ou fœtus.

Le développement myoneuronale est une séquence très vulnérable puisque pouvant être perturbé par des agressions toxiques (en particulier l'alcool), médicamenteuses (neuroleptiques) ou physiques (hyperthermiques). C'est au cours de ce troisième mois, entre les 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> semaines postconceptionnelles, que s'ébauchent le réflexe de l'ouverture buccale à la stimulation labiale, la déflexion et l'approche des mains au contact des lèvres et des points cardinaux de la face. L'animation motrice de la langue est objectivable par l'ébauche du réflexe de succion à dix semaines et la déglutition vers la douzième semaine. Nous soulignons encore la précession de la succion sur la déglutition.



Le défaut de synchronisation de cette séquence motrice céphalique et orale, par anomalie de la neurogenèse du rhombencéphale, perturbe l'intégration normale de la langue dans la cavité buccale anatomique ; elle reste alors dans la fosse nasale, ce qui empêche la fermeture du palais secondaire. La démonstration de ce phénomène est assurée chez la rate gestante par administration de neuroleptique, ce qui a eu pour effet, vers le 11<sup>e</sup> jour, de déclencher des fentes vélopalatines par retard de maturation myoneuronale céphalique et orale des embryons.

Les documents dont nous disposons chez l'homme attestent bien de l'ensemble de ces séquences motrices qui constituent le début de la motricité orale et dont la défaillance précoce, vers le 60<sup>e</sup> jour embryonnaire, constitue le phénomène premier responsable du syndrome de Robin néonatal. Dans ce syndrome, la fente vélo-palatine est alors un exceptionnel marqueur encore visible à la naissance. L'étape de l'animation motrice embryonnaire orale achève de démontrer l'importance du tronc cérébral dans le contrôle neurophysiologique de l'activité motrice de la langue intégrée dans les structures oropharyngées et vis-à-vis des régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. Pendant le reste de la vie fœtale, le fœtus va devoir roder et entraîner le couple succion-déglutition soit en suçant ses doigts ou ses orteils, soit en déglutissant le liquide amniotique dont les quantités vont croissantes pour atteindre deux litres au moment du terme, ce qui assure le maintien et la maturation des fonctions rénales. Cette activité de succion-déglutition engrammée pendant la vie fœtale demande l'efficacité neuro-anatomique de toutes les paires nerveuses du tronc cérébral. (Elle est objectivable en échographie dès la 15<sup>e</sup> semaine.) C'est dire que la défaillance de ce couple moteur aura pour conséquence le *rétrognathisme par défaut de stimulation condylienne et le palais creux par défaut de conformation palatine par la pression linguale*. Le couple succion-déglutition est un automatisme réflexe dont le centre est bulbaire et qui est déclenché par toutes les stimulations orales, que ce soit au niveau de la lèvre supérieure ou de la muqueuse de la région du prémaxillaire. Son efficacité est vitalemment requise dès la naissance afin d'assurer l'oralité alimentaire du nouveau-né.

## EMBRYOGENÈSE DENTAIRE 2, 11, 14, 16

Les dents sont des composants naturels de l'organisation cranio-faciale des vertébrés et plus particulièrement des mammifères. Chaque dent constitue un modèle exceptionnel de développement, de cytodifférenciation et d'organisation spatiale. Qu'il soit spatulé ou tuberculé, chaque organe dentaire est ainsi l'aboutissement de mouvements morphogénétiques cellulaires et de la coopération de protagonistes

épithéliaux et mésenchymateux, sécrétant chacun une matrice propre.

L'embryogenèse du système dentaire (fig. 2-21) est indissociable de l'embryogenèse céphalique car les dents sont issues de la neurulation.

Platt, Selman, Horstadius, Chibon, démontrent chez l'embryon d'amphibien que les cellules de la crête neurale fournissant le mésenchyme à partir duquel se développent la dentine et la papille, et que l'ectoderme oral fournit l'émail. Miller, Kollar, Ruch entreprennent l'étude du rôle respectif dans le déterminisme de la forme finale de la dent, de l'ectoderme et des cellules mésenchymateuses. Mais, chez les mammifères, l'étude des potentialités odontogéniques du mésenchyme n'est pas aisée à réaliser en raison même des difficultés d'accès des embryons à la manipulation *in situ*. Ce n'est qu'en 1984 que Lumsden démontre pour la première fois que l'odontoblaste des mammifères est une cellule provenant de la crête neurale céphalique et que l'ectoderme du premier arc semble être le déterminant embryologique initial dans la genèse de la forme de la couronne et la position de la dent (placode épiblastique dentaire). Chez l'homme, le développement embryologique des dents est également la conséquence de la coopération biologique de deux groupements cellulaires issus de l'ectoderme et de l'ectomésenchyme.

À la fin du premier mois embryonnaire, les cellules protagonistes de l'organogenèse des dents sont :

- l'ectoderme du stomodéum formé de couches cellulaires cubiques profondes et fusiformes superficielles ; cette composante épithéliale est séparée de l'ectomésenchyme sous-jacent par la membrane basale ;
- l'ectomésenchyme issu des cellules des CNC des niveaux mésencéphaliques et rhombencéphaliques est responsable de l'augmentation volumétrique rapide des bourgeons de la face ; dans ceux-ci, les branches du nerf trijumeau entouré de cellules de Schwann sont déjà présentes.

## Stade des lames primitives et dentaires

### LAME PRIMITIVE

Des épaisissements épithéliaux apparaissent dès le début du 2<sup>e</sup> mois embryonnaire, à la face linguale des bourgeons nasaux, maxillaires et mandibulaires. Ceux-ci s'enfoncent dans l'ectomésenchyme pour constituer la lame primitive (ou mur cellulaire plongeant). Autour d'elle, s'organisent d'importantes condensations cellulaires mésenchymateuses, au sein desquelles sont reconnues de nombreuses mitoses. Le mur plongeant assure en se creusant la séparation entre les régions superficielles et maxillo-mandibulaires.

### LAME DENTAIRE

À partir du versant interne du mur plongeant se forme une expansion épithéliale interne, pénétrant profondément l'ectomésenchyme : c'est la lame dentaire, qui est cernée par une condensation de cellules ectomésenchymateuses au niveau desquelles apparaissent des renflements épithéliaux, les futurs bourgeons.

### Bourgeons ou ébauches dentaires

Dans la continuité de la lame dentaire, des renflements épithéliaux s'individualisent par places et s'organisent morphologiquement en coiffant les cellules mésenchymateuses toujours très actives sur le plan mitotique. Entre les renflements épithéliaux, la lame dentaire involuera partiellement, morcelée par mort cellulaire. Des îlots épithéliaux vont persister pour assurer par la suite la morphogenèse des dents de remplacement ou adultes. À ce stade, le germe ou bourgeon dentaire est alors formé :

- d'une composante épithéliale,
- d'une composante ectomésenchymateuse,
- d'une limitante de mésenchyme en cours de condensation qui deviendra le sac dentaire.

### Stade de la cupule

Le germe évolue rapidement sur le plan morphologique.

La coiffe épithéliale prend progressivement la forme d'une cupule en augmentant de surface. Celle-ci est limitée par deux couches cellulaires :

- une interne, qui préfigure la future différenciation en adamantoblastes, ou épithélium adamantin interne (EAI), elle-même recouverte d'une couche cellulaire ou stratum intermedium ;
- une externe, limitant en dehors le réticulum étoilé, ou épithélium adamantin externe (EAE).

La membrane basale située entre l'épithélium adamantin interne de la cupule et les cellules ectomésenchymateuses est formée de fibres de collagène, de réticuline et de glycoprotéines.

L'ectomésenchyme apparaît alors condensé sous la cupule épithéliale et présente de nombreuses mitoses dans lesquelles pénètrent les premiers éléments vasculaires et apparaissent des cellules à différenciation schwannienne qui vont préfigurer la pulpe.

### Différenciation des odontoblastes et des adamantoblastes (fig. 2-21)

La différenciation de ces deux types cellulaires ne se conçoit actuellement que dans le cadre des interactions entre épithélium adamantin et l'ectomésen-

chyme. L'ensemble de ces interactions constitue un excellent modèle d'étude des interactions tissulaires en embryologie, en général.

### INDUCTION DES CELLULES DE LA CRÊTE NEURALE

La première de ces interactions cellulaires est celle des cellules de la crête neurale qui, en fin de migration, induisent l'épithélium buccal, sous lequel elles se sont localisées en fin de migration, à devenir l'épithélium adamantin interne. Chibon a montré que l'ablation microchirurgicale de la crête neurale chez les amphibiens, en supprimant ainsi quantitativement les cellules issues de celle-ci, provoque l'absence de formation de l'organe adamantin ; il n'y a pas formation de l'organe dentaire. Chibon a encore montré qu'il existait une régionalisation précise de la crête neurale vis-à-vis du déterminisme de la forme et de la position des dents futures dans la cavité buccale. Les interactions tissulaires réciproques et successives se manifestent entre l'ectomésenchyme de la crête neurale et l'épithélium adamantin par contiguïté, ce qui détermine la différenciation de ces cellules dans des voies qui vont les amener à sécréter la protéine de l'émail pour les unes et la protéine de la dentine pour les autres.

### ADAMANTOBLASTE

Les cellules de l'épithélium adamantin interne ou préadamantoblaste prennent alors une forme prismatique en se rangeant en colonnes, perpendiculairement à la membrane basale. Au contact de la prédentine déversée dans l'espace basal par les odontoblastes, les préadamantoblastes se différencient en adamantoblastes qui, à leur tour, présente une expansion cellulaire qui libérera, par exocytose au contact de la membrane basale, les mucoprotéines de la matrice de l'émail.

### ODONTOBLASTE

Les cellules ectomésenchymateuses de la pulpe à proximité de la membrane basale se rangent en palissade, perpendiculairement à celle-ci et ne tardent pas à former une rangée continue étroitement unie. Puis, chacune de ces cellules s'allonge et présente les signes microscopiques d'une intense activité d'élaboration cytoplasmique : la matrice dentinaire est excrétée par exocytose. Celle-ci ne tarde pas à débiter sa minéralisation.

Slavkin et Ruch ont montré que la différenciation en odontoblastes des cellules ectomésenchymateuses de la crête neurale n'est possible qu'au contact des

améloblastes, après l'expression d'un nombre fixé de mitoses. Cette situation est réciproque pour la différenciation en améloblastes des cellules de l'épithélium buccal. Il s'agit d'un véritable couple morphogénétique odontoblaste-améloblaste qui, par collaboration étroite successive et action réciproque, contribue au développement de l'ébauche dentaire.

Si l'un des groupements cellulaires vient à être défaillant sur le plan biologique, le développement dentaire est perturbé. Les odontoblastes comme les améloblastes élaborent puis déversent dans la matrice extra-cellulaire, située dans l'espace qui les sépare, de nombreuses vésicules de sécrétion qui, dans l'état actuel de nos connaissances, jouent un rôle majeur dans le transfert direct d'informations entre ces deux types cellulaires. Dès que les odontoblastes sécrètent la prédentine qui se calcifie progressivement, les améloblastes élaborent la protéine de l'émail (améline) qui, elle, se minéralise à son tour. À partir de cette interface initiale embryonnaire, les fronts de dentine et d'émail vont s'éloigner l'un de l'autre, tout comme les cellules qui ont contribué à l'élaboration initiale des matériaux calcifiés.

## Déterminisme de la forme de la couronne

### L'ORGANE EN CLOCHE

Le déterminisme de la forme de la couronne a fait l'objet de recherche de la part de Lumsden.

Si les constituants cellulaires d'un bourgeon dentaire sont dissociés, aucune matrice ni vésicule de sécrétion ne sont objectivées.

En fait, les déterminismes épithélial et pulpaire ont été objectivés expérimentalement à des moments différents de l'embryogenèse dentaire dans le rôle de la forme définitive de la couronne.

Ainsi, la forme de la couronne dépendrait de la détermination qualitative régionale de l'épithélium buccal, car l'association d'un ectomésenchyme quelconque d'embryon de souris de neuf jours avec un épithélium buccal de la région antérieure du stomodéum, produit une incisive, tandis que son association avec l'épithélium buccal postérieur produit une molaire. Pour ce faire, Lumsden étudie le développement des ébauches dentaires de souris en homogreffes intra-oculaires par recombinaisons de crête neurale prémigratoire de souris avec de l'ectoderme de diverses origines.

La recombinaison de la crête neurale céphalique du niveau rhombencéphalique avec de l'ectoderme oral du premier arc produit des dents normales avec des structures parodontales correctement développées. Cette expérience démontre bien que l'odontoblaste sécrétant la matrice de la dentine est originaire

de la crête neurale céphalique, chez les mammifères, comme chez les amphibiens. Cette expérience démontre encore que la compétence des cellules de la CNC s'exprime déjà avant la migration. Lorsque la recombinaison tissulaire concerne la CNC du même territoire avec de l'ectoderme non céphalique, seuls de l'os, du cartilage, du tissu nerveux se forment. Aucune ébauche dentaire ne se développe alors. Par contre, des ébauches dentaires apparaissent lorsque de la crête neurale du niveau troncal est recombinaisonnée avec de l'ectoderme du premier arc, démontrant ainsi que la compétence odontogénique de la crête neurale n'est pas uniquement localisée au niveau céphalique. Ces expériences objectivent ainsi le rôle déterminant de l'ectoderme du premier arc jusqu'au 9<sup>e</sup> jour de gestation chez la souris dans la localisation, la forme générale de la dent et principalement celle de la couronne. Pour Lumsden, l'ectoderme oral et sa basale porteraient ainsi les directives qualitatives de localisation et de forme coronaires, alors que la crête neurale fournirait l'aspect quantitatif à la dent (volume de la dentine, de la papille, forme des racines).

## Formation des racines

La dentinogenèse radiculaire apparaît au niveau de la zone de réflexion entre épithélium adamantin interne et externe (région du futur collet). Cette zone de réflexion s'enfonce progressivement dans le mésenchyme recouvert par la papille. C'est la gaine épithéliale d'Hertwig. On ne sait pas encore s'il s'agit d'un phénomène relatif par ascension coronaire ou d'une morphogenèse primitive. Les odontoblastes demeurés au contact du feuillet interne de la gaine épithéliale élaborent la dentine radiculaire. Il n'y a plus d'émail formé.

## Formation du ciment et du desmodonte

Le ciment serait formé par les fibroblastes du follicule au contact de la dentine radiculaire après résorption de la gaine d'Hertwig. Des fibres de collagène issues de follicule viennent s'incorporer à la matrice cémentoeide.

En conclusion de ces études embryologiques, il est permis de déduire que l'ectoderme buccal serait organisé en placodes épiblastiques dentaires spécifiques pour chaque dent, chacune de ces placodes en constituant la composante qualitative, puisque l'ectoderme est déterminant pour le site, la position de la dent et la forme de sa couronne. Par contre, les cellules odontoblastiques issues de la crête neurale céphalique en constitueraient la composante quantitative et interviendraient dans le volume de la dentine

et de la pulpe. Couly et Monteil ont proposé une classification neuro-cristo-pathique embryologique des anomalies dentaires. On pourrait également proposer une classification placodale ectodermique de ces anomalies <sup>7</sup>.

### Dysmigration des odontoblastes et fente labio-maxillaire <sup>11</sup>

La crête neurale antérieure fournit les odontoblastes des incisives qui migrent dans le bourgeon nasofrontal. Le courant cellulaire est toujours perturbé par la présence du défaut fusionnel des bourgeons. Tous les cas de figures dysmigratives sont retrouvés lors de la morphogenèse perturbée de l'incisive latérale et adulte, que l'on constate en clinique humaine :

- lorsque le courant cellulaire migrateur des odontoblastes se répartit de part et d'autre de la fente, les deux incisives lactéales et adultes sont représentées par deux ébauches, une pour chacune des berges de la fente ;

- parfois, le courant cellulaire est absent ou alors ne s'exprime pas phénotypiquement : on assiste à une absence des bourgeons dentaires incisifs latéraux.

Dans d'autres circonstances, le courant cellulaire odontoblastique peut migrer dans le septum nasal et déclencher l'organogenèse d'une dent ectopique. Ce fait souligne la compétence de l'ectoderme nasal pour l'amélogénèse en réponse à l'induction des odontoblastes de la crête neurale.

Enfin, le courant cellulaire odontoblastique peut encore être le point de départ de dysorganoplasie dentaire odontoïde ou prendre l'apparence d'odontomes variés ou de malformations dentaires (fusion secondaire des ébauches d'incisive latérale dans les fentes incomplètes).

En cas de fente labio-maxillaire bilatérale, ces divers cas de figures dysorganoplasiques sont bilatéraux et/ou combinés.

Les figures de ce chapitre sont extraites de Développement embryonnaire de la face, par G. Couly. In : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 2-1990, 2 2001A <sup>20</sup>, reproduites avec l'aimable autorisation de l'E.M.C.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Augier : Développement du squelette céphalique. In : Poirier, P. Charpy, A. (eds), *Traité d'anatomie humaine*, t. 1, Paris, Masson et Cie, édit., 1931.
2. Chibon, P. : Un système morphogénétique remarquable : la crête neurale des vertébrés. *Ann. Biologique*, 1974, 13.
3. Couly, G. ; Guilbert, P. ; Cernea, J. ; Bertrand, Ch. : A propos de l'articulation temporo-mandibulaire du nouveau-né. Les relations oto-méniscales. *Rev. Stomat. Chir. Maxillo-fac.*, 1976, 77 : 673-684.
4. Couly, G. : Les neurocristopathies du bourgeon nasofrontal (les syndromes ethmoïdiens). *Rev. Stomat. Chir. Maxillo-fac.*, 1981, 82 : 213-225.
5. Couly, G. ; Jacquier, A. ; André, J.-M. : Crêtes neurales céphaliques et troubles de la morphogenèse cranio-faciale : neurocristopathies. *Rev. Stomat. Chir. Maxillo-fac.*, 1980, 81 : 332-348.
6. Couly, G. : Les morts cellulaires de l'organogenèse. *Rev. Stomat. Chir. Maxillo-fac.*, 1982, 83 : 3-7.
7. Couly, G. ; Monteil, J. : Classification neurocristopathique des anomalies dentaires. *Rev. Stomat. Chir. Maxillo-fac.*, 1982, 83 : 293-298.
8. Couly, G. ; Le Douarin, N.-M. : The fate map of the cephalic neural primordium at the presomitic to the 3 somite stage in the avian embryo. *Craniofacial Development*, 1988, 103 : 101-114.
9. Couly, G. ; Le Douarin, N.-M. : Mapping of the early neural primordium in quail-chick chimeras. I. Developmental relationships between placodes, facial ectoderm and prosencephalon. *Dev. Biol.*, 1985, 110 : 422-439.
10. Couly, G. ; Le Douarin, N.-M. : Mapping of the early neural primordium in quail-chick chimeras. II. The prosencephalic neural plate and neural folds : Implications for the genesis of cephalic human congenital abnormalities. *Dev. Biol.*, 1987, 120 : 198-214.
11. Couly, G. : Développement embryonnaire de la face. Paris, E.M.C. (Stomatologie) 22001 A 20, 2-1990.
12. Hall, B.K. : *Developmental and cellular skeletal biology*. New York, Academic Press, édit., 1978.
13. Horstadius, S. : *The neural crest : Its properties and derivatives in the light of experimental research*. London, Oxford Univ. Press., édit., 1950.
14. Kollar, E.J. : Epithelial-mesenchymal interaction in the mammalian integument. In : Sawyer, R.H. ; Fallon, J.F., *Epithelial-mesenchymal interactions in development*. New York, Prager Publishers, édit., 1983.
15. Le Douarin, N.-M. : *The neural crest*. Cambridge, Cambridge Univ. Press, édit., 1982.
16. Lumdsen, A.G.S. : Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. *Development*, 1988, 103 : 155-170.
17. Nishimura, H. ; Semba, R. : *Prenatal development of the human with special reference to craniofacial structures : an atlas*. Bethesda, U.S. Department of Health, Education and Welfare, édit., 1977.

# Introduction à l'étude de la croissance du squelette facial



J. DELAIRE

Le squelette osseux cranio-facial est précédé d'une *ébauche mésenchymateuse* provenant du mésoblaste primaire et de l'ecto-mésenchyme des crêtes neurales qui, à la fin de la 4<sup>e</sup> semaine, forme :

- au-dessus du tube neural, une « coiffe » qui préfigure la voûte du crâne ;
- au-dessous du tube neural, une « plaque » qui deviendra la base du crâne ;
- en avant (et au-dessous) de la partie antérieure du tube neural, et de part et d'autre de la membrane pharyngienne : des bourgeons ecto-mésenchymateux qui constituent les bourgeons faciaux d'où naîtra la face.

Dès la fin de la 4<sup>e</sup> semaine à celle du 2<sup>e</sup> mois, un *squelette cartilagineux* s'individualise et s'organise dans la plaque mésenchymateuse de la base du crâne : c'est le chondrocrâne qui envoie dans la face d'importantes expansions (capsule nasale et cartilage de Meckel).

Les premiers points d'ossification apparaissent d'abord dans le mésenchyme de la face (premiers points osseux maxillaires à environ 40 jours), puis nettement plus tard dans la base cartilagineuse du crâne (basi occipital et basi sphénoïde au début du 3<sup>e</sup> mois embryonnaire).

Ces processus de prolifération mésenchymateuse, différenciation et prolifération cartilagineuse, et ossification (membraneuse ou cartilagineuse), sont étroitement intriqués. Il faut, néanmoins, bien les distinguer, car ils interviennent d'une façon très différente dans la croissance faciale.

On doit ainsi opposer : 1) *ossification* et *croissance osseuse* : trop souvent, en effet, on confond l'*extension centrifuge* de la pièce squelettique par *minéralisation* du tissu ossifiable (mésenchymateux ou cartilagineux)

et le réel processus d'*accroissement* du tissu osseux, dû à la *prolifération des cellules* mésenchymateuses et/ou cartilagineuses, 2) les *croissances* et *ossifications* enchondrales et membraneuses.

Le passage d'une partie du squelette crânien par un stade cartilagineux primordial lui donne en effet la possibilité de s'accroître, même s'il est soumis à des pressions. Par contre, il est alors soumis à un contrôle héréditaire et hormonal plus strict. Inversement, les os membraneux (directement dérivés du mésenchyme) ont leur accroissement essentiellement conditionné par le développement des éléments avoisinants et ne sont pas sensibles (ou indirectement) aux actions hormonales.

En d'autres termes : les éléments cartilagineux primordiaux constituent une maquette résistante douée d'un pouvoir de croissance « primaire » (Petrovic), jouant un rôle dynamique dans la croissance osseuse. À l'opposé, les os membraneux ont une croissance essentiellement adaptative « secondaire », liée aux conditions loco-régionales.

Le *chondrocrâne* de la base du crâne possède certaines particularités : ses synchondroses, qui séparent ses points d'ossification et, plus tard, les os de la base ont - en effet - une activité bi-polaire, alors que les cartilages de conjugaison des os longs prolifèrent seulement en direction diaphysaire. De plus, ses expansions *faciales* (capsule nasale et cartilage de Meckel) ne sont pas des centres d'ossification mais essentiellement des *tuteurs actifs* qui soutiennent, guident, et déplacent les os membraneux de la face supérieure et la mandibule au début de leur formation.

De ce qui précède, on retiendra schématiquement que :

1. la croissance osseuse en général et celle du squelette cranio-facial en particulier, résultent d'abord de la prolifération mésenchymateuse et cartilagineuse ; l'ossification ne fait que minéraliser les éléments squelettiques ;
2. la croissance de la base du crâne est réglée fondamentalement par des conditions génétiques, constitutionnelles ;
3. la croissance de la voûte du crâne, membraneuse, adaptative, dépend essentiellement de celle du contenu crânien ;
4. la croissance de la face dépend à la fois :
  - a) de la base du crâne (à laquelle elle est appendue) et de ses expansions chondrocrâ-

niennes faciales, donc de conditions génétiques, constitutionnelles,

- b) de la croissance de ses propres os membraneux, influencée aussi par les conditions loco-régionales, notamment musculaires et fonctionnelles.

On comprend ainsi, d'emblée, pourquoi la face est le résultat du « transmis » et du « vécu » et par suite :

- si variable selon les individus ;
- partiellement prédéterminée par l'origine, le type, la famille... ;
- si fréquemment atteinte de dysmorphose chaque fois qu'il existe des dysfonctions ;
- sensible, dans des limites précises, aux actions orthopédiques, à la condition que celles-ci soient précoces et bien adaptées.

## RAPPEL DES MODES DE CROISSANCE ET OSSIFICATION DU CHONDROCRÂNE ET DES OS MEMBRANEUX DE LA FACE ; AGENTS DE LA CROISSANCE « ADAPTATIVE » DE CELLE-CI

Certaines *précisions* doivent être apportées à ces *considérations générales*, notamment en ce qui concerne :

- a) La croissance et l'ossification du *chondrocrâne* : élément dynamique, moteur de la croissance (véritable *centre* de croissance, Baume) ;

- b) La croissance et l'ossification des *os membraneux* de la face : éléments passifs (*sites* de croissance, Baume), dotés seulement d'une croissance secondaire, adaptative ;

- c) *Les agents de cette croissance adaptative.*

## LA CROISSANCE ET L'OSSIFICATION DES ÉLÉMENTS DU CHONDROCRÂNE

Elles s'effectuent schématiquement comme suit :

1. Initialement apparu, à la fin de la 4<sup>e</sup> semaine, dans la région du futur sphénoïde, le *chondrocrâne* s'étend en arrière (dans la région occipitale) et surtout en avant où il forme le *chondro-ethmoïde*.

Ce dernier constitue, à ce moment, le toit cartilagineux de ce qui deviendra la cavité bucco-nasale. Parallèlement au développement et à l'accolement des bourgeons faciaux, il émet en bas et en avant :

- une lame cartilagineuse verticale qui arme le septum nasal médian ;
- deux auvents antéro-latéraux, accolés par leurs bords internes qui constituent la capsule nasale.

En même temps que se constituent ces expansions antérieures, un blastème auditif apparaît, en arrière et de chaque côté du blastème occipital, qui se condense et émet, lui-même, en avant le blastème meckélien, où se formera le cartilage de Meckel, qui armera le bourgeon mandibulaire.

2. Puis des dégénérescences cartilagineuses, dans la partie la plus ancienne (sphéno-occipitale), annoncent l'établissement ultérieur de *deux centres d'ossification enchondraux*.

Au début du 3<sup>e</sup> mois embryonnaire, on distingue ainsi nettement le centre basi-occipital et le centre basi-sphénoïde (situé sous la selle turcique). D'autres centres se développent ensuite notamment bilatéralement dans les petites ailes de l'orbito-sphénoïde :

- à la naissance, on distingue d'arrière en avant :
  - les 3 centres d'ossification du basi-occipital, basi-sphénoïde et présphénoïde,
  - les synchondroses sphéno-occipitale et sphénoïdale avec, en avant, l'important cartilage septo-ethmoïde (1) ;

(1) Classiquement, à la naissance, la capsule nasale serait déjà en majeure partie ossifiée, à l'exception des cornets. En réalité, G. Couly a montré que des reliquats persistent dans les premières années de la vie, dont l'action sur la croissance maxillo-nasale n'est sans doute pas négligeable.

- à six mois, la synchondrose sphénoïdale est disparue. Le mésethmoïde commence à s'ossifier et une synchondrose sphéno-ethmoïdale se forme ;
- à 6 ans, les synchondroses sphéno-occipitale et septo-ethmoïde sont encore actives et joueraient un rôle actif jusqu'à l'âge adulte (Baume).

Les synchondroses latérales jouent également un grand rôle dans la croissance en largeur de la base du crâne. Elles se ferment toutefois aux environs de la naissance.

*Cette notion de prolifération active, primaire, des synchondroses de la base du crâne (qui est également la base d'implantation de la face) et ceci pendant de nombreuses années, est fondamentale pour comprendre la céphalogenèse normale et certains développements pathologiques.*

La *capsule nasale*, comme le chondro-ethmoïde sur lequel elle s'implante, est également douée d'une prolifération cellulaire intense qui repousse en avant les branches montantes maxillaires et les os propres du nez (qui s'ossifient en dehors et en avant d'elle). À la naissance, toutefois, la capsule nasale est déjà en majeure partie ossifiée, si l'on excepte les cornets.

Le *septum cartilagineux*, qui constitue la lame verticale d'un T dont la branche horizontale supérieure correspond au chondro-ethmoïde, garde par contre son activité jusqu'à la maturité (40 ans et plus pour Baume). Doué d'un taux de croissance très important, il repousse en avant les os propres du nez et attire en avant le pré-maxillaire par l'intermédiaire du ligament septo-pré-maxillaire (Latham), fixé à l'épine nasale antérieure. Avec la synchondrose septo-ethmoïde il représente un centre de croissance des plus importants du squelette facial, dont, selon Baume « l'activité dépasserait de loin, en durée, celle des autres centres basi-crâniens ». Selon Tallgren, l'étage moyen de la face pourrait ainsi s'allonger jusqu'à l'âge de 50 ans.

Le *cartilage de Meckel* s'accroît beaucoup de la 8<sup>e</sup> à la 16<sup>e</sup> semaine embryonnaire par croissance intussusceptionnelle et grâce à une intense activité mitotique des chondroblastes ; puis cette croissance diminue jusqu'à la 28<sup>e</sup> semaine. En arrière du trou mentonnier, il reste situé en dedans et au-dessous de la gouttière osseuse basilaire de la mandibule et joue, de ce fait, essentiellement un rôle de tuteur (en même temps « moteur », ceci durant sa période de croissance). En avant du trou mentonnier, par contre, où il est circonscrit par l'os mandibulaire, il participe de ce fait à son ossification et sans doute aussi à sa croissance. Après ossification symphysaire (fin de la 1<sup>er</sup> année), les îlots cartilagineux dérivés du cartilage de Meckel disparaissent.

Au total, *le chondrocrâne joue un rôle très important dans la croissance de la face, dont il constitue la base d'implantation et à l'intérieur de laquelle il envoie des*

*éléments tuteurs* : expansions faciales. Ces diverses structures (base et tuteurs) sont douées d'une croissance active durant toute la vie embryonnaire et même, pour certains éléments (synchondrose septo-ethmoïdale et cartilage de la cloison) pendant une longue période de la vie.

Rappelons que, selon le dogme classique, tous les éléments cartilagineux primordiaux sont faits pour *résister aux forces qui s'exercent sur eux, donc ne se déforment pas* et continuent « obstinément » à *s'accroître dans la bonne direction*.

Cette propriété est certainement une des qualités fondamentales du chondrocrâne. Nous verrons cependant que l'on doit admettre la possibilité de certaines inflexions des directions de croissance, parallèlement à ce qui s'observe en d'autres lieux de l'économie, lorsqu'un cartilage est soumis trop longtemps à une action déformante.

Il convient de noter, aussi, que, en dehors du cartilage de Meckel, dans le bourgeon mandibulaire, *d'autres cartilages participent à l'édification de la mandibule* : les cartilages *condylien, coronoidien et symphysaire* (le cartilage angulaire n'existe pas chez l'homme).

Selon les classiques, ils auraient une physiologie de croissance identique à celle des cartilages de conjugaison des os longs.

On sait, actuellement, que la réalité est toute différente, comme sont différents leur mode d'apparition et leur anatomie microscopique.

Les cartilages condylien, coronoidien et symphysaire n'apparaissent en effet que *secondairement*, à la 16<sup>e</sup> semaine de la vie intra-utérine (c'est-à-dire après le système cartilagineux primordial), par chondrification du mésenchyme situé en arrière des germes dentaires (dans la région de la branche montante) et de part et d'autre de la symphyse mentonnière. L'apparition de ces *cartilages secondaires* est un fait unique dans l'économie qu'il faut sans doute interpréter comme résultant des nouvelles conditions fonctionnelles provenant de la différenciation des muscles striés, et des mouvements mandibulaires qui lui font suite. Ceci expliquerait leur courte durée (si l'on excepte le cartilage articulaire) et leur disparition du 6<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> mois pour le cartilage coronoidien, aux environs de la naissance pour le noyau cartilagineux condylien, vers la fin de la première année pour le cartilage symphysaire. L'importance de ces noyaux cartilagineux dans la croissance mandibulaire est donc temporaire et vraisemblablement réduite, à l'exception toutefois du *revêtement cartilagineux intra-articulaire du condyle mandibulaire* qu'il faut considérer d'une façon toute différente : les travaux les plus récents ont, en effet, montré que ce cartilage était très particulier compte tenu de son *histologie* bien spéciale (avec couche fibroblastique superficielle et zone de prolifération préchondroblastique) et de son *absence de croissance significative en culture organotypique, sponta-*

nément et même sous l'influence de l'hormone somatotrope (Petrovic) (ceci à l'opposé des cartilages de conjugaison et des synchondroses basi-crâniennes).

Il s'agit donc essentiellement d'un centre de croissance secondaire, adaptative, voisin des sites de croissance membraneuse (ceci toutefois ne signifie pas que son potentiel d'activité dépend exclusivement des phénomènes épigénétiques. En effet, il dépend aussi des particularités génétiques, constitutionnelles, de chaque individu. Il possède ainsi un certain potentiel de croissance primaire (Charlier, Petrovic, Mac Namara), ce qui permet de comprendre certaines réponses différentes des cartilages condyliens à des stimuli identiques.

### LA CROISSANCE ET L'OSSIFICATION DES OS DE MEMBRANE

Le tissu conjonctif squelettogène des os de membrane, comme tous les tissus de l'organisme, possède, en période de croissance, un potentiel autonome de prolifération et multiplication cellulaires. Mais sa grande particularité, par rapport au tissu cartilagineux des os longs ou du chondrocrâne, est que son accroissement dépend des conditions locales, notamment dynamiques et plus particulièrement musculaires. Cette dépendance s'exprime par le modelage des pièces squelettiques par les tissus mous qui les avoisinent.

Les mécanismes de la croissance et l'ossification des os membraneux se présentent comme suit :

Dans une lame conjonctive (telle que la coiffe membraneuse qui recouvre le cerveau), apparaissent par ossification directe les premiers points d'ossification, qui préfigurent les futures pièces squelettiques.

Puis chaque point d'ossification s'étend « en tache d'huile », en même temps que le conjonctif non ossifié prolifère et compense, par son propre accroissement, l'augmentation de volume des noyaux ossifiés. L'ossification, néanmoins, gagne progressivement du terrain (par rapport à la prolifération conjonctive), si bien que les bords des pièces squelettiques se rapprochent de plus en plus en laissant seulement entre eux une bande conjonctive étroite appelée « suture membraneuse ».

À ce stade d'active croissance membraneuse, la lame conjonctive originelle se présente sous la forme :

- 1) d'une enveloppe périphérique recouvrant les surfaces osseuses : c'est le périoste ;
- 2) de sutures membraneuses constituées chacune par deux membranes conjonctives unies au périoste périphérique et réunies entre elles par du tissu jeune où se condensent progressivement des trousseaux fibreux.

Puis progressivement, la suture se rétrécit, devient de plus en plus fibreuse (synfibrose) et finit par disparaître par soudure osseuse (synostose).

L'aspect général de la suture et la date plus ou moins tardive, de sa synostose, varient néanmoins beaucoup avec les conditions locales, ceci par suite de la physiologie bien spéciale des sutures membraneuses. Leur prolifération est en effet directement réglée par les tensions qu'elles reçoivent de la part des os qu'elles unissent et les tissus mous qui les avoisinent.

Ainsi, en cas de tensions « normales », la prolifération suturale compense presque intégralement l'ossification marginale et la suture ne diminue que très lentement de largeur. À l'opposé, si la suture subit des distensions excessives ou insuffisantes, elle s'élargit en excès ou, au contraire, se rétrécit (et peut se synostoser prématurément).

Ces variations de la « prolifération » suturale résultent d'une plus ou moins grande capacité de multiplication des cellules du conjonctif squelettogène (Petrovic). On peut penser, cependant, que les modifications de la morphologie suturale, sous l'influence des actions dynamiques, ont elles-mêmes une grande responsabilité dans les variations de l'activité des sutures ; ceci expliquerait certains aspects morphologiques de celles-ci. Ainsi, en cas de distension excessive d'une suture, son épaisseur se réduit au profit de sa largeur ; les divisions cellulaires sont donc plus nombreuses dans le sens de la distension que perpendiculairement à celle-ci. Secondairement l'activité périostée redonne aux pièces squelettiques leur épaisseur « normale ».

La suture possède un autre moyen d'adapter sa prolifération aux conditions mécaniques locales : c'est de modifier sa longueur. Une suture peu sollicitée est, en effet, rectiligne. À l'opposé, une suture très active présente un grand nombre de digitations. Dans les cas pathologiques, ces dernières peuvent être considérablement exagérées. Dans les cas extrêmes, des noyaux accessoires d'ossifications apparaissent dans la suture qui « se multiplie » ainsi. Les os vormiens (qui ne s'observent guère qu'au niveau des sutures actives) ont sans doute la même étiopathogénie (fig. 3-1).

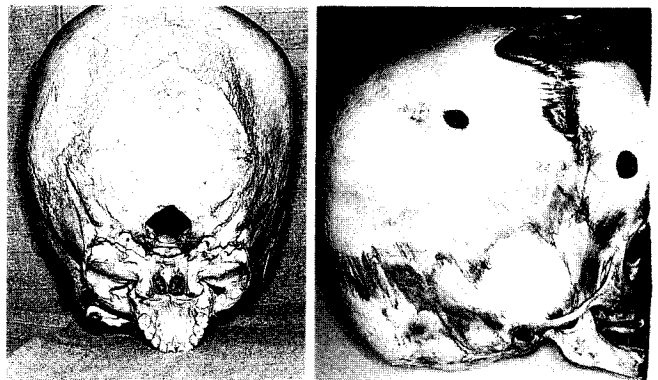


Fig. 3-1 Photographies de crânes secs hydrocéphales : les sutures crâniennes, notamment pariéto-occipitales, ont un aspect très particulier, avec perforations même.



nément et même sous l'influence de l'hormone somatotrope (Petrovic) (ceci à l'opposé des cartilages de conjugaison et des synchondroses basi-crâniennes).

Il s'agit donc essentiellement d'un centre de croissance secondaire, adaptative, voisin des sites de croissance membraneuse (ceci toutefois ne signifie pas que son potentiel d'activité dépend exclusivement des phénomènes épigénétiques. En effet, il dépend aussi des particularités génétiques, constitutionnelles, de chaque individu. Il possède ainsi un certain potentiel de croissance primaire (Charlier, Petrovic, Mac Namara), ce qui permet de comprendre certaines réponses différentes des cartilages condyliens à des stimuli identiques.

### LA CROISSANCE ET L'OSSIFICATION DES OS DE MEMBRANE

Le tissu conjonctif squelettogène des os de membrane, comme tous les tissus de l'organisme, possède, en période de croissance, un potentiel autonome de prolifération et multiplication cellulaires. Mais sa grande particularité, par rapport au tissu cartilagineux des os longs ou du chondrocrâne, est que son accroissement dépend des conditions locales, notamment dynamiques et plus particulièrement musculaires. Cette dépendance s'exprime par le modelage des pièces squelettiques par les tissus mous qui les avoisinent.

Les mécanismes de la croissance et l'ossification des os membraneux se présentent comme suit :

Dans une lame conjonctive (telle que la coiffe membraneuse qui recouvre le cerveau), apparaissent par ossification directe les premiers points d'ossification, qui préfigurent les futures pièces squelettiques.

Puis chaque point d'ossification s'étend « en tache d'huile », en même temps que le conjonctif non ossifié prolifère et compense, par son propre accroissement, l'augmentation de volume des noyaux ossifiés. L'ossification, néanmoins, gagne progressivement du terrain (par rapport à la prolifération conjonctive), si bien que les bords des pièces squelettiques se rapprochent de plus en plus en laissant seulement entre eux une bande conjonctive étroite appelée « suture membraneuse ».

À ce stade d'active croissance membraneuse, la lame conjonctive originelle se présente sous la forme :

- 1) d'une enveloppe périphérique recouvrant les surfaces osseuses : c'est le périoste ;
- 2) de sutures membraneuses constituées chacune par deux membranes conjonctives unies au périoste périphérique et réunies entre elles par du tissu jeune où se condensent progressivement des trousseaux fibreux.

Puis progressivement, la suture se rétrécit, devient de plus en plus fibreuse (synfibrose) et finit par disparaître par soudure osseuse (synostose).

L'aspect général de la suture et la date plus ou moins tardive, de sa synostose, varient néanmoins beaucoup avec les conditions locales, ceci par suite de la physiologie bien spéciale des sutures membraneuses. Leur prolifération est en effet directement réglée par les tensions qu'elles reçoivent de la part des os qu'elles unissent et les tissus mous qui les avoisinent.

Ainsi, en cas de tensions « normales », la prolifération suturale compense presque intégralement l'ossification marginale et la suture ne diminue que très lentement de largeur. À l'opposé, si la suture subit des distensions excessives ou insuffisantes, elle s'élargit en excès ou, au contraire, se rétrécit (et peut se synostoser prématurément).

Ces variations de la « prolifération » suturale résultent d'une plus ou moins grande capacité de multiplication des cellules du conjonctif squelettogène (Petrovic). On peut penser, cependant, que les modifications de la morphologie suturale, sous l'influence des actions dynamiques, ont elles-mêmes une grande responsabilité dans les variations de l'activité des sutures ; ceci expliquerait certains aspects morphologiques de celles-ci. Ainsi, en cas de distension excessive d'une suture, son épaisseur se réduit au profit de sa largeur ; les divisions cellulaires sont donc plus nombreuses dans le sens de la distension que perpendiculairement à celle-ci. Secondairement l'activité périostée redonne aux pièces squelettiques leur épaisseur « normale ».

La suture possède un autre moyen d'adapter sa prolifération aux conditions mécaniques locales : c'est de modifier sa longueur. Une suture peu sollicitée est, en effet, rectiligne. À l'opposé, une suture très active présente un grand nombre de digitations. Dans les cas pathologiques, ces dernières peuvent être considérablement exagérées. Dans les cas extrêmes, des noyaux accessoires d'ossifications apparaissent dans la suture qui « se multiplie » ainsi. Les os vormiens (qui ne s'observent guère qu'au niveau des sutures actives) ont sans doute la même étiopathogénie (fig. 3-1).

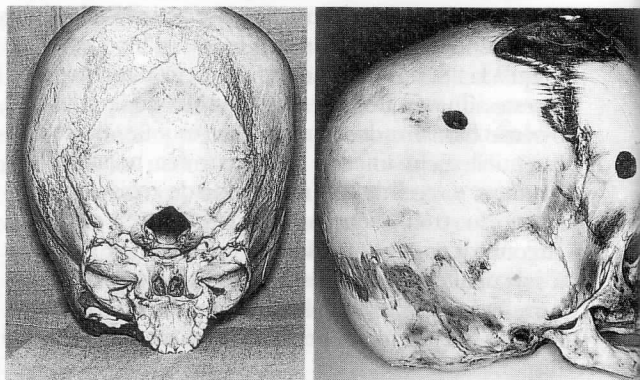


Fig. 3-1 Photographies de crânes secs hydrocéphales : les sutures crâniennes, notamment pariéto-occipitales, ont un aspect très particulier, avec perforations même.

Enfin, la suture s'*oriente* et se *dispose* en fonction des tensions qu'elle subit. Ainsi lorsque la distension suturale est toujours de même sens, la suture est perpendiculaire à l'écartement des pièces squelettiques. Si, par contre, la distension est excentrique, les sutures prennent une orientation oblique, « en biseau », qui augmente leurs possibilités adaptatives grâce au mouvement de glissement qui s'y produit. Cette disposition s'observe à la voûte du crâne et, aussi, au niveau des sutures zygomato-malaires qui compensent à elles seules, l'importante avancée de l'os malaire par rapport aux os temporaux.

Envisagées sous l'angle de leur physiologie, les sutures membraneuses se présentent ainsi comme « *de merveilleux joints de dilatation à rattrapage automatique par prolifération conjonctive et ossification marginale* ».

Mais les sutures sont encore des joints amortisseurs, rupteurs de forces. Ceci explique leur situation et leur organisation en systèmes, liés aux forces reçues par chaque pièce squelettique (ceci notamment par l'intermédiaire des muscles) et transmises inégalement aux unes par rapport aux autres. Dans l'organisation suturale de la tête on peut ainsi distinguer :

- a) Un système cranio-facial antérieur, fronto-maxillaire dont l'individualité résulte essentiellement des forces masticatrices exercées sur l'enclume maxillaire par le marteau mandibulaire ;
- b) Un système crânien postérieur, pétro-occipital, lié à la statique de la tête ;
- c) Un système crânien moyen, pariéto-temporal, intermédiaire aux deux précédents, soumis à la fois aux forces des muscles masticateurs, et à celles des muscles sterno-cléido-mastoldiens et trapéziens.

La bilatéralité des forces exercées sur les sutures impose l'existence d'un plan sutural médian, d'abord continu (chez le jeune enfant), puis discontinu (par suite de la synostose d'une suture sur deux).

Ainsi, l'*aspect des sutures, leur siège, leur direction, leur nombre même, sont directement soumis aux forces qui s'exercent sur elles et les os qu'elles unissent*.

Il en est de même du *périoste* qui n'est pas la simple gaine conjonctive protectrice que l'on pensait autrefois. C'est, au contraire, une *enveloppe dont la physiologie de croissance et ossification, notamment à la face, est particulièrement active*.

Sa couche profonde est électivement ostéogénique, ceci durant toute la période de croissance et même plus tard dans certaines conditions pathologiques, telles que les fractures et les traumatismes opératoires. Mais le périoste a aussi un grand pouvoir de résorption. Le jeu d'apposition (sur une face d'un os) et résorption (sur l'autre) entraîne ainsi un modelage permanent des pièces squelettiques, modelage bien mis en évidence, en période de croissance, par Lacoste (notamment au niveau de l'os frontal dont il explique la décourbure).

Enlow a démontré et précisé l'*importance de ces appositions et résorptions périostées dans la morphogénèse faciale ; elles dépendent essentiellement de l'action des muscles faciaux*.

Il faut notamment insister sur l'*importance des muscles masticateurs dans l'ostéogénèse des branches montantes mandibulaires*.

Le masséter et le ptérygoïdien interne constituent l'angle, le muscle temporal forme le coroné, le ptérygoïdien externe conditionne la formation du condyle mandibulaire (Petrovic).

Selon l'état de ces muscles, et leur fonctionnement, la mandibule a donc une forme et des dimensions très différentes.

### **LA CROISSANCE DES PIÈCES SQUELETTIQUES FACIALES DÉPEND DIRECTEMENT DES DÉPLACEMENTS ET INFLUENCES QU'ELLES SUBISSENT**

Il est donc de la plus haute importance de bien connaître les *conditions anatomiques et les conditions fonctionnelles qui les régissent*.

Ainsi, en ce qui concerne la *croissance des deux os maxillaires supérieurs* (qui constituent la majeure partie du massif facial supérieur), on doit tenir le plus grand compte des données suivantes :

1. La croissance du maxillaire dépend du déplacement des os (membraneux) qui le constituent (fig. 3-2).

2. Les os maxillaires sont *implantés à la partie tout antérieure de la base du crâne, de part et d'autre de l'épine nasale du frontal, par les extrémités supérieures de leurs branches montantes*.

Ces os sont donc portés en avant, au fur et à mesure que la base du crâne (d'origine cartilagineuse) s'accroît.

3. Les os maxillaires sont *appuyés en bas et en arrière et véritablement « calés » contre ces bornes que constituent les apophyses ptérygoïdes* expansions faciales du sphénoïde, d'origine membraneuse (ce qui les rend sensibles aux actions des muscles qui s'insèrent sur elles et notamment à celles des ptérygoïdiens internes).

4. *Entre ces points extrêmes, les maxillaires subissent :*

- la poussée d'arrière en avant de la capsule nasale et du septum cartilagineux médian ;

- de nombreuses actions mécaniques de la part des tissus mous avoisinants, ceci durant toute la croissance et même une fois celle-ci terminée ;

- on doit, ainsi, insister sur l'*action dynamique et morphogénétique* :

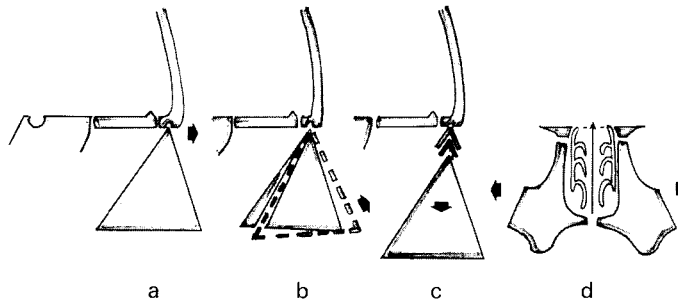
a) du contenu orbitaire (œil et parties molles) qui croît rapidement jusqu'à 3 ans et refoule vers le bas le plancher de l'orbite (allongeant ainsi l'apophyse montante du maxillaire supérieur),

*b)* du contenu des fosses ptérygo-maxillaires (muscles ptérygoïdiens notamment) qui contribue par son augmentation de volume à avancer la paroi postérieure et la tubérosité du maxillaire supérieur,

*c)* du massif lingual, dont l'action expansive sur la voûte palatine est bien connue, mais dont l'action propulsive est également importante : normalement, en effet, la langue s'appuie sur la partie antérieure du palais, et ceci aussi bien au repos que lors de la déglutition et la mastication,

*d)* des joues, dont l'action conformatrice s'exerce surtout dans les sens transversal et vertical (elles contribuent à la descente du maxillaire). Le jeu des muscles zygomatiques, canins, et releveurs des ailes du nez et de la lèvre supérieure contribue aussi à favoriser le bon développement en avant de la paroi antérieure des maxillaires et des sinus qui les occupent,

*e)* des lèvres supérieures dont la tension agit directement sur les tissus ostéo-dentaires sous-jacents.



**Fig. 3-2** Les divers mouvements du maxillaire, générateurs de son accroissement :

*a)* déplacement en avant de son implantation supérieure (l'os frontal); *b)* rotation (basculade) antérieure à partir de cette implantation (véritable articulation fronto-maxillaire); *c)* abaissement du corps du maxillaire; *d)* écartement des deux pièces squelettiques maxillaires (os maxillaires supérieurs).

Dans le cadre de ces actions conformatives, il faut aussi inclure l'action expansive des sinus maxillaires (due à leur faible pression positive). Surtout, il faut savoir que le « maxillaire » est formé de plusieurs « unités squelettiques » (M. Moss), dont le développement particulier influe à la fois sur la quantité de croissance de chacune des deux pièces squelettiques maxillaires supérieures et les particularités de celles-ci. Il faut notamment insister sur l'importance dans la croissance maxillaire des unités *prémaxillaires* dont le bon accroissement permet seul le rangement des incisives supérieures (et indirectement de la canine).

En ce qui concerne la *croissance de la mandibule*, ses déplacements sous l'influence des tractions et poussées des muscles masticateurs et de l'ensemble du massif lingual, conditionnent également en grande

partie la croissance de ses différentes unités squelettiques : condyle, coroné, angle, corps mandibulaire, arcade alvéolo-dentaire (donc de l'ensemble de la pièce squelettique elle-même). On sait bien - en effet - actuellement, que la croissance mandibulaire ne dépend pas exclusivement de la croissance condylienne, puisque l'absence de condyle (congénitale ou acquise) n'entraîne pas une agénésie mandibulaire (voir fig. 4-10 et 4-19).

Le rappel de ces actions morphogénétiques permet de comprendre les déformations qui résultent des dysfonctions de chacun de ses agents conformateurs.

Le cadre de cet ouvrage ne nous a permis de reproduire, *in extenso*, malheureusement qu'une partie de l'iconographie de l'auteur (M. Chateau).

Michel Chateau : Ici commençait dans la 5<sup>e</sup> édition le passionnant récit des « Expériences naturelles humaines de troubles de la croissance cranio-faciale », objectivant les particularités de celles-ci.

Déjà, des auteurs comme Korkhaus, Fernex, Gudin, avaient saisi et montré comment une pathologie localisée peut permettre de comprendre certains mécanismes de la croissance faciale. Delaire a généralisé l'usage de cette méthode en analysant systématiquement tous les troubles décrits de la croissance cranio-faciale, de manière à comprendre les mécanismes de la croissance, et l'on pourrait comparer ces travaux avec ceux de Champollion déchiffrant les hiéroglyphes.

Il en est résulté plusieurs publications dont les principales et plus récentes constituent les deux premiers chapitres de Piette et Reyhler : *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*. Bruxelles, De Boeck Université s.a., édit., 1991. Chapitre 1 : Évolution du complexe dento-maxillo-facial dans la phylogenèse et l'ontogenèse humaines; chapitre 2 : Pathologie du développement céphalique et syndromes malformatifs cranio-faciaux.

Ne pouvant dans ces conditions réécrire un chapitre aussi complet pour ce livre, l'auteur a bien voulu renoncer à une réimpression de son chapitre de la 5<sup>e</sup> édition, ce qui permet au nouveau volume « Bases fondamentales » de ne pas être trop obèse, conformément au vœu récemment exprimé par l'éditeur. J'en remercie très vivement mon ami le professeur J. Delaire et lui redis mes regrets.

# *Analyse biologique de la croissance postnatale du squelette facial*



A. PETROVIC et J. STUTZMANN

Les mécanismes de croissance du squelette cranio-facial sont d'un intérêt majeur pour trois raisons :

1. En plus des déterminismes communs avec les autres os, existent des interactions et rétroactions entre les différentes pièces de l'ensemble céphalique, qui constituent un servo-système. Les progrès de la connaissance physiologique doivent donc être non seulement analytiques mais systémiques, le caractère d'organisation étant essentiel à la vie, et lié aux chaînes d'ADN : il est permis de penser que celles-ci émettent des informations successives formant des algorithmes, messages reconnus et exécutés par les cellules elles-mêmes.

2. L'acte masticateur, dont on commence seulement à saisir le rôle dans le développement (P. Planas, 1992<sup>84 bis</sup>), outre la nutrition, nécessite un ajustage occlusal exceptionnellement fin,

ce qui suppose des mécanismes de régulation très précis au cours de toute la croissance de la mandibule. L'analyse expérimentale a conduit Petrovic et ses collaborateurs à représenter les facteurs hormonaux et biomécaniques contrôlant la croissance du cartilage condylien sous la forme d'un servosystème (voir fig. 4-6) où l'ajustement occlusal joue le rôle de comparateur<sup>56, 78, 93</sup>. Cette vision repose sur les particularités biologiques du cartilage condylien des divers mammifères, Homme inclus<sup>9, 10, 11, 59, 70, 109</sup>.

3. Enfin, le squelette cranio-facial est un siège électif d'organopathies et de troubles de la morphogenèse, dont le traitement orthopédique et/ou chirurgical bénéficie d'une connaissance approfondie de sa croissance.

## DÉFINITIONS

« Croissance » désigne l'augmentation mesurable des dimensions d'un organe, en fait de sa biomasse, puisque l'accumulation d'eau et de graisse n'est pas prise en compte.

L'augmentation du nombre de cellules, ou de cellules en mitose, ou de la quantité d'ADN ou de substance intercellulaire spécifique, sont de bons témoins de croissance ; de même, l'augmentation des dimensions linéaires sur le squelette. Par contre,

l'allongement musculaire n'a de sens que si l'on compte les sarcomères en série qui assurent l'allongement structural.

La croissance résulte de l'assimilation, avec prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme.

Il peut y avoir multiplication cellulaire sans croissance (dans la segmentation d'un œuf fécondé), et inversement, croissance d'une dent sans multiplication cellulaire.

Toute recherche sur la croissance implique le choix d'une « définition opérationnelle » pour la mesurer, et d'une unité de temps, brève (heure, jour) pour un phénomène de mitose, ou longue (mois, année) pour les mesures linéaires.

La *croissance* (augmentation de volume) est à distinguer du *développement* (changements moléculaires, cellulaires, tissulaires, ainsi que des organes et systèmes, liés à des changements d'activité des gènes, par groupes et par périodes, qui se succèdent à des rythmes particuliers, discontinus).

La croissance est distincte aussi de la *morphogenèse*. Cette dernière consiste en l'apparition de nouvelles formes par multiplications cellulaires, et réarrangements spatiaux entre cellules et tissus, ou changements fonctionnels des cellules. De nombreuses boucles de rétroaction négative limitent la prolifération des tissus, et si cette propriété disparaît, c'est le risque d'apparition d'une tumeur bénigne ou maligne.

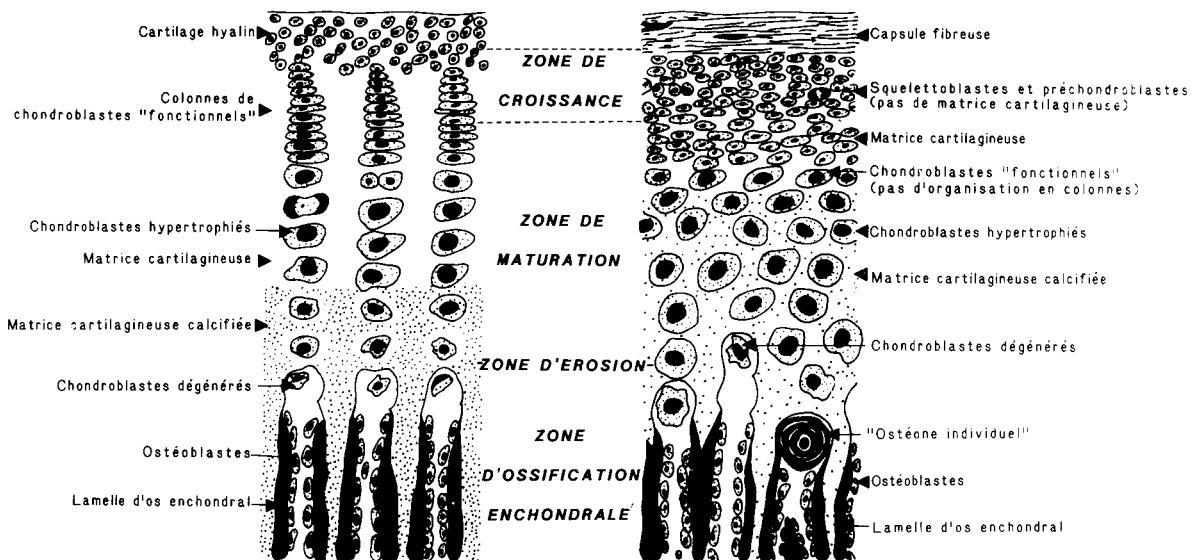
## PARTICULARITÉS DES CELLULES RESPONSABLES DE LA CROISSANCE DU SQUELETTE CÉPHALIQUE

La croissance de cartilage ou d'os comprend la multiplication et la différenciation cellulaire plus la synthèse de substance intercellulaire. Toutefois (fig. 4-1) :

1. Dans le cartilage de type I (cartilage de conjugaison, de la cloison nasale, synchondrose sphéno-occipitale), les chondroblastes en division sont en-

tourés de substance intercellulaire spécifique, tandis que.

2. Dans le cartilage de type II (condyles) et dans l'os, les cellules qui se divisent ne synthétisent pas encore la substance intercellulaire ; donc, la multiplication précède la phase fonctionnelle dans le temps et dans l'espace.



**Fig. 4-1 A :** Structure histologique du cartilage de conjugaison d'un os long (cartilage primaire). Le compartiment de croissance est constitué de chondroblastes, cellules qui se divisent et synthétisent la matrice cartilagineuse spécifique. Le collagène qui entoure les chondroblastes appartient au type II. Le collagène qui entoure les chondroblastes hypertrophiés appartient au type X et au type II.

**B :** Structure histologique du cartilage condylien (cartilage secondaire). Le compartiment de croissance est constitué de squelettoblastes et de préchondroblastes, cellules qui se divisent mais ne synthétisent pas la matrice cartilagineuse. Le collagène qui les entoure est de type I. Les chondroblastes synthétisent la matrice cartilagineuse spécifique mais ne se divisent pratiquement plus. Le collagène qui les entoure est de type II et I. Le collagène qui entoure les chondroblastes hypertrophiés appartient au type X, I et II.

Pour la croissance périostée, ou bien les travées osseuses sont renouvelées en ossification secondaire, ou bien il y a apposition d'une série de couches. À chaque nouvelle couche, les nouveaux ostéoblastes sont accompagnés de la synthèse de substance intercellulaire (ostéoïde), rapidement minéralisée ; l'ostéoblaste se retrouve englobé dans cette substance et devient ostéocyte.

Dans le cartilage condylien, de type II, les PRÉchondroblastes se multiplient dans la zone dite intermédiaire, et ne sécrètent la substance intercellulaire que quand ils deviennent « fonctionnels » ; ils cessent alors de se diviser (Petrovic, Stutzmann, Charlier et Oudet : 1967-1981).

3. Dans les types I comme II des cartilages, l'hypertrophie des chondroblastes est suivie en général de mort cellulaire, et les chondroclastes érodent la matrice cartilagineuse en permettant aux vaisseaux de s'insinuer.

Le renouvellement osseux se poursuit toute la vie, surtout dans l'enfance, surtout dans l'os alvéolaire.

Voici encore quelques précisions :

1. Le squelettoblaste du compartiment mitotique du cartilage de type II se trouve aussi dans la couche sous-périostée de tout os et se perpétue chez l'adulte. C'est la cellule souche des ostéoblastes, ostéoclastes et chondroblastes du cartilage type II, des cellules du cal des fractures et des tumeurs bénignes et malignes des os, mais elle ne se transforme pas en chondroblaste type I.

Isolé en culture cytotypique, le squelettoblaste a été capable de se diviser environ 50 fois de suite (fig. 4-3) (Petrovic<sup>53</sup> ; Stutzmann and Petrovic<sup>104</sup>).

2. Le chondroblaste de type I a la particularité d'être capable de se diviser un grand nombre de fois, même lorsqu'il a atteint le stade différencié « fonctionnel ».

3. L'ostéoclaste se forme par coalescence de préostéoclastes. En fait, le processus d'ostéorésorption est fort complexe et ne peut être détaillé dans ce livre (voir les travaux de Petrovic, Lemoine et Stutzmann en 1970). De plus, même une cellule monoclonée

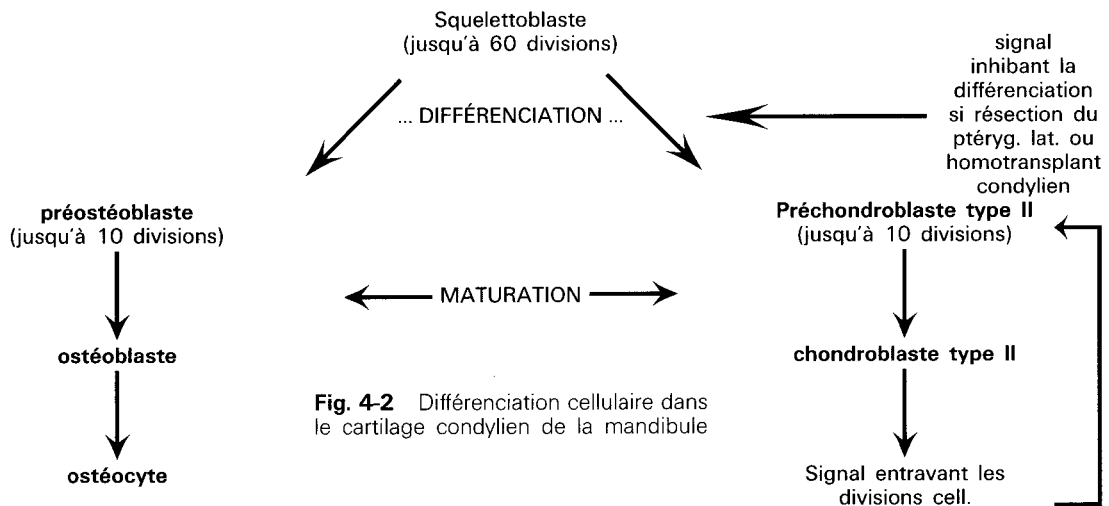




Fig. 4-2 Différenciation cellulaire dans le cartilage condylien de la mandibule

Différents tests permettent de mesurer avec précision la vitesse de croissance, celle de renouvellement du tissu osseux et le taux de formation de la substance intercellulaire.

Fig. 4-3 Durée du cycle cellulaire et le nombre maximal de divisions cellulaires en culture cytotypique, des squelettoblastes, des préostéoblastes et des préchondroblastes type II.

	Squelettoblaste	Préostéoblaste ou préchondroblaste type II
Cellule		
nombre maximal observé de générations cell.	plus de 30	moins de 10
durée du cycle cell.	5 à 10 jours	1 à 2 jours

d'origine extrinsèque peut participer à la résorption d'os, de ciment, etc.<sup>34</sup>. Des rats munis depuis quelques jours d'un dispositif orthodontique unilatéral, ont été mis en « circulation croisée » avec d'autres rats dont les cellules en division venaient d'être marquées à la thymidine tritiée ; de 2 à 5 jours plus tard, les tissus soumis à l'orthodontie ont été prélevés, fixés, coupés en séries, et radioautographiés : certains noyaux de leurs ostéoclastes et des cellules mononucléées impliquées dans la résorption de l'os alvéolaire (à la face « pression » du côté traité) présentaient le marquage radioautographique : cette expérience prouve que ces cellules ne pouvaient venir que des rats marqués, et non de ceux soumis à l'orthodontie.

Cet argument prouve que « même le monocyte d'origine sanguine peut se comporter en cellule ostéoclasique, qu'il reste à l'état mononucléé, ou qu'il fusionne avec d'autres monocytes pour former une cellule géante »<sup>113</sup>.

4. L'ostéoblaste vient généralement d'un squelettoblaste d'origine local. Mais lors d'un besoin *accru* en cellules ostéofonmatives, un apport de précurseur extrinsèque est probable, car l'accélération des divisions préostéoblastiques n'est localement pas suffisante pour rendre compte du niveau d'augmentation des ostéoblastes<sup>113</sup>.

En résumé, sauf pour le chondroblaste de type I, le squelettoblaste est la seule souche commune, élément cellulaire fondamental du compartiment mitotique (50 à 60 générations possibles !). C'est le précurseur commun de plusieurs lignées cellulaires impliquées dans la croissance, le renouvellement et la réparation de l'os.

Le préostéoblaste, le préostéoclaste et le préchondroblaste de type II, sont des cellules déterminées, ayant perdu leur aptitude polyvalente, mais qui n'ont pas encore leur différenciation totale et fonctionnelle ; leur nombre de divisions en culture organotypique, inférieur à 10, est strictement contrôlé par des boucles de rétroaction négative.

L'ostéoblaste, l'ostéoclaste et le chondroblaste de type II, sont des cellules en train d'exercer leur fonction spécifique : la synthèse de substance intercellulaire spécifique, osseuse ou cartilagineuse. Elles ne se divisent plus.

### **PARTICULARITÉS DU CARTILAGE CONDYLIEN ET ORIGINE PHYLOGÉNÉTIQUE DE L'A.T.M. DES MAMMIFÈRES**

Rappelons que la croissance du cartilage condylien dépend de :

- facteurs extrinsèques généraux : STH, SM, thyroxine, insuline, hormones sexuelles, etc. ;

- facteurs régionaux (comparaison proprioceptive de correspondance des arcades) ;
- facteurs extrinsèques locaux : ptérygoïdien latéral, frein ménisco-temporo-condylien, etc. ;
- facteurs intrinsèques de rétroaction négative freinant la multiplication des préchondroblastes, certaines prostaglandines, etc.

Les cartilages de type I, œuvres des chondroblastes différenciés et « fonctionnels » (des os longs, de la synchondrose sphéno-occipitale, du septum nasal, etc.), sont assujettis aux facteurs généraux (STH, somatomédine) ; les moyens orthopédiques peuvent en modifier la direction, mais actuellement pas la quantité de « croissance »<sup>81</sup>.

La croissance des cartilages de type II (condylien, suture palatine sagittale, cals) dépend en outre des facteurs régionaux et locaux : les moyens orthopédiques peuvent modifier à la fois la direction et la quantité de la croissance<sup>9, 81</sup>.

L'accroissement mandibulaire relève de deux contributions : cartilagineuse et périostée.

La contribution *cartilagineuse* (condylienne et coronoïde) est contrôlée par rétroaction négative (fig. 4-5 et 4-6) à partir des messages d'origine locale ou régionale. Cette croissance, à la fois appositionnelle et interstitielle, semble avoir pour objet les ajustements fins de croissance en vue d'une occlusion précise.

La contribution *périostée*, plus stable, est commandée par les ordres concernant l'organisme dans son ensemble et par des facteurs locaux : les tractions musculaires. L'apposition périostée étant soumise plus à une commande globale qu'à une régulation locale risque de déboucher, comme dans l'acromégalie ou après condylectomie, sur une dysharmonie occlusale.

Les particularités de croissance du cartilage condylien ont contribué à l'avènement phylogénétique de l'A.T.M. propre aux mammifères : remplacement de l'articulation quadrato-articulaire par l'articulation squamoso-dentaire, l'avènement des dents différenciées, de l'os alvéolaire et du palais secondaire : ce sont les conditions d'une mastication efficace, permettant l'homéothermie (les oiseaux, n'ayant pas de dents, ont trouvé une autre solution pour l'assimilation rapide des aliments, par broyage dans le gésier, ou action chimique par suc gastrique suractif).

Ces particularités du cartilage de type II du condyle, et principalement celle faisant partie d'un servosystème, permettent à la croissance mandibulaire de s'adapter en vitesse et en direction de manière presque optimale à celle des maxillaires et de minimiser la somme des microtraumatismes qui chasseraient trop vite les dents. M. Chateau voit dans ces lignes une démonstration scientifique des idées de Planas<sup>84 bis</sup>.

### RÉGULATION INTRINSÈQUE DE LA VITESSE DE CROISSANCE DU CARTILAGE CONDYLEN

Rappelons que dans ce cartilage condylien, le compartiment mitotique est bien séparé de celui des chondroblastes différenciés qui synthétisent la matrice cartilagineuse, et où les mitoses ont presque disparu. Les cultures organotypiques ont montré un freinage de la multiplication des préchondroblastes par un signal de rétroaction négative qui prend naissance dans la zone des chondroblastes non encore hypertrophiés (fig. 4-4).

Cette régulation *intrinsèque* de la vitesse de croissance rend compte des variations des vitesses de croissance du cartilage condylien après administration de doses faibles de thyroxine, ou après hyperpropulsion posturale, ou encore après mise en

hyperpropulsion par élastiques intra-oraux<sup>82</sup>. En effet, dans les trois cas, le nombre de chondroblastes non hypertrophiés susceptibles d'être à l'origine du signal de rétroaction négative diminue très significativement.

Or, la thyroxine stimule la *maturation* : dans ce cas particulier, l'hypertrophie des chondroblastes débute plus vite, ce qui rétrécit la zone des chondroblastes « fonctionnels » (voir fig. 4-4), avec l'affaiblissement du signal de rétroaction négative ; le moindre freinage de la multiplication des préchondroblastes équivaut à une plus grande vitesse de croissance du cartilage condylien.

De fortes doses de thyroxine entraînent au contraire une fatigabilité des muscles en général et du *pterygoïdeus lateralis*, d'où la diminution de vitesse de croissance du cartilage condylien<sup>95</sup> : le même messager peut avoir des effets opposés suivant les doses !

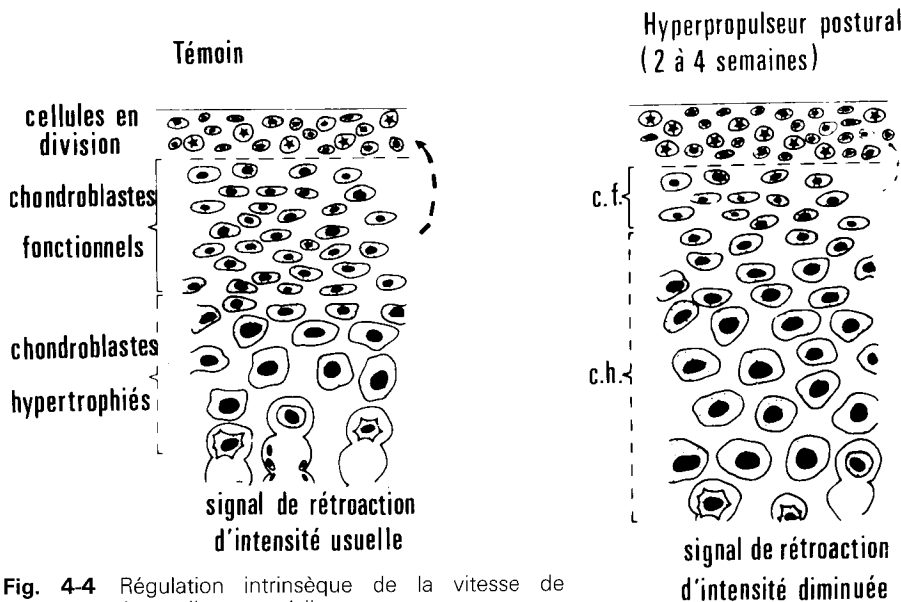


Fig. 4-4 Régulation intrinsèque de la vitesse de croissance du cartilage condylien.

### CONCEPTION D'ENSEMBLE DE LA CROISSANCE CRANIO-FACIALE (1)

La formation et le renouvellement du squelette, notamment cranio-facial, reposent sur un très petit nombre de cellules et lignées cellulaires. Les rapports entre les cellules reposent sur des interrelations élémentaires.

En revanche, on sait que le squelette cranio-facial est un système *complexe* du fait des connexions de ses composants : complexité liée à l'organisation structurée. De tels cas de figure se retrouvent en technologie des ordinateurs et processus de contrôle, mais sont plus complexes en biologie du fait des facultés multiples de certains tissus ou organes.

L'étude analytique et systémique des mécanismes de la croissance cranio-faciale bénéficie d'un langage rigoureux qui est celui de la cybernétique et de la théorie de contrôle.

(1) Les méthodes informatiques et cybernétiques paraissent, indépendamment de leur intérêt général, avoir un grand avenir dans l'étude des systèmes physiologiques complexes : c'est pourquoi nous avons cru bon d'en proposer une initiation.



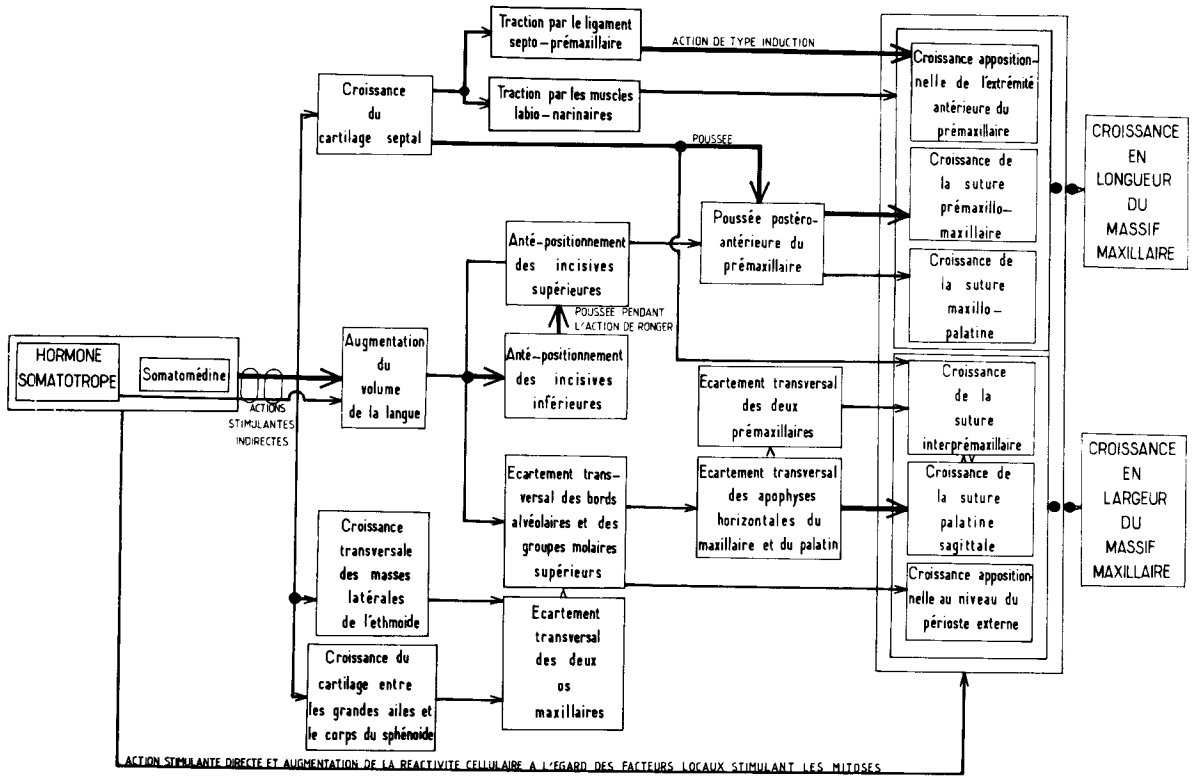


Fig. 4-5 Diagramme fonctionnel du contrôle de la croissance du maxillaire supérieur par l'hormone somatotrope. La suture prémaxillo-maxillaire est un site de croissance chez les animaux de laboratoire, y compris le singe, mais non chez l'enfant.

**RAPPEL DE QUELQUES CONCEPTS FONDAMENTAUX COURAMMENT UTILISÉS EN THÉORIE DE CONTRÔLE ET CYBERNÉTIQUE**

L'étude d'un système physiologique vise à décrire ses propriétés. On y parvient en mesurant simultanément les variations, spontanées ou provoquées, d'un paramètre choisi comme « stimulus » (entrée) et les variations d'un (ou de plusieurs) paramètre(s) choisi(s) comme « réponse(s) » (sortie).

La sortie est liée à l'entrée par une fonction dite de transfert qui caractérise le système objet d'investigation : on décrit donc le système comme fonction des changements des divers paramètres.

Il convient d'apporter quelques précisions.

L'entrée et la sortie, grandeurs mesurées, sont représentées par des flèches. Comme il s'agit des phénomènes mesurés en fonction du temps, on parle de signal. Dans le cadre d'une organisation, le signal prend la signification d'un message. Le pourcentage de ce qui n'est pas directement indispensable au message, mais contribue à la sûreté de transmission correspond à la redondance. La traduction d'un message d'une « langue » en une autre « langue » porte le nom de transcodage.

Le système physiologique sous l'investigation est représenté par un bloc dont on peut ignorer le contenu : d'où le nom de « boîte noire ».

Quelles sont les caractéristiques d'un système ? Lorsqu'un système physiologique contrôle l'exécution d'un ordre et, au besoin, corrige les écarts, on dit qu'il est fermé ou bouclé ; ceci implique la présence d'un comparateur et l'utilisation du signal d'écart, de façon directe ou indirecte, comme information pour la correction. Dans le cas contraire, on dit que le système est ouvert.

Dans la réalité biologique, l'existence de multiples entrées secondaires se comportant en perturbateurs fait que la relation entre l'entrée principale et la sortie est toujours plus ou moins altérée, ce qui nuit à l'efficacité d'exécution de la commande. Il est possible de remédier à cet état de choses si le système physiologique possède un dispositif permettant de déceler au niveau de la sortie l'écart par rapport à l'entrée, de façon à ce que l'écart puisse être annulé ou réduit. Un tel détecteur d'écart porte le nom de « comparateur » ; son fonctionnement consiste en une « opération de confrontation » entre le signal d'entrée et celui de sortie. Dans cette opération de confrontation, le signal de sortie prend la signification d'un signal de rétroaction (fig. 4-6).

Un système bouclé comprend :

- La chaîne directe avec amplification de puissance (l'entrée étant au niveau de puissance faible, la sortie au niveau de puissance élevée) ;
- une boucle de rétroaction négative ;
- le « détecteur d'écart » ou « comparateur ».

Le système bouclé à rétroaction négative présente deux variétés :

1. *Le régulateur*. Dans ce cas, l'entrée principale est une constante. Le comparateur détecte et s'oppose aux effets des perturbations, ce qui permet au système de fonctionner avec une bonne précision en dépit des variations, aléatoires ou systématiques, de l'environnement.

2. *Le servosystème ou système suiveur*. Dans ce cas, l'entrée principale varie en fonction du temps. Malgré ses variations et, en plus, des éventuelles perturbations, le système fonctionne avec précision, du fait qu'à tout instant le comparateur détecte l'écart par rapport à l'entrée principale et que le système est organisé de façon à le réduire et, si possible, l'annuler.

La théorie de contrôle est une discipline en pleine évolution. Les définitions de ses notions fondamentales varient encore souvent avec l'auteur. Aussi convient-il de rappeler la définition de quelques termes que l'on utilise habituellement pour rendre compte des mécanismes de contrôle de la croissance cranio-faciale (pour plus de détails, se référer aux travaux de Petrovic, en 1984<sup>59</sup>).

**COMMANDE** : L'ordre introduit dans le système est établi de façon indépendante du régulateur ou du servosystème. L'ordre affecte donc le comportement du système sans être, lui-même, affecté par les conséquences de ce comportement.

**SYSTÈME DE TRANSFERT DE LA COMMANDE** : Chaîne d'éléments conduisant de la commande (par exemple, l'hormone somatotrope) au signal d'entrée du comparateur. C'est le cas, par exemple, de l'ensemble constitué par le cartilage septal, le ligament septo-prémaxillaire, les muscles labio-narinaires, le prémaxillaire et le maxillaire, l'arcade dentaire supérieure (celle-ci étant la grandeur à suivre).

**GRANDEUR À SUIVRE** : Signal d'entrée localisé en amont du comparateur du servosystème. Dans l'idéal, il est établi de façon totalement indépendante du système de rétroaction ; dans la réalité, ce n'est pas toujours certain. Ainsi, la position de l'arcade dentaire mandibulaire (grandeur asservie) peut, dans certaines conditions, agir sur l'arcade dentaire maxillaire (grandeur à suivre).

**COMPARATEUR** : Détecteur d'écart entre le signal d'entrée et celui de sortie, ou entre deux autres variables. C'est lui qui est responsable du fonctionnement et de la précision du système.

**SIGNAL D'ÉCART** : Signal de sortie du comparateur et servant de signal d'entrée au système de contrôle. Celui-ci correspond au signal de commande modifié de façon à ce que l'écart détecté soit annulé ou, du moins, réduit. Le sens dans lequel agit le signal d'écart est toujours opposé à celui de l'écart : c'est pour cette raison que l'on dit que le signal de rétroaction est, dans ce cas, négatif.

**SYSTÈME DE CONTRÔLE** : Partie du système qui est située entre les signaux d'écart et de contrôle. Ses limites ne sont pas toujours très précises.

**SIGNAL DE CONTRÔLE** : Signal de sortie du système de contrôle, servant de signal d'entrée au système contrôlé. L'action du muscle ptérygoidien latéral ou du frein ménisco-temporal avec sa branche condylienne peut être assimilée au signal de contrôle.

**SYSTÈME CONTRÔLÉ** : partie située entre les signaux de contrôle et de sortie. Un exemple est offert par la vitesse et la direction de croissance du cartilage condylien.

**GRANDEUR ASSERVIE** : Signal de sortie du servosystème. Variable choisie pour être mesurée afin de recueillir des informations sur le comportement global du servosystème.

**FONCTION DE TRANSFERT** : Relation mathématique entre la grandeur d'entrée et la grandeur de sortie du servosystème. Dans la majorité des cas, le servosystème est infiniment trop complexe pour que son comportement puisse être représenté par une fonction de transfert simple et unique.

**SIGNAL DE RÉTROACTION** : Signal *dépendant*, directement ou indirectement, du signal de sortie (fig. 4-6). Il peut comprendre un véritable système de transfert. Qu'il s'agisse du régulateur ou du servosystème, le signal de rétroaction est dit *négatif*, car il est du signe opposé au sens où s'est fait l'écart. Le signal de rétroaction *positif*, au contraire, est du même signe que l'écart, ce qui fait qu'il *amplifie* le changement ; en d'autres termes, le signal de rétroaction positif n'intervient que dans les situations très particulières, telle que celle représentée par la cascade des phénomènes qui caractérise la coagulation sanguine.

**PERTURBATION** : Tout signal d'entrée autre que celui choisi par l'investigateur comme signal d'entrée principal et qui affecte la grandeur de sortie. Le signal de perturbation est en fait un signal d'entrée secondaire. Il est responsable de l'écart du signal de sortie par rapport au signal d'entrée. La perturbation peut intervenir à n'importe quelle portion du servosystème.

## DIFFÉRENTES CONCEPTIONS DU CONTRÔLE DE LA CROISSANCE DU SQUELETTE CRANIO-FACIAL

Pour la croissance cranio-faciale, on s'est longtemps contenté d'extrapoler de ce qui se passait pour les os longs (ossification enchondrale, ossification périostée). De plus, on s'est contenté jusqu'ici de définir les sites et modalités anatomiques de croissance sans s'attaquer aux mécanismes physiologiques. Le praticien devait donc se contenter de son savoir-faire, sans posséder le savoir fondamental, tandis qu'en revanche, le savoir n'entraîne pas nécessairement le savoir-faire. Si bien que posséder l'outil de compréhension est indispensable au chercheur médical et ne saurait être remplacé par la recherche clinique empirique.

La pensée orthodontique est dominée actuellement par les quatre conceptions suivantes.

### Conception dite génétique du déterminisme de la croissance cranio-faciale

Selon cette conception, la taille et la forme des différentes pièces osseuses formant le squelette cranio-facial sont déterminées génétiquement. Le rôle possible des interactions locales et des facteurs extrinsèques *régionaux* serait extrêmement limité. Selon Stutzmann<sup>95</sup>, cette théorie ainsi formulée, qui a toujours la faveur de la majorité des chirurgiens maxillo-faciaux et orthodontistes, prête à confusion. Voilà pourquoi : personne ne conteste que les informations ultimes responsables de la croissance cartilagineuse et osseuse du squelette cranio-facial sont à rechercher dans le génome ! Mais le véritable problème est ailleurs : les protagonistes de cette théorie estiment-ils que les gènes en question agissent *directement* sur la croissance des pièces squelettiques ? Pour employer le langage cybernétique, estiment-ils qu'il s'agit d'une simple *commande* ? Probablement pas, car ce serait, pour prendre un seul exemple, négliger le rôle du contrôle endocrinien. Il faut donc reformuler cette théorie et postuler que ce qui la caractérise est l'aspect suivant : quelle que soit la nature des séquences causales qui vont du génotype au phénotype des différentes pièces squelettiques du massif cranio-facial, chacune de ces séquences est *indépendante des autres séquences*, de la même façon qu'elles sont, *toutes*, indépendantes de celles aboutissant aux tissus environnants mous. Pour utiliser le langage cybernétique, selon la conception dite génétique, les séquences causales gouvernant la croissance du squelette cranio-facial auraient le caractère de *commandes*, à l'exclusion de phénomènes d'interaction et de boucles de rétroaction (voir fig. 4-6). En fait, de nombreux tenants de la conception dite génétique sont disposés à faire une exception en faveur des tractions musculaires, lesquelles stimuleraient, localement, la croissance périostée.

Fait important, cette conception s'applique aussi bien à la croissance cartilagineuse qu'à la croissance périostée et suturale.

En bref, du point de vue méthodologique, la conception dite génétique est davantage un *paradigme*, une *vision des problèmes* touchant à la croissance cranio-faciale, qu'une *théorie scientifique fondée sur les données précises*.

### Conception de Scott

Selon Scott<sup>91</sup>, il faut faire la distinction entre le cartilage et la suture. Le cartilage jouerait un rôle primaire et la suture un rôle secondaire, compensateur, dans la croissance du squelette cranio-facial. Autrement dit, les cartilages seraient de véritables *centres* de croissance ayant le pouvoir de séparer les

pièces osseuses adjacentes ; les sutures osseuses, par contre, ne seraient que des *sites* de croissance où la néoformation osseuse se limiterait à remplir l'espace créé par l'écart entre deux pièces osseuses adjacentes, étant entendu que celui-ci serait la conséquence de la croissance des cartilages.

La conception de Scott appelle quelques commentaires : elle représente, indiscutablement, un pas en avant. Elle pêche, néanmoins, par une insuffisance : aucune distinction n'est faite entre les différents cartilages. Il en ressort, implicitement, que les lois qui gouvernent la croissance sont les mêmes pour le cartilage de conjugaison, la synchondrose sphéno-occipitale et le cartilage du septum nasal, d'une part, et pour les cartilages condylien, coronoïde et angulaire de la mandibule et celui de la suture palatine sagittale de rat, d'autre part.

Par ailleurs, selon Scott, l'aptitude des cartilages à séparer, par leur croissance, les pièces osseuses adjacentes, réside dans le fait que la multiplication cellulaire est un phénomène *interstitiel*. Or, ceci est vrai pour les cartilages de type I, mais ne s'applique pas à ceux de type II, à savoir ni au cartilage condylien (Blackwood, 1966)<sup>9, 10</sup>, ni à celui de la suture palatine sagittale ; en effet, dans le cartilage de type II la croissance est presque exclusivement *appositionnelle* (l'ensemble des recherches de Petrovic).

### Conception de la matrice fonctionnelle selon Melvin Moss

Une autre voie d'approche a consisté à poser le problème de la façon suivante : les « composantes fonctionnelles » ne devraient-elles pas être connectées entre elles dans le cadre d'une totalité ?

Selon Van der Klaauw (en 1945), les « composantes fonctionnelles » sont des éléments morphologiques qui ont en commun une fonction. Par exemple, une composante fonctionnelle peut comprendre soit plusieurs pièces squelettiques, soit une ou plusieurs pièces squelettiques *et* des tissus mous environnants.

En partant de la notion des « composantes fonctionnelles », M. Moss<sup>45</sup> a formulé sa conception de la « matrice fonctionnelle ». Tout élément ou facteur capable de façonner un élément osseux fait partie de la « matrice fonctionnelle ».

Selon cette conception, la tête et le cou sont le siège de plusieurs fonctions (mastication, respiration, gustation, olfaction, vision, etc.), dont chacune est exécutée par une « *composante fonctionnelle* » *crânienne*.

Chacune d'elles comprend :

- une « matrice fonctionnelle » (muscle, glandes, nerfs et dents) qui permet l'exécution d'une fonction ;
- une « unité squelettique » (os, cartilage) dont le rôle est de protéger et/ou de servir de support à sa matrice fonctionnelle spécifique.

Fait important, une « unité squelettique » ne désigne pas nécessairement un os isolé ; elle peut être constituée par un grand nombre d'« unités microsquelettiques » ayant chacune sa matrice fonctionnelle propre. Ainsi, la mandibule fait partie d'un ensemble de « composantes fonctionnelles » comprenant les éléments squelettiques (os basal, cartilages condylien et coronoïde, os alvéolaire) et les tissus mous (muscles, nerfs, vaisseaux).

Il convient de faire encore la distinction suivante :

- une unité squelettique qui protège et/ou sert de support à une *seule* matrice fonctionnelle porte le nom d'« unité microsquelettique » ;
- une unité squelettique qui protège et/ou sert de support à *plusieurs* matrices fonctionnelles, porte le nom d'« unité macrosquelettique », c'est le cas de la mandibule.

De plus, Moss et Salentijn, en 1969, ont distingué deux variétés de matrices fonctionnelles :

- une matrice fonctionnelle *périostée* : celle-ci agirait directement sur les unités squelettiques, par exemple en commandant les processus de formation et de résorption osseuses. Il en résulte une *transformation* de la taille et de la forme de l'unité squelettique ;
- une matrice fonctionnelle *capsulaire* : celle-ci désigne un « espace fonctionnel » tel que les cavités nasale ou oropharyngienne. Elle agirait directement sur l'unité squelettique et sur sa « matrice périostée » en entraînant un *déplacement* dans « l'espace fonctionnel ».

Ainsi, l'accroissement de la mandibule comprendrait, d'une part, la *transformation* de la surface de l'unité macrosquelettique de la mandibule par l'action de la matrice fonctionnelle périostée et, d'autre part, le *déplacement* de la mandibule en réponse à l'expansion des matrices fonctionnelles capsulaires.

Pour Moss, l'expansion des matrices capsulaires serait le phénomène *primaire* responsable du déplacement passif des unités macrosquelettiques ; la croissance de l'unité squelettique ne serait, elle, que la réponse, phénomène *secondaire*, à l'expansion de la matrice capsulaire.

Une telle conception implique, obligatoirement, que la croissance de *toutes* les unités squelettiques du squelette cranio-facial est un phénomène secondaire, un phénomène de compensation. On verra plus loin que les recherches de Petrovic sont en opposition avec une telle conception.

La conception de Moss est davantage un *paradigme* qu'une réelle théorie scientifique. Son premier mérite est d'avoir suscité de nouvelles recherches dans un domaine qui, sous la domination de la conception dite génétique, était devenu conceptuellement figé. Toute une série d'hypothèses de travail découlant de la conception de Moss furent formulées et testées. Ainsi, à la lumière des résultats expérimentaux, la conception de Moss pourrait inclure dans son champ

d'application la croissance des sutures cranio-faciales et, dans une certaine mesure, la croissance des cartilages de type II<sup>63</sup>. En revanche, nos recherches sur le cartilage du septum nasal<sup>72</sup> et sur la synchondrose sphéno-occipitale<sup>63, 81</sup> ont abouti à des résultats qui sont, apparemment, en contradiction avec la conception de Moss. En effet, selon cet auteur, la croissance du cartilage du septum nasal ne devrait être qu'une réponse au déplacement passif du squelette facial moyen dans le cadre de l'expansion de la capsule oro-faciale. Or, les recherches en culture organotypique (2) ont montré que le taux et la quantité de croissance de la synchondrose sphéno-occipitale et du cartilage septal ne diffèrent *pas* significativement de ceux des cartilages de conjugaison des os longs<sup>81</sup>. Les expériences montrent que la croissance du cartilage septal dépend davantage des facteurs extrinsèques généraux, tels que l'hormone somatotrope, la somatomédine et les hormones sexuelles, que des facteurs extrinsèques régionaux et locaux. En bref, la conception de Moss s'applique aux cartilages de type II du squelette cranio-facial, elle ne rend pas réellement compte de ce qui se passe aux niveaux des cartilages de type I<sup>58, 66</sup>.

Enfin, pour Moss, l'action des hormones sur les cartilages de type I ne serait qu'un effet indirect empruntant le relais des matrices fonctionnelles. Là encore, les recherches en culture organotypique ont permis de démontrer que l'action de l'hormone somatotrope et de la somatomédine, aussi bien sur le cartilage du septum nasal que sur la synchondrose sphéno-occipitale<sup>81</sup> n'est *pas* significativement différente de celle que ces hormones exercent sur les cartilages de conjugaison des os longs. D'ailleurs, parmi les mécanismes de contrôle de la croissance, Moss en 1972 et 1975, s'est attaché plus spécialement aux effets neurotrophiques.

(2) La culture organotypique, avec conservation par l'explant osseux de l'organisation anatomo-microscopique et de la structure histologique et cytologique du tissu d'origine, permet de disposer au Laboratoire de Recherche d'un système vivant isolé du reste de l'organisme, c'est-à-dire soustrait aux influences des facteurs extrinsèques tels qu'ils opèrent *in situ*. La culture organotypique se prête non seulement à l'analyse de certains problèmes de physiologie et de physiopathologie osseuse, mais aussi aux essais thérapeutiques. Lorsqu'elle est réalisable, la culture organotypique représente l'étape idéale précédant l'étude chez l'Homme (voir, pour plus de détails les travaux de Petrovic en 1981).

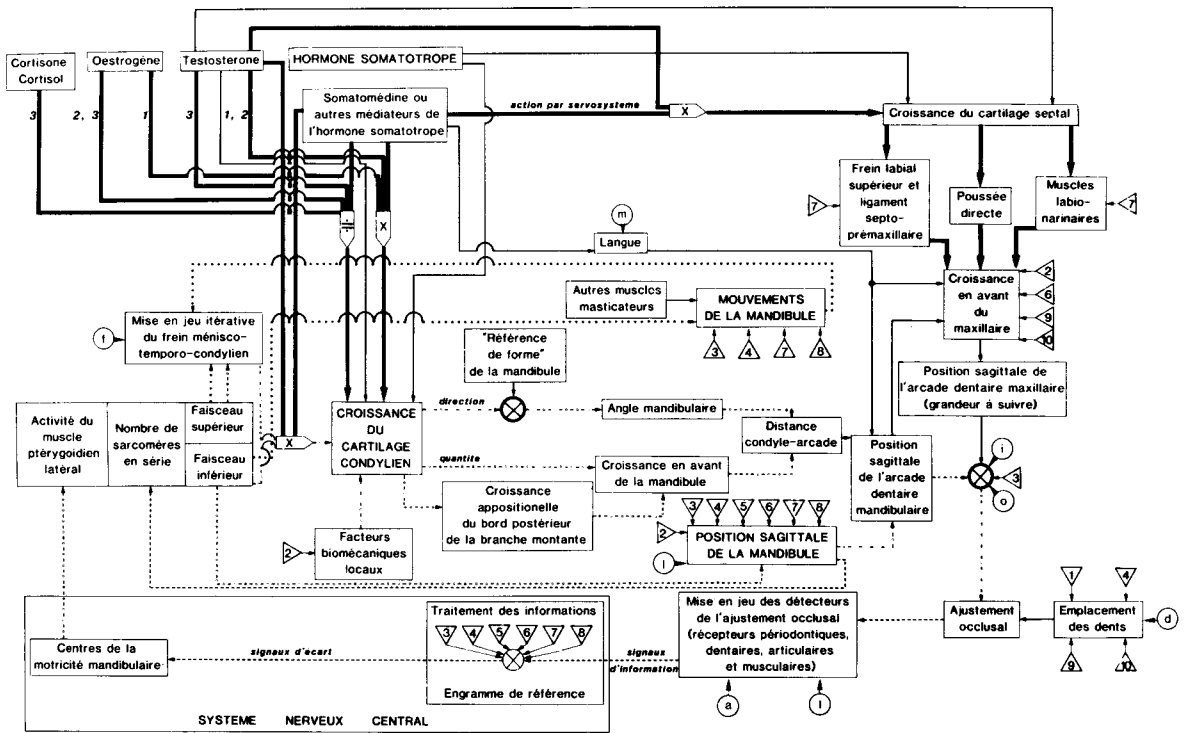
**Conception cybernétique (fig. 4-5 et 4-6).**

On a fait, en 1967, une observation fondamentale : dans les conditions de la culture organotypique, la vitesse de croissance de la synchondrose sphéno-occipitale ne diffère pas significativement de celle des cartilages de conjugaison - tous cartilages de type I

- alors que la vitesse de croissance du cartilage condylien, de type II, se rapproche plutôt de celle des sutures cranio-faciales<sup>63</sup>. Il en découle que toute conception de la croissance du squelette cranio-facial doit tenir compte de la *différence fondamentale* entre les cartilages de type I et ceux de type II.

De nouvelles recherches *in situ* et dans les conditions de la culture organotypique et de la transplanta-

**Fig. 4-6** Effets principaux des différents dispositifs orthodontiques et orthopédiques (modèle cybernétique selon Petrovic).



- grandeur à suivre, le reste étant alors un "système suiveur" ou servosystème
- boucles de rétroaction négative
- ..... parties du régulateur impliquées dans les processus d'adaptation
- ..... parties du régulateur NON impliquées dans les processus d'adaptation
- ⊗ comparateur périphérique
- ⊗ comparateur central
- ⚙️ appareil ou dispositif thérapeutique
- 1 appareils orthodontiques
- 2 rétropulseur actif de la mandibule
- 3 hyperpropulseur postural
- 4 élastiques de type classe II
- 5 activateur de type L.S.U.
- 6 traction extra-orale de la mandibule
- 7 appareils de Fraenkel
- 8 bionator de Balters
- 9 rétropulseur actif du maxillaire (arc facial)
- 10 traction extra-orale du maxillaire (masque de Delaire)
- X gain > 1 (amplification)
- ≡ gain < 1 (atténuation)
- 1 hormone en quantités infinitésimales
- 2 hormone en petites quantités
- 3 hormone en grandes quantités
- P perturbation
- f perturbation par insuffisance fonctionnelle du frein ménisco-temporo-condylien
- a perturbation par arthrite temporo-mandibulaire
- d perturbation par implantation anormale des dents
- i perturbation par inflammation (pulpite, périodontite)
- l perturbation par luxation récidivante condylo-méniscale
- m perturbation par macroglossie
- o perturbation par interférences occlusales

tion intrastéculaire ou intraoculaire, ont conduit à la conception suivante<sup>81</sup> : un cartilage présente une croissance relativement indépendante des facteurs extrinsèques locaux lorsque *son compartiment mitotique est constitué de chondroblastes différenciés*, c'est-à-dire de cellules entourées de la matrice cartilagineuse (cartilage de conjugaison, synchondrose sphéno-occipitale, cartilage nasal, cartilage entre le corps et les grandes ailes du sphénoïde, masses cartilagineuses latérales de l'éthmoïde). Dans cette éventualité, *in situ*, le rôle des facteurs extrinsèques locaux dans la croissance du cartilage se limite à la seule action *modelante*. Par contre, un cartilage présente une croissance fortement assujettie aux facteurs extrinsèques locaux et régionaux lorsque *son compartiment mitotique est constitué de préchondroblastes*, c'est-à-dire de cellules qui ne sont pas encore entourées de matrice cartilagineuse (cartilage condylien, cartilage coroné, et, chez les petits mammifères, cartilage angulaire de la mandibule et cartilage de la suture palatine sagittale) ; dans cette éventualité, *in situ*, le rôle modulant des facteurs extrinsèques locaux et régionaux dans la vitesse de croissance du cartilage est considérable.

L'importance des facteurs locaux dans le contrôle de la croissance d'un cartilage de type II tel que le cartilage condylien, s'est trouvée renforcée lors de l'observation suivante : après la résection du muscle ptérygoïdien latéral, le cartilage condylien offre les caractères d'un notable ralentissement de la croissance<sup>72, 109</sup>. Ultérieurement, on a découvert qu'une autre structure locale, le frein ménisco-temporo-condylien, intervient, elle aussi, dans le contrôle de la vitesse et de la direction de croissance du cartilage condylien et qu'en plus, cette structure sert de *relais partiel* à l'action du muscle ptérygoïdien latéral<sup>65, 109</sup>.

L'étape suivante a consisté à analyser les problèmes des modalités et des mécanismes de la croissance du squelette cranio-facial. Le résultat en fut, en 1974<sup>56</sup>, un modèle cybernétique des processus de contrôle de la croissance du maxillaire (fig. 4-5) et de la mandibule (fig. 4-6).

L'aspect le plus intéressant de ce modèle cybernétique réside dans l'existence d'un « comparateur » représenté par l'opération de confrontation entre les positions respectives de l'arcade dentaire maxillaire (« grandeur à suivre ») et l'arcade dentaire mandibulaire (« grandeur asservie »). Cette opération de confrontation est à l'origine du « signal d'écart » qui module l'activité posturale du muscle ptérygoïdien latéral, l'activité itérative du frein ménisco-temporo-condylien et, partant, la vitesse et la direction de la croissance du cartilage condylien (fig. 4-6). La position postéro-antérieure de la mandibule qui en résulte est la « sortie » du système ; celui-ci a les caractères *formels* d'un servosystème<sup>56, 81, 77</sup>. On décrira, plus loin (pages 55 et 58) en détail le servosystème tel qu'il représente, formellement, les processus de contrôle de la croissance du squelette facial.

## QUELQUES OPINIONS CONCERNANT LES SITES DE CROISSANCE DU SQUELETTE CRANIO-FACIAL

Il n'est pas question, ici, de faire un inventaire détaillé de toutes les opinions exprimées dans la littérature, mais de mettre en lumière quelques idées dominantes.

Il convient de rappeler que les opinions des différents auteurs reposent tantôt sur l'expérimentation, tantôt sur des observations et tantôt sur la simple spéculation intellectuelle. Seule la recherche biologique est scientifiquement valable.

### Contrôle de la croissance de la surface osseuse libre et de la suture osseuse

L'accroissement des os de membrane est un phénomène exclusivement appositionnel. Cette apposition a lieu, d'une part, au niveau des surfaces libres (ossification périostée) et, d'autre part, au niveau de celles faisant partie de la suture. Dans les deux cas, l'accroissement osseux implique la multiplication des préostéoblastes, leur maturation en ostéoblastes et l'élaboration de la matrice osseuse.

Quels sont les processus qui contrôlent la multiplication cellulaire, c'est-à-dire le phénomène de croissance au sens strict du terme ? En faisant usage de la classification des facteurs de contrôle de la croissance décrite précédemment (voir page 46), les points de vue des divers auteurs peuvent être classés en deux grandes catégories :

- selon l'opinion défendue par un premier groupe, la multiplication des préostéoblastes est un phénomène *fondamentalement* autonome, dépendant peu des facteurs extrinsèques *locaux*, tout en étant subordonnée aux facteurs extrinsèques généraux<sup>124</sup> ;
- selon l'opinion défendue par un deuxième groupe, la multiplication des préostéoblastes est un phénomène *fondamentalement* passif, assujéti aussi bien aux facteurs extrinsèques généraux qu'aux facteurs extrinsèques *régionaux et locaux*<sup>10, 45, 46</sup>. Il faut, ici, souligner la différence de comportement entre la surface *libre* d'un os de membrane et la surface *faisant partie* d'une suture. Ainsi, dans des conditions de la culture organotypique, la croissance dans la zone suturale est pratiquement *arrêtée*<sup>9, 10</sup>, alors que la croissance de la surface libre se *poursuit partiellement*<sup>9</sup>. De plus, lorsque - avant la mise en culture organotypique - on sépare par microchirurgie les deux pièces osseuses formant la suture, les deux surfaces faisant précédemment partie de la suture, non seulement présentent une croissance sensiblement identique à celle de la surface libre, mais encore réagissent exactement de la même façon à l'action de l'hormone somatotrope et de la somatomédine<sup>100</sup>.

Ce court rappel des différentes opinions concerne exclusivement les os du squelette cranio-facial. En fait, le comportement biologique et la réactivité à l'égard des facteurs extrinsèques généraux, régionaux et locaux de la zone sous-périostée des os de membrane du squelette cranio-facial, ne semble pas différer significativement de la zone sous-périostée des os longs.

Un dernier commentaire concernant les facteurs de contrôle de la croissance au niveau de la zone sous-périostée : tous les auteurs sont unanimes pour admettre que, lorsqu'une surface libre est soumise aux tractions musculaires, la multiplication des préostéoblastes peut se trouver stimulée ; Enlow en 1968, Petrovic et Stutzmann en 1979, ont pourtant bien montré qu'une surface osseuse exposée aux tractions musculaires peut être le siège d'une ostéoformation ou bien d'une ostéorésorption accrues. Par exemple, l'activité contractile accrue de la plupart des muscles masticateurs suscite une intensification de l'ostéoformation ; par contre, l'activité contractile accrue du muscle ptérygoïdien latéral suscite, au niveau du bord antérieur du condyle, une intensification de l'ostéorésorption.

### Contrôle de la croissance des cartilages de type I et de type II

Scott<sup>91</sup>, nous l'avons vu, attribue aux cartilages du squelette cranio-facial une sorte de rôle « moteur » dans la croissance des os du crâne. Un tel rôle est attribué en particulier au cartilage du septum nasal<sup>72, 100</sup>. Toutefois, selon Moss<sup>48</sup>, la résection du cartilage septal n'entraîne que des déformations mineures. Un rôle de « moteur » de croissance primaire a également été attribué à la synchondrose sphéno-occipitale (Charlier et Petrovic, 1967)<sup>9, 63</sup> ; Melsen et Moss<sup>43</sup> sont en désaccord.

Pour Scott<sup>91</sup>, les cartilages de type II jouent dans la croissance un rôle sensiblement identique à celui des cartilages de type I. C'est le cas, selon lui<sup>91</sup>, du cartilage condylien ; c'est le cas, selon Pritchard et coll. (1956), du cartilage de la suture palatine sagittale dont la croissance développerait les forces suffisantes pour provoquer la séparation des pièces osseuses formant la suture. Le fait que le cartilage de la suture palatine sagittale réponde *in vivo* à l'hormone somatotrope-somatoméline la même façon qu'un cartilage de conjugaison (Kurtz, Furstman et Bernick, 1970) a également été invoqué comme argument en faveur de l'hypothèse selon laquelle il s'agit d'un centre de croissance primaire. D'autres recherches (Petrovic et coll.) sur le rôle des cartilages de type II dans la croissance du squelette facial ont conduit à la conclusion opposée à celle de Scott. En effet, il ressort des recherches *in situ*, en culture organotypique et en homogreffé – comprenant entre autres l'adminis-

tration d'hormones (somatotrope et somatoméline, testostérone, œstrogènes, thyroxine) et de dispositifs orthopédiques appropriés (hyperpropulseur postural et rétropulseur actif de la mandibule, forces élastiques intra-orales exerçant un effet propulseur sur la mandibule, plaques vestibulaires de Frænkel suscitant une croissance transversale accrue du maxillaire supérieur), que les cartilages de type II de la face (cartilage condylien de la mandibule, cartilage de la suture palatine sagittale), ne répondent pas aux facteurs extrinsèques locaux et régionaux de la même façon que les cartilages de type I du crâne<sup>9, 72, 81, 109</sup>.

Avant de décrire les processus de contrôle de la croissance du maxillaire et de la mandibule, il convient de rappeler que la seule connaissance des données en soi est insuffisante pour rendre compte d'une réalité biologique : il faut toujours découvrir, en plus, la nature et les caractères des relations entre les données. Autrement dit, il ne suffit pas de mettre en évidence tel ou tel chaînon/chaîne causale ; il est indispensable de déceler, en même temps, les relations entre de telles chaînes causales – qu'il s'agisse d'interactions ou de boucles de rétroaction. Seule une telle approche permet de structurer ensuite un ensemble de données sous la forme de modèles. Or, le recours à la formalisation est en train de devenir indispensable dans toute discipline scientifique ou médicale. Ceci est vrai aussi bien pour l'organisation des connaissances (il s'agit alors de l'édifice conceptuel de base d'une discipline donnée), que pour l'organisation de l'action (il s'agit alors de diagrammes fonctionnels des opérations de décision). Les raisons en sont évidentes :

- la pensée et l'action se trouvent explicitées par le recours à la formalisation, ce qui est capital au stade de la recherche et de la création ;
- l'information factuelle devient organisée par le recours à la modélisation. Une analyse statistique telle que l'analyse de variance réduit quantitativement l'information factuelle et, surtout, contribue à sa structuration. La modélisation associée à la statistique est un remède à l'inflation galopante dont souffre actuellement l'information factuelle ;
- par le recours à la modélisation, la pensée et l'action prennent une forme compatible avec l'utilisation directe de l'informatique, outil de choix dans l'effort destiné à recueillir, traiter, conserver et transmettre les informations physiologiques et physiopathologiques ;
- par le recours à la théorie des contrôles et à la cybernétique, on adopte un langage commun à la science, à la technologie et à la médecine, ce qui est la meilleure façon de rendre une pensée ou une action intelligible aux non initiés, condition *sine qua non* de progrès dans une ère d'interdisciplinarité ;

- enfin, l'informatique au service de la modélisation et de la statistique - est devenue l'outil obligatoire dans l'évaluation de l'action médicale. Avant d'être admise en vue de l'application généralisée, toute thérapeutique nouvelle doit être soumise à une évaluation rigoureuse, voire sévère, en terme d'efficacité et de risque, pour le malade, et en terme du rapport entre le coût et l'avantage, pour la société.

Pour revenir aux mécanismes de la croissance du squelette cranio-facial, il convient dans un premier temps, de déterminer avec précision la part qui revient aux propriétés des *sites de croissance* eux-mêmes (nature et propriétés des cellules, facteurs de régulation dite intrinsèque) et celle qui revient aux *facteurs de contrôle* extrinsèques généraux, régionaux et locaux. Puis, dans un second temps, le recours à la modélisation permet d'exprimer sans ambiguïté la conception d'ensemble des processus de contrôle de la croissance du maxillaire et de la mandibule. Chacun des résultats expérimentaux représente un chaînon causal. À partir de ces chaînons, il est possible de construire un certain nombre de chaînes causales. La mise en évidence d'interactions et de rétroactions entre tels et tels chaînons faisant partie de différentes chaînes causales, conduit à réunir ces informations dans un ensemble structuré ayant la forme d'un diagramme fonctionnel (fig. 4-5 et 4-6). Ces diagrammes évoluent continuellement en fonction de nouveaux résultats. Ils offrent donc une vue précise de l'état des connaissances à un moment donné et permettent ainsi à des contradicteurs de procéder à une critique qui ne laisse pas de place à l'amphibologie.

#### DIAGRAMME FONCTIONNEL DES PROCESSUS DE CONTRÔLE DE LA CROISSANCE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR ET DU RÔLE RESPECTIF DES DIFFÉRENTS SITES D'ACCROISSEMENT (fig. 4-5)

La figure 4-5 représente le diagramme fonctionnel du contrôle de la croissance du maxillaire supérieur dans l'état actuel des recherches sur le déterminisme de la croissance du maxillaire supérieur<sup>100, 101</sup>.

Comme point de départ, on a pris le couple hormone somatotrope-somatomédine<sup>56, 57, 81</sup>. En effet, ce sont les variations de ce couple hormonal qui sont à l'origine, fondamentalement, des variations de la vitesse de croissance postnatale du squelette en général et du squelette cranio-facial en particulier. Mais cette action n'est pas l'œuvre de simples « commandes » directes : l'hormone somatotrope-somatomédine agit sur un ensemble fortement structuré et dont il convient de découvrir les particularités. En schématisant, on peut considérer que l'action de la STH-somatomédine est double, *directe* et *indirecte*.

#### Action directe

L'action directe représente :

- la *presque totalité* de l'action de la STH-somatomédine sur les vitesses de croissance du cartilage septal, de croissance transversale des masses latérales de l'ethmoïde et sur celle de croissance du cartilage situé entre le corps et les grandes ailes du sphénoïde : il s'agit là, on le sait, de cartilages de croissance de type I ;
- une *fraction seulement* de l'action de la STH-somatomédine sur la vitesse de croissance des cartilages de type II, des sutures et des surfaces des os de la face et du crâne. En fait, l'essentiel de cette action directe consiste en une *modification de la réactivité* des préostéoblastes et, là où il y a un cartilage secondaire, des préchondroblastes, à l'égard des facteurs intrinsèques locaux suscitant la stimulation des divisions cellulaires ; en ce qui concerne les sutures, cette modification de la réactivité est vraisemblablement le seul effet *direct* de la STH-somatomédine.

#### Action indirecte

L'action indirecte de la STH-somatomédine se fait :

1. **Dans le sens sagittal**, par l'intermédiaire :
  - a) De l'accroissement du cartilage septal. Cet accroissement produit :
    - une « translation » postéro-antérieure du pré-maxillaire par poussée directe. Cette translation

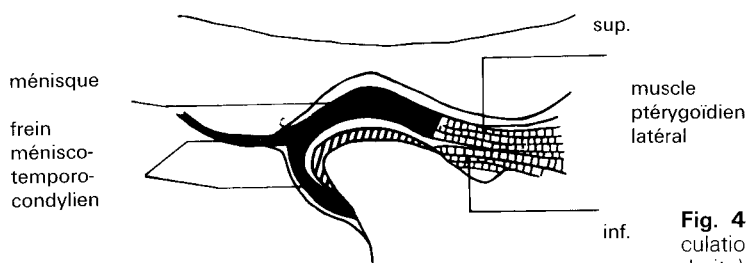


Fig. 4-7 Cou pe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire (vue de droite).



entraîne chez le jeune rat une croissance accrue au niveau des sutures prémaxillo-maxillaire et maxillo-palatine ;

- une traction sur le prémaxillaire par l'intermédiaire des muscles labio-narinaires dont le rôle a été analysé par Delaire et Chateau (3) en 1977 et par Delaire, Stutzmann et Petrovic<sup>101</sup> ;
- une action stimulante locale de type induction sur la croissance appositionnelle au niveau de l'extrémité antérieure de l'os prémaxillaire, s'exerçant par l'intermédiaire du ligament septo-prémaxillaire (décrit par Latham)<sup>29</sup>.

- b) De l'augmentation du volume de la langue. À doses supra-physiologiques, l'administration de la STH au jeune rat produit une augmentation progressive du volume de la langue. Il s'en suit un antépositionnement de la mandibule, lui aussi progressif, et résultant non seulement d'une action de *poussée directe*, mais aussi d'une action de *propulsion*, œuvre du muscle ptérygoïdien latéral (4)<sup>97</sup>. Or, pendant l'action de ronger, l'antépositionnement progressif des incisives inférieures exerce une poussée sur les incisives supérieures et sur le prémaxillaire, suscitant secondairement un supplément d'accroissement au niveau des deux sutures transversales de la voûte palatine (Gasson, Stutzmann et Petrovic, 1975).

## 2. Dans le sens transversal, par l'intermédiaire :

- a) De l'accroissement transversal des masses cartilagineuses de l'ethmoïde et du cartilage situé entre le corps et les grandes ailes du sphénoïde. Cet accroissement produit la *latéralisation* des deux bords alvéolaires, le gauche et le droit, *ce qui entraîne une stimulation* de la vitesse de croissance au niveau de la suture palatine sagittale (que celle-ci renferme un cartilage de type II, comme c'est le cas du rat, ou non, comme c'est le cas des primates, homme inclus).
- b) De l'augmentation du volume de la langue entraînant, à son tour, la latéralisation de la langue et la séquence causale décrite ci-dessus.

Mais, répétons-le, l'effet essentiel de l'augmentation du volume de la langue est le suivant : poussée qu'exercent les incisives inférieures sur les incisives supérieures au cours de l'action de ronger, déplacement progressif en avant des incisives supérieures,

« translation » postéro-antérieure du prémaxillaire, stimulation de la vitesse de croissance au niveau des sutures transversales de la voûte palatine et allongement du maxillaire supérieur (5).

## Applications orthopédiques des particularités de la croissance du maxillaire

La croissance des différentes sutures faciales est donc fortement subordonnée aux facteurs extrinsèques locaux et régionaux. Aussi a-t-on essayé, par des contraintes mécaniques judicieusement choisies, de stimuler ou au contraire de freiner la vitesse de croissance des sutures du maxillaire supérieur. Jusqu'à présent, seules les sutures prémaxillo-maxillaire et palatine sagittale, facilement accessibles à l'expérimentateur, ont été soumises à de telles contraintes mécaniques locales<sup>100, 101</sup>.

L'expérience de *stimulation* a consisté à fixer un ressort directement sur les deux os formant la suture prémaxillo-maxillaire, à en comprimer un autre entre les deux hémiarcades dentaires supérieures, ou à poser les plaques vestibulaires selon Fraenkel.

L'expérience inverse, celle du *freinage* de la croissance, a consisté à fixer des crochets de part et d'autre de ces mêmes sutures.

Fait intéressant : une suture dans laquelle - le plus souvent pour cause génétique - les squelettoblastes se différencient **tous**, à un stade précoce de l'ontogénèse, en préostéoblastes, subit une fusion prématurée (voir fig. 4-3 pour le nombre de mitoses).

## EFFETS SUR LA CROISSANCE DE LA SUTURE PRÉMAXILLO-MAXILLAIRE CHEZ LE RAT

Les expériences de stimulation orthopédique chez le jeune rat ont montré que la croissance de la suture prémaxillo-maxillaire a été significativement et même notablement accélérée (tableau I). Les expériences de freinage au moyen de crochets fixés de part et d'autre de la suture prémaxillo-maxillaire ont permis de constater que l'allongement du maxillaire supérieur, dû à la contribution suturale est, dans ces conditions, très ralenti, voire arrêté. L'étude en lumière ultra-

(3) Pour le professeur Jean Delaire, la restauration chirurgicale des insertions normales des muscles labio-narinaires est un acte décisif de la cure rationnelle des fentes labiales et palatines. Cette opinion se trouve légitimée par l'analyse physiologique des processus de croissance normale.

(4) Ce *supplément* d'activité posturale du muscle ptérygoïdien latéral produit un *supplément* de croissance du cartilage condylien, c'est-à-dire un *supplément* d'allongement de la mandibule.

(5) Dans la conception cybernétique du contrôle de la croissance du cartilage condylien, conçu comme un servosystème<sup>56</sup>, la position de l'arcade dentaire supérieure est la « grandeur à suivre » et la position de la mandibule correspondant à un ajustement occlusal optimal, la « grandeur réglée ». Mais l'on voit ici de quelle façon la langue interfère au niveau du servosystème : par l'intermédiaire de la mandibule et des incisives inférieures, elle provoque un déplacement en avant de la « grandeur à suivre » (fig. 4-6). Cet exemple illustre, une fois encore, la différence entre un servosystème technologique où chaque élément a un rôle bien précis et un servosystème physiologique où ce n'est pas le cas.

**Tableau I** Effet des écrans vestibulaires rétrolabiaux supérieurs type Fraenkel (EVRS) sur la croissance postéro-antérieure du maxillaire supérieur (12 rats mâles âgés de 48 jours dans chaque groupe expérimental)

Traitement	Moyenne (1)		Erreur type	Moyenne (2)		Erreur type	Moyenne (3)		Erreur type	Moyenne (4)		Erreur type
	sans EVRS	avec EVRS		sans EVRS	avec EVRS		sans EVRS	avec EVRS		sans EVRS	avec EVRS	
- Témoins	17,04	29,65		1,30	1,80		0,60	0,79		16,66	18,14	
- Résection du frein labial	15,37	22,40	1,39	1,28	1,74	0,048	0,60	0,76	0,011	16,27	17,49	0,099
- Résection du frein labial et des muscles labio-narinaires	13,68	14,40		0,90	0,45		0,32	0,35		14,74	14,90	

- (1) Index mitotique dans l'extrémité antérieure de l'os (en %). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 2,79.  
 (2) Suture prémaxillo-maxillaire (en mm). (Distance entre les 2 bords fluorescents marqués à la tétracycline, localisés de part et d'autre de la suture). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 0,10.  
 (3) Suture maxillo-palatine (en mm). (Distance entre les 2 blocs fluorescents marqués à la tétracycline, localisés de part et d'autre de la suture). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 0,02.  
 (4) Longueur du maxillaire supérieur (en mm). (Distance entre le point interincif et le milieu de la ligne joignant les faces distales des deux dernières molaires). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 0,19.

violette après administration préalable de tétracycline a montré que l'écartement entre les deux bords fluorescents est très fortement réduit et que la ligne d'union entre les deux os, au lieu d'être fortement brisée, est devenue juste légèrement sinueuse<sup>100, 101</sup>. Ce dernier phénomène traduit le ralentissement de la croissance suturale.

### EFFETS SUR LA CROISSANCE DE LA SUTURE PALATINE SAGITTALE

Les résultats des expériences chez le jeune rat ont montré qu'un *ressort*, comprimé entre les deux arcades dentaires supérieures, stimule fortement l'élargissement du maxillaire supérieur, à la fois dans la portion des maxillaires (où se situe le ressort) et dans la portion des prémaxillaires.

Inversement, la fixation d'un *crochet* de part et d'autre de la suture palatine sagittale a pour effet de réduire, voire d'annuler, la *contribution suturale* à la croissance transversale du maxillaire supérieur.

La vitesse et la quantité de croissance des diverses sutures de la voûte palatine du jeune rat peuvent donc être stimulées ou freinées au moyen de dispositifs orthopédiques appropriés. L'analyse statistique des données quantitatives<sup>95, 100</sup> démontre que de tels effets sont d'autant plus prononcés que la vitesse de la croissance suturale est au départ plus grande. Fait à souligner : le cartilage de la suture palatine sagittale se comporte, de ce point de vue, comme les sutures osseuses ordinaires. Seule l'intensité des effets obtenus est plus grande dans le cas d'un tel cartilage de type II que dans celui d'un tissu sutural ordinaire.

Le dispositif confectionné pour l'expérimentation sur l'animal a permis de démontrer qu'il était possible de produire, orthopédiquement, un supplément de croissance au niveau de la suture palatine sagittale. La question se pose alors de savoir si les dispositifs employés en orthopédie dento-faciale ont le même

**Tableau II** Effet des écrans vestibulaires rétrolabiaux supérieurs type Fraenkel (E.V.V.F.) sur la croissance postéro-antérieure du maxillaire supérieur. Vingt rats mâles âgés de 48 jours dans chaque groupe expérimental (début de l'expérience à l'âge de 20 jours ; traitement 12 heures par jour).

	Moyenne	Erreur type	Test t
- Témoins	4,4	0,08	5,41
- Traités	5,3	0,14	***

Suture sagittale médiane (en mm). (Distance entre les 2 bords fluorescents marqués à la tétracycline, localisés de part et d'autre de la suture).

	Moyenne	Erreur type	Test t
- Témoins	1,3	0,03	8,7
- Traités	1,8	0,05	***

Largeur du maxillaire supérieur (en mm). (Distance entre les surfaces linguales des deux premières molaires).

effet. Pour répondre à cette question, on a choisi de tester chez le jeune rat un dispositif formé de plaques vestibulaires tel qu'il est utilisé par Fränkel<sup>15</sup> : les parois vestibulaires sont soumises à la pression s'exerçant bilatéralement vers l'extérieur : il en résulte une expansion du maxillaire dans le sens transversal. Le problème est de savoir si cette expansion procède exclusivement des phénomènes de formation-résorption au niveau des procès alvéolaires ou s'il s'y ajoute un supplément d'accroissement au niveau de la *suture palatine sagittale*. En mesurant, chez le jeune rat, à la fois la distance entre les surfaces dentaires linguales et celle entre les bords des surfaces osseuses, marquées à la tétracycline avant le début de l'expérience (tableau II), on a constaté que le supplément d'élargissement procède à la fois d'un supplément d'accroissement au niveau de la suture (pour 0,50 mm) et des phénomènes au niveau des procès

alvéolaires (pour 0,37 mm : ce qui correspond à 0,185 mm pour chaque demi-maxillaire). Fait remarquable, il s'agit d'un dispositif orthopédique qui n'agit pas par le truchement des dents, mais *par l'entremise des tissus mous* ; quant aux effets sur le squelette, les séquences causales mises en jeu sont pour l'essentiel celles qui interviennent dans la croissance transversale du maxillaire en l'absence de toute thérapeutique orthopédique. Dans ce sens, on peut dire que le dispositif de Fränkel est physiologique.

Le dispositif de Planas, en favorisant les mouvements latéraux de la mandibule humaine, induit une croissance supplémentaire de la suture médiane du maxillaire<sup>84 bis, 117</sup>. L'antépositionnement de la mandibule est ainsi facilité.

### **MODÈLE CYBERNÉTIQUE DES PROCESSUS DE CONTRÔLE DE LA CROISSANCE DU CARTILAGE CONDYLIEN DE LA MANDIBULE (voir fig. 4-6)**

La croissance de la mandibule comprend une contribution périostée et une contribution cartilagineuse. Quantitativement, c'est la contribution périostée qui est, de loin, la plus grande ; c'est pourtant vers le cartilage condylien que s'est dirigé, ces dernières années, le principal effort de recherche. La raison en est compréhensible : on a démontré expérimentalement<sup>9, 10, 64</sup> que la vitesse de croissance du cartilage condylien est physiologiquement et orthopédiquement *modulable* (tableau III) et que les phénomènes qui interviennent dans l'ajustement occlusal participent en même temps au contrôle de la vitesse et de la direction de croissance du condyle. Or, c'est là une acquisition conceptuelle capitale du fait que ce sont *les modulations, spontanées ou thérapeutiques, de la vitesse et de la direction de croissance du condyle, qui assurent l'ajustement occlusal* entre la mandibule et le maxillaire<sup>57</sup>. Rappelons brièvement que l'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.) des mammifères, homme inclus, est constituée par le condyle de la mandibule et la cavité glénoïde de l'os temporal. Les surfaces articulaires sont formées, non pas par du tissu cartilagineux, mais par un tissu conjonctif dense ; avec l'âge, un tissu fibrocartilagineux peut se substituer à ce tissu conjonctif. Entre les deux surfaces articulaires se trouve le ménisque intra-articulaire, formé de tissu fibreux ou fibrocartilagineux. Les éléments de l'articulation sont réunis par des ligaments et couverts par une capsule articulaire. L'un des muscles masticateurs, le ptérygoïdien latéral, s'insère par sa portion supérieure sur le ménisque et par sa portion inférieure sur le bord antérieur du condyle. En arrière, le ménisque se prolonge par le frein ménisco-temporo-condylien, une structure qui, comme le muscle ptérygoïdien latéral, intervient dans les processus de contrôle de la croissance du cartilage condylien (fig. 4-7).

### **Caractéristiques générales et fonctionnement du servosystème à l'état normal**

Selon la théorie cybernétique des mécanismes de la croissance cranio-faciale (fig. 4-6), l'hormone somatotrope préhypophysaire et son médiateur obligatoire, la somatomédine, exercent sur la croissance du cartilage condylien non seulement une action *directe*, mais aussi des actions *indirectes* : l'une, par l'intermédiaire d'un servomécanisme construit sur le système régulateur de l'ajustement occlusal optimal par l'activité posturale du muscle ptérygoïdien latéral ; l'autre, par l'intermédiaire des structures assurant le « couplage ptérygo-condylien ». Les variations de la valeur de ce « couplage » sont parallèles aux variations du « niveau de réactivité » des préostéoblastes sous-périostés de la mandibule à l'égard des facteurs de stimulation ; dans les deux cas, la « valeur de base » est déterminée génétiquement, mais s'élève sous l'action de l'hormone somatotrope et de la somatomédine. D'autre part, l'augmentation du taux d'hormone somatotrope et de somatomédine provoque un allongement relativement plus grand de la mandibule que du maxillaire (voir fig. 4-10). Cet excès d'allongement de la mandibule est d'autant plus grand que la valeur du « gain » du servosystème déterminée génétiquement est élevée (Petrovic, 1977<sup>57</sup>, 1982<sup>58</sup>).

L'hormone mâle, la testostérone, amplifie l'effet stimulant de l'hormone somatotrope-somatomédine et élève la valeur du « couplage ptérygo-condylien » (fig. 4-6). Il en résulte que pour une *même* sollicitation par le muscle ptérygoïdien latéral, la réponse du cartilage condylien sera plus intense et le supplément de croissance de la mandibule *plus grand*.

L'hormone femelle, l'œstrogène, peut, à *très faibles* doses, exercer un effet stimulant sur la croissance du cartilage condylien et sur l'allongement de la mandibule ; mais, *dès que la dose augmente*, l'œstrogène diminue *à la fois* l'effet de l'hormone somatotrope-somatomédine et la valeur du « gain » du servosystème (voir fig. 4-6).

Comment explique-t-on alors les effets de ces hormones sur la croissance du cartilage condylien et de la mandibule ?

La diminution au cours de la croissance du taux d'hormone somatotrope-somatomédine entraîne une diminution de la valeur du gain du servosystème et un ralentissement de la croissance condylienne. La croissance sous-périostée se ralentit elle aussi. L'allongement de la mandibule tend à devenir relativement moins grand que celui du maxillaire. L'« opération de confrontation » entre les positions des deux arcades dentaires donne alors naissance aux « signaux d'écart » : l'activité posturale du muscle ptérygoïdien latéral sera accrue. Ce qui suscitera non seulement une augmentation du *nombre* des mitoses dans le cartilage condylien, mais aussi leur *localisation* plus

**Tableau III** Augmentation à répétition de « l'écart sagittal » créé par l'hyperpropulseur postural  
Douze rats mâles âgés de 48 ou 180 jours dans chaque groupe expérimental (début de l'expérience à l'âge de 20 jours ; traitement 12 heures par jour)

Exemple N<sup>4</sup> :

- de la naissance au 20<sup>e</sup> jour, aucun traitement n'a été appliqué (0,0) ;
- du 20<sup>e</sup> au 48<sup>e</sup> jour, les animaux ont été traités par un hyperpropulseur postural de 2 mm d'épaisseur (2,0) ;
- du 48<sup>e</sup> au 76<sup>e</sup> jour, les animaux ont été traités par un hyperpropulseur postural de 3 mm d'épaisseur (3,0) ;
- du 76<sup>e</sup> au 180<sup>e</sup> jour, les animaux ont été traités par un hyperpropulseur postural de 4 mm d'épaisseur (4,0) ;
- les animaux ont été sacrifiés au 180<sup>e</sup> jour.

A partir de l'analyse de variance, on a calculé l'erreur -type ainsi que la plus petite différence significative entre deux moyennes pour la population expérimentale dans sa totalité.

La différence entre le groupe expérimental N4 (23,67 mm) et le groupe témoin A4 (20,05 mm) est de 3,62 mm. Cette différence étant supérieure à 0,24 est donc hautement significative (0,1 %).

**1.** Nombre de cellule marquées à la thymidine tritiée dans le cartilage condylien.

	Âge (jours)			Moyenne
	0	20	48	
Épaisseur de l'hyperpropulseur postural (mm)	A <sub>1</sub>	0,0	0,0	878
	B <sub>1</sub>	0,0	0,5	1 049
	C <sub>1</sub>	0,0	1,0	1 316
	D <sub>1</sub>	0,0	2,0	1 499
	E <sub>1</sub>	0,0	3,0	818
Erreur type (1)				40,63

(1) Plus petite différence significative entre deux moyennes : 81 au seuil de 5 % ; 108 au seuil de 1 % ; 141 au seuil de 0,1 %.

**2.** Longueur de la mandibule (en mm) : distance entre le bord postérieur du cartillage condylien et le trou maxillaire.

	Âge (jours)			Moyenne
	0	20	48	
Épaisseur de l'hyperpropulseur postural (mm)	A <sub>1</sub>	0,0	0,0	13,95
	B <sub>1</sub>	0,0	0,5	14,95
	C <sub>1</sub>	0,0	1,0	15,25
	D <sub>1</sub>	0,0	2,0	15,44
	E <sub>1</sub>	0,0	3,0	13,58
Erreur type (1)				0,0754

(1) Plus petite différence significative entre deux moyennes (mm) : 0,15 au seuil de 5 % ; 0,20 au seuil de 1 % ; 0,26 au seuil de 0,1 %.

**3.** Longueur de la mandibule (en mm) : distance entre le bord postérieur du cartilage condylien et le trou mentonnier

	Âge (jours)						Moyenne
	0	20	48	76	120	180	
A <sup>4</sup>	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	20,05
B <sup>4</sup>	0,0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	21,12
C <sup>4</sup>	0,0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,0	21,06
D <sup>4</sup>	0,0	0,5	0,5	0,0	0,0	0,0	20,50
E <sup>4</sup>	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	20,15
F <sup>4</sup>	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	21,62
G <sup>4</sup>	0,0	1,0	2,0	3,0	3,0	3,0	21,93
H <sup>4</sup>	0,0	1,0	2,0	3,0	0,0	0,0	21,91
I <sup>4</sup>	0,0	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0	21,48
J <sup>4</sup>	0,0	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	20,65
K <sup>4</sup>	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	20,28
L <sup>4</sup>	0,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	22,57
M <sup>4</sup>	0,0	2,0	3,0	3,0	3,0	3,0	23,68
N <sup>4</sup>	0,0	2,0	3,0	4,0	4,0	4,0	23,67
O <sup>4</sup>	0,0	2,0	3,0	4,0	0,0	0,0	23,35
P <sup>4</sup>	0,0	2,0	2,0	2,0	0,0	0,0	22,29
Q <sup>4</sup>	0,0	2,0	2,0	0,0	0,0	0,0	22,02
R <sup>4</sup>	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	21,44
Erreur type (1)							0,0734

(1) Plus petite différence significative entre deux moyennes (mm) : 0,14 au seuil de 5 % ; 0,19 au seuil de 1 % ; 0,24 au seuil de 0,1 %.

*préférentielle* dans la zone postérieure (cet effet sera obtenu par l'intensification, au moyen des tractions *itératives*, de la mise en jeu des effets du frein élastique ménisco-temporo-condylien). La direction de croissance condylienne deviendra plus postérieure et la longueur de la mandibule (mesurée par la distance condylion-pogonion) s'en trouvera *agrandie*. L'insuffisance des croissances condyliennes et périostées - telle qu'elle résulte de la baisse du taux d'hormone somatotrope et de la diminution de la valeur du « couplage » - sera ainsi compensée, au moins en partie. La même séquence causale sera observée si la valeur du « couplage ptérygoïdien-condylien » est inférieure à la normale ou bien si le taux d'œstrogènes a atteint ou dépassé un certain seuil.

Comme les « signaux d'écart » entraînent simultanément une activité posturale accrue du masséter et du muscle ptérygoïdien médial, la portion *postérieure* du bord inférieur de la mandibule peut présenter une croissance osseuse plus intense : dans ce cas apparaîtra une échancrure préangulaire. Enfin, la valeur *abaissée* de la réactivité des préostéoblastes sous-périostés explique, aussi, l'existence d'un ramus étroit, de hauteur faible, et d'un coroné peu important.

Il faut ajouter quelques précisions sur les caractéristiques du servosystème physiologique qui contrôle la croissance condylienne :

a) Le sens et l'amplitude des variations de la croissance condylienne ont l'aspect d'une réplique quantitative aux variations imposées à la croissance longitudinale du squelette maxillaire (soit par la résection du cartilage septal et/ou par l'administration d'hormone somatotrope ou de testostérone, soit par des contraintes mécaniques). Aussi longtemps que les variations imposées ne dépassent pas certaines limites, on ne voit survenir aucun décalage sagittal significatif entre les deux arcades dentaires. On est en présence d'un *servosystème*, où la position de l'arcade dentaire maxillaire est la « grandeur à suivre », le reste étant la « partie asservie » ; la position d'ajustement occlusal optimal de l'arcade dentaire mandibulaire est la « variable réglée ». L'organisation du servosystème est telle que seules les variations lentes et de faible magnitude que l'on impose à la « grandeur à suivre » sont fidèlement suivies par la « partie asservie ».

b) L'« opération de confrontation » entre la position de l'arcade dentaire maxillaire et celle de l'arcade dentaire mandibulaire, est à l'origine des signaux d'écart destinés à moduler l'activité du muscle ptérygoïdien latéral et celle de certains autres muscles masticateurs, de façon à mettre la mandibule dans la position d'ajustement occlusal optimal ou suboptimal. Ces variations d'activité du muscle ptérygoïdien latéral ont pour *conséquence* de produire des variations de la vitesse de croissance du cartilage condylien. Dans certaines limites, l'« écart » créé expérimentalement au moyen d'un appareil orthopédique approprié, tel

que l'hyperpropulseur postural (celui-ci agit de façon à mettre la « grandeur à suivre » dans une position plus avancée) produit dans le cartilage condylien un supplément de croissance ; après un délai expérimental donné, la valeur de ce supplément de croissance est fonction de la valeur de l'« écart ».

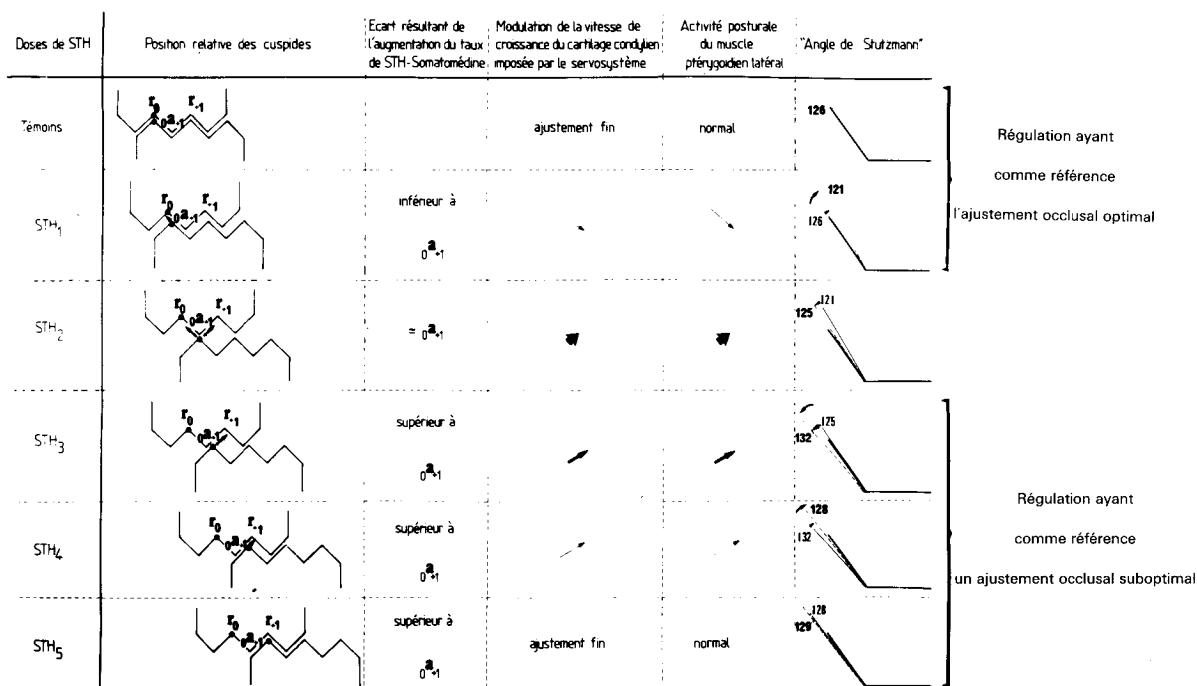
Les récepteurs qui sont à l'origine des « signaux d'écart » interviennent donc dans les processus de régulation de la croissance du cartilage condylien. Bien que cet aspect de leur fonction soit pratiquement encore inexploré, il est d'ores et déjà évident que la signification *ultime* des signaux qu'ils produisent apparaît non seulement dans l'accroissement de performance de l'acte masticateur, mais aussi - tout au long du développement du squelette facial - dans la synchronisation de la croissance longitudinale entre la mandibule et le maxillaire<sup>57</sup>.

c) L'ajustement de la longueur de la mandibule à celle du maxillaire se fait non seulement par des variations quantitatives de la vitesse de croissance du cartilage condylien, mais aussi par des variations de la *direction* de cette croissance (fig. 4-8). En réponse à une stimulation par l'hormone somatotrope-somatomédine, l'allongement de la mandibule par le supplément de croissance du cartilage condylien est plus grand que celui du maxillaire ; en fait, dans les limites physiologiques, aucun décalage n'est décelable dans l'ajustement occlusal, pour la simple raison que, dans ce cas, l'angle entre les branches montante et horizontale tend à se fermer, ce qui a pour effet de réduire la longueur de la mandibule et de l'ajuster à celle du massif maxillaire.

Les mécanismes de cet ajustement sont à rechercher, eux aussi, dans le servosystème (voir fig. 4-6).

d) Le frein élastique ménisco-temporal, avec sa branche condylienne (voir fig. 4-7) apparaît comme un des médiateurs principaux du muscle ptérygoïdien latéral dans son action de contrôle sur la vitesse et la direction de croissance du cartilage condylien<sup>97</sup>. Effectivement, lorsque le muscle ptérygoïdien latéral est absent ou hors jeu, la sollicitation *directe* du frein peut être suffisante pour obtenir des effets de même nature que ceux habituellement obtenus en présence du muscle ptérygoïdien latéral. Mais celui-ci semble irremplaçable pour maintenir un ajustement occlusal fin. La principale « retombée » de ce rôle nouvellement découvert du frein réside dans la possibilité d'expliquer l'observation selon laquelle l'hyperpropulsion de la mandibule par forces élastiques peut stimuler la vitesse de croissance du cartilage condylien *à la condition que* la mandibule ne soit pas *immobilisée* !

Les expériences de Petrovic et Stutzmann<sup>64, 109</sup> et de Petrovic, Stutzmann et Oudet<sup>81</sup> ont suscité des controverses. Il apparaît, en fait, que les expériences qui ont conduit à la dénégation de nos résultats, sont elles-mêmes *méthodologiquement* contestables.



**Fig. 4-8** Représentation schématique des effets de doses croissantes d'hormone somatotrope (STH) sur l'interdigitation dentaire, sur la vitesse de croissance du cartilage condylien, sur l'activité posturale du muscle ptérygoidien latéral et sur l'« angle de Stutzmann ». Noter que, fondamentalement, le supplément d'allongement est relativement plus prononcé pour la mandibule que pour le maxillaire. Toutefois, selon la situation au niveau du « comparateur », le servosystème impose des variations de l'activité posturale du muscle ptérygoidien latéral entraînant des modulations de la vitesse de croissance du cartilage condylien et de la direction d'accroissement du condyle.

Ainsi :

1. En étudiant expérimentalement le rôle du muscle ptérygoidien latéral dans la croissance du condyle, Whetten et Johnston<sup>126</sup> utilisent des rats âgés d'au moins 6 semaines, dont le poids varie au début de l'expérience entre 125 et 220 grammes. Avec une telle variabilité interindividuelle, est-il étonnant qu'il devienne plus difficile de déceler statistiquement des différences significatives entre les animaux témoins et ceux à muscles ptérygoidiens latéraux réséqués ?

2. Awn, Goret-Nicaise et Dhem<sup>1</sup> n'arrivent à déceler aucune différence de croissance au niveau du condyle mandibulaire entre rats témoins et rats ayant subi la section (et non la résection) du muscle ptérygoidien latéral. En fait, le nombre de groupes expérimentaux est tel que, quelquefois, ils n'ont que 2 ou 3 rats par groupe. Dans un groupe de rats opérés, il n'y avait d'ailleurs qu'un seul individu ; on peut alors se demander comment ces trois auteurs ont pu calculer la moyenne et l'erreur type ! D'ailleurs, Hinton<sup>22</sup>, en répétant leurs expériences au

moyen d'une planification expérimentale correcte, a trouvé les mêmes résultats que Petrovic et Stutzmann<sup>64, 109</sup>.

e) Le fonctionnement du « comparateur » périphérique du servosystème a donc pour effet d'assurer une croissance postéro-antérieure du squelette facial telle que la position des incisives (et d'une façon plus générale des cuspides) inférieures par rapport aux incisives (et cuspides) supérieures ne puisse correspondre qu'à une position d'ajustement occlusal soit optimal, soit suboptimal, de la mandibule. Chacune des positions d'intercuspitation représente un équilibre plus ou moins *stable* et compatible avec l'acte de mastication. Un éventuel passage au cours de la croissance d'une position d'équilibre à une autre (fig. 4-9), comporte nécessairement une *discontinuité*, le point critique correspondant à la position d'affrontement incisives-incisives ou cuspides-cuspides<sup>65</sup>.

À côté du comparateur « périphérique », on a décrit un comparateur « central » du servosystème (voir fig. 4-6). Sa « référence » est une sorte d'engramme sensoriel pour l'activité posturale des muscles masticateurs, qui correspond au positionnement postéro-

antérieur *usuel* de la mandibule. Cet engramme se forme par l'expérience répétée d'un positionnement de la mandibule coïncidant avec la minimisation des signaux provenant des « détecteurs de l'écart » par rapport à l'ajustement occlusal optimal ou à un ajustement occlusal suboptimal<sup>57, 102</sup>.

Le développement du squelette cranio-facial résulte de l'activité d'un certain nombre de gènes. Mais la chaîne causale partant d'un gène n'est pas nécessairement indépendante des autres chaînes causales : il existe des interactions et des boucles de rétroaction<sup>57</sup>. Par conséquent, la croissance du squelette cranio-facial ne consiste pas en une simple réalisation d'un programme rigoureusement préétabli ; l'ensemble est *organisé* de façon à ce que les effets des variations et des perturbations soient « amortis ».

Chaque position d'intercuspidation représente un équilibre occlusal plus ou moins stable. Le passage de l'une à l'autre comporte un point, ou plutôt une zone, de discontinuité correspondant à la position *instable* d'affrontement cuspides-cuspides (fig. 4-8 à 4-10). La mise en évidence de cette *discontinuité* a conduit Petrovic<sup>57</sup> à recourir à la « théorie de catastrophe »<sup>120</sup> pour exprimer de façon *systémique* l'ensemble des phénomènes de régulations. Du point de vue des phénomènes de régulation de l'ajustement occlusal, chaque position d'intercuspidation est une « référence » possible. Évidemment, c'est lorsque la régulation a pour « référence » l'ajustement occlusal

*optimal* que le servosystème fonctionne de façon physiologiquement la plus efficace. Dès que la régulation se fait par rapport à une « référence » sub-optimale, la rétroaction – tout en étant formellement négative – apparaît par rapport à l'ajustement occlusal *optimal* comme une rétroaction *positive* (ce qui signifie que la rétroaction non seulement ne réduit pas la malocclusion, mais encore l'aggrave).

Ce concept de « discontinuité » au niveau du comparateur périphérique du servosystème (fig. 4-9), peut aussi rendre compte du mécanisme d'action biologique de l'appareil de Planas<sup>84 bis</sup> associé éventuellement au meulage de canines et des cuspidés des prémolaires et molaires : cette méthode de réhabilitation neuro-occlusale vise, cybernétiquement, à « restaurer » ou à mettre hors d'usage le comparateur périphérique et à créer un nouvel engramme moteur, la façon à « déréprimer » les effets répresseurs que le comparateur avait exercés avant le traitement<sup>93, 117</sup>.

L'existence d'une discontinuité (voir fig. 4-9) dans le passage entre le normal et le pathologique permet aussi de comprendre ce qui se passe, par exemple, lors de l'augmentation du taux d'hormone somatotrope-somatoméline ou du taux de testostérone : aussi longtemps que le « point de discontinuité » n'est pas atteint, la direction d'accroissement du condyle mandibulaire sera *supéro-antérieure* ; une fois ce point dépassé, il y aura changement de « référence » et la

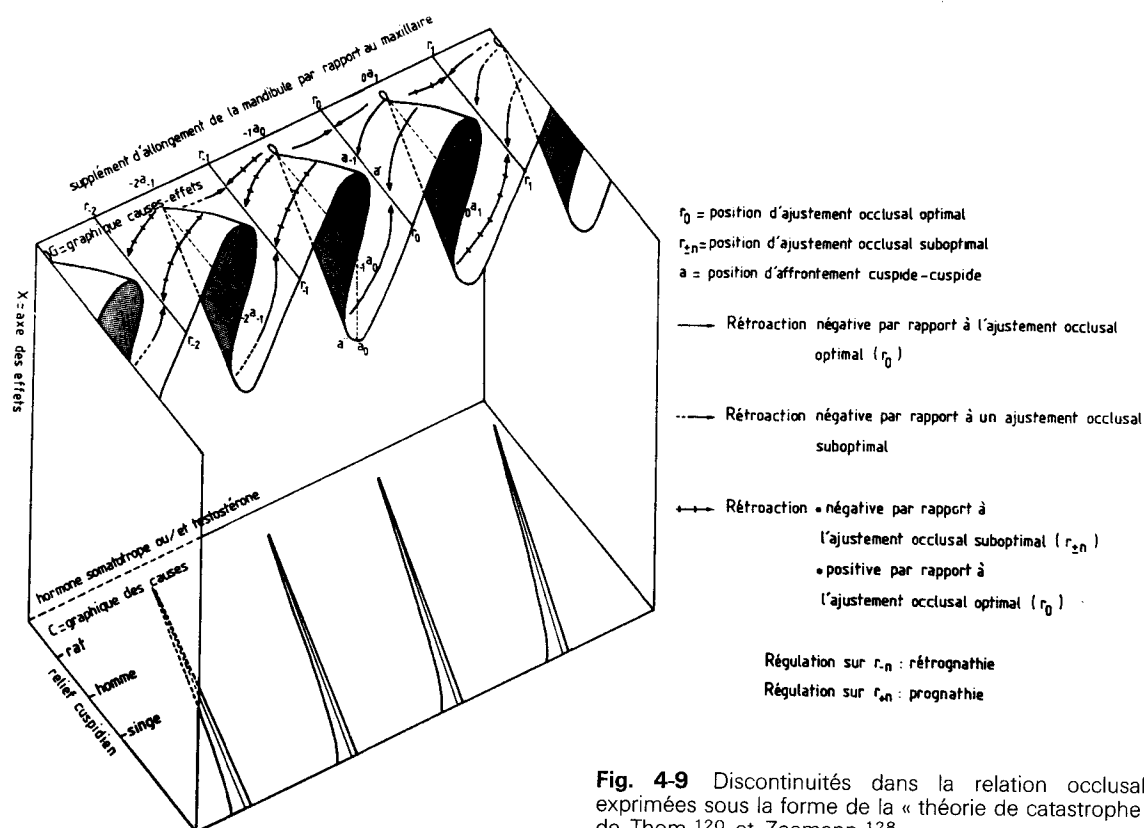
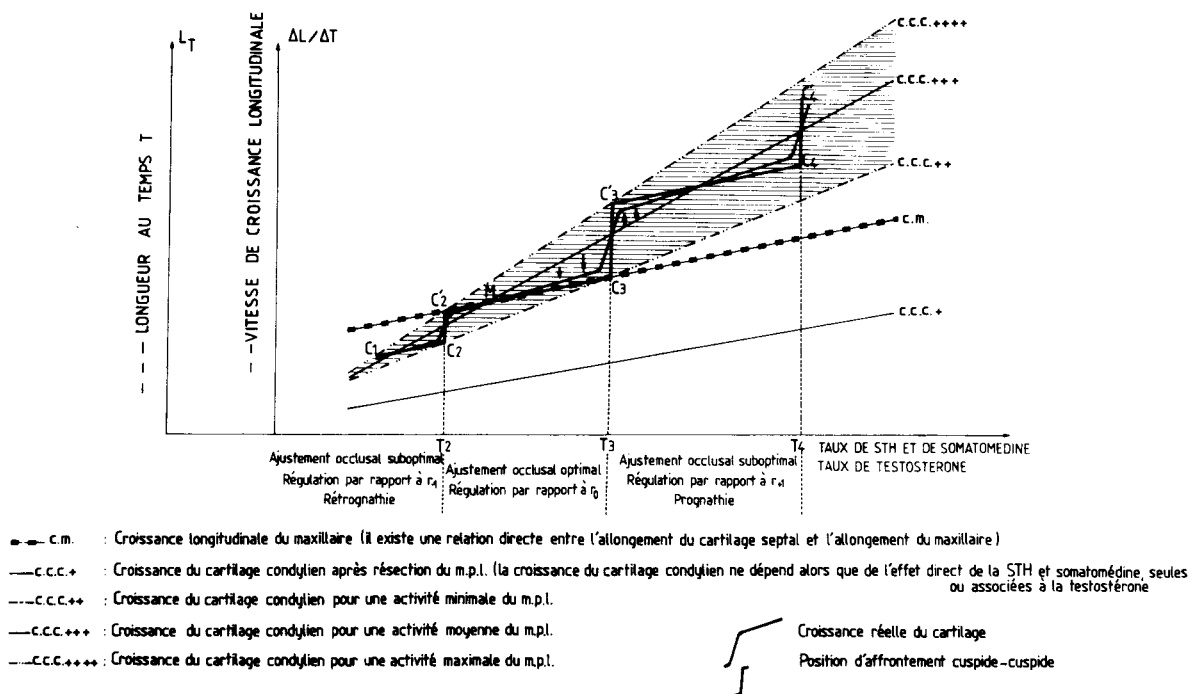


Fig. 4-9 Discontinuités dans la relation occlusale exprimées sous la forme de la « théorie de catastrophe » de Thom<sup>120</sup> et Zeemann<sup>128</sup>.



**Fig. 4-10** Graphique semi-hypothétique de l'interaction multiplicative entre les taux d'hormone somatotrope-somatomédine ou de testostérone et l'activité du muscle ptérygoïdien latéral sur la vitesse de croissance du cartilage condylien. Comparaison avec l'action de ces mêmes hormones sur la vitesse d'allongement du maxillaire (présentation bidimensionnelle d'un phénomène à trois variables).

direction d'accroissement du condyle deviendra *supéro-postérieure* (on parlera respectivement de « rotation de croissance » *antérieure* et de « rotation de croissance » *postérieure*).

La *discontinuité* correspondant à la position *instable* d'affrontement cuspides-cuspides appelle un commentaire théorique. On peut dire que chaque discontinuité *double* le nombre d'états d'équilibre possibles. Comme l'augmentation du nombre d'états d'équilibre implique celle du nombre de rétroactions et que chaque nouvelle rétroaction est à représenter par une nouvelle équation mathématique, on conçoit que les systèmes de régulations physiologiques soient presque toujours *non* linéaires. Autrement dit, il serait illusoire de vouloir représenter la relation entre l'« entrée » du système et la sortie par une fonction de transfert relativement simple.

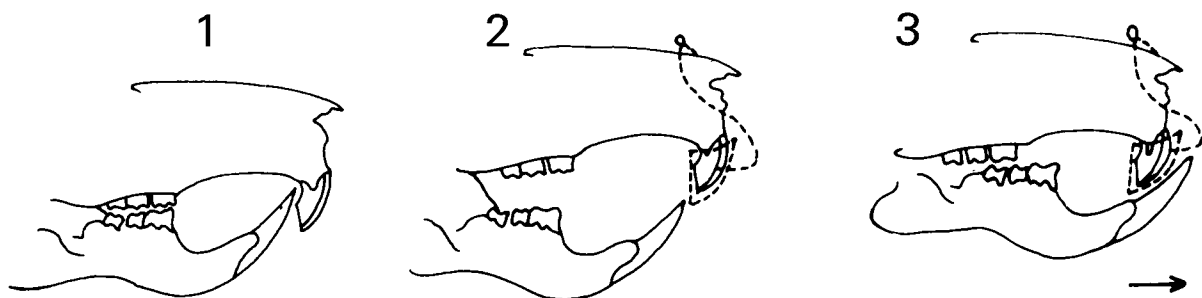
### Possibilités de stimuler ou de freiner orthopédiquement la croissance du cartilage condylien

L'observation clinique a permis de constater, depuis des décennies, que certains dispositifs orthopédiques ou orthodontiques produisent des modifications de croissance de la mandibule. Mais ce n'est qu'entre 1967 et 1969 que l'on a apporté, au laboratoire de A. Petrovic, la première démonstration expérimentale

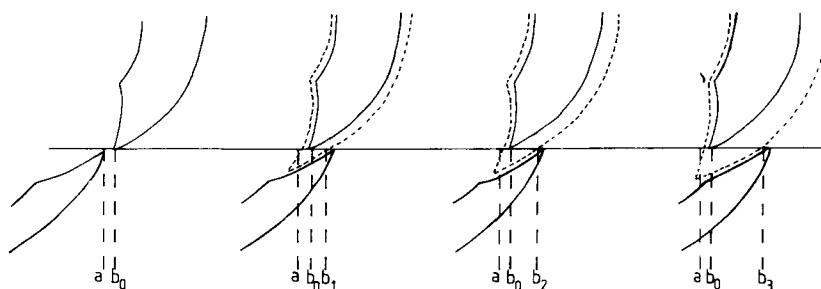
rigoureuse de la possibilité de stimuler ou de freiner effectivement la vitesse de croissance du cartilage condylien et <sup>9, 10, 11, 12</sup>, partant, la vitesse d'allongement de la mandibule. Ainsi, un dispositif orthopédique tel que l'*hyperpropulseur postural* (fig. 4-11 et 4-12) de la mandibule provoque une augmentation de la vitesse de croissance du cartilage condylien, accompagnée d'une accélération du processus d'ossification enchondrale, celle-ci se manifestant par l'augmentation du nombre de mitoses des préostéoblastes et de celle de l'activité phosphatasique alcaline dans la zone osseuse néoformée localisée juste sous le cartilage condylien. Un autre dispositif orthopédique, le *rétropulseur actif*, c'est-à-dire la « fronde mentonnière » (fig. 4-13), provoque un ralentissement de la croissance du cartilage condylien et des processus d'ossification enchondrale <sup>10, 12, 54</sup>. Des recherches récentes chez le jeune rat <sup>71</sup> (tableau V) ont démontré que l'effet de freinage de la croissance résulte davantage de l'immobilisation de l'articulation temporo-mandibulaire que de la pression du condyle contre la fosse glénoïde. *Le clinicien doit prendre en compte cette observation expérimentale lors d'un traitement des Classes III.*

On a ensuite décrit de quelle façon, exactement, certains appareils modifient la *direction* d'accroissement du cartilage condylien et des travées osseuses nouvellement formées sous le cartilage condylien <sup>95, 97, 102</sup>. Il faut, ici, rappeler que la meilleure estimation de la direction de croissance du condyle et de ses





**Fig. 4-11** Schéma de l'action de l'hyperpropulseur postural : **1** : Occlusion normale ; **2** : Hyperpropulseur amovible maintenu en place (mandibule abaissée) ; **3** : Mouvement de fermeture qui impose l'antépropulsion de la mandibule (selon Petrovic).

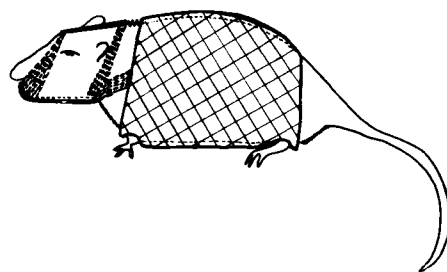


$$\text{écart longitudinal} = \text{distance } ab_0 + \text{distance } b_0b_n$$

$n = 0,5 \text{ mm}, 1 \text{ mm} \text{ ou } 2 \text{ mm}$  (en fonction de l'hyperpropulseur)  
 $n = \text{épaisseur de l'hyperpropulseur}$

**Fig. 4-12** Écart longitudinal créé par la mise en place d'un hyperpropulseur postural. La mesure est faite au niveau d'une ligne horizontale passant par les bords triturants des incisives supérieures (selon Petrovic).

variations est obtenue par la mesure de « l'angle de Stutzmann »<sup>95</sup> : il s'agit de mesurer, sur coupes histologiques et sur radiographies agrandies, l'angle entre le plan mandibulaire et l'orientation préférentielle des travées d'os enchondral néoformées sous le cartilage condylien ; on complète cette mesure par l'analyse de la distribution dans le plan sagittal, des mitoses du cartilage condylien. De fait, il ressort d'une étude faite parallèlement avec celle rapportée ci-dessous, qu'après la pose de l'hyperpropulseur postural, la direction d'accroissement du condyle devient orientée nettement plus postérieurement ; mais avec le temps, le supplément de la quantité de croissance du cartilage condylien est tel qu'à la fin de l'expérience – si celle-ci a duré suffisamment longtemps – la direction d'accroissement du condyle chez les animaux traités orthopédiquement ne diffère plus ou ne diffère que très peu de celle qui caractérise les animaux témoins. Tout se passe comme si dans le système qui contrôle la morphogénèse de la mandibule, la *forme* est la « grandeur à suivre », alors que la *vitesse* et la *quantité de croissance* sont des « grandeurs asservies ». En effet, un « écart » par rapport à la forme normale (par exemple, l'ouverture de l'« angle de Stutzmann ») observé comme un phénomène transi-



**Fig. 4-13** Schéma de l'action du rétropropulseur actif (« fronde mentonnaire ») (selon Petrovic).

toire en réponse à une « perturbation » telle que la pose de l'hyperpropulseur postural, est progressivement réduit – et finalement annulé – par une augmentation appropriée de la vitesse et de la quantité de croissance. En d'autres termes, si quelque chose est « préprogrammé » héréditairement, ce ne sont pas les *dimensions* de la mandibule, mais les processus de régulation représentés par le servosystème.

Mais le résultat le plus important, en raison de ses incidences cliniques, est le suivant : *sous l'effet de*

l'hyperpropulseur postural, la mandibule atteint à la fin de sa croissance une longueur qui est très significativement supérieure à celle qu'elle aurait eu sans traitement (fig. 4-14). La longueur de la mandibule, comme telle, n'est donc pas exactement « préprogrammée » génétiquement. C'est la maxipropulsion fonctionnelle de la mandibule qui correspond à l'hyperpropulsion thérapeutiquement optimale<sup>77</sup> (tableau III).

Il n'existe aucun argument décisif justifiant la conclusion selon laquelle la mandibule de l'homme devrait se comporter de façon fondamentalement différente<sup>79, 80</sup>.

Pour analyser l'action des variations de l'activité contractile du muscle ptérygoidien latéral sur la vitesse de croissance du cartilage condylien, on peut recourir aux fractals (selon Petrovic et Stutzmann, dans un ouvrage en cours de publication). Mathématiquement, c'est un procédé assez complexe. En voici le principe. Lorsqu'on augmente orthopédiquement l'activité contractile du muscle ptérygoidien latéral, on peut calculer l'augmentation du niveau moyen. Mais, auxologiquement, l'information ainsi obtenue n'est pas tellement utile. On peut, ensuite, mettre en évidence et calculer l'amplitude des oscillations successives au-dessus et au-dessous de ce niveau moyen : ceci peut être fait précisément au moyen des fractals. Il ressort de ces recherches chez le jeune rat, que l'efficacité physiologique du supplément d'activité contractile du muscle ptérygoidien latéral sur la vitesse de croissance du cartilage condylien dépend bien plus de l'amplitude des contractions successives que de l'augmentation moyenne du niveau de ces contractions. Ceci rend compte, par exemple, de l'efficacité orthopédique de l'appareil de Planas<sup>84 bis</sup> dans le traitement des Classes II (Simoes, Petrovic et Stutzmann, recherche en cours). Il faut ici souligner que, en physiologie comme en géographie, la longueur est rarement représentée par la distance entre deux points, mais souvent par le chemin parcouru. Voici pourquoi on

a besoin des fractals. Le mathématicien Mandelbrot a forgé le terme imagé de « fractal » à partir de l'adjectif latin fractus (« cassé en fragments irréguliers »).

L'analyse physiologique a permis de découvrir un certain nombre de mécanismes qui rendent efficace l'emploi des dispositifs appropriés en orthopédie dento-faciale. Voici quelques aspects de ces recherches<sup>66</sup>.

La recherche expérimentale chez le rat montre que l'élastique *intra-oral* intermaxillaire, posé bilatéralement entre la première molaire supérieure et la troisième molaire inférieure, n'est pas seulement un dispositif orthodontique, capable de déplacer les dents, mais aussi un dispositif orthopédique, capable de stimuler la croissance du cartilage condylien et d'entraîner une « rotation de croissance » plus postérieure de la mandibule. Il s'agit bien d'un effet sur la croissance de la mandibule, car on n'a pas pu le mettre en évidence chez le rat adulte (6) (tableau IV).

L'élastique *intra-oral* de type Classe II n'entraîne pas une augmentation significative de l'activité contractile du muscle ptérygoidien latéral telle qu'on l'a observée, électromyographiquement, avec l'hyperpropulseur postural. L'action stimulante de l'élastique de type Classe II s'exerce, en premier lieu, par l'intermédiaire du frein ménisco-temporo-condylien – une structure qui est également le médiateur biologique de l'effet stimulant produit sur la croissance du cartilage condylien par l'augmentation de l'activité contractile du muscle ptérygoidien latéral (que cette augmentation ait une cause physiologique ou thérapeutique). En effet, ce n'est qu'en présence du frein

(6) Il ne faut pas confondre la maturité sexuelle caractérisée par l'aptitude à la reproduction atteinte chez le rat mâle de la souche Sprague-Dawley vers l'âge de 60-65 jours et l'état-adulte, caractérisé par l'achèvement de la croissance et atteint seulement vers l'âge de 110-120 jours.

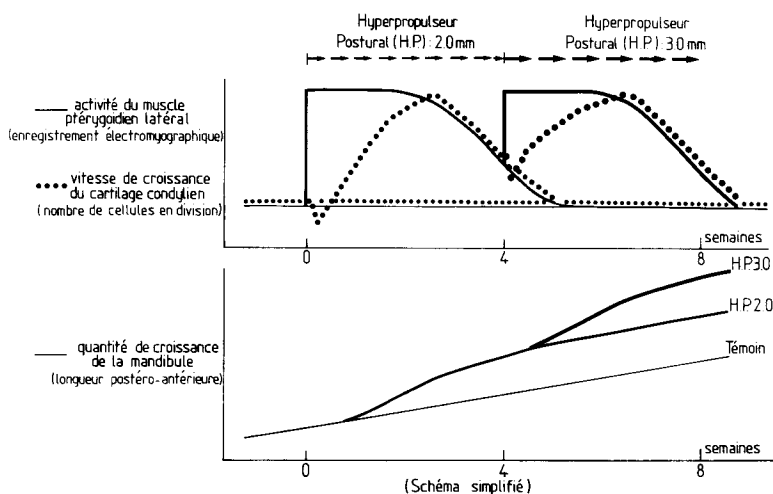


Fig. 4-14 Représentation schématique des effets de l'hyperpropulseur postural sur l'activité posturale du muscle ptérygoidien latéral, ainsi que sur la vitesse de croissance du cartilage condylien et sur la quantité de croissance de la mandibule de jeune rat (selon Petrovic).

**Tableau IV** Effet de différents dispositifs sur la croissance postéro-antérieure de la mandibule. Douze rats mâles âgés de 48 jours dans chaque groupe expérimental (début de l'expérience à l'âge de 20 jours ; traitement 12 heures par jour).

1. Nombre total des cellules marquées à la thymidine tritiée dans le cartilage condylien.

Traitement	Moyenne	Erreur type
Non traités (groupe témoin n° 1) Bionator (incisives contre incisives)	859	25,47
Bionator (1 mm)	1 199	
Fraenkel (*)	1 236	

Plus petite différence significative entre deux moyennes : 51 au seuil de 5 % ; 69 au seuil de 1 % ; 90 au seuil de 0,1 %.

(\*) Pelotes vestibulaires rétrolabiales au niveau du maxillaire supérieur (selon Fraenkel).

Traitement	Moyenne	Erreur type
Non traités (groupe témoin n° 2) Hyperpropulseur postural (0,5 mm)	878	41,73
Hyperpropulseur postural (1 mm)	1 049	
Élastiques Classe II	1 316	
	1 336	

Plus petite différence significative entre deux moyennes : 84 au seuil de 5 % ; 112 au seuil de 1 % ; 147 au seuil de 0,1 %.

ménisco-temporo-condylien que l'élastique de type Classe II suscite une hypertrophie plus précoce des chondroblastes condyliens et une accélération de la croissance du cartilage condylien. Notre concept d'une « régulation intrinsèque » (voir fig. 4-4) de la multiplication des préchondroblastes<sup>98, 102</sup> permet d'expliquer, au moins en partie, ce qui se passe : seuls les chondroblastes non encore hypertrophiés sont véritablement à l'origine d'un signal de « rétroaction négative » ayant pour effet de freiner la multiplication des préchondroblastes ; ainsi, lorsque le nombre des chondroblastes « fonctionnels », non encore hypertrophiés, diminue – quelle qu'en soit la cause primaire – la grandeur du « signal de rétroaction négative » diminue également et, par voie de conséquence, la vitesse de multiplication des préchondroblastes va augmenter (voir fig. 4-4). Une telle activité du frein ménisco-temporo-condylien contribue à rendre compte de l'action de l'appareil de Planas<sup>93</sup> et de l'Edgewise (Petrovic et Stutzmann, à paraître).

L'élastique *intra*-oral de type Classe II stimule significativement la vitesse de croissance du cartilage condylien et celle de l'allongement de la mandibule, alors que l'élastique *extra*-oral destiné à mettre la

2. Longueur de la mandibule (en mm) : distance entre le bord postérieur du cartilage condylien et le trou mentonnier.

Traitement	Moyenne	Erreur type
Non traités (groupe témoin n° 1) Bionator (incisives contre incisives)	14,24	0,1596
Bionator (1 mm)	14,67	
Fraenkel (*)	15,29	
	15,22	

Plus petite différence significative entre deux moyennes (en mm) : 0,32 au seuil de 5 % ; 0,43 au seuil de 1 % ; 0,56 au seuil de 0,1 %.

(\*) Pelotes vestibulaires rétrolabiales au niveau du maxillaire supérieur (selon Fraenkel).

Traitement	Moyenne	Erreur type
Non traités (groupe témoin n° 2) Hyperpropulseur postural (0,5 mm)	13,95	0,0730
Hyperpropulseur postural (1 mm)	14,87	
Élastiques Classe II	15,25	
	15,26	

Plus petite différence significative entre deux moyennes (en mm) : 0,15 au seuil de 5 % ; 0,20 au seuil de 1 % ; 0,26 au seuil de 0,1 %.

mandibule en hyperpropulsion, ne le fait *pas* au même degré (cf. les travaux de Petrovic, Oudet et Gasson en 1973 ; Petrovic, Stutzmann, Oudet et Gasson en 1974). Mais ce serait commettre une confusion que de ne pas reconnaître qu'il s'agit en réalité de deux situations fondamentalement différentes : la mandibule est dans le premier cas *mobile*, dans le deuxième cas, *immobilisée*. Autrement dit, c'est seulement lorsque l'élastique est *intra*-oral que les mouvements du condyle *et* l'activité itérative du frein ménisco-temporo-condylien peuvent être soumis à une sollicitation accrue – deux conditions *sine qua non*<sup>65</sup> pour que la croissance condylienne puisse être accélérée orthopédiquement ou orthodontiquement. Une mention à part revient à l'activateur-LSU de Shaye et à celui de Herren. Ce type de dispositif orthopédique exerce un effet en **deux temps**<sup>75</sup> : **pendant le sommeil**, l'appareil en bouche maintient la mandibule pratiquement immobilisée dans une position avancée, d'où une moindre adjonction de sarcomères en série (fig. 4-15), c'est-à-dire un moindre accroissement morphologique en longueur du muscle ptérygoïdien latéral ; **pendant la veille**, lorsque l'appareil n'est pas en bouche, la mandibule fonctionne librement dans une position

plus avancée (du fait que le muscle ptérygoïdien latéral soit devenu plus court et qu'il y ait un nouvel engrainage moteur pour la position sagittale de la mandibule), de sorte que le frein ménisco-temporo-condylien sera stimulé davantage que chez les témoins, provoquant ainsi une croissance supplémentaire du cartilage condylien et, en général, une ouverture de l'angle entre le ramus et le corpus. En d'autres termes, le muscle ptérygoïdien latéral est un médiateur de ce type d'appareil orthopédique, mais il l'est par la diminution de sa longueur morphologique et non pas par l'augmentation de son activité contractile<sup>75, 117</sup>.

Le muscle ptérygoïdien latéral est un chaînon intermédiaire essentiel dans le maintien de l'ajustement occlusal optimal durant la croissance, ainsi que dans l'action des dispositifs orthopédiques de type hyperpropulseur postural. Pour l'effet de l'élastique *intra-oral* de l'Edgewise et de l'activateur-LSU sur la croissance du cartilage condylien, la présence du muscle ptérygoïdien latéral est peut-être nécessaire, mais apparemment ce n'est pas par son intermédiaire que l'action du dispositif s'exerce sur la croissance du cartilage condylien et l'allongement de la mandibule ; mais par l'intermédiaire du frein rétroméniscal.

Au début de l'expérience (tableau IV), la première réaction régulatrice significative à la pose de l'élastique de type Classe II consiste en une direction plus postérieure de l'accroissement condylien telle qu'elle est estimée par l'« angle de Stutzmann » (angle entre l'orientation préférentielle des travées centrales d'os enchondral néoformé et le plan mandibulaire ou une autre référence relative à la branche horizontale, par exemple les implants métalliques *intra-osseux*). Avec le temps, cependant, le supplément de croissance condylienne devient si grand que non seulement le condyle réoccupe sa position usuelle dans la fosse glénoïde, mais encore l'« angle de Stutzmann » et l'angle mandibulaire des individus traités ne diffèrent plus significativement de ceux des individus non traités. Dans ces conditions, la longueur accrue de la mandibule observée à la fin du traitement avec l'élastique de type Classe II – au moment où l'individu a atteint le stade adulte – résulte sans aucun doute, d'une *croissance supplémentaire* et non pas d'une simple ouverture de l'angle entre les branches verticale et horizontale.

On peut en inférer qu'un traitement orthopédique apparaît *physiologiquement* inachevé aussi longtemps que l'angle diffère significativement des valeurs normales.

L'élastique *intra-oral* de type Classe II, en agissant sur l'os alvéolaire et le déplacement des dents (mésialisation des incisives supérieures par la poussée des incisives inférieures, et distalisation des molaires supérieures), tend à produire un allongement du maxillaire supérieur, alors que l'hyperpropulseur postural, en créant un « saut d'articulé », freine au contraire l'allongement du maxillaire.

Les effets de l'élastique *intra-oral* de type Classe II sur la *croissance* à proprement parler ne sont plus décelables chez l'animal adulte, alors que les effets sur l'os alvéolaire et le *déplacement des dents* peuvent être observés aussi bien chez l'adulte que chez le jeune. Quantitativement, néanmoins, l'os alvéolaire présente une aptitude à la réponse moins grande chez l'adulte que chez le jeune.

Les notions nouvelles exposées ci-dessus représentent un outil conceptuel puissant dans l'analyse des résultats cliniques obtenus par des techniques orthodontiques comportant des élastiques *intra-oraux*. Il est désormais injustifié, dans l'interprétation des effets des élastiques de type Classe II, de ne *pas* tenir compte de l'éventualité, pour ne pas dire de l'inévitabilité, d'une action modulante sur la vitesse, la direction et la quantité de croissance du cartilage condylien et, partant, sur l'allongement de la mandibule.

L'élastique intermaxillaire *intra-oral* tel qu'on l'a utilisé chez le jeune rat exerce donc :

- un double effet au niveau de la mandibule : un effet stimulant la croissance du condyle et un effet de mésialisation des molaires inférieures ;
- au niveau du maxillaire : un effet de distalisation des molaires et un effet de mésialisation des incisives, ce dernier est capable d'entraîner, chez le jeune rat, une croissance en avant de type « translation » du maxillaire dans son ensemble ;
- le déplacement des dents, lequel repose, pour une part, sur les variations du *turn-over* de l'os alvéolaire adjacent.

Il est à mentionner que – à en juger par les observations histologiques – l'action stimulante de l'élastique *intra-oral* sur la vitesse de croissance du cartilage condylien, de la même façon que celle de l'hyperpropulseur postural, implique certainement la *diminution* du « signal de rétroaction négative » dans le cadre de la régulation dite intrinsèque (voir fig. 4-4) récemment découverte dans les cartilages secondaires<sup>99, 102</sup>. On constate, une fois de plus, que les divers phénomènes biologiques faisant partie des processus de contrôle de la croissance du cartilage condylien sont organisés en un *système structuré*. Seule une approche cybernétique permet de rendre compte d'une telle organisation.

L'étude des modalités d'action des dispositifs orthopédiques ne s'est pas limitée à l'analyse des effets observés au niveau de la mandibule. Ainsi, l'étude électromyographique a permis de constater que l'activité contractile du muscle ptérygoïdien latéral est considérablement augmentée en cas de pose de l'hyperpropulseur postural, mais qu'elle ne varie pas significativement en cas de pose des élastiques *intra-oraux* (nommés en orthopédie dento-faciale élastiques de type Classe II), plaçant la mandibule en position d'hyperpropulsion *sans entraver* sa mobilité<sup>82</sup>.

Une autre constatation concernant le muscle ptérygoïdien latéral est à relater : la mise de la man-

dibule en rétropulsion active ou en hyperpropulsion posturale déclenche un phénomène de régulation locale du nombre de sarcomères en série (fig. 4-15). Les principales conclusions de cette recherche menée chez le jeune rat vont être récapitulées<sup>51, 52</sup>.

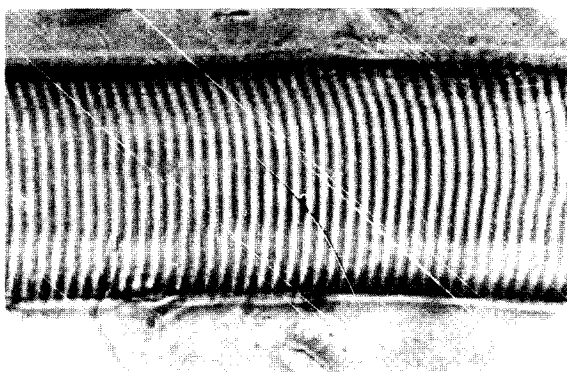


Fig. 4-15 Sarcomères en série dans une fibre isolée du muscle ptérygoïdien latéral (selon Oudet et Petrovic).

Chez le jeune rat en période de croissance, les variations de la distance entre le condyle mandibulaire et l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde, réalisées par la mise en place de dispositifs orthopédiques, provoquent des variations de l'addition de sarcomères en série dans le muscle ptérygoïdien latéral. Ainsi, la mise de la mandibule en rétropulsion entraîne une augmentation *accrue* du nombre de sarcomères en série, tandis que l'hyperpropulsion posturale de la mandibule a pour conséquence une augmentation *moindre* du nombre de sarcomères (tableaux V et VI).

Ces variations, éventuellement réversibles, sont l'expression d'une régulation s'exerçant de manière à redonner au sarcomère *individuel* une longueur compatible avec son fonctionnement usuel. La *longueur du sarcomère individuel* apparaît donc comme la « grandeur réglée » d'une régulation où les variations du nombre de sarcomères en série d'une extrémité à l'autre du muscle constituent le moyen d'y parvenir.

La pose de l'hyperpropulseur postural suscite immédiatement une activité contractile accrue du muscle ptérygoïdien latéral, ayant pour effet un « positionnement » plus antérieur de la mandibule. Par suite de la régulation décrite ci-dessus, le sarcomère *individuel* de ce muscle retrouve, au bout d'un certain temps, une longueur compatible avec un fonctionnement plus ou moins normal. C'est seulement à partir de ce moment-là que le muscle ptérygoïdien latéral peut jouer son vrai rôle médiateur dans le contrôle de la vitesse et de la direction de

**Tableau V** Effet de rétropulsion mandibulaire associée à l'immobilisation partielle ou complète de la mandibule. Quinze rats mâles âgés de 48 jours dans chaque groupe expérimental (début de l'expérience à l'âge de 20 jours ; traitement 14 heures par jour).

Nombre total de cellules marquées à la thymidine tritiée dans le cartilage condylien.

Traitement	Moyenne	Erreur type
1. Non traités (témoin)	935	
2. Rétropulsion + Immobilisation partielle de la mandibule	711	24,78
3. Immobilisation complète de la mandibule	667	
4. Rétropulsion + Immobilisation complète de la mandibule	620	

Plus petite différence significative entre deux moyennes : 70 au seuil de 5 % ; 93 au seuil de 1 % ; 122 au seuil de 0,1 %.

**Tableau VI** Variations dans le nombre de sarcomères en série et dans la longueur des sarcomères individuels - dans le muscle ptérygoïdien latéral, sous l'effet de l'hyperpropulseur postural (Hp)

Épaisseur de l'Hp (mm)	Nombre de sarcomères en série	Longueur moyenne du sarcomère individuel
0 (témoins)	2 294	2,50 $\mu$ m
0,5 mm	1 987	
1,0 mm	1 924	2,25 $\mu$ m
2,0 mm	1 709	

croissance du condyle mandibulaire. En l'occurrence, l'accroissement de l'activité contractile de ce muscle entraîne une accélération et une orientation plus postérieure de la croissance du condyle, ce qui correspond à un retour progressif de celui-ci vers la situation anatomique normale. De ce fait, les deux insertions du muscle s'éloignent peu à peu l'une de l'autre ; ainsi, à partir d'un certain moment, non seulement l'addition de nouveaux sarcomères devient identique à celle des témoins, mais elle lui est même supérieure. Et lorsque la distance entre les deux insertions est redevenue normale, le nombre de sarcomères dans le muscle ptérygoïdien latéral des animaux traités ne diffère plus de celui des témoins.

Les recherches sur l'hyperpropulseur postural (tableau VI) ont permis de mettre en évidence l'existence d'une régulation locale du nombre de sarcomères en série dans des conditions n'impliquant pas l'immobilisation du muscle, c'est-à-dire, dans des conditions où le muscle peut exercer son activité fonctionnelle. Elles ont offert la possibilité de décrire les réponses à la perturbation de la distance entre deux insertions musculaires ; elles n'ont apporté aucune information concernant la nature de la boucle de rétroaction du régulateur. La régulation de la croissance en longueur du muscle ptérygoïdien latéral et celle de la vitesse de croissance du cartilage condylien sont reliées entre elles par des interrelations, interactions et par des boucles de rétroactions<sup>51, 52</sup>.

Lorsque le rat porte un appareil fonctionnel, la proportion des fibres rapides non-fatigables dans le muscle ptérygoïdien latéral augmente significativement<sup>53</sup>.

### Modalités d'alimentation postnatale et croissance de la mandibule de jeune rat : un exemple de l'aspect acquis de la Classe II

L'exemple suivant de l'expérimentation rigoureuse chez l'animal permet de mieux concevoir le problème de l'origine de certaines Classes II.

(mais toujours avec le lait maternel), de sorte que tous les animaux s'accroissent pondéralement de manière identique (tableau VII) :

- Groupe 1 : modalité d'alimentation usuelle donnée par la mère .
- Groupe 2 : modalité d'alimentation artificielle au moyen d'une tétine rigide.
- Groupe 3 : modalité d'alimentation artificielle au moyen d'une tétine très molle.
- Groupe 4 : modalité d'alimentation artificielle au moyen d'une sonde gastrique.

Qu'a-t-on observé ?

Au 20<sup>e</sup> jour, la vitesse de croissance du cartilage condylien a été la plus élevée dans le groupe 1, et la moins élevée dans le groupe 4. La longueur de la mandibule a été à peu près identique dans les groupes 1 et 2, moins grande dans le groupe 3 et, surtout, dans le groupe 4. Entre le groupe 1 et le groupe 4 l'angle de Stutzmann a été de plus en plus ouvert. Il n'y avait pas de différence de poids significative entre les 4 groupes.

Dans l'expérience suivante (tableau VIII), les rats mâles nouveau-nés ont été exposés de la naissance au 20<sup>e</sup> jour aux quatre modalités d'alimentation suscitées. Du 20<sup>e</sup> au 48<sup>e</sup> jours, ou du 20<sup>e</sup> au 180<sup>e</sup> jours, tous les animaux ont été soumis à l'alimentation usuelle (« bouchons » pour rats) ; de plus, la moitié des rats de chacun des quatre groupes a été traitée

**Tableau VII** Effet des modalités d'alimentation postnatale sur la croissance de la mandibule du jeune rat. Quinze rats mâles âgés de 20 jours dans chaque groupe expérimental.

Modalité d'alimentation (de la naissance au 20 <sup>e</sup> jour)	Moyenne (1)	Erreur type	Moyenne (2)	Erreur type	Moyenne (3)	Erreur type
- Au sein	472		137,8		7,83	
- Tétine rigide	419	± 7,0	141,0	± 0,64	7,39	± 0,09
- Tétine très mole	396		143,4		7,28	
- Sonde gastrique	378		144,1		7,30	

(1) Nombre total de cellules marquées à la thymidine tritiée dans le cartilage condylien. Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 14.

(2) Angle (en degrés) entre le plan mandibulaire et la direction de croissance du condyle (« angle de Stutzmann »). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 1,3.

(3) Longueur de la mandibule (en mm) : distance entre le bord postérieur du cartilage condylien et le trou mentonnier. Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 0,18.

Les expériences chez le rat concernent en général l'animal normal ; elles ont pour objectif de déceler et d'analyser les potentialités tissulaires et cellulaires et leur aptitude à répondre aux sollicitations orthopédiques de stimulation ou de freinage. Mais l'effet des modalités d'alimentation chez le rat nouveau-né sur la croissance de la mandibule et sur les effets ultérieurs d'un appareil fonctionnel tel que l'hyperpropulseur postural a permis de démontrer de quelle façon peut s'installer une Classe II indépendamment des facteurs génétiques<sup>19</sup>.

Les rats mâles nouveau-nés ont été alimentés de la naissance au 20<sup>e</sup> jour de quatre façons différentes

par l'hyperpropulseur postural, l'autre moitié servant de témoins à l'intérieur de chaque groupe. Deux constatations intéressent l'orthodontiste :

- premièrement, chez les témoins, il n'y avait guère de différence entre les groupes 1 et 2 ; par contre, la différence était hautement significative entre d'une part les groupes 1 et 2 d'un côté, et d'autre part le groupe 3 et, surtout, le groupe 4 ;
- deuxièmement, l'effet stimulant de l'hyperpropulseur postural était du même ordre de grandeur dans les groupes 1 et 2, mais considérablement moins prononcé dans le groupe 3 et, surtout,

**Tableau VIII** Effet des modalités d'alimentation postnatale et de l'hyperpropulseur postural sur la croissance de la mandibule du jeune rat. Douze rats mâles âgés de 48 jours dans chaque groupe expérimental (début du traitement par l'hyperpropulseur postural à l'âge de 20 jours ; traitement : 12 heures par jour).

Modalités nutritionnelles de la naissance au 20 <sup>e</sup> jour	Alimentation usuelle du 20 <sup>e</sup> jour au sacrifice												
	Moyenne (1)		Erreur type	Moyenne (2)				Erreur type	Moyenne (3)				Erreur type
	Sacrifice à 48 jours			Sacrifice à 48 jours		Sacrifice à 180 jours			Sacrifice à 48 jours		Sacrifice à 180 jours		
	sans hyp.	avec hyp.	sans hyp.	avec hyp.	sans hyp.	avec hyp.	sans hyp.	avec hyp.	sans hyp.	avec hyp.	sans hyp.	avec hyp.	
- Au sein	878	1 499	36,7	128,9	140,5	131,9	133,9	0,5	13,93	15,44	20,05	22,57	0,14
- Tétine rigide	906	1 513		128,2	138,2	131,2	132,6		13,83	15,8	20,23	22,70	
- Tétine très molle	787	1 227		134,1	140,3	137,0	142,5		13,17	13,86	18,67	19,73	
- Sonde gastrique	675	932		137,6	145,6	138,6	145,6		12,52	13	17,59	18,20	

(1) Nombre total de cellules marquées à la thymidine tritiée dans le cartilage condylien. Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 73.

(2) Angle (en degrés) entre le plan mandibulaire et la direction de croissance du condyle (« angle de Stutzmann »). Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 1.

(3) Longueur de la mandibule (en mm) : distance entre le bord postérieur du cartilage condylien et le trou mentonnier. Plus petite différence significative entre deux moyennes au seuil de 5 % : 0,29.

dans le groupe 4. Pourquoi ce moindre effet ? On ne peut que mentionner que dans les groupes 3 et 4 le frein ménisco-temporo-condylien apparaît histologiquement moins développé et moins riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques.

A-t-on le droit de considérer que, dans les groupes 3 et 4, la mandibule du rat évoque une Classe II ? Si la tentation est évidente pour ne pas dire justifiée, la prudence épistémologique impose la retenue. Ceci étant, que les modalités d'alimentation du nouveau-né humain au cours des derniers siècles et, surtout, des dernières décennies soient responsables, au moins *pro*

*parte*, de l'augmentation du nombre de Classes II, cela semble logique et *irréfuté*. Dans l'état actuel de nos connaissances, les mécanismes *biologiques* responsables des Classes II sont à rechercher dans la morphogenèse postnatale du frein ménisco-temporo-condylien, dans les modalités et le degré de variation dans la concentration intracytoplasmique des ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{H}^+$ ) et des molécules informationnelles locales (AMPc, GMPc, prostaglandines, etc.).

Ces résultats plaident pour l'alimentation au sein ou, du moins, pour la tétine dure.

## MORPHOGENÈSE DU SQUELETTE CRANIO-FACIAL DANS SON ENSEMBLE

L'analyse physiologique de la croissance du squelette cranio-facial a permis de mieux comprendre les mécanismes mis en jeu à l'échelle cellulaire. Il reste le problème, plus fondamental, des modalités d'accroissement du crâne *dans son ensemble*. Dans l'état actuel des connaissances et des moyens d'investigation, ce dernier problème ne se prête guère encore à l'étude consistant en une recherche des relations causales. Tout au plus, essaie-t-on de découvrir des modèles formels susceptibles d'être confrontés avec la réalité biologique.

Dès 1613, Albrecht Dürer, dans son étude des proportions, a jeté les bases d'une méthode qui a été pleinement développée en 1919 par d'Arcy W. Thompson : il s'agit de représenter les change-

ments morphologiques de la tête, au cours de la phylogenèse ou de l'ontogenèse, par la *distorsion géométrique de grille*. En effet, la forme d'une tête ou du squelette cranio-facial peut être modifiée, à l'intérieur d'un système de coordonnées, en appliquant diverses transformations géométriques. Une des méthodes consiste à assimiler le squelette cranio-facial en croissance à une série de points. La position dans l'espace de chaque point peut être déterminée par les valeurs des trois coordonnées X, Y et Z. Alors les transformations géométriques permettent de décrire de quelle façon les coordonnées des séries de points sont modifiées au cours de la croissance. Cette méthode est en train de devenir un outil de valeur exceptionnelle dans l'étude de la croissance du

squelette cranio-facial pris dans son ensemble (cf. les travaux de Bookstein en 1978). L'orthodontiste belge, L. de Coster a déjà utilisé un procédé similaire avant la dernière guerre. Ici, les équations représentent le changement d'un objet à l'intérieur d'un système de coordonnées fixes. L'existence d'*invariants* permet de déceler et de simuler sur l'ordinateur des transformations géométriques régulières que subit le squelette cranio-facial au cours de l'ontogenèse. Par exemple, au cours de la croissance post-natale, l'accroissement de la face l'emporte sur celui du crâne - phénomène décelable à l'étage du maxillaire et particulièrement frappant à celui de la mandibule. Un tel accroissement de la tête - que l'on peut mettre en parallèle avec le fait que le cerveau atteint son volume définitif à un stade relativement précoce de l'ontogenèse - ne diffère pas, selon Todd, de la transformation géométrique de type cardioïde révisé (le terme cardioïde indique la transformation d'un cercle en une forme en fait de deux transformations géométriques qui, mathématiquement, ont plusieurs caractères en commun.

S'il devait se confirmer que la transformation de type cardioïde (ou une transformation d'un autre type) correspond, effectivement, à la croissance réelle du squelette cranio-facial, on disposerait d'une « grandeur à suivre » idéale. L'écart par rapport à celle-ci serait alors corrigé par des opérations de régulations, dans le cadre de servosystèmes à nombreuses boucles de rétroaction négative ; dans le cas de *défaillance* des systèmes de régulation, il appartiendrait à la thérapeutique orthopédique ou chirurgicale de s'y substituer en prenant *comme guide*, précisément, les résultats obtenus par la transformation géométrique appropriée. En d'autres termes, on pourrait peut-être, enfin, concevoir une procédure de *prévision de la croissance* fondée sur l'usage de références *adéquates*. Mieux que cela, l'orthodontiste, le chirurgien maxillo-facial ou plastique, pourraient contourner leur principal obstacle qui est celui de prévoir les *interactions* entre un traitement donné et les processus de croissance. Il sera

alors possible d'intervenir précocement au cours de l'ontogenèse en pratiquant une véritable thérapeutique d'*interception*, et non plus attendre le stade adulte pour corriger une dysmorphose installée.

Et puis, sur un plan plus théorique, la représentation précise des aspects formels de la croissance du squelette cranio-facial, mais aussi celle de la croissance des tissus, organes et systèmes *non-squelettiques* de la tête, du cou ou du thorax, permettrait de concevoir les recherches destinées à découvrir les mécanismes mis en jeu dans la morphogenèse de l'organisme dans son ensemble - un domaine où notre actuel savoir avoisine l'ignorance intégrale. Ignorance occultée souvent, hélas, par un faux-savoir découlant de l'impéritie méthodologique.

Car il ne faut pas se faire d'illusion : nous n'avons appréhendé que des bribes de la morphogenèse cranio-faciale. Une telle vision parcellaire peut convenir au physiologiste, au biochimiste, au biophysicien et à tout autre spécialiste : elle ne peut satisfaire ni le biologiste, ni le médecin, à la recherche l'un par goût, l'autre par nécessité - d'une vision *holistique* de l'individu. En fait, une connaissance parcellaire de la morphogenèse, en quoi consiste-t-elle ? Choisissons l'exemple de la mandibule humaine. En prenant le trou mentonnier et l'épine de Spix de la mandibule, ainsi que le trou ovale du crâne, Moss et Salentijn estimaient, en 1970, pouvoir conclure que l'accroissement se ferait selon une spirale logarithmique à centre *postérieur*. Méthodologiquement, le procédé est discutable - le nombre de points est insuffisant et leur détermination sur radiographie manque de précision. D'ailleurs, en étudiant la forme du canal dentaire, Lavergne et Petrovic (observation inédite) ont, eux aussi, trouvé une spirale logarithmique ; mais cette fois-ci le centre de la spirale est *antérieur*. Alors, pourrait-on objecter, ne s'agit-il pas en l'occurrence de jeux intellectuels bien plus que d'une recherche scientifique sur la morphogenèse ? Il n'y a pas de « futurologie » en matière de recherche scientifique et biomédicale : la réponse à une telle question est toujours un acte *a posteriori* et non pas *a priori* !

## RYTHMICITE DE LA CROISSANCE DU SQUELETTE ET DE LA VITESSE DE RENOUVELLEMENT DE TISSU OSSEUX

L'organisation *temporelle* est une des propriétés fondamentales du vivant. On a, ces dernières années, décrit des rythmes de toutes natures et de toutes durées. On a également recherché les rythmes de croissance au niveau du squelette.

Les données concernant les rythmes de croissance des cartilages n'ont pu être récoltées que

chez l'animal (Simmons, 1962 et 1964, Petrovic, Stutzmann, Oudet, 1975<sup>81</sup>, Oudet, 1979). En revanche, le prélèvement d'os alvéolaire au cours d'extractions dentaires a permis de détecter des rythmes saisonniers et nyctéméraux même chez l'homme<sup>76, 113</sup>.



## VARIATIONS NYCTHÉMÉRALES ET SAISONNIÈRES DE LA VITESSE DE CROISSANCE DU CARTILAGE CONDYLIEN

On a étudié les variations spontanées et celles des effets des appareils orthopédiques.

### Effets de l'hyperpropulseur postural de la mandibule

En mars, mai et novembre, des rats âgés de 28 jours ont été placés dans des conditions contrôlées d'éclairage et de température (alternance de 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité, respectivement de 7 h 00 à 19 h 00 et de 19 h 00 à 7 h 00, à la température de 19 °C). La moitié d'entre eux a été soumise, de l'âge de 28 jours à l'âge de 56 jours, à l'action quotidienne de l'hyperpropulseur postural de la mandibule, selon l'horaire suivant : 8 rats ont été traités de 1 h 00 à 7 h 00 ; le 56<sup>e</sup> jour, ils ont été sacrifiés à 7 h 00 ; 8 rats ont été traités de 7 h 00 à 13 h 00 et ont été sacrifiés à 13 h 00 ; 8 rats ont été traités de 13 h 00 à 19 h 00 et ont été sacrifiés à 19 h 00 ; enfin, 8 rats ont été traités de 19 h 00 à 1 h 00 et ont été sacrifiés à 1 h 00.

Pour marquer les noyaux en phase de synthèse de l'ADN, une heure avant le sacrifice, on a injecté de la thymidine-méthyl tritiée par voie intrapéritonéale (5  $\mu$  Ci/g) à tous les animaux. Les condyles ont été préparés en coupes sériées, pour l'histologie ; les coupes ont été radioautographiées. On a compté le nombre total de cellules du cartilage condylien ayant incorporé la thymidine marquée. Les résultats ont été relatés dans la figure 4-16.

L'analyse de variance montre que les animaux témoins et ceux traités présentent des variations saisonnières et nycthémerales hautement significatives

du nombre de cellules marquées ( $p < 0,01$ ). À tous les mois de l'année, et à toutes les périodes du nycthémère, l'hyperpropulseur postural de la mandibule augmente significativement le nombre de cellules marquées dans le cartilage condylien ( $p < 0,01$ ). L'analyse permet de détecter l'existence d'interactions positives entre les effets du dispositif orthopédique et les variations nycthémerales, d'une part, et les variations saisonnières, d'autre part. Autrement dit, les variations nycthémerales ou saisonnières et les effets de l'hyperpropulseur postural ne s'additionnent pas, mais s'amplifient mutuellement. En effet, aux différents mois de l'année, le test de Tukey montre que les différences entre témoins et traités sont toujours les plus grandes à 13 h 00. On n'a pu détecter de telles interrelations lorsque la vitesse de croissance spontanée du cartilage condylien est la plus faible (en novembre et à 1 h 00). Les effets de l'hyperpropulseur postural sont donc les plus grands lorsque le dispositif a été porté pendant une période où le nombre de cellules en phase de synthèse d'ADN dans le cartilage condylien est spontanément le plus grand.

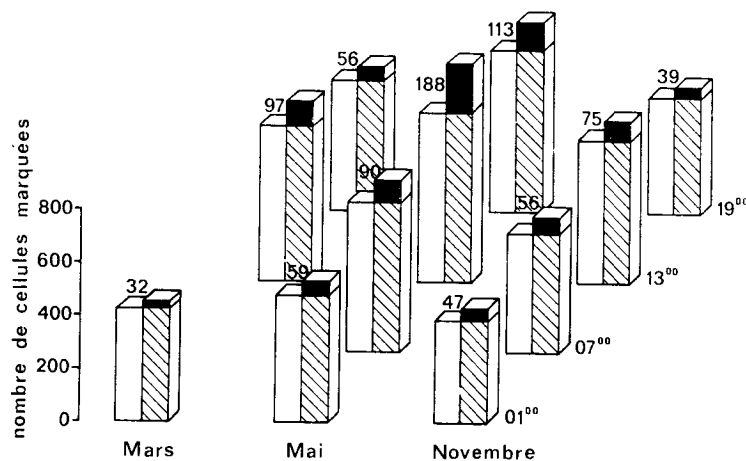
### Effets du rétropulseur actif de la mandibule

Des rats, élevés dans les mêmes conditions que précédemment, ont été soumis, selon le même protocole expérimental, aux effets du rétropulseur actif de la mandibule.

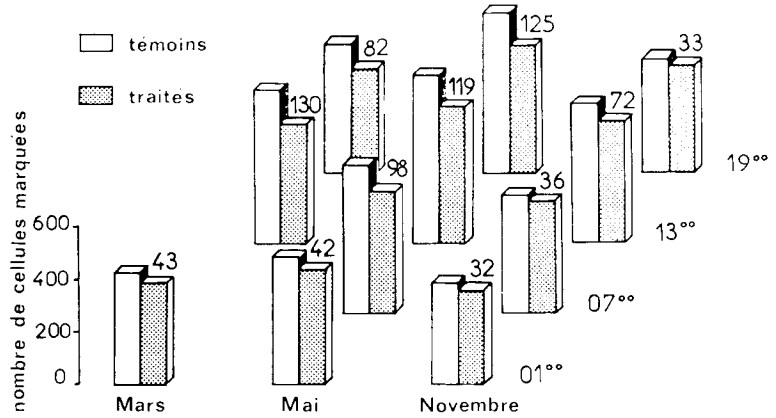
Les résultats ont été relatés sur la figure 4-17.

L'analyse de variance montre que le nombre de cellules marquées dans le cartilage condylien des animaux témoins et ceux traités présente des variations saisonnières et des variations nycthémerales ( $p < 0,01$ ). Après quatre semaines de rétropulsion active, la vitesse de croissance dans le cartilage

**Fig. 4-16** Représentation tridimensionnelle de l'effet de l'hyperpropulseur postural de la mandibule sur le nombre de cellules marquées par la thymidine tritiée dans le cartilage condylien. L'hyperpropulseur a été porté à différentes périodes du nycthémère et l'expérience a été menée à trois différents mois de l'année. En blanc : témoins ; en hachuré : traités par l'hyperpropulseur postural de la mandibule pendant 4 semaines ; en noir : différences entre animaux témoins et traités (valeur exacte de la différence reportée à côté).



**Fig. 4-17** Représentation tridimensionnelle de l'effet du rétropulseur actif de la mandibule sur le nombre de cellules marquées par la thymidine tritiée dans le cartilage condylien. Le rétropulseur a été porté à différentes périodes du nyctémère et l'expérience a été menée à trois différents mois de l'année. *En blanc* : témoins ; en pointillés : rats soumis depuis 4 semaines à la rétroimpulsion active ; en noir : différences entre animaux témoins et traités (valeur exacte de la différence reportée à côté).

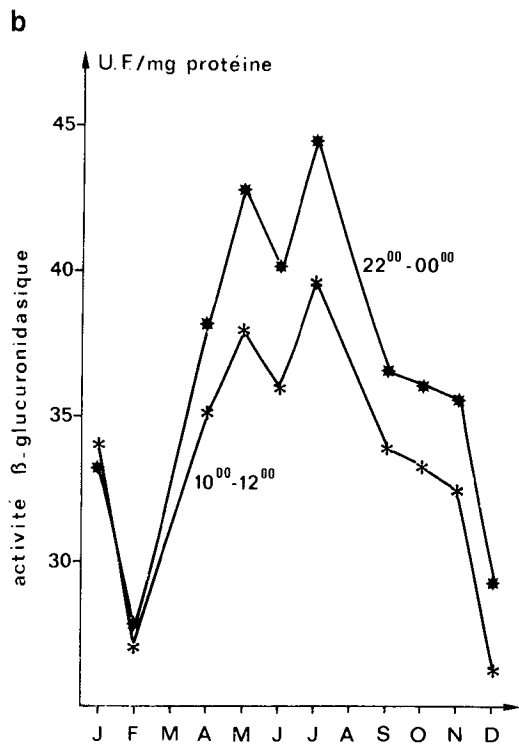
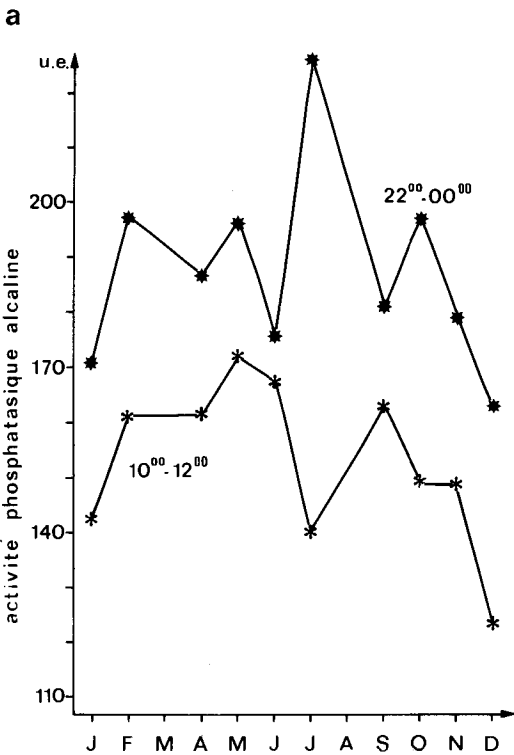


condylien des animaux traités est plus basse que celle des témoins ( $p < 0,01$ ). Lorsque la vitesse de croissance spontanée du cartilage condylien était suffisamment élevée, on a pu détecter l'existence d'interactions entre les effets du rétropulseur et les variations nyctémérales et saisonnières du nombre de cellules marquées par la thymidine tritiée dans le cartilage condylien. La différence entre animaux témoins et ceux traités est la plus grande en mai et à 13 h 00. Ces résultats sont parallèles à ceux observés après hyperpropulsion posturale.

**RYTHMES NYCTHÉMÉRAL ET SAISONNIER DE LA VITESSE DE RENOUVELLEMENT DE L'OS ALVÉOLAIRE HUMAIN**

Le renouvellement de l'os alvéolaire, prélevé lors de l'extraction des premières molaires - *avant et pendant* le traitement orthodontique chez un même individu -, a été évalué *quantitativement* :

- par l'analyse histomorphométrique des ostéoblastes, de l'ostéoïde, de la matrice minéralisée, des ostéoclastes, des cellules mononucléées ostéo-



**Fig. 4-18** Activité phosphatasique alcaline (a) et activité  $\beta$ -glucuronidasique (b) dans l'os alvéolaire de jeunes garçons après 3 jours de culture organotypique, aux différents mois de l'année et à deux différentes périodes du nyctémère.

résorptives, des lacunes de Howship, de la densité osseuse, etc. ;

- par l'étude, en culture organotypique, de l'incorporation de  $^{45}\text{Ca}$  (vitesse de minéralisation osseuse), par l'activité phosphatasique alcaline (vitesse de formation osseuse), et par les activités phénylphosphatasique et  $\beta$ -glucuronidasique (intensité des processus liés à la résorption osseuse). Il est indispensable, tout d'abord, de rappeler que la vitesse de formation de l'os alvéolaire prélevé au cours de l'extraction de la première prémolaire mandibulaire, est significativement plus élevée dans le cas d'« inclinaison » ou « rotation de croissance » antérieure de la mandibule que dans ceux d'« inclinaison » ou « rotation de croissance » postérieure. La vitesse de résorption de l'os alvéolaire n'est que légèrement plus élevée dans le cas de « rotation de croissance » antérieure que dans ceux de « rotation de croissance » postérieure. L'examen des cas *individuels* montre que l'accélération de la croissance du condyle en réponse à

une stimulation orthopédique ou orthodontique présente une corrélation plus élevée et plus fidèle avec le taux de néoformation d'os alvéolaire de la mandibule qu'avec la variété d'« inclinaison » et le degré de « rotation de croissance »<sup>113</sup>.

Ces données prises en compte lors du dépouillement des résultats, on constate (fig. 4-18) que la vitesse d'ostéof ormation et d'ostéorésorption est significativement plus élevée dans l'os alvéolaire humain prélevé entre 22 h 00 et 0 h 30 que dans celui prélevé entre 10 h 00 et 12 h 30. Par ailleurs, la vitesse de formation et celle de résorption sont, toutes les deux, significativement plus élevées dans l'os alvéolaire prélevé entre le 1<sup>er</sup> avril et le 1<sup>er</sup> juillet que dans celui prélevé entre le 15 octobre et le 15 janvier<sup>113</sup>.

Enfin, l'augmentation de la vitesse d'ostéorésorption et d'ostéof ormation telle qu'elle est produite par un traitement orthodontique est *globalement* plus grande au printemps qu'en automne, au début de la nuit que dans la matinée (cf. les travaux de Stutzmann et Petrovic en 1981).

## LES CONCEPTS BIOLOGIQUES FORMULÉS CHEZ L'ANIMAL S'APPLIQUENT-ILS À L'ENFANT ?

La vision de la morphogenèse postnatale de la mandibule s'est trouvée radicalement transformée lorsqu'il fut démontré, premièrement, que la *quantité de croissance du cartilage condylien des mammifères, hommes inclus, est modulable par des facteurs biomécaniques locaux* (en quoi le cartilage condylien, cartilage de type II, se distingue de l'ensemble des cartilages de croissance dérivant du squelette cartilagineux primaire du fœtus) et, deuxièmement, que le potentiel biologique de croissance et de réponse aux différentes thérapeutiques des tissus de la mandibule humaine est très variable d'un individu à l'autre<sup>9, 78, 79</sup>. Un nouveau paradigme fut ainsi introduit dans le corps des connaissances en orthopédie dento-faciale et en chirurgie maxillo-faciale (Petrovic, Stutzmann et Lavergne, 1985<sup>78</sup>).

La vitesse et la quantité totale de divisions de ces cellules sont sous la dépendance des facteurs biochimiques, bioélectriques et biomécaniques locaux. Ceci explique la possibilité de stimuler ou de restreindre la croissance du cartilage condylien et du bord postérieur de la mandibule. On y parvient en mettant en œuvre des appareils orthopédiques et fonctionnels appropriés, en modifiant l'activité des muscles locaux et, aussi, en créant des champs électriques ou magnétiques ; demain viendront s'y ajouter des substances chimiques susceptibles d'amplifier ou d'atténuer l'action de tel ou tel « médiateur » ou « régulateur » physiologique intervenant dans la chaîne causale qui contrôle la division cellulaire<sup>96</sup>.

### PARTICULARITÉS BIOLOGIQUES DES DIVERS CARTILAGES DES MAMMIFÈRES

Le concept de la modulabilité de la croissance du cartilage condylien au moyen de dispositifs orthopédiques et fonctionnels a été formulé à partir des expériences faites chez le jeune rat par Petrovic et coll., et par la suite corroboré chez le singe<sup>27, 40, 94, 121</sup>. Est-il valable pour l'enfant ? La réponse est positive, car aux niveaux tissulaire, cellulaire et moléculaire, la réponse aux facteurs biomécaniques des différents cartilages de croissance provenant de l'enfant, ne diffère pas significativement de celle des cartilages de croissance correspondants provenant de l'animal<sup>58, 67</sup>. En effet, une pression faible exercée en culture organotypique sur un cartilage condylien en croissance provenant soit de différents animaux de laboratoire (le rat, la souris, le cobaye, le lapin, le singe *Saimuru sciureus*), soit de l'enfant, provoque systématiquement les variations suivantes dans les cellules du compartiment mitotique :

- les activités ATPasiques liées à la membrane cellulaire sont modifiées : l'activité ATPasique ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) augmente, les activités ATPasiques ( $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ) et ( $\text{H}^+$ ) diminuent ;
- ( $\text{Na}^+$ ) cytosolique diminue, ( $\text{Ca}^{++}$ ) et ( $\text{H}^+$ ) cytosoliques augmentent. Le pH intracellulaire baisse ;
- le nombre de divisions cellulaires diminue.

De telles variations n'ont pas été décelées lorsque les cartilages dits primaires (cartilage de conjugaison des os longs, cartilages des métatarsiens et des métacarpiens, synchondrose sphéno-occipitale) provenant des mêmes mammifères, y compris l'enfant, ont été exposés, en culture organotypique, à des pressions similaires ou même plus fortes<sup>58, 79</sup>.

En d'autres termes, l'aptitude à répondre à un facteur biomécanique n'est pas liée à l'espèce animale, mais à la spécificité tissulaire (la réponse est possible lorsqu'il s'agit du cartilage condylien ; elle n'est pas décelable lorsqu'il s'agit des cartilages dits primaires).

La pose d'un appareil fonctionnel entraîne, aussi bien chez le jeune rat que chez l'enfant, une augmentation de Na<sup>+</sup> cytosolique et de l'eau intracytoplasmique, premièrement dans les cellules du compartiment mitotique du cartilage condylien et, deuxièmement, dans les cellules de la zone sous-périostée du bord supérieur de la branche montante. Un tel phénomène peut être mis en évidence par la *résonance magnétique* nucléaire qui devient alors un nouvel outil d'estimation et de prédiction de l'efficacité thérapeutique<sup>69</sup>.

### **CROISSANCE DE LA MANDIBULE HUMAINE : BASES BIOLOGIQUES DE LA VARIABILITÉ INTERINDIVIDUELLE**

Les recherches sur la vitesse d'allongement de la mandibule évaluée par la mesure de l'index mitotique, au niveau de la couche sous-périostée de la face latérale de la branche montante, ont abouti à la constatation suivante<sup>69, 78</sup> : l'index mitotique est considérablement plus élevé dans la mandibule en rotation de croissance antérieure que dans celle en rotation de croissance postérieure. Cependant, cette constatation n'est valable que statistiquement ; de nombreuses exceptions furent observées lorsqu'il s'est agi des cas individuels (cf. les travaux de Petrovic, Stutzmann et Shaye en 1979 et 1980).

Dans une autre recherche, on a été amené à classer les données relatives à la vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire humain en 6 catégories<sup>72</sup>. Cette même catégorisation a été appliquée, avec succès, à l'index mitotique de la couche sous-périostée de la mandibule<sup>69, 117</sup>. Il ressort de ces deux études que le facteur dominant, non seulement pour la croissance de la mandibule mais aussi pour la réponse à un traitement orthopédique ou orthodontique, est représenté par le niveau de la vitesse de croissance de l'os sous-périosté et le niveau de la vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire. Ainsi, aussi bien la catégorie de croissance 2 que celle de croissance 6, peut donner naissance – en fonction de la situation au niveau du « comparateur » du servosystème –, soit à une rotation postérieure, soit à une rotation antérieure. Quant à

la catégorie de croissance 5, elle peut donner naissance à la rotation de croissance postérieure, « neutre » ou antérieure. Par le recours à la céphalométrie, Lavergne et Gasson<sup>32</sup> ont défini 11 types de rotation de croissance de la face, désigné, chacun, par un symbole trinomial :

1. Une lettre (P, R ou A) indiquant la variété de la rotation (postérieure, neutre, antérieure).
2. Un chiffre (2, 1 ou 3) représentant, par analogie avec la classification d'Angle, une estimation de la différence entre les potentiels de croissance mandibulaire et maxillaire.
3. Une lettre (D, N ou M) indiquant la relation sagittale basale.
4. Les lettres supplémentaires N (normal), OB (open bite) et DB (deep bite), pour indiquer la relation verticale.

Fait remarquable, on a pu établir une correspondance entre les 6 catégories de croissance définies biologiquement et les 11 types de rotation de croissance définis céphalométriquement<sup>73, 74, 79, 80</sup> (fig. 4-21).

La confrontation entre les données biologiques et céphalométriques permet, en outre, de mieux comprendre la raison pour laquelle la simple classification des rotations de croissance de la mandibule en postérieure, « neutre » et antérieure ne saurait rendre compte de la complexité auxologique et clinique. Par exemple, dans la catégorie de croissance 2, la rotation postérieure de la mandibule peut donner aux individus appartenant au type rotationnel PIN l'apparence de normalité ou même de Classe III d'Angle, du fait que la longueur de la mandibule (distance condyilion-pogonion ou condyilion-gnathion) intervenant dans l'occlusion correspond relativement bien à celle du maxillaire. En réalité, la catégorie de croissance 2 est caractérisée par un potentiel de réponse à un traitement visant à stimuler l'accroissement de la mandibule, qui est relativement faible<sup>73, 78, 79, 80</sup>.

En partant de l'ensemble de ces investigations, nous avons étudié l'index des cellules en division dans la couche sous-périostée de la mandibule à trois endroits différents : zone postéro-latérale de la branche montante, zone vestibulaire de la branche horizontale et zone proéminente du menton. Les biopsies osseuses ont été pratiquées lors des interventions chirurgicales chez des garçons âgés soit de 10 à 13 ans (fig. 4-19), soit de 17 à 20 ans. Les cas ont été classés en fonction de la catégorie auxologique (fig. 4-21) et du type rotationnel<sup>69</sup>.

1. Qu'il s'agisse de garçons âgés de 10 à 13 ans ou de 17 à 20 ans, il existe – lorsque l'on examine les « catégorie de croissance » de 1 à 6 – une remarquable correspondance entre les variations de la vitesse d'ossification sous-périostée, a) au niveau de la zone postérolatérale de la branche montante, b) au niveau de la zone

vestibulaire de la branche horizontale et *c*) au niveau de la zone proéminente du menton. Un parallélisme similaire existe entre les variations de la vitesse d'ossification sous-périostée au niveau de la zone postérolatérale de la branche montante, d'une part, et les variations de la vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire, d'autre part <sup>69, 80</sup>.

2. Dans les trois régions de la mandibule, la vitesse d'ossification sous-périostée est considérablement moins élevée dans la tranche d'âge de 17 à 20 ans que dans celle de 10 à 13 ans ; mais elle est encore relativement importante, surtout lorsque l'on prend en considération les catégories de croissance supérieures (catégories 5 et 6). Dans le type rotationnel P1M et à un moindre degré dans le type rotationnel R3M, la vitesse d'apposition sous-périostée dans la tranche d'âge de 17 à 20 ans reste plus élevée que dans les deux autres types rotationnels (A1D et A1N) dans la catégorie de croissance 5. Ce fait est de nature à intéresser le clinicien, car dès l'âge de 10 à 13 ans, en diagnostiquant le type rotationnel P1M et R3M, il doit envisager l'éventualité d'une croissance prolongée de la mandibule <sup>69</sup>.
3. À l'âge de 10 à 13 ans, la vitesse d'ossification sous-périostée du menton est - par comparaison avec la zone vestibulaire de la branche horizontale de la mandibule - plus faible dans les catégories de croissance 1 et 2, et plus élevée dans la catégorie de croissance 6. Dans les catégories auxologiques 3, 4 et 5, aucune différence significative n'est apparue entre ces deux régions de la mandibule <sup>69</sup>.  
À l'âge de 17 à 20 ans, l'apposition osseuse est, dans toutes les catégories de croissance, nettement plus élevée dans la région du menton que dans la zone vestibulaire de la branche horizontale <sup>69</sup>.
4. L'apposition sous-périostée n'est qu'une contribution à la formation du menton, cette contribution devenant de plus en plus grande à mesure que l'on passe de la catégorie de croissance 1 à 6 <sup>69</sup>. Un autre phénomène peut contribuer à la formation du menton : en effet, dans un grand pourcentage de cas de rotations de croissance *antérieure*, on a observé - en analysant les processus de formation et de résorption osseuses du côté distal et mésial des prémolaires extraites - l'existence d'une distalisation de l'arcade dentaire inférieure <sup>113</sup> (cf. les travaux de Stutzmann, Petrovic et Shaye en 1979 et 1980). L'existence de cette distalisation dans le cas d'une rotation de croissance antérieure de la mandibule est d'autant plus fréquente et son intensité d'autant plus prononcée que la catégorie auxologique est plus élevée (pour détails, voir Petrovic et Stutzmann, 1988 <sup>69</sup>).

### EFFICACITÉ THÉRAPEUTIQUE D'UN APPAREIL ORTHODONTIQUE, ORTHOPÉDIQUE OU FONCTIONNEL EN FONCTION DE LA CATÉGORIE AUXOLOGIQUE

En passant de la catégorie de croissance 1 à 6, il est de plus en plus *facile de stimuler* au moyen de dispositifs dits fonctionnels la croissance sagittale de la mandibule, et de plus en plus *difficile de la retarder* au moyen des appareils orthopédiques. Dans ce sens, le recours à la chirurgie maxillo-faciale est assez fréquent dans la catégorie 1 et presque indispensable dans la catégorie 6 <sup>73</sup>.

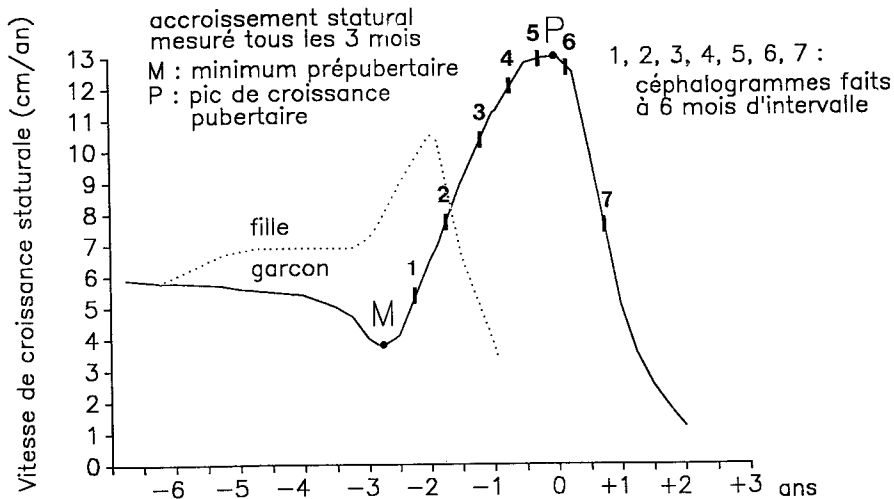
Les recherches de Petrovic et de ses collaborateurs sur la mandibule humaine ont mis en évidence l'existence d'une corrélation entre les différents paramètres évaluant le potentiel physiologique de croissance et de réponse des tissus mandibulaires. Pour l'instant, il s'agit de méthodes qui ne sont pas du domaine de la routine clinique, mais les nouveaux procédés d'imagerie médicale permettront certainement d'évaluer quantitativement et de manière non invasive les processus de croissance et de renouvellement au niveau des tissus mandibulaires. D'ores et déjà, on peut déceler individuellement la catégorie de croissance biologique par le recours à la céphalométrie <sup>79, 80</sup>.

### Problèmes méthodologiques de la recherche chez l'enfant

L'analyse biologique a bouleversé les connaissances sur la morphogenèse de la mandibule humaine. Elle a permis de remplacer les suppositions, les opinions et les dogmes, par des concepts biomédicaux scientifiquement étayés.

Voici, en matière de recherche chez l'enfant, quelques préceptes méthodologiques et quelques observations mis en œuvre par Petrovic et son équipe :

- la variabilité interindividuelle de la vitesse de croissance de la mandibule est la plus faible au moment du minimum prépubertaire (point M) et s'accroît ensuite durant la phase d'accélération menant au pic pubertaire (point P). Les points M et P peuvent être décelés chez un individu par la construction de la courbe de croissance staturale (fig. 4-19) ;
- l'efficacité du traitement au moyen d'un appareil fonctionnel s'accroît considérablement entre les points M et P ;
- chez le garçon, le *modèle séquentiel* de la courbe de croissance staturale est toujours similaire. Toutefois, chez un individu donné, le *début* de la phase d'accélération (après le point M) varie avec l'âge chronologique. Dans la population caucasienne, le point P se situe chez la majorité des garçons entre 12 et 16 ans et demi.



**Fig. 4-19** Courbe de croissance staturale d'un individu. La construction d'une telle courbe permet, chez la plupart des garçons, de reconnaître le moment de la vitesse de croissance. Cette information est essentielle en recherche clinique et physiologique, elle est utile dans le choix thérapeutique et dans l'évaluation des résultats. Le point 2 (et à plus forte raison les points 3, 4, 5 et 6) se prête(nt) à l'identification du potentiel auxologique et du type rotationnel. Si l'on commence le traitement après le céphalogramme 2, l'intervalle 1 à 2 permet de comparer les paramètres étudiés chez les garçons traités à ceux servant de témoins (Rp vs CpO). Seules les biopsies d'os basal effectuées entre les points 4 et 6 ont été retenues pour l'étude comparative de l'index mitotique. Il résulte de nos recherches biologiques et cliniques que l'efficacité thérapeutique d'un appareil fonctionnel est la plus grande entre les points 2 et 7, et la plus faible autour du point M. Ceci implique qu'un tel traitement doit profiter, si nécessaire, de la période entre les points 2 et 7, mais n'exclut nullement l'application d'un appareil fonctionnel à un âge précoce.

- chez la jeune fille également, le point P est facile à détecter. Il n'en est pas de même pour le point M. Le pattern séquentiel de la jeune fille est souvent assez différent de celui du garçon (fig. 4-19). Le point P se situe, chez la majorité des jeunes filles, entre 10 ans et demi et 13 ans et demi. Il en résulte que, dans une recherche orthodontique, il n'est pas justifié : premièrement, de mélanger des garçons et des filles (même si l'on connaît l'âge endocrinien du squelette) et, deuxièmement, d'exprimer les résultats simplement en fonction de l'âge chronologique.

Pour des raisons méthodologiques, Petrovic, Stutzmann et Lavergne<sup>79, 80</sup> ont limité leurs recherches chez le garçon. Comment estimer, chez celui-ci, les points M et P ? Un procédé simple et commode consiste à mesurer la vélocité staturale à intervalles de 3 mois, en commençant vers l'âge de 7 à 8 ans (fig. 4-19). De cette façon, il s'agit non pas de *prédire* les variations de la vitesse de croissance staturale en fonction des tables statistiques, mais de les *détecter* chez un individu donné. En gros, les variations de la vitesse de croissance de la mandibule coïncident avec celles de la hauteur de l'individu (quelquefois, la courbe de

croissance de la mandibule semble présenter, par rapport à la courbe de croissance staturale, un léger retard, généralement inférieur à 3 mois). La courbe de croissance staturale chez un garçon donné n'est pas toujours régulière. Elle est modulée par des variations d'origine physiologique (par exemple les hormones) et environnementale (par exemple les saisons).

C'est cette courbe de croissance staturale construite pour chaque cas individuel à partir des mesures - sans recours à des tables de croissance valables surtout pour les populations -, qui a servi à Petrovic et son équipe pour décider du moment où l'on commence à faire les céphalogrammes, aussi bien chez les garçons servant de témoins que chez ceux qui seront traités par un appareil fonctionnel. La figure 4-20 (se référer également à la figure 4-19) résume leur façon de procéder. L'âge civil, la minéralisation de l'os séamoïde et le moment d'éruption des dents n'interviennent pas dans la planification de la recherche.

Trois à six mois après la détection du point M (fig. 4-19), on fait le premier céphalogramme, puis, toujours à 6 mois d'intervalle, on fait successivement les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> céphalogrammes (fig. 4-20). Sur le 1<sup>er</sup> et surtout le 2<sup>e</sup> céphalogramme, on identifie le groupe

Fig. 4-20 Chronologie des 4 céphalogrammes pour garçons témoins et pour garçons traités par un appareil fonctionnel

	Croissance saturale			Accélération pubertaire			Pic pubertaire
	- 6 à 0 mois		0 à 6 mois	6 à 12 mois			
<b>Céphalogramme</b>	1 <sup>er</sup>	2 <sup>e</sup>	3 <sup>e</sup>	4 <sup>e</sup>			
<b>Témoins</b>	(Cp0) période de contrôle 0	(Cp1) période de contrôle 1	(Cp2) période de contrôle 2				Edgewise
<b>Appareil fonctionnel</b>	Période de référence (Rp)	Période initiale de traitement (ITp)	Période subsé- quente de traitement (STp)				Période finale de traitement

rotationnel (par le procédé représenté sur les fig. 4-11 et 4-12, *in* : Petrovic, Stutzmann et Lavergne<sup>79</sup>, et sur les fig. 5-2 et 5-3 *in* : Petrovic, Stutzmann et Lavergne<sup>80</sup>), et on identifie ainsi *indirectement* la catégorie auxologique de la croissance mandibulaire (voir aussi *in* : Terk, 1992<sup>117</sup>). Lorsque deux garçons se ressemblent par les caractères cliniques de la malocclusion, par la catégorie auxologique de la croissance (1 à 6), par le type rotationnel (P2D, A2D, R2D, R1N, A1D, A1N) et par la vitesse d'accroissement de la distance entre le condylion et le pogonion entre les céphalogrammes 1 et 2, l'un d'eux est traité par un appareil fonctionnel et l'autre sert de témoin. Les céphalogrammes 3 et 4, par rapport au céphalogramme 2, permettent de mesurer l'accroissement de la distance condylion-pogonion, d'une part chez les garçons traités par un appareil fonctionnel et, d'autre part, chez les témoins (ceux-ci seront, après le céphalogramme 4 ou 5, généralement traités par l'Edgewise). On conçoit aisément que si un clinicien chercheur ne tient pas compte de ces préceptes méthodologiques, les résultats de ses investigations risquent d'être entachés d'erreur. Ainsi, par exemple, lorsque pour étudier l'effet du traitement par l'activateur sur l'allongement de la mandibule, Teuscher<sup>118</sup> utilise comme témoins la population d'ensemble des enfants du même âge à Zurich, on peut douter de la validité méthodologique d'une telle procédure.

C'est immédiatement après le 2<sup>e</sup> céphalogramme que l'on pratique l'extraction des prémolaires (lorsque c'est cliniquement indiqué) et que l'on collecte, du côté mésial et du côté distal, des fragments d'os alvéolaire dont on mesure, après 3 jours de culture<sup>113</sup> les deux paramètres de la formation osseuse (phosphatase alcaline, incorporation du <sup>45</sup>Ca) et les deux

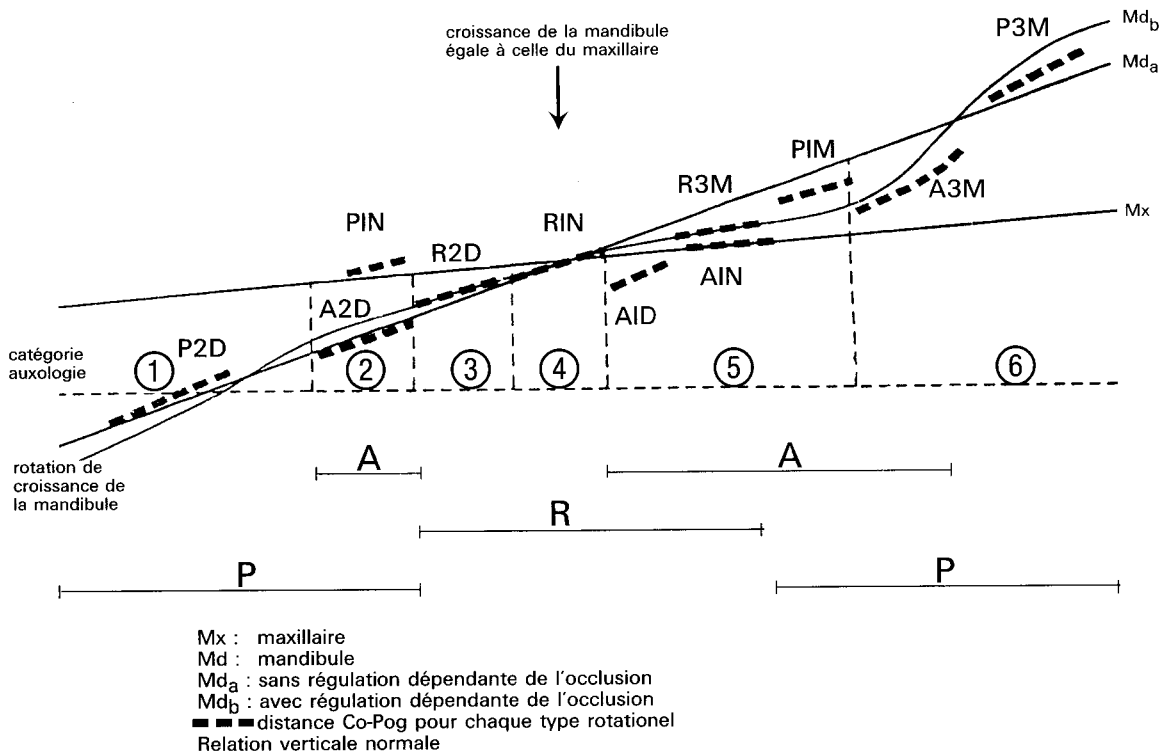
paramètres de la résorption osseuse ( $\beta$ -glucuronidase et phosphatase acide).

Lorsque l'on collecte, lors des interventions chirurgicales, des fragments d'os-périosté en vue de l'estimation de la croissance osseuse appositionnelle<sup>70</sup>, on ne retient que les cas où le garçon ayant subi ou non un traitement orthopédique, se situe sur la courbe de croissance autour du point P, c'est-à-dire entre les céphalogrammes qui auraient été fait entre 4 et 6. Ici, encore, aussi bien pour l'étude du turnover de l'os alvéolaire que pour celle de l'ossification sous-périostée, il est indispensable de respecter la règle de l'homogénéité *auxologique* de l'échantillon étudié (fig. 4-21).

En résumé, les commentaires méthodologiques suivants sont à retenir :

- ce n'est pas l'âge chronologique, civil, du garçon qui est pris en considération, mais l'âge squelettique par rapport au pic de croissance staturale (point P) ;
- le point P est facile à identifier, le point M parfois un peu plus difficile. L'intervalle de temps entre M et P varie, la pente d'accélération entre M et P, et la pente de décélération après P, varient également ;
- ce ne sont pas les tableaux statistiques de la vitesse de croissance staturale ou de l'allongement de la mandibule qui doivent être pris en considération, mais la courbe de la vitesse staturale *individuelle*, telle qu'on la construit à partir des mesures pratiquées, à 3 mois d'intervalle, pendant plusieurs années (fig. 4-19) ;
- en vue d'un futur traitement orthopédique ou orthodontique, on doit commencer la mesure de la vitesse de croissance staturale vers l'âge de 7 ans.

Fig. 4-21 Les six catégories auxologiques de la mandibule et les distances correspondantes Co-Pog.



Par rapport à l'intersection entre la courbe « mandibule » et la droite « maxillaire » :

- à gauche, le « potentiel tissulaire de la croissance » de la mandibule est inférieur à celui du maxillaire (donc tendance auxologique vers la Classe II) ;
- à droite, ce « potentiel » de la mandibule est supérieur à celui du maxillaire (donc tendance auxologique vers la Classe III) .

Toutefois, par rapport à la rotation neutre (R), une rotation postérieure (P) de la mandibule allonge la distance Co-Pog, alors qu'une rotation antérieure (A) la raccourcit.

Globalement, la correspondance entre la nomenclature de Lavergne et Gasson et la catégorisation auxologique est très satisfaisante, à l'exception du type rotationnel P1N qui, auxologiquement, devrait être désigné par P2N.

Le *supplément* d'accroissement de la distance Co-Pog dû à un traitement fonctionnel appliqué entre les points 2 et 4 (fig. 4-19 et 4-20), est de l'ordre de 0,8 mm dans la catégorie auxologique 1, de 2 mm dans la catégorie 2, et de 5,5 mm dans la catégorie 5 (tableau 3, *in* Petrovic, Stutzmann et Lavergne<sup>79</sup>).

Pour terminer, il faut souligner que cette façon de procéder repose sur les impératifs méthodologiques d'une recherche rigoureuse et n'est nullement destinée à servir de modèle en orthodontie clinique quotidienne. Selon le cas et le traitement choisis, on

peut, par exemple commencer le traitement bien avant le point M. Toutefois, dès qu'il s'agit d'une *recherche*, on peut difficilement ne pas tenir compte, dans l'analyse des résultats, du sexe du patient et des variations pubertaires individuelles de la vitesse de croissance. Par ailleurs, en terminant le traitement orthodontique avant, ou au début de la phase d'accélération de la croissance pubertaire, on accroît le *risque* de récurrence, à moins d'avoir obtenu une excellente interdigitation en occlusion optimale et en s'étant assuré d'une bonne coopération du patient pour le port du « mainteneur ».



## BIBLIOGRAPHIE

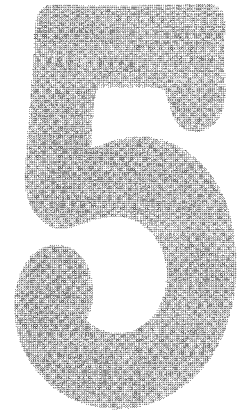
1. Awn, M.; Goret-Nicaise, M.; Dhem, A. : Unilateral section of the lateral pterygoid muscle in the growing rat does not alter condylar growth. *Eur. J. Orthod.*, 1987, 9 : 122-128.
2. Baume, L.J. : The postnatal growth activity of the nasal cartilage septum. *Helv. Odont. Acta*, 1961, 5 : 9-13.
3. Baumrind, S.; Korn E.L.; Molthen, R.; West, E.E. : Changes in facial dimensions associated with the use of forces to retract the maxilla. *Amer. J. Orthod.*, 1981, 80 : 17-30.
4. Baumrind, S.; Molthen, R.; West, E.E.; Miller, D.M. : Mandibular plane changes during maxillary retraction, Part. 1. *Amer. J. Orthodont.*, 1978, 74 : 32-40.
5. Birkebaek, L.; Melsen, B.; Terp, S. : A laminagraphic study of the alterations in the temporo-mandibular joint following activator treatment. *Eur. J. Orthodont.*, 1984, 6 : 257-266.
6. Bjork, A. : Facial growth in man studied with the aid of metallic implants. *Acta Odont. Scand.*, 1955, 13 : 9-34.
7. Bjork, A. : Prediction of mandibular growth rotation. *Amer. J. Orthodont.*, 1969, 55 : 585-599.
8. Brodie, A.G. : On the growth pattern of the human head from the third month to the eighth year of life. *Amer. J. Anat.*, 1941, 68 : 209-263.
9. Charlier, J.-P.; Petrovic, A. : Recherches sur la mandibule de rat en culture d'organes : le cartilage condylien a-t-il un potentiel de croissance indépendant ? *Orthodont. Franç.*, 1967, 38 : 165-167.
10. Charlier, J.-P.; Petrovic, A.; Herrmann, J. : Détermination de la croissance mandibulaire : effets de l'hyperpropulsion et de l'hormone somatotrope sur la croissance condylienne de jeunes rats. *Orthodont. Franç.*, 1968, 39 : 567-579.
11. Charlier, J.-P.; Petrovic, A.; Herrmann-Stutzmann, J. : Effects of mandibular hyperpropulsion on the prechondroblastic zone of young rat condyle. *Amer. J. Orthodont.*, 1969a, 55 : 71-74.
12. Charlier, J.-P.; Petrovic, A.; Linck, G. : La fronde mentonnière et son action sur la croissance mandibulaire. Recherches expérimentales chez le rat. *Orthodont. Franç.*, 1969b, 40 : 99-113.
13. Copray, J.C.V.M.; Brouwer, N.; Prins, A.P.A.; Jansen, H.W.B. : Effects of polypeptide growth factors on mandibular condylar cartilage of the rat *in vitro*. *J. Biol. Buccale*, 1988, 16 : 109-117.
14. De Vincenzo, J.; Huffer, R.; Winn, M. : A study in human subjects using a new device designed to mimic the protrusive functional appliances used previously in Monkeys. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1987, 91 : 213-224.
15. Fränkel, R. : *Technik und handhabung der Funktionsregler*. Berlin, VEB Verlag Volk und Gesundheit, édit., 1973.
16. Goret-Nicaise, M.; Awn, M.; Dhem, A. : The morphological effects on the rat mandibular condyle of section of the lateral pterygoid muscle. *Europ. J. Orthodont.*, 1983, 5 : 315-321.
17. Graber, L.W. : The alterability of mandibular growth In : McNamara, J.A., Jr., *Determinants of mandibular form and growth*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1975.
18. Graber, T.M. : Extrinsic control factors influencing craniofacial growth (pp. 75-100). In : McNamara, J.A., Jr., *Control mechanisms in craniofacial growth*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1975.
19. Graber, T.M.; Rakosi, T.; Petrovic, A. : Dentofacial orthopedics with functional appliances. Saint-Louis, Mosby, édit. 1985.
20. Harvold, E.P. : *Experiments on mandibular morphogenesis*. In : McNamara, J.A. Jr., *Determinants of Mandibular Form and Growth*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1975.
21. Harvold, E.P. : Neuromuscular and morphological adaptations in experimentally induced oral respiration. In : McNamara, J.A. Jr and Ribbens, K.A., *Naso-respiratory function and craniofacial growth*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, Ann Arbor, édit., 1979.
22. Hinton, R.J. : Jaw protruder muscles and condylar cartilage growth in the rat. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1991, 100 : 436-442.
23. Janson, I. : Skeletal and dentoalveolar changes in patients treated with a Bionator during prepubertal and pubertal growth. In : McNamara, J.A., Jr. and Ribbens, K.A., *Clinical alteration of the growing face*. Ann Arbor, center for human growth and development, édit., 1983.
24. Jarvinen, S. : Floating norms for the ANB angle as guidance for clinical considerations. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1986, 90 : 383-387.
25. Kantomaa, A.; Ronning, O. : The effect of electrical stimulation of the lateral pterygoid muscle on the growth of the mandible in the rat. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, 1982, 78 : 215-219.
26. Klammt, G. : *Der Elastisch-Offene Aktivator*. München-Wien, Carl Hanser Verlag, édit., 1984.
27. Komposch, D.; Hockenjos, C. : Die Reaktionsfähigkeit des temporomandibulären Knorpels. *Fortschr. Kieferorthopädie*, 1977, 38 : 121-132.
28. Kvinnsland, S. : Partial resection of the cartilaginous nasal septum in the rats : its influence on growth. *The angle Orthodontist*, 1974, 44 : 135-140.
29. Latham, R.A. : Maxillary development and growth : the septo-premaxillary ligament. *J. Anat.*, 1970, 107 : 471-478.
30. Lavergne, J.; Gasson, N. : Operational definitions of mandibular morphogenetic and positional rotations. *Scan. J. Dent. Res.*, 1977, 85 : 185-192.
31. Lavergne, J.; Gasson, N. : The influence of jaw rotation in the morphogenesis of malocclusions. *Amer. J. Orthodont.*, 1978, 79 : 658-666.
32. Lavergne, J.; Gasson, N. : Analysis and classification of the rotational growth pattern without implants. *Brit. J. Orthodont.*, 1982, 9 : 51-56.
33. Lavergne, J.; Petrovic, A. : Pathogenesis and treatment conceptualization of dentofacial malrelations as related to the pattern of occlusal relationship. In : Dixon, A.D. and Sarnat, B.G., *Normal and abnormal bone growth : basic and clinical research*. New York, A. Liss, 1985.
34. Lemoine, C.; Petrovic, A.; Stutzmann, J. : Inflammatory process of the rat maxilla after molar autotransplantation. *J. Dent. Res.*, 1970, 49 : 1175.
35. Linder-Aronson, S.; Woodside, D.G. : The growth in the sagittal depth of the bony nasopharynx in relation to some other facial variables. In : McNamara, J.A. Jr. *Naso-respiratory function and craniofacial growth* Ann Arbor, Center for human growth and development, University Michigan, édit., 1975.
36. McNamara, J.A. Jr : The role of muscle and bone interaction in craniofacial growth. In : *Control mecha-*

- nisms in craniofacial growth. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1975.
37. McNamara, J.A. : On the possibilities of stimulating mandibular growth. In : Graber Lee, *Orthodontics : State of the Art, Essence of the Science*, Saint-Louis, Mosby, édit. 1986.
  38. McNamara, J.A. Jr. ; Bryan, F.A. : Long-term mandibular adaptations to protrusive function : an experimental study in *Macaca mulata*. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1987, 92 : 98-108.
  39. McNamara, J.A. Jr. ; Bookstein, F.L. ; Schaughnessy, T.G. : Skeletal and dental change following functional regulator therapy. *Amer. J. Orthodont.*, 1985, 88 : 91-10.
  40. McNamara, J.A. Jr. ; Conelli, T.G. ; McBride, M.C. : Histological studies of temporomandibular joint adaptations. In : *Determinants of Mandibular Form and Growth*. Ann Arbor, Center for human growth and development. University of Michigan, édit., 1975.
  41. Melsen B. ; Bjerregaard, J. ; Bundgaard, M. : The effect of treatment with functional appliance on a pathologic growth pattern of the condyle. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1986, 90 : 503-512.
  42. Melsen, B. ; Melsen, F. ; Moss, M.L. : Postnatal development of the nasal septum studied on human autopsy material. In : David S. Carlson, *Craniofacial biology*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1981.
  43. Melsen, B. ; Moss, M.L. : The effect of methylazomethanol on the growth of the sphenooccipital synchondrosis in rats. *Anat. Record*, 1977, 97 : 300-306.
  44. Mills, J.R.E. : Clinical control of craniofacial growth : A skeptic's view point. In : McNamara J.A. Jr., *Clinical alterations of the growing face*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1983.
  45. Moss, M.L. : Functional analysis of human mandibular growth. *J. Prosth. Dent.*, 1960, 10 : 1149-1159.
  46. Moss, M.L. : The functional matrix. In : Draus, B.S. and Riedel, R.A., *Vistas in Orthodontics*. Philadelphie, Lea and Febiger, édit. 1962.
  47. Moss, M.L. : The role of the Nasal Septal cartilage in the midface growth. In : McNamara, J.A. Jr., *Factors affecting the growth of the midface*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit. 1976.
  48. Moss, M.L. ; Bromberg, B.E. ; Song, I.C. ; Eisenman, G. : The passive role of nasal septal cartilage in midfacial growth. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1968, 41 : 536-542.
  49. Nanda, R. ; Asano, T., Kenny, J.J., Topazian, R.G. : Temporomandibular joint adaptations following maxillary osteotomy in adolescent monkeys. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1988, 93 : 224-231.
  50. Nicolay, O.F. ; Khalifa, R. ; Lancour, M. ; Hinkle, G. ; Lanese, R. : <sup>99m</sup>Tc-Medronate uptake in the temporomandibular joints of young rats treated with a mandibular hyperpropulsor. *Amer. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1991, 100 : 459-464.
  51. Oudet, C. ; Petrovic, A. : Variations in the number of sarcomeres in series in the lateral pterygoid muscle as a function of the longitudinal deviation of the mandibular position produced by the postural hyperpropulsor. In : Carlson, D. and McNamara, J.A. Jr., *Muscle Adaptation in the Craniofacial Region*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1978.
  52. Oudet, C. ; Petrovic, A. : Regulation of the anatomical length of the lateral pterygoid muscle in the growing rat. In : Guba, F., Marechal, G., Takacs, O., *Mechanisms of muscle adaptation to functional requirements adv. physiol. sci.*, vol. 24, 1981.
  53. Oudet, C. ; Petrovic, A. ; Garcia, P. : An experimental orthopedic treatment of the rat mandible with a functional appliance alters the fiber - and myosin - types in masticatory muscles. *Reproduction, Nutrition, Développement*, 1988, 28 (3B) : 795-803.
  54. Petrovic, A. : Recherches sur les mécanismes histophysiologiques de la croissance osseuse cranio-faciale. *Ann. Biol.*, 1970, 9 : 303-311.
  55. Petrovic, A. : Mechanisms and regulation of mandibular condylar growth. *Acta Morphol. Neerl.-Scand.*, 1972, 10 : 25-34.
  56. Petrovic, A. : Control of postnatal growth of secondary cartilages of the mandible by mechanisms regulating occlusion. Cybernetic model. *Trans. Europ. Orthodont. Soc.*, 1974, 50 : 69-75.
  57. Petrovic, A. : L'ajustement occlusal : son rôle dans les processus physiologiques de contrôle de la croissance du cartilage condylien. *Orthodont. Franç.*, 1977, 48 : 23-76.
  58. Petrovic, A. : Postnatal growth of bone : a perspective of current trends, new approaches, and innovations. In : Dixon, A.D. and Sarnat, B.G. *Factors and mechanisms influencing bone growth. Progress in clinical and biological research*, vol. 101. New York, Liss. A., édit. ; 1982.
  59. Petrovic A. : An experimental and cybernetic approach to the mechanism of action of functional appliances on the mandibular growth. In : McNamara, J.A. Jr, and Ribbens, K.A., *Malocclusion and the periodontium*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1984.
  60. Petrovic, A. : Point de vue d'un chercheur sur le rat comme modèle expérimental en orthodontie. *Rev. Orthop. Dento-faciale*, 1985, 19 : 101-113.
  61. Petrovic, A. : Recherche sur l'animal et médecine pour l'homme. In : Barreau, H., *Théories biologiques. Éthique et expérimentation en médecine*. Éditions du Centre National de la Recherche Scientifique, 1988.
  62. Petrovic A. : *New ways in orthodontic diagnosis and decision-making : physiologic basis*, 50th annual Meeting, Japan Orthodontic Society, Osaka, 1991 (in press).
  63. Petrovic, A. ; Charlier, J.P. : *La synchondrose sphéno-occipitale de jeune rat en culture d'organes : mise en évidence d'un potentiel de croissance indépendant*. C.R. Acad. Sci., 1967.
  64. Petrovic, A. ; Stutzmann, J. : Le muscle ptérygoïdien externe et la croissance du condyle mandibulaire. Recherches expérimentales chez le jeune rat. *Orthodont. Franç.*, 1972, 43 : 271-285.
  65. Petrovic, A. ; Stutzmann, J. : Further investigations into the functioning of the « comparator » of the servosystem (respective positions of the upper and lower dental arches) in the control of the condylar cartilage growth rate and the lengthening of the jaw. In : McNamara, J.A. Jr., *The biology of occlusal development*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1977.
  66. Petrovic, A. ; Stutzmann, J. : A cybernetic view of facial growth mechanism. In : Kehrer, B. ; Slongo, T. ; Graf, B. ; Bettex, M., *Long term treatment in cleft lip and palate*, Bern Stuttgart, Vienna, Hans Huber publishers, édit., 1981.
  67. Petrovic, A. ; Stutzmann, J. : Potencial de crecimiento del nivel tisular mandibular, rotacion de crecimiento y respuesta a aparatos funcionales. *Orthodoncia*, 1984, 48 (96) : 26-34.

68. Petrovic, A.; Stutzmann, J. : The concept of the mandibular tissue-level growth potential and the responsiveness to a functional appliance. In : Graber Lee W., *Orthodontics : State of the art, essence of the science*. Saint-Louis, Mosby, édit., 1986.
69. Petrovic, A.; Stutzmann, J. : Récentes acquisitions biologiques sur la morphogenèse de la mandibule. *Le menton*, (ouvrage publié sous la direction de J. Levi-gnac). Paris, Masson, édit., 1988a.
70. Petrovic, A.; Stutzmann, J. : Reaktionsfähigkeit des tierischen und menschlichen Kondylenknorpels auf Zell- und Molekularebene im Lichte einer kybernetischen Auffassung des fazialen Wachstums. *Fortschr. Kieferorthop.*, 1988b, 49 : 405-425.
71. Petrovic A.; Stutzmann, J. : Effects on the rat mandible of a chin-cup-type appliance and of partial or complete immobilization. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, 1991, 87 : 85-91.
72. Petrovic, A.; Charlier, J.-P.; Herrmann, J. : Les mécanismes de croissance du crâne. Recherches sur le cartilage de la cloison nasale et sur les sutures crâniennes et faciales de jeunes rats en culture d'organes. *Bull. Ass. Anat.*, 1969, 143 : 1376-1382.
73. Petrovic, A.; Lavergne, J.; Stutzmann, J. : Tissue-level growth and responsiveness potential, growth rotation, and treatment decision. In : Vig, P.S. and Ribbens, K.A., *Science and Clinical Judgement in Orthodontics*. (Eds Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1986.
74. Petrovic, A.; Lavergne, J.; Stutzmann, J. : Diagnostic et traitement en orthopédie dento-faciale. Principes et diagramme de décision. *Orthodont. Franç.*, 1987, 58 : 517-542.
75. Petrovic, A.; Oudet, C.; Shaye, R. : Unterkieferpropulsion durch eine im Oberkiefer fixierte Vorbissführung mit seitlicher Biss-sperre von unterschiedlicher Höhe hinsichtlich der täglichen Dauer der Behandlung. *Fortschr. Kieferorthop.*, 1982a, 43 : 243-270.
76. Petrovic, A.G.; Oudet, C.L.; Stutzmann, J. : Temporal organization of rat and human skeletal cells: circadian frequency and organization of cell generation time. In : Edmunds, L., *Cell Cycle Clocks*. New York, Marcel Dekker, Inc., édit., 1984.
77. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Gasson, N. : The final length of the mandible : is it genetically predetermined ? In : Carlson, D.S., *Cranio-facial biology*. Ann Arbor, Center for human Growth and Development, University of Michigan, édit., 1981a.
78. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Lavergne, J. : Effect of functional appliances on the mandibular condylar cartilage. In : Graber, T.M., *Physiologic principles of functional appliances*, Saint Louis, Mosby, édit., 1985.
79. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Lavergne, J. : Mechanisms of craniofacial growth and modus operandi of functional appliances : a cell-level and cybernetic approach to orthodontic decision making. In : Craniofacial growth serie. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1990.
80. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Lavergne, J. : Biologische Grundlage für die unterschiedliche interindividuelle Gewebereaktion auf eine Kieferorthopädische Behandlung mit dem Bionator. In : Harzer, W., *Kieferorthopädischer Gewebeumbau*. Berlin, Chicago, London, Sao Paulo, Tokio, Quintessenz Verlags-GmbH, édit., 1991.
81. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Oudet, C. : Control processes in postnatal growth of condylar cartilage of the mandible. In : McNamara, J.A. Jr., *Determinants of mandibular form and growth*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1975.
82. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Oudet, C. : Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung intraoraler Gummizüge auf den Unter- und der Oberkiefer bei wachsenden und ausgewachsenen Ratten. *Fortschr. Kieferorthop.*, 1981b, 42 : 209-222.
83. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Oudet, C.C. : Orthopedic appliances modulates the bone formation in the mandible as a whole. *Swed. Dent. J.*, 1982b, suppl. 15 : 197-201.
84. Petrovic, A.; Stutzmann, J.; Lavergne, J.; Shaye, R. : Is it possible to modulate the growth of the human mandible with a functional appliance ? *Int. J. Orthodont.*, 1991, 29 : 3-8.
- 84 bis. Planas, P. : Réhabilitation neuro-occlusale. Trad. fr. M. Chateau, J. et J. Kolf, Paris, Masson, édit., 1992.
85. Popper, K.R. : Conjectures and refutations : the growth of scientific knowledge. London, Routledge and Kegan Paul, édit., 1963.
86. Rakosi, T. : Funktionelle Therapie in der Kieferorthopädie. München-Wien, Carl Hauser Verlag, 1984.
87. Ricketts, R.M. : Respiratory obstruction syndrome. *Amer. J. Orthodont. Soc.*, 1958, 1-21.
88. Ronning, O. : Alterations in craniofacial morphogenesis induced by parenterally administered papain. An experimental study on the rat. *Academic Dissertation*, University of Turku (Finlande), 1971.
89. Scott, J. : Cartilage of the nasal system. *Brit. Dent. J.*, 1953, 95 : 37-43.
90. Scott, J. : The growth of the human face. *Roy. Soc., Med.*, 1954, 47 : 91-100.
91. Scott, J. : Dentofacial development and growth. Oxford, Pergamon Press, édit., 1967.
92. Silbermann, M.; Redd, H.; Hand, A.; Leapman, R.; Von der Mark, K.; Franzen, A. : Further characterisation of the extracellular matrix in the mandibular condyle in neonatal mice. *J. Anat.*, 1987, 151 : 169-188.
93. Simoes, W.; Petrovic, A.; Stutzmann, J. : Modus operandi of Planas appliance. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, 1992, 16 (2) : 79-85.
94. Stockli, P.W.; Willert, H.G. : Tissue reactions in the temporomandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in the monkey. *Amer. J. Orthodont.*, 1971, 60 : 142-155.
95. Stutzmann, J. : Particularités de la croissance postnatale des cartilages secondaires du squelette facial. Recherche *in vivo* et en culture organotypique chez le jeune rat, sur les processus de commande et de régulation. Thèse de Doctorat ès-Sciences, Université Louis Pasteur, Strasbourg, 1976.
96. Stutzmann, J. : Variations interindividuelles de la vitesse de renouvellement osseux de la mandibule. Intérêt en orthodontie du jeune adulte. *Orthodont. Franç.*, 1986, 57 : 379-402.
97. Stutzmann, J.; Petrovic, A. : Effets de la résection du muscle ptérygoïdien externe sur la croissance du cartilage condylien de jeune rat. *Bull. Ass. Anat.*, 1974, 58 : 1107-1114.
98. Stutzmann, J.; Petrovic, A. : Nature et aptitudes évolutives des cellules du compartiment mitotique des cartilages secondaires de la mandibule et du maxillaire de jeune rat. Expériences en culture cytotypique et d'homotransplantation. *Bull. Ass. Anat.*, 1975a, 59 : 467-478.
99. Stutzmann, J.; Petrovic, A. : Régulation intrinsèque de la croissance du cartilage condylien de la mandibule :

- inhibition de la prolifération préchondroblastique par les chondroblastes. *C.R. Acad. Sci.*, 1975, Série D, 281 : 175-178.
100. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Experimental analysis of general and local extrinsic mechanisms controlling upper jaw growth. In : McNamara, J.A. Jr, *Factors affecting the growth of the midface*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1976.
  101. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Analyse expérimentale du rôle respectif des différents sites d'accroissement dans la croissance du complexe maxillaire supérieur. *Orthodont. Franç.*, 1978, 49 : 293-324.
  102. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Intrinsic regulation of the condylar cartilage growth rate. *Europ. J. Orthodont.*, 1979, 1 : 41-54.
  103. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : La vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire chez l'adulte avant et pendant le traitement orthodontique. *Rev. orthop. Dento-Fac.*, 1980, 14 : 437-456.
  104. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Bone cell histogenesis : the skeletoblast as a stem-cell for preosteoblasts and for secondary-type prechondroblasts. In : Dixon, A.D. and Sarnat, B.G., *Mechanisms influencing bone growth, Progress in clinical and biological research*, vol. 101, New York, Liss A., édit., 1982.
  105. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Human alveolar bone turnover rate. A quantitative study of spontaneous and therapeutically-induced variations. In : Eds. McNamara, J.A. Jr. and Ribbens, K.A., *Malocclusion and the periodontium*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1984.
  106. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : A new parameter for estimating condylar growth direction. In : Graber, T., *Physiologic Principles of functional appliances*. Saint-Louis, Mosby, édit., 1985.
  107. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Ist der Bionator ein orthopädisches und/oder ein orthodontisches Gerät ? Eine experimentelle und klinische Studie. *Fortschr. Kieferorthop.*, 1986, 47 : 254-280.
  108. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Responsiveness of alveolar bone to orthodontic treatment in adult patient. In : *Orthodontics in an aging society*. Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1989a.
  109. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Role of the lateral pterygoid muscle and of the menisco-temporomandibular frenum in the spontaneous growth of the mandible and in the growth stimulated by the postural hyperpropulsor. An experimental study in young rat. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1990, 97 : 381-392.
  110. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. ; George, D. : Radioautographic distribution of H-thymidine labelled cells and immunofluorescent localisation of type I and type II collagen in rat cartilaginous callus formed after fracture. *Calcif. Tissue Int.*, 1987, 41 : 44.
  111. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. ; George, D. : Nature and number of dividing cells and distribution of collagens type I, II and X in medial cartilage of the clavicle during spontaneous and biomechanically modulated postnatal growth, In : Dixon, A.D. ; Sarnat, B.G. ; Hoyte, D.A. ; *Fundamentals of bone growth : methodology and applications*, Ann Arbor, Boston, London, CRC Press, Boca Raton, édit. 1991.
  112. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. ; Graber, T.M. : Effect of the Fraenkel lateral vestibular shields on the widening of the upper jaw : an experimental investigation in the rat. *Stomatol. DDT Berlin*, 1983, 33 : 753-766.
  113. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. ; Shaye, R. : Analyse en culture organotypique de la vitesse de formation-résorption de l'os alvéolaire humain prélevé avant et pendant un traitement comprenant le déplacement des dents : nouvelle voie d'approche en recherche orthodontique. *Orthodont. Franç.*, 1979, 50 : 399-419.
  114. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. ; Oudet, C. ; Garcia, P. : Verteilung der Kollagen-Typen I, II, X und der Nicht-Kollagen-Proteine an primären und sekundären Knorpeln. *Oral-Anatomie*, Wilhelm-Pieck-Universität Rostock, 1988.
  115. Stutzmann, J. ; Yoo, T.J. ; Petrovic, A. ; Ishibe, T. : Immunofluorescent localization of type II and type X collagen in primary and secondary growth cartilages. *Calcif. Tissue Int.*, suppl., 1986, A37.
  116. Symons, N.B. : Studies on the growth and form of the mandible. *Dent. Res.*, 1951, 71 : 41-53.
  117. Terk, B. : Entretien avec le professeur Petrovic. *Rev. Orthop. Dent-Fac.*, 1992, 26 (1) : 9-26.
  118. Teuscher, U. : Quantitative resultate einer wachstumsbezogenen Behandlungsmethode des Distalbisses bei jugendlichen Patienten. Habilitationsschrift zur Erlangung der venia legendi der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich, 1986.
  119. Tewson, D.H.T.K. ; Heath, J.K. ; Meikle, M.C. : Biomechanical and autoradiographical evidence that anterior mandibular displacement in the young growing rat does not stimulate cell proliferation or matrix formation at the mandibular condyle. *Arch. Oral Biol.*, 1988, 33 : 99-107.
  120. Thom, R. : Stabilité structurale et morphogénèse. Advanced book programme reading. Massachusetts, W.A. Benjamin, Inc., édit., 1972.
  121. Vardimon, A.D. ; Stutzmann, J.J. ; Graber, T.M. ; Voss, L.R. ; Petrovic, A.G. : Functional orthopedic magnetic appliance (FOMA) II - Modus operandi. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, 1989, 95 : 371-387.
  - 121 bis. Vardimon, A.D. ; Graber, T.M. ; Stutzmann, J. ; Voss, L.R. ; Petrovic, A.G. : Application of magnets in Class III malocclusions. *In vitro* force analysis and *in vivo* tissue reaction in *Macaca fascicularis*. In : Eds. Z. Davidovitch, *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. Columbus The Ohio State university, Columbus, édit., 1992.
  122. Vig, P.S. : Respiratory mode and morphological types : some thoughts and preliminary conclusions. In : McNamara, J.A. Jr. and Ribbens, K.A., *Naso-respiratory function and craniofacial growth*, Ann Arbor, Center for human growth and development, University of Michigan, édit., 1979.
  123. Vig, P.S. ; Sarver, D.M. ; Hall, D.J. ; Warren, D.W. : Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Amer. J. orthodont.*, 1981, 79 : 263-272.
  124. Weinman, J. ; Sicher, H. : Bone and bones : Fundamentals of bone biology. Saint Louis, C.V. Mosby Co., édit., 1955.
  125. Wexler, M.R. ; Sarnat, B.G.S. : Rabbits nout growth : Effect of injury to septovomer region. *Arch. Otolaryng.*, 1961, 74 : 305-313.
  126. Whetten, L.L. ; Johnston, L.E. : The control of condylar growth : an experimental evaluation of the role of the lateral pterygoid muscle. *Amer. J. Orthodont.*, 1985, 88 : 181-190.
  127. Wieslander, L. ; Lagerstroem, L. : The effect of activator treatment on class II malocclusions. *Amer. J. Orthodont.*, 1979, 75 : 20-26.
  128. Zeemann, E.C. : Catastrophe Theory. *Scientific American*, 1976, 234 : 65-83.

# *Description des phénomènes de croissance*



C. CHARRON

Au niveau descriptif, des lois bien établies régissent la croissance de l'enfant. Dans leur exposé nous ne pourrions éviter certaines répétitions avec ce qui a été dit dans les chapitres précédents sur les mécanismes de cette croissance. Par ailleurs, dans un sujet aussi vaste des omissions et des choix sont inévitables, nous avons donc proposé en compensation de nombreuses références.

Normalement le terme de croissance concerne plutôt les aspects quantitatifs du développement et la maturation ses aspects qualitatifs ; cependant l'usage entérine l'emploi général du vocable « croissance ».

## **LOIS GÉNÉRALES DE LA CROISSANCE**

Il faut constater immédiatement l'extrême variabilité des phénomènes de croissance entre les individus qui, partant des mêmes schémas embryonnaires, acquièrent des visages, des nez, des yeux... aussi différents les uns des autres en forme, en taille et en combinaisons. C'est donc au sein de ces multiples variations individuelles qu'il faut tenter de dégager des lois néanmoins générales.

De plus la croissance générale de l'enfant présente un certain nombre de phénomènes plus ou moins synchrones et le praticien se trouve ainsi confronté en orthodontie plus que dans tout autre domaine odonto-stomatologique à l'espace et au temps, temps instant et temps qui s'écoule.

### **LE TERRAIN PERSONNEL**

Il se trouve déterminé par le potentiel génétique et par l'histoire de l'enfant dont une partie des événe-

ments dus à l'environnement (maladies...). Il est toujours hasardeux de mener l'enquête de police que représente la détection des variations propres à chaque facteur chez un individu donné, sauf dans les cas réellement pathologiques où les conséquences, prenant un aspect caricatural, permettent de mieux connaître le rôle de certains facteurs<sup>58</sup>.

### **La donne génétique**

Pour la plupart des orthodontistes, en particulier anglo-saxons, elle représente depuis l'ère céphalométrique et jusqu'à un passé récent l'essentiel du potentiel de croissance.

Cependant l'abord en est très difficile, et il faut dire que si les études sont aisées sur l'animal, il n'en est pas de même chez l'homme où seules existent quelques études sur jumeaux. Des études sur les relations parents-enfants sont plus ardues à exploiter

statistiquement ; néanmoins Hunter a pu montrer, par exemple, que la dimension verticale du visage est héritée plutôt de la mère, alors que la position antérieure de la mandibule de l'enfant l'est plutôt de son père <sup>48</sup>.

La transmission héréditaire du prognathisme avait déjà été constatée dans la lignée des Habsbourg. Même ceci est difficile à prouver et mis en doute par Li qui pense que par un pur effet génétique cette prognathie aurait dû disparaître en quelques générations ; certains auteurs évoquent la possibilité d'acquisition de telles dysmorphoses en partie par mimétisme de l'enfant vis-à-vis de ses parents, parfois même de parents adoptifs pour Chateau <sup>54, 55</sup>.

De son côté l'École fonctionnaliste réduit la part octroyée à la donne génétique dans le devenir d'un enfant et considère les fonctions et les postures comme beaucoup plus importantes à l'âge du traitement orthodontique.

En fait, la nature génétique polyfactorielle de l'ensemble cranio-facial et dentaire rend toute étude dans ce domaine particulièrement ardue et nous ne sommes pas plus avancés qu'il y a cinquante ans pour faire la part réelle du milieu et de l'hérédité dans la croissance d'un enfant !

Dans la 3<sup>e</sup> édition du livre de Enlow, Hunter fait le même constat <sup>37</sup>.

### Le rôle de la nutrition

On insiste habituellement sur l'importance d'un régime diététique bien équilibré dans lequel, bien entendu, vont intervenir les vitamines A, B2 et D. L'avitaminose D à l'origine du rachitisme et l'ostéolymphatisme de Marfan ont été pendant plusieurs décennies aussi invoqués dans l'étiologie des dysmorphoses que la syphilis en pathologie ; elles étaient alors supposées provenir en partie des troubles vertébraux qui en résultaient. Peut-être l'évolution du niveau de vie rend-il simplement compte de la récession de cette maladie qui ne garde plus qu'un intérêt historique <sup>50</sup>.

De plus la thèse de D. Romette sur enfants scolaires n'a montré aucune relation entre les courbures vertébrales et le décalage intermaxillaire ; ceci confirme les expérimentations animales réalisées par B. Terk où l'amputation des membres antérieurs du jeune rat avec modifications compensatrices de posture n'amène aucun trouble de croissance faciale. Néanmoins Solow conclut dans un sens opposé <sup>66</sup>.

### Le métabolisme

Son atteinte, notamment du métabolisme phosphocalcique semble n'avoir que des effets rares et de peu d'importance à notre niveau.

### Les maladies chroniques

À côté de maladies aiguës telle l'ostéite de l'articulation temporo-mandibulaire ou des maladies placentaires qui amènent des dysmatures (50 % de retards définitifs), les maladies chroniques expliquent également certains retards. Elles sont de plus en plus fréquentes que ce soit des allergies, la sinusite, la bronchite chronique... toutes susceptibles d'altérer la croissance par leur action prolongée. Cependant, dans l'étude systématique que nous avons menée sur les redondances dans l'observation clinique, ces éléments de santé sont apparus sans relation avec la morphologie cranio-faciale à « l'âge orthodontique » <sup>20</sup>.

### Maladies endocriniennes

Heureusement plus rares, elles soulignent le rôle des hormones. Nous ne reprendrons pas ici les exemples connus tels l'acromégalie, l'hypopituitarisme, l'hyperthyroïdie, les troubles des gonades, du thymus, ... et où intervient probablement le système nerveux, en particulier le thalamus. L'action hormonale pathologique, si elle se manifeste vis-à-vis de la morphogenèse, ne peut habituellement engendrer de dysmorphoses que précocement.

Dans le cadre d'une action endocrinienne « normale », des hormones telle la somatotropine accélèrent la croissance ; d'autres telles les hormones sexuelles semblent, lorsque la puberté les libère, bloquer les sutures et donc décélérer cette croissance.

### Troubles osseux

Ils concernent des maladies rares telles les dysostoses, la chondrodystrophie, ... et permettent de mettre en évidence le rôle de la base du crâne dans la croissance cranio-faciale. En effet, certaines affectent précocement et plus ou moins les zones cartilagineuses suturales de la base crânienne à une époque où elles sont encore actives. Il s'ensuit des déformations faciales souvent énormes (cf. Delaire, chapitre 2 du Traité de Pathologies buccale et maxillo-faciale Bruxelles, De Boeck Université, s. a., édit., 1991.)

### Facteurs socio-économiques

Le niveau de vie intervient lorsque l'on constate qu'à strate d'âge égale, les Japonais ou les Européens nés aux États-Unis sont en moyenne nettement plus grands que ceux nés dans leur pays d'origine. De même H. Petit rappelle une enquête menée par la Croix-Rouge sur une douzaine de paires de jumeaux homozygotes allemands séparés pendant la débâcle de 1945, certains restant en Allemagne de l'Est et les autres ayant été élevés en Californie. Ces derniers

avaient eu jusqu'à 20 % de croissance en plus, ce qui montre bien le rôle important du milieu.

## LA CROISSANCE OSSEUSE

### Quantité et direction

Les modalités de cette croissance ont été largement étudiées cliniquement par Delaire et en laboratoire par Petrovic (cf. chap. 3 et 4). L'os qui en résulte présente une structure, une architecture interne qui, pour Roux et Wolff (1892), répond aux stimuli mécaniques, dont les forces musculaires et les forces orthopédiques; elle se traduit par une orientation trabéculaire le long de lignes de force, qui permet à l'ossature de résister aux efforts qu'elle soutient, par exemple lors de la mastication (fig. 5-1).

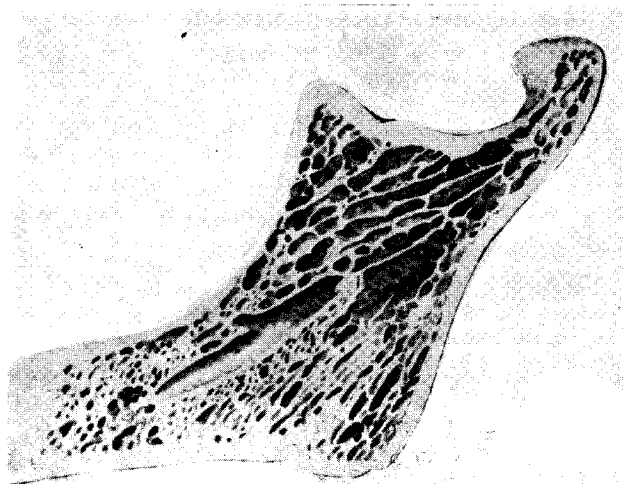
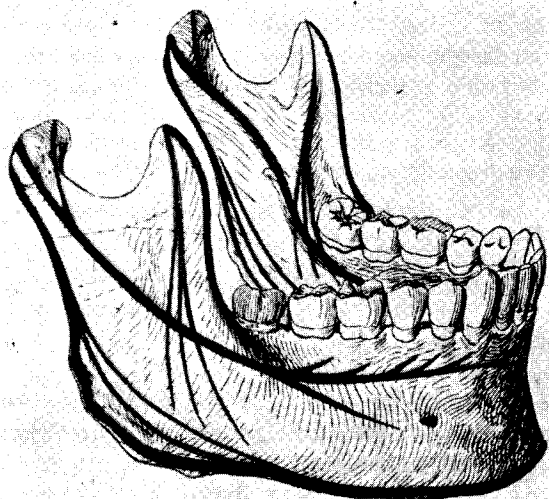


Fig. 5-1 (Sicher and Tandler, in *Bone and Bones*, Weinmann and Sicher. The C. V. Mosby Co., édit., Saint-Louis, U.S.A.)

Actuellement si l'on tente de dégager un consensus au sein d'opinions et de travaux souvent contradictoires, il semble que :

- la quantité de croissance est sous dépendance du facteur terrain (génétique en particulier), mais non sous celle des facteurs mécaniques propres à la fonction (contesté par Chateau, Delaire, Petit, Petrovic);
- ces facteurs mécaniques modifient seulement la direction de croissance, cette modification traduisant une adaptation fonctionnelle.

L'exemple le montre, souvent repris, des pieds volontairement déformés, mais de volume normal que les Chinoises présentaient par le port de bandelettes.

L'action de ces facteurs semble dépendre de l'intensité de la force; son renforcement produit l'apposition; sa diminution en dessous d'un certain seuil, et pas seulement son inversion, entraîne une résorption. Une modification de la direction des forces entraîne une modification des travées osseuses.

{ En résumé, les vecteurs croissance seraient déterminés :  
 - en direction par les facteurs mécaniques,  
 - en longueur par les facteurs terrain.

Dans le cadre de la relation forme-fonction, les phénomènes de dentition prennent une importance particulière puisque l'os alvéolaire semble n'être qu'un pur produit fonctionnel, apparaît avec les dents et disparaît avec elles.

Le problème est encore plus complexe dans le cas du mouvement dentaire provoqué et nous renvoyons aux travaux de E. Klinger et de R. Baron.

### Le rythme n'est pas constant dans le temps

La croissance passe par des époques d'accélération et de décélération

a) De la petite enfance à 30 mois. La croissance est maximum (44 % pour les garçons, 40 % pour les filles). C'est la période de première dentition.

b) Moyenne enfance de 30 mois à 6 ans - ralentissement.

c) Grande enfance de 6 ans à la puberté - nouvelle période de dentition, définitive cette fois - reprise modérée de la croissance.

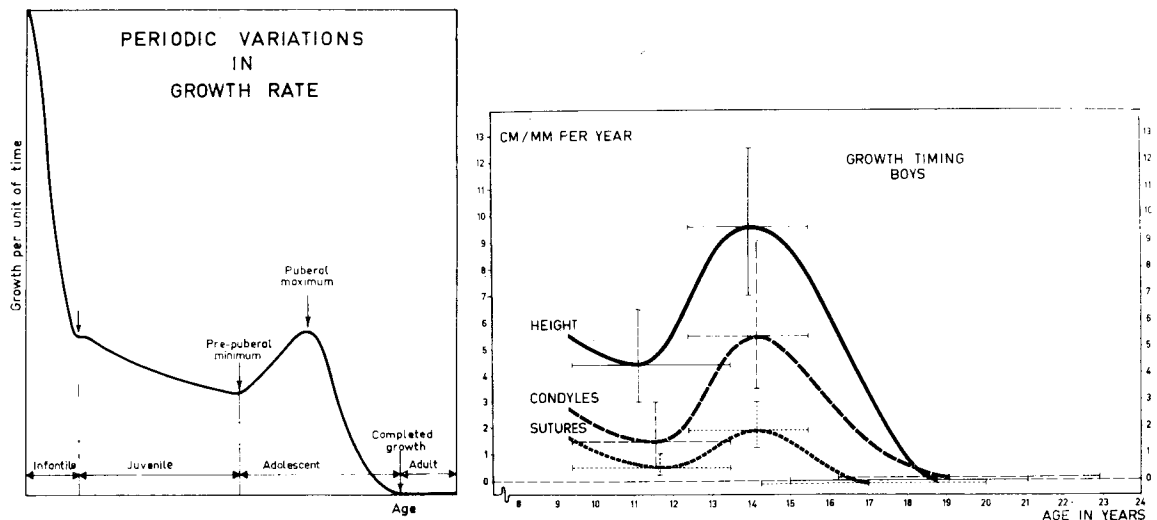
d) L'adolescence. C'est la deuxième accélération importante :

- filles, de 10-11 ans à 15-16 ans;
- garçons, de 12-13 ans à 18 ans.

1. La prépuberté : augmentation de taille très marquée.

2. La puberté :

- apparition des caractères sexuels secondaires,
- croissance en longueur surtout,
- maturation musculaire.



**Fig. 5-2** Étude de l'accroissement de taille annuel en fonction du temps ; l'auteur met ainsi en évidence la vitesse de la croissance en fonction du temps, il s'agit donc, en fait, d'une courbe des accélérations et décélérations de la croissance (A. Björk. - Sutural growth of the upper face studied by the implant method, in *European orthodontic society*, 1964).

e) La jeunesse. Ralentissement de la croissance et acquisition du type morphologique définitif.

De nombreuses courbes et abaques ont été établies montrant ces différences de rythme. Nous rapportons la courbe de Björk (fig. 5-2).

- En ordonnée sont notés les accroissements par an :

- de la taille générale, en centimètres,
- de la taille mandibulaire, en millimètres (= par le condyle),
- de la taille du maxillaire, en millimètres (= par les sutures).

Ces accroissements par an sont étudiés en fonction de l'âge civil <sup>8, 25, 61</sup>.

- On note que ces trois variations sont synchrones dans l'ensemble, et ceci permet donc d'estimer les variations de taille faciale au travers des variations de la taille générale, sauf en fin de croissance où les courbes ne sont plus superposables.

Ceci ne veut pas dire que toutes les caractéristiques de l'individu suivent strictement cette concomitance ; ainsi poids et taille ne varient pas au même rythme (loi de dissociation physiologique de Variot), ce qui entraîne des changements de formes.

De plus des croissances mandibulaires tardives bien au-delà de 20 ans ont été constatées et à plusieurs reprises, deux, voire trois pics ont été enregistrés pour un même sujet par Markostamos et coll. Enfin Bonnefont se rapportant à l'atlas de Riolo remet en cause l'importance réelle du pic pubertaire, magnifié par un facteur d'échelle dans la classique courbe des accélérations, beaucoup plus discret dans les courbes au premier degré présentées justement par Riolo dans un échantillon longitudinal suivi pendant une dizaine d'année <sup>1, 18</sup>.

En fait, le visage dans son ensemble va continuer à être l'objet de modifications squelettiques tout au long de la vie comme l'ont bien montré les travaux de Behrents <sup>7</sup> et de Crétot <sup>29</sup>.

### La morphologie change

Nous le verrons en détail plus loin ; mais citons dès maintenant la différence de morphologie du corps évidente entre le bébé et l'adulte, ou encore de la face, ou plus localement encore du menton ou des procès alvéolaires suivant l'âge.

Ces changements morphologiques sont liés à des différences locales de rythme, traduites par le jeu différencié des sutures jusqu'à 5 ans ; ensuite, il ne reste plus que 15 à 20 % de la croissance à effectuer, et ce sera le fait des phénomènes d'apposition-résorption se réalisant avec des incréments variables selon les régions à un instant donné ; nous les retrouverons plus loin.

### Les ajustements limitent les variations morphologiques

Si les déformations engendrées par le jeu des différences de rythme suivant les éléments individuels jouaient sans rattrapage de jeu, nous ressemblerions peut-être à un bizarre animal par rapport à notre faciès enfantin initial : certaines pièces osseuses se seraient fracturées ou dissociées les unes des autres, des éléments tel l'œil dont la croissance est pratiquement achevée à 3 ans subiraient des pressions qui le déformeraient ou, au contraire, il flotterait dans une



cavité orbitaire trop grande ! Des ajustements par apposition-résorption sont donc nécessaires pour limiter les modifications morphologiques. Dibbets estime que c'est le cas pour la croissance condylienne qui peut se trouver en partie neutralisée par une rotation mandibulaire de compensation <sup>36</sup>.

Dans d'autres cas, les appositions-résorptions vont réaliser une adaptation non plus morphologique mais fonctionnelle ; ainsi, la cavité glénoïde se situe au départ dans un plan vertical, les condyles étant latéraux, une série de remodelages du rocher va horizontaliser cette cavité, la rendant fonctionnelle vis-à-vis du condyle.

Il y a donc un réajustement incessant de l'os, un remodelage qui est la part des appositions et des résorptions osseuses, et leur rôle est essentiel dans la tranche d'âge qui intéresse l'orthodontiste. On peut également penser qu'une telle souplesse permet une tolérance importante entre les différentes pièces, ce qui expliquerait les différences individuelles notables, même entre jumeaux monozygotes.

Bien sûr, cette disposition suppose une labilité, une facilité de remaniement extraordinaire de l'os ; Frost a ainsi étudié la relation entre l'âge civil et l'âge osseux moyen ; en effet, pour un sujet âgé de 8 ans par exemple, une certaine quantité de son volume osseux a été remplacée dans l'année écoulée, une autre dans l'année précédente..., une autre après sa naissance. L'âge moyen de l'os est donc inférieur à l'âge civil ; on constate que, par ce jeu du renouvellement continu de l'os durant la croissance, l'âge osseux moyen n'est que de 2 à 3 ans pour un âge civil de 20 ans, ce qui donne à l'os un rôle supplémentaire de réserve calcique, mais signifie également que l'ossification est réversible à tout moment. Frost a même proposé un modèle mathématique des phénomènes d'apposition (fig. 5-3) <sup>41</sup>.

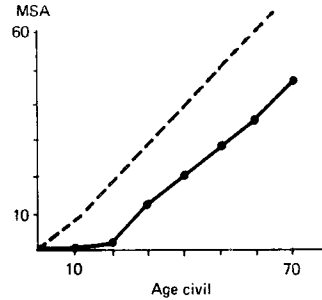
Ce « turn over » continue à l'âge adulte même s'il est plus faible, comme l'a montré J. Stuzmann. Il explique la possibilité du traitement orthodontique chez l'adulte, avec les précautions qu'impose ce ralentissement.

**Origine des phénomènes appositionnels**

Il faut considérer qu'à l'âge orthodontique le plus fréquent (7 à 18 ans) :

- la croissance ne procède plus que par apposition-résorption, si on excepte la synchondrose sphéno-occipitale et le cartilage septal,
- la donne génétique a perdu un peu de son importance et le rôle des facteurs mécaniques et plus généralement de l'environnement s'est accru.

Basset a tenté une explication au travers de la piézoélectricité, c'est-à-dire l'apparition de phéno-



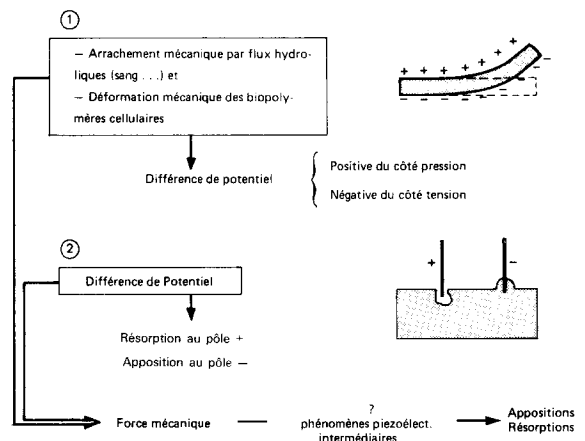
**Fig. 5-3** D'après H. M. Frost : *Mathematical elements of lamellar bone remodelling*. Ch. Thomas, édit., Springfield, Illinois (U.S.A.).

« Jusqu'à 20 ans, le remodelage important fait que l'âge moyen de l'os (MSA) reste faible ; ensuite la courbe approche 45°, c'est-à-dire que l'âge osseux moyen augmente aussi vite que l'âge civil du sujet ; autrement dit le remodelage devient très faible. »

mènes électriques dans les cristaux soumis à la contrainte. Brièvement, deux séries d'expériences *in vitro* ont été réalisées :

- a) La déformation mécanique d'un os sec entraîne l'apparition d'une différence de potentiel avec charges positives du côté compression et négatives du côté tension (fig. 5-4) ;
- b) L'application d'une différence de potentiel à un os entraîne l'apposition au pôle - et une résorption au pôle +.

De là à considérer ce phénomène électrique comme le vecteur des phénomènes d'apposition-résorption en réponse aux facteurs mécaniques, il y avait un pas qui fut vite franchi.



**Fig. 5-4** (C. Charron : Théorie et théories de la croissance cranio-faciale ou heurs et malheurs d'un orthodontiste en quête de synthèse. *Rev. Odonto-Stomat.*, 1973, XX [23] : 215.)

Ce qui ne reste, actuellement, qu'une hypothèse est soumis à de graves critiques et nous renvoyons à M. et Mme Garrier qui ont réalisé l'étude, en langue française, la plus complète des idées de Basset<sup>42</sup>.

Il faut dire que si l'on refuse cette explication, aucune autre n'existe expliquant de façon satisfaisante la réaction de la cellule osseuse aux actions externes, dynamiques ou statiques.

### Notion d'équilibre (« balance » des Anglo-Saxons)

Enlow, Moyers, Hunter et McNamara ont distingué l'analyse de la forme (schéma facial) de l'analyse de la croissance (modification des incréments). Il doit y avoir une harmonie, une « balance » entre les formes des différentes entités en présence (concept d'équivalence architecturale). Ces entités ne sont pas automatiquement des pièces squelettiques isolées (concept de dimensions effectives) (fig. 5-5) ; ainsi, dans le sens sagittal, la branche montante de la mandibule est considérée par les auteurs comme équivalente d'une part de la base du crâne (fig. 5-6). De même, seule la partie antérieure de la base du crâne est en équivalence avec la face. Un facteur d'ajustement peut donc intervenir pour l'accommodation réciproque en forme et taille (concept de balance associée).

Ainsi l'ensemble (corps mandibulaire + largeur ramale) est en « balance associée » avec l'ensemble (maxillaire + partie antérieure de la base du crâne) où la partie antérieure, le plancher de la base du crâne, est ce que l'on a appelé une dimension effective et non la base tout entière<sup>38, 39</sup>.

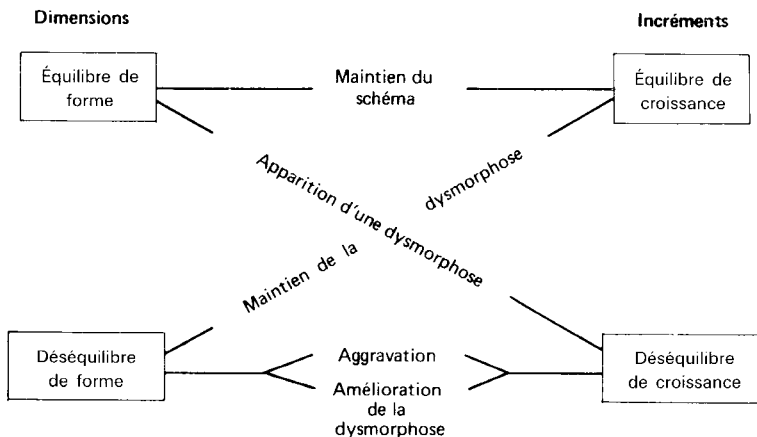
Cette notion de « champs » plus que de pièce osseuse a été reprise par de nombreux auteurs autant sur le plan conceptuel que concrètement dans les analyses céphalométriques, chacun utilisant d'ailleurs des champs parfois différents. Nous pensons à Coben, Delaire, Deshayes, Moss...

On voit alors qu'un déséquilibre localisé peut être compensé par un déséquilibre à un autre niveau. Les auteurs pensent pouvoir par les concepts précédents améliorer la seule notion de forme. Ils y ajoutent le concept de balance incrémentale, c'est-à-dire d'harmonie entre les taux, les rythmes de croissance des différentes entités osseuses. Différentes combinaisons sont alors possibles entre « balance » ou « imbalance » (de forme ou de croissance) expliquant l'aggravation ou l'amélioration des dysmorphoses. Les auteurs n'en sont d'ailleurs pas restés à cette proposition théorique, mais ont tenté une analyse céphalométrique individualisée et non plus conçue à partir de valeurs moyennes. Ils ont essayé, pour ceci, d'analyser la balance de forme (diagnostic morphologique) et ses incréments locaux de croissance en comparant les clichés pris à deux dates différentes.

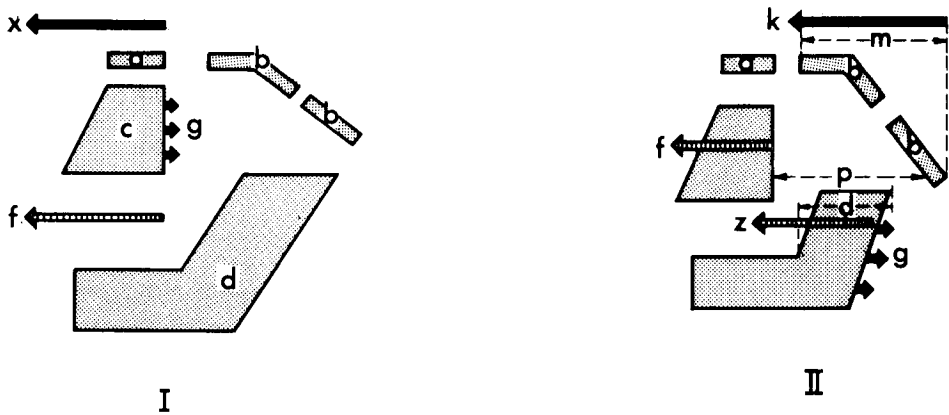
On retrouve donc, sous une forme un peu particulière, deux des caractéristiques de la croissance que nous avons étudiées plus haut sous le nom de rythme (= incréments) et d'ajustement par apposition-résorption (équivalence architecturale et balances associées).

Cette préoccupation consistant à vouloir chiffrer les incréments, le rythme... existe depuis longtemps ; c'est ainsi que l'allométrie tend à montrer que les différentes parties du corps croissent à des vitesses différentes et que, finalement, ce n'est pas la forme, mais la déformation qui est constante pendant les tranches d'âge ; les modifications de ces coefficients de variations correspondent d'ailleurs à celles de la courbe de Björk.

Mais quel que soit le processus physiologique électrique ou non, les phénomènes d'apposition-résorption posent de toute façon le problème de leur déterminisme. Quelle est la part réelle génétique et la part des forces mécaniques, des réponses à l'environnement ?

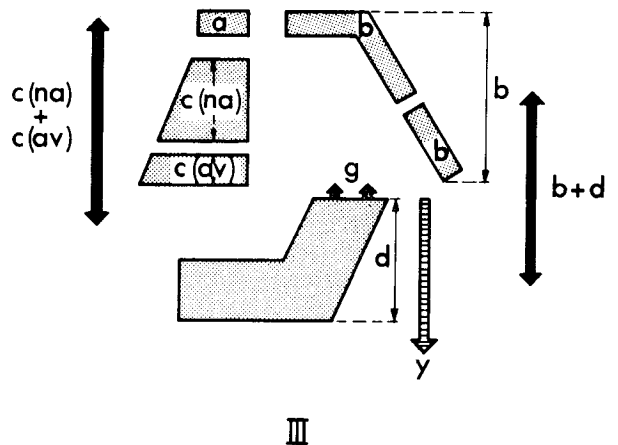


**Fig. 5-5** (D'après D. H. Enlow, P. Moyers, W. Hunter et J. MC Namara : A procedure for the analysis of intrinsic facial form and growth. *Amer. J. Orthodont.*, juillet 1969, n° 56.)



**Fig. 5-6 I :** La partie antérieure de la base du crâne (*a*) est liée au complexe maxillaire (*c*) ; ces deux régions sont équivalentes. Le déplacement antéro-postérieur (*f*) du maxillaire supérieur résulte des phénomènes d'apposition sur sa face postérieure (*g*) et de l'élongation de la fosse antérieure de la base du crâne (*x*). **II :** L'allongement horizontal (*k*) de la région sphéno-occipitale (*m*) est une croissance « équivalente » à l'agrandissement de la région pharyngienne (*p*) et à la quantité d'apposition (*g*) sur la face postérieure de la branche montante (*d*). Ces croissances équivalentes amènent un déplacement mandibulaire (*z*) associé (balance ou imbalance) au déplacement maxillaire (*f*), lui-même résultant des deux croissances équivalentes de ce maxillaire (*c*) et de la fosse antérieure crânienne (*a*). **III :** L'allongement vertical de l'ensemble [clivus, branche montante] (*b + d*) est équivalent à l'allongement vertical du complexe nasomaxillaire [ $c(na) + c(av)$ ].

(D'après D. H. Enlow et W. S. Hunter : The growth of the face in relation to the cranial base. *Transactions Europ. Orthodont. Soc.*, 1968, p. 324-325.)



### Croissance prédéterminée et croissance-réponse au milieu

On considère classiquement trois phases, avec Roux :

1. Différenciation préfonctionnelle, héréditaire ;
2. Différenciation fonctionnelle amenant :
  - des changements morphologiques par les variations de dynamisme de la croissance, de chaque partie par rapport à elle-même et par rapport aux autres,
  - des changements histologiques par réactions aux facteurs externes sur la maquette fournie par l'hérédité ;
3. Une phase de maturation.

Cependant, cette vision est trop schématique ; en fait, dans certaines zones, l'importance de l'hérédité diminue, mais reste présente, alors que la fonction augmente son impact et que la maturation débute. Une séparation exclusive, brutale des phases est aussi illusoire que d'imaginer que l'on passe sans transition

du premier temps volontaire de la déglutition au second temps réflexe !

Delaire, ici même, a longuement développé cette question qui divise les orthodontistes, et dont l'importance domine toute leur activité.

De très grandes différences d'opinion se manifestent quant à l'incidence de la génétique vis-à-vis des centres de croissance, et du milieu auquel s'adaptent les sites de croissance.

Dès ses débuts l'École fonctionnaliste a considéré le condyle comme adaptatif. Puis une réaction diamétralement opposée s'est manifestée avec Keith et Champion pour lesquels la génétique contrôle tout<sup>19</sup>.

Puis, J. H. Scott a distingué les synchondroses, centres enchondraux de croissance, des syndesmoses sites adaptatifs. Il attache une attention particulière aux tissus mous, ce qui sera repris par Moss. Mais pour ce dernier ce sont ces tissus mous qui sont sous contrôle génétique, les sutures et les cartilages étant adaptatifs à ceux-ci. C'est encore l'opinion d'Enlow

quant au rôle moteur sous contrôle génétique des tissus mous vis-à-vis du déplacement et du remodelage osseux. McNamara et Delaire considèrent également le condyle comme adaptatif<sup>37</sup>.

Par contre Björk reste un partisan de la vision génétique exclusive que ce soit au niveau des tissus mous ou des tissus durs.

Des auteurs ont proposé des synthèses beaucoup plus complexes et nous pensons avant tout à A. Petrovic dont les travaux sont exposés dans cet ouvrage. Nous pensons également à J. Van Limborgh qui distingue :

- a) Dans le génôme :
  - des facteurs intrinsèques cellulaires locaux,
  - des facteurs épigénétiques locaux ou généraux, agissant à distance (musculaires, physiques...);
- b) Dans l'environnement :
  - des facteurs locaux ou généraux contrôlés secondairement par le génôme et morphogénétiques.

Il pondère ces facteurs, soit subjectivement, soit à partir d'études expérimentales.

Dans ce contexte, la croissance cartilagineuse (synchondroses du chondrocrâne) dépend essentiellement des facteurs génétiques. Par contre, le desmo-crâne (sutures, périoste) répond beaucoup moins à ces facteurs génétiques, et beaucoup plus aux facteurs épigénétiques et extérieurs.

Cependant Moss considère actuellement que les mêmes synchondroses répondent aux facteurs extérieurs ; Enlow s'interroge.

## Rôle du sexe

Il n'est pas aussi net que l'on pourrait l'imaginer.

Dans notre étude systématique des redondances que nous avons citée, le sexe est apparu sans aucun poids dans la variabilité entre individus. Ceci n'est pas en accord avec les travaux de R. Fenart et R. P. Cousin<sup>20</sup>.

Le sexe semble apporter en définitive peu de différence de forme. Il joue par contre sur la taille et d'autant plus qu'il existe une différence chronologique de maturation responsable d'un décalage dans le temps entre garçons et filles, si l'on utilise l'âge civil.

Ces différences chronologiques s'illustrent bien sur les courbes de Tanner, puis de Björk.

Ceci fait que, même si la différence n'est que transitoire, nous sommes obligés de prendre en compte le sexe, puisque cette différence se manifeste encore au moment où nous intervenons le plus fréquemment c'est-à-dire avant ou pendant la puberté.

À la fin de cet exposé sur les mécanismes de croissance, il nous paraît nécessaire de rapporter les dix concepts de base énoncés par Enlow en 1990 et qui résument sa position à ce sujet. On y retrouve, bien sûr, des aspects développés précédemment<sup>37</sup> :

**Concept 1.** La croissance et le développement réalisent une morphogenèse par équilibre structural et fonctionnel lors des accroissements et changements des tissus durs et des tissus mous.

**Concept 2.** Les os s'accroissent par apposition et résorption et ceci provoque leur déplacement.

**Concept 3.** La face externe d'un os n'est pas automatiquement l'objet d'une apposition. Au total il y a à peu près autant de surfaces en appositions que de surfaces en résorptions sur cette face externe. Ceci peut se traduire par des déformations particulières, telle « l'inversion de croissance » (exemple : la résorption compensatrice sous l'épine nasale alors que le maxillaire est emporté vers l'avant) ou encore le phénomène de rotation mandibulaire.

**Concept 4.** L'os périoste constitue la moitié de l'os cortical, l'os endosté fournit l'autre moitié.

**Concept 5.** L'os ne croît pas seul, mais sous l'action des tissus mous qui jouent un rôle matriciel (cerveau, muscles, amygdales, nerfs, vaisseaux, flux respiratoire...).

**Concept 6.** Les différents champs de résorption et d'apposition n'ont pas le même taux d'activité. Certaines zones sont réputées privilégiées et appelées « sites » de croissance ; dans la réalité toutes les zones en croissance sont des sites de croissance ! Durant le remodelage, si l'apposition est plus importante que la résorption, il y aura accroissement.

**Concept 7.** Le remodelage est un des processus essentiels de la croissance. Il s'accompagne d'un déplacement et d'un accroissement des pièces osseuses (ainsi l'abaissement du plan palatin), conditionné par l'activité physiologique environnante. Ces remaniements ont lieu toute la vie et la récédive n'est qu'un remodelage en retour.

**Concept 8.** Son accroissement éloigne l'os de ses voisins (déplacement primaire), l'os néoformé n'est que la réponse aux tissus mous environnants.

**Concept 9.** Si l'os subit un déplacement primaire, il est l'objet d'un autre déplacement secondaire du fait de l'accroissement des os voisins ; c'est ainsi que les os de la base du crâne repoussent la face. Tout ceci reste sous le contrôle des tissus mous environnants.

**Concept 10.** La croissance faciale suppose donc des interrelations morphogénétiques multiples de tous ses intervenants durs ou mous, croissant, changeant, se déplaçant, fonctionnant. Les malocclusions sont des équilibres (« balance ») comme les normocclusions. Le traitement orthodontique introduit un déséquilibre et doit donc recréer une situation nouvelle elle-même en équilibre.

## LES MUSCLES ET LE SYSTÈME NERVEUX DURANT LA CROISSANCE

Nous irons plus vite sur ce chapitre qui relève en grande partie de la physiologie neuromusculaire.

a) La croissance du muscle strié, le seul qui nous intéresse ici, se situe sur deux plans d'ailleurs en relation étroite :

- la croissance proprement dite du tissu, comprenant successivement : la différenciation (début à la 7<sup>e</sup> semaine intra-utérine selon Scott), la multiplication (terminée précocement *in utero*) et l'allongement ou le grossissement des cellules,
- la mise en fonction de ces cellules par la croissance des éléments nerveux indispensables au muscle et qui lui permettent mobilité, sensibilité et enfin motricité.

Cette mise en fonction se produira dès le stade *in utero*, mais assez tardivement.

Le fait important est que le muscle soit ainsi développé préalablement à l'os ; les muscles sont donc d'abord indépendants des éléments du squelette auxquels ils se rattacheront plus tard.

Le rôle morphogénétique des muscles s'illustre particulièrement bien au niveau des arcades qui sont modelées par la langue d'une part, et la sangle labio-jugale d'autre part. Ce sera, pour une part, la base de la thérapeutique dite fonctionnelle qui tente

de rééduquer les muscles et en attend des modifications morphologiques osseuses. Ce rôle apparaît également dans le cas de brûlures profondes chez le jeune enfant où les atteintes musculaires perturbent la croissance osseuse, ou en cas d'aglossie qui s'accompagne d'une absence importante de croissance mandibulaire surtout alvéolaire<sup>21, 45</sup>.

Par ailleurs, il faut réaliser que, au fur et à mesure de la croissance, des modifications de position des insertions musculaires avec la croissance osseuse vont nécessiter des ajustements de la croissance musculaire.

b) Le système nerveux joue un rôle inducteur très important. La théorie des neurocristopathies (cf. Couly, Gogly) le met en avant dès le stade embryonnaire<sup>26, 44</sup>.

Laude conçoit la morphogenèse des maxillaires selon les « axes neuraux ». Pour Moss et Ricketts la mandibule croît selon une spirale logarithmique tracée par le nerf dentaire inférieur, et sur laquelle la prévision de croissance long terme est en grande partie fondée.

Nous renvoyons au chapitre consacré à la physiologie neuromusculaire, indispensable pour une meilleure compréhension des phénomènes de croissance. Cependant un problème essentiel subsistera et qui est le rôle de l'hérédité dans ces comportements neuromusculaires.

## MOYENS D'ESTIMATION DE LA CROISSANCE D'UN ENFANT

La croissance passe donc par différentes étapes ; nous verrons quelles sont les modifications morphologiques que cela entraîne sur le plan général et sur le plan cranio-facial ; mais un problème préalable se pose : comment estimer, pour un sujet donné, son stade de croissance ? Ceci est d'importance et pour des raisons évidentes, lorsque l'on désire préciser l'étiologie et la pathogénie des dysmorphoses ; il n'est pas moins important lorsque l'on désire connaître le potentiel de croissance encore disponible. Ce dernier aspect est essentiellement thérapeutique et diagnostique, soit que l'on souhaite connaître les phénomènes de croissance avec lesquels il faut encore compter, soit que l'on désire les utiliser, voire les modifier.

Autrement dit, à côté d'un aspect morphologique existe un aspect chronologique.

Nous laisserons volontairement de côté les moyens exceptionnels utilisés en expérimentation (alzarine, tétracycline, dosage du métabolisme...) et nous renvoyons pour exemple aux passionnants travaux de Pétrovic que celui-ci expose ici même (chap. 4).

Nous préférons nous placer dans l'optique du praticien et estimer de façon relativement simple le vecteur croissance au moment où l'on fait l'observation. Nous désirons ainsi estimer le *potentiel de croissance encore disponible* (terme chronologique) et la *forme vers laquelle l'enfant tend* (terme spacial). Nous devons donc déterminer : 1) l'origine, c'est-à-dire l'endroit de la courbe de croissance où se situe l'enfant ; 2) la direction de la croissance.

### SITUATION SUR LA COURBE DE CROISSANCE

Nous avons vu que Björk en particulier avait décrit par une courbe les accélérations et les décélérations de la taille en fonction de l'âge civil. Mais finalement, l'âge civil a peu d'intérêt car la courbe peut se trouver plus ou moins décalée dans le temps suivant l'enfant. Il n'y a pas de corrélation suffisante entre l'âge civil et ce que l'on appelle communément « l'âge osseux ».

C'est avant tout la situation plus ou moins en avant sur la courbe, c'est-à-dire la détermination de cet « âge osseux », le niveau de croissance atteint, qui est intéressant pour l'orthodontiste et non l'âge civil.

**Détermination de l'âge osseux**

La première estimation est donc la courbe de l'accroissement annuel de taille qui donne une bonne indication du stade de la croissance squelettique. Cependant, il est difficile de faire régulièrement durant des mois, voire des années, un tel relevé.

Il a donc semblé préférable d'exploiter les radiographies du poignet et d'utiliser des tables de références où étaient représentées les étapes successives de la calcification du poignet (cf. *Vol. clinique*) ; cependant la variabilité de l'estimation était trop importante à l'échelle de notre problème et rendait le procédé peu fiable.

Björk a particulièrement insisté sur l'intérêt d'un petit os situé sur la face interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce que l'on peut aisément rechercher sur une radiographie locale (un film rétroalvéolaire fait parfaitement l'affaire) (fig. 5-7). Il s'agit du sésamoïde du pouce apparaissant 12 mois avant le pic pubertaire. Son intérêt vient de la facilité de sa détection et du peu de variabilité dans son apparition (cf. *Vol. Clinique*).

De plus, l'apparition d'un rostre interne sur le cartilage de la première phalange du pouce (PP1) se situe exactement au sommet de la courbe de croissance, au pic pubertaire. C'est un indice aussi précis que le sésamoïde <sup>11, 12, 13</sup>.



Fig. 5-7

Björk a proposé une exploitation désormais classique des radiographies de la main, cette fois-ci, non plus au niveau du poignet, mais au niveau des phalanges (fig. 5-8). Le sésamoïde est conservé, mais sont également étudiées certaines articulations de l'index et du majeur.

**Fig. 5-8** Sur la carte de gauche sont indiqués, outre le sésamoïde, différents cartilages de conjugaison des cinq doigts (1 à 5), P M et D signifiant proximal, moyen et distal.

Chaque cartilage passe par plusieurs stades dont les plus caractéristiques sont indiqués à droite :

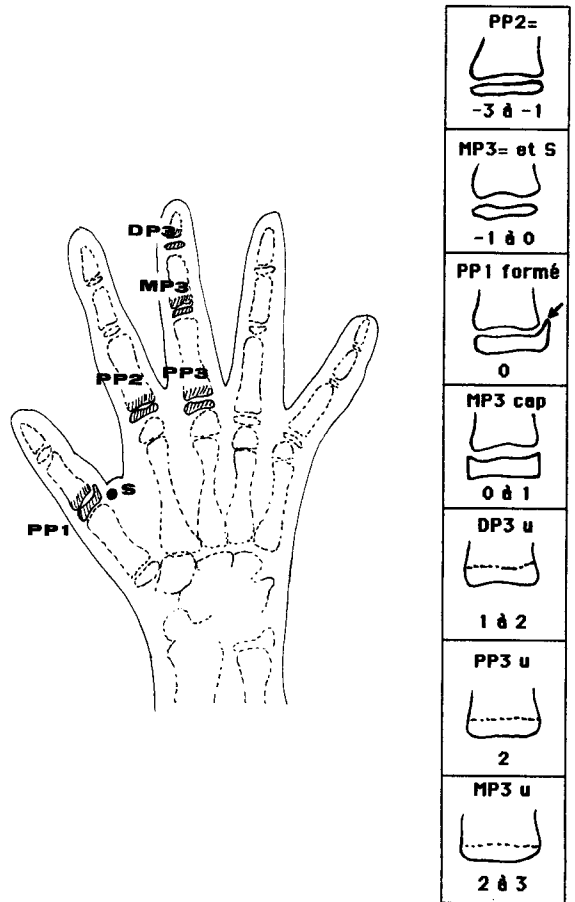
1. de largeur égale à la phalange et à bords fins (PP2 = et MP3 =) ;
2. de largeur égale à la phalange et à bords épais (MP3 cap) ;
3. uni à la phalange (DP3u, PP3u, MP3u).

Sous chaque stade est indiqué le nombre d'années qui le sépare du pic.

Exemple :

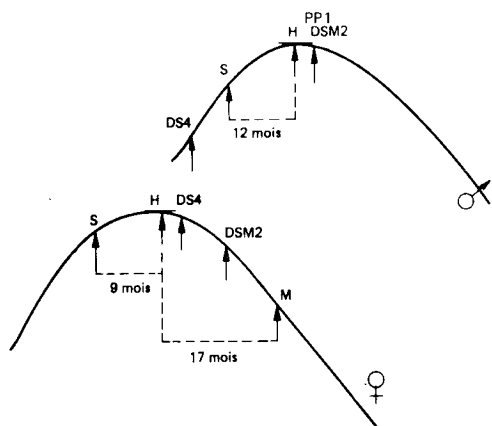
PP2 = - 3 à - 1

le cartilage de la phalange proximale de l'index lui est égal en largeur et à bords fins : l'enfant a donc un âge osseux inférieur de 1 à 3 ans par rapport au pic. (Björk rapporté par Benauwt, *Europ. Orthodont. Soc.*, 1972, p. 61.)



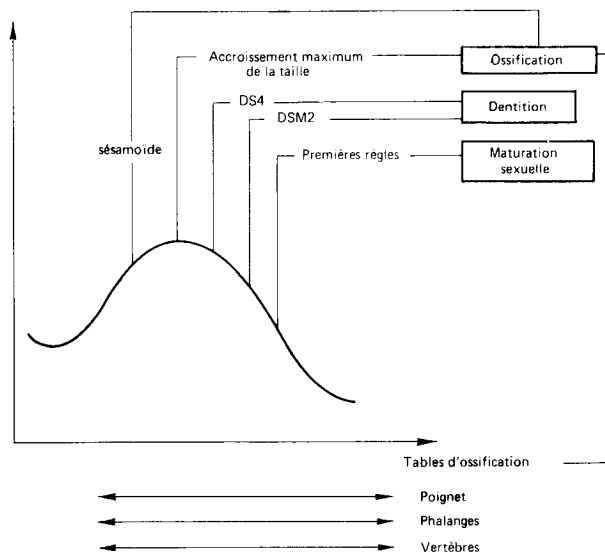
L'évolution du cartilage de croissance passe par plusieurs stades ; l'âge osseux, en fonction des stades d'ossification des sutures, est fourni ci-dessus.

La tranche d'âge s'étalant de - 3 à + 3 ans autour du pic pubertaire, il faut en dehors de cet intervalle faire appel à la courbe de croissance des tailles.



**Fig. 5-9** Localisation sur la courbe de croissance (accroissements de taille par an).

*H* : maximum d'accroissement de taille ; *S* : apparition du séamoïde du pouce ; *DS<sub>4</sub>* : apparition d'une prémolaire ou canine ; *DSM<sub>2</sub>* : apparition d'une seconde molaire ; *M* : apparition des premières règles. (D'après A. Björk : Prediction of age of maximum growth. *Angle Orthodont.*, 1967, n° 37.)



**Fig. 5-10** Résumé des sources d'information dans l'estimation de l'âge osseux (exemple pour les filles).

## Détermination de l'âge dentaire

Il s'agit, en fait, d'un stade de dentition sur lequel il a été beaucoup écrit et dont le tour complet a été fait par P. Duclos et Mme Villemey. Björk a établi les relations entre l'« âge dentaire » et la courbe de croissance concernant la taille, en tenant compte des différences selon le sexe.

Il convient de remarquer que « âge osseux » et « âge dentaire » sont assez indépendants, et que, par conséquent, n'étant pas redondants, ils apportent chacun leur part de signification.

## La maturation sexuelle

L'apparition des règles chez les filles, localisées par Björk environ  $17 \pm 2,5$  mois après le pic de croissance, est l'indice que le maximum de croissance est dépassé.

L'ensemble des éléments précédents permet ainsi une localisation suffisamment facile et précise sur la courbe de croissance, malgré la variabilité de chacun des éléments pris individuellement (fig. 5-9 et 5-10).

Il faut cependant reconnaître qu'actuellement cette estimation de l'âge osseux est soumise à de sérieuses critiques, l'échelle des courbes magnifiant la réalité du phénomène. De plus R. Bonnefont a bien montré à partir de l'atlas de croissance de Riolo qu'il y avait souvent une succession de pics selon les dimensions faciales étudiées<sup>18</sup>.

Ceci fait que bien des praticiens préfèrent s'en tenir au stade de dentition en fonction duquel ils choisissent le moment du traitement. La classification des stades de dentition de P. H. Demogé est certainement de ce point de vue la plus pragmatique.

## RECHERCHE DE LA DIRECTION DE CROISSANCE

Elle est réalisée essentiellement sur téléradiographie de profil et cette question sera traitée dans le chapitre concernant la céphalométrie.

Plus généralement, on peut dire que c'est avec l'avènement de la téléradiographie que les études sur la croissance ont littéralement explosé, les pionniers en l'occurrence étant Broadbent et Brodie<sup>51, 59, 71</sup>.

Rappelons seulement que deux démarches existent actuellement :

### La comparaison de plusieurs documents dans le temps

Par superposition sur un référentiel (SN, plan de Francfort...), on regarde quelles ont été les trajectoires suivies dans le temps par les différentes zones faciales. La standardisation existante dans la technique céphalométrique permet ce report (distances foyer-sujet-film constantes, rayonnement contrôlé dans l'intensité, la

durée et la direction du rayon principal par rapport au sujet).

Tweed a été le grand promoteur de cette méthode et insistait pour la mettre en œuvre avant tout traitement orthodontique.

Nous verrons au chapitre téléradiographie qu'il considérait essentiellement la façon dont évolue le décalage antéro-postérieur entre les deux arcades.

Cependant, si l'enfant est amené à l'âge où il faut intervenir et que vous n'avez plus la possibilité d'attendre, vous ne pouvez plus établir ce constat sur la direction de croissance.

Enfin, une critique fondamentale peut être portée : ceci suppose que la direction de croissance restera celle que vous venez de découvrir. Or, loin s'en faut, celle-ci n'est pas constante. Bergensen l'a fort bien montré par l'observation des trajectoires du point menton chez 30 garçons « dans 72 % des cas, la croissance du menton ne progresse pas en ligne droite, mais dans des directions changeantes, plus ou moins inclinées »<sup>63</sup>.

Cependant, chaque variation durant environ 3 ans, nous aurions tendance à penser que l'on a une probabilité plus importante pour les 1 à 2 ans de traitement à courir, d'avoir une direction assez constante, ce qui fait que cette démarche reste intéressante. Vous courrez certainement moins de risques à faire confiance à une méthode imparfaite qu'à n'utiliser aucune méthode.

## La prévision de croissance

Il ne s'agit plus du tout de la démarche rétrospective précédente. Vous prenez une téléradiographie de l'enfant à traiter et à partir du cranio-face qu'il présente à cette date, vous construisez celui qu'il aura dans un an, deux ans maximum<sup>58</sup>.

Ricketts a étendu ce procédé à des prévisions à long terme et M. Langlade a montré que leur précision était nettement meilleure qu'on ne le pensait<sup>71</sup>.

### 1. Le principe de la prévision de croissance est d'utiliser les renseignements statistiques.

Fournis pour Ricketts par un échantillon de plusieurs milliers de téléradiographies. On sait, par exemple, que la branche horizontale mandibulaire allonge de 2 mm par an, que le nasion avance de 1 mm par an, que l'angle nasion-selle turcique-basion est invariant, etc.

2. D'autres renseignements interviennent quant à la déformation globale de la face ; celle-ci a été décrite par Björk sous le nom de rotations antérieures ou postérieures de la face (voir p. 99) des critères prédictifs morphologiques telles l'épaisseur de la corticale symphysaire postérieure ou l'orientation du condyle permettent de préciser le type de rotation qui

est intégré, par Ricketts, dans sa propre prévision de croissance.

3. Le traitement et ses effets sur la croissance enfin sont également pris en compte si on le désire, par exemple : la bascule du plan palatin et le recul marqué du point A sous l'effet d'une force extrabuccale.

## MISE EN GARDE

Elle est supportée par l'aspect statistique et le caractère purement prévisionnel. Nous avons déjà dit, pour la méthode de Tweed, après les travaux de Bergensen et les critiques d'auteurs comme Hixon et Horowitz, combien la prospective était difficile et sujette à caution<sup>47</sup>.

Sur le plan statistique, plusieurs problèmes se posent, comme d'ailleurs au niveau de toute la céphalométrie.

a) *Le fait d'appliquer des valeurs moyennes à un sujet particulier.*

L'enfant s'éloignera plus ou moins des moyennes proposées et il faudrait, en fait, un raisonnement probabilisé.

Comme plusieurs variables interviennent dans le schéma de construction utilisé par la prévision de croissance, celui-ci risque de se distordre de façon importante. Nous renvoyons aux deux références où est abordée cette remise en cause du processus diagnostique.

b) *Le recrutement de l'échantillon.*

Celui-ci est extrêmement « biaisé » par rapport à la population française si tant est qu'elle puisse être étudiée avec précision. Nous appliquons à des Bretons, des Auvergnats, des Parisiens ou des Savoyards des normes américaines... Il faut dire que cette mise en garde est également applicable à la détermination de la courbe de croissance<sup>22</sup>.

## AVANTAGES

Tout d'abord, et malgré les critiques précédentes, la méthode n'est pas si impure qu'il paraît. Mme Sueur a, en effet, réalisé des prévisions de croissance sur des enfants qu'elle se préparait à traiter, exécuté ces traitements et confronté les modifications morphologiques réelles à celles qui avaient été prévues. Une étude approfondie a montré que la fiabilité restait suffisante à l'échelle de notre problème dans un délai de 2 ans pour 72 % des cas (donc 28 % d'erreurs).

Mais l'intérêt essentiel de cette méthode est l'obligation qui est faite pour le praticien de réfléchir aux phénomènes de croissance dont va être l'objet l'enfant qu'il va traiter durant un ou deux ans, et aussi à l'effet de son traitement sur cette croissance. En dehors de toute considération quantitative, ces deux impératifs suffiraient à justifier à eux seuls la prévision de croissance.



## ÉTUDE GÉNÉRALE DE LA CROISSANCE FACIALE

Nous allons maintenant aborder la description de la croissance cranio-faciale et avant d'examiner les transformations zone par zone ou os par os, nous décrirons les grandes tendances morphogénétiques. De nombreux auteurs ont travaillé sur ce sujet : M. Hellman, Brodie, Keith et Campion, Broadbent, Krogman, Meredith et bien d'autres.

Des études transversales extrêmement nombreuses (un seul échantillon et segmenté par tranches d'âges) et plus rarement des études longitudinales (un même échantillon suivi dans le temps) ont très bien précisé cette description. Ce que l'on connaît moins ce sont les mécanismes qui répondent mal à ce type d'enquêtes et mieux à l'expérimentation. L'expérimentation sur l'animal et les « expériences de la nature » (Delaire) sont les seules voies utiles actuellement. C'est pourquoi les chercheurs cliniciens ont essayé d'engranger un maximum d'informations au travers de véritables banques de données. L'enquête longitudinale la plus exemplaire est celle de Riolo, Moyers, McNamara Jr. et Hunter qui ont constitué un atlas extrêmement précieux dans le cadre du Growth Center où des patients ont été suivis de 6 à 16 ans avec dossier complet tous les six mois et dont les variations cranio-faciales angulaires et linéaires sont décrites en détail<sup>65</sup>.

### Variation des proportions et dimensions

Pour mettre en évidence la véritable explosion que représente la croissance et l'importance des transformations, il suffit de constater les faits suivants (Hixon)<sup>47</sup> (tableau I).

On peut également noter que, dans la période prénatale, la taille du pied à 2 mois = la taille totale à 1 mois et que le poids à 4 mois 1/2 = le poids à 2 mois  $\times$  200.

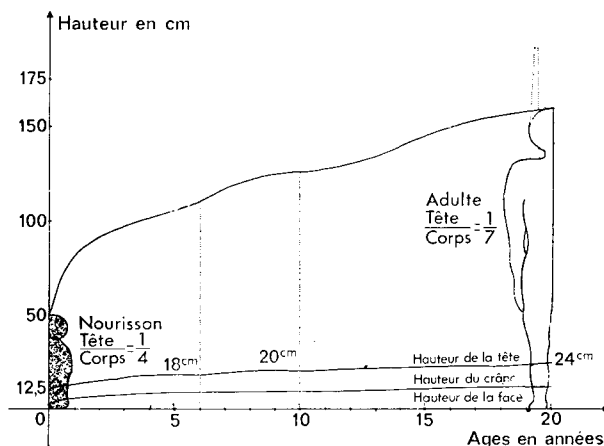


Tableau I Variation des proportions et dimensions

	Tête	Tronc	Jambes	Taille
<i>Dans la période prénatale</i>				
2 semaines	65 %	35 %		0,2 mm
2 mois	45 %	33 %	22 %	4 cm
4 mois 1/2	32 %	36 %	32 %	24,5 cm
<i>Dans la période postnatale</i>				
1 mois	25 %	39 %	36 %	
10 mois	20 %	33 %	47 %	

Tableau II Variation des proportions et dimensions

Face	Naissance (%)	2 ans (%)	5 ans (%)	Adulte (%)
Verticalement	40	70	80	100
Transversalement	70	75	85	100
Sagittalement	60	80	85	100

Le schéma présenté par Chateau (fig. 5-11) illustre également les variations importantes des proportions verticales.

Si l'on s'intéresse aux variations dimensionnelles sens par sens, on aboutit aux valeurs fournies par Krogman (tableau II).

Il en ressort qu'une grande partie de la croissance est déjà réalisée à 5 ans, au niveau cranio-facial et nous l'avons dit, que ce qui reste à devenir le sera grâce aux appositions-résorptions, sans oublier les condyles.

Cependant, comme le souligne Chateau, « il reste encore une importante proportion de la croissance verticale de l'étage inférieur de la face », alors que le crâne n'est pas loin de son volume définitif à 7 ans. Il reste, en effet, 20 % de 5 ans de l'âge adulte (cf. tableau II). La raison essentielle de cette précocité du volume crânien semble tenir au développement extraordinairement rapide du cerveau qui passe de 370 g à la naissance à 1 350 g à 6 ans pour ne plus augmenter que très peu ensuite.

Fig. 5-11 Croissance faciale, crânienne et somatique.

*Ceci fait que, en réalité, si l'ensemble cranio-face n'augmente plus que de 15 à 20 % environ à partir de 5 ans, ce potentiel est essentiellement disponible dans le seul secteur où nous travaillons : la partie inférieure de la face ; ils sont donc, en fait, relativement conséquents.* En effet, si à la naissance, le volume de la face ne présente que le 1/7 du crâne, ce rapport passera à la moitié à 20 ans. Ces modifications expliquent, par exemple, que le milieu du visage est proche du milieu du front à la naissance, correspond à 6 ans à la ligne bisourcilière et chez l'adulte à la ligne bipupillaire.

Une étude, sens par sens, bien qu'artificielle, permettra d'avoir une vision plus claire des modifications directionnelles ou volumétriques constatées après la naissance, et nous emprunterons à Philippe une part importante de ce qui suit.

### SENS TRANSVERSAL

Entre 9 et 15 ans, l'arcade dentaire s'écarte de 2 mm au niveau vestibulaire des premières molaires permanentes (Chateau, Knoff, Hixon), alors que le diamètre bizygomatique augmente de 1,5 mm par an en moyenne à la même époque, soit environ 9 mm. Ce diamètre est plus important chez le garçon et cet excédent augmente avec l'âge (3 % à 10 ans, 6 % chez l'adulte), ce qui contribue à donner un visage plus allongé et plus fin pour les jeunes filles.

Björk a mis en évidence un accroissement transversal palatin en éventail puisque de 0,9 mm en avant pour 2,8 en arrière, en même temps qu'un raccourcissement en longueur.

Pour cet auteur la suture palatine serait la raison essentielle de la croissance transversale, les appositions résorptions étant minimales (en opposition avec Enlow). La croissance de la suture médiane serait alors à son maximum à la puberté, et ce fait est à rapprocher de la constatation de Talmant et Brulin selon laquelle la croissance linguale l'est également au même moment.

### SENS ANTÉRO-POSTÉRIEUR

C'est peut-être ici qu'apparaîtrait le plus l'aspect artificiel d'une étude de la croissance selon les trois sens, car on décrit souvent sous ce vocable de sens antéro-postérieur des directions de croissance « en bas et en avant », c'est-à-dire en fait, le résultat de la croissance postéro-antérieure et verticale. Il ne nous semble pas, sur le plan didactique, que l'on puisse échapper à cette difficulté.

Comme bien des cadres formels, ce découpage arbitraire est actuellement le plus pratique sinon le plus vrai, l'enseigné s'en séparera une fois sa vision personnelle faite et son expérience acquise.

Philippe estime que trois notions dominent le sens antéro-postérieur<sup>63</sup> :

### L'indépendance des croissances maxillaire et mandibulaire

Harvold, l'un des chercheurs les plus sérieux, conclut après une enquête sur 50 garçons, à l'indépendance entre les deux croissances ; les procès alvéolaires assurant une harmonisation fonctionnelle entre les deux.

L'indépendance des bases (dans le sens antéro-postérieur) est expliquée par Coben par le fait que l'arcade supérieure est portée en avant par la croissance crânienne, alors que l'arcade mandibulaire est portée en bas et en avant par la croissance mandibulaire. Ceci ne nous semble pas certain si on se réfère au travail de Midy et Cousin qui ont pris la précaution de travailler en corrélations partielles (1) ; ces auteurs ont conclu, de leur côté, que, si l'arcade mandibulaire (SNB) est liée à la base du crâne (NSBa), l'arcade maxillaire (SNA) est, en fait, liée à l'arcade mandibulaire (SNB) ; cependant, l'existence d'un côté commun à ces trois angles (SN) diminue la portée de ces conclusions depuis la parution du travail de Beni Solow que nous avons nous-mêmes rapporté par ailleurs<sup>56</sup>.

Enlow, de son côté, se rapproche de l'opinion de Coben en considérant que l'entité maxillaire suit la partie antérieure de la base du crâne, alors que la mandibule dépend de la partie occipitale, c'est-à-dire postérieure de cette base par la position de la cavité glénoïde comme nous le verrons plus loin<sup>39</sup>.

Si les croissances maxillaire et mandibulaire sont relativement indépendantes et si le décalage interarcades n'est que partiellement lié aux rapports interquelettiques, il faut que les procès alvéolaires jouent le rôle de compensation. C'est un des mérites de Björk et son équipe d'avoir longuement travaillé sur cet aspect. Ces compensations ne sont pas les seules. Certains considèrent la région ptérygo-maxillaire comme une autre zone tampon, de même Solow pour la rotation mandibulaire.

(1) La corrélation simple permet de tester la probabilité de liaison entre deux caractères quantitatifs A et B. Si trois caractères quantitatifs sont liés deux à deux A - B, B - C et A - C, le coefficient de corrélation propre à la liaison B - C par exemple est, en fait, affecté par les deux autres liaisons dont il n'est pas indépendant ; il convient donc d'utiliser un coefficient dit de corrélation partielle qui en tienne compte, qui permette, en quelque sorte, de tester B - C à A constant.

1<sup>er</sup> exemple : L'apparente liaison cancer des poumons-consommation d'alcool n'existe pas ; c'est seulement que ce cancer est lié à la consommation de tabac, laquelle est liée à celle de l'alcool.

2<sup>e</sup> exemple : Si les vieillards meurent d'autant plus qu'ils consomment du charbon, c'est bien sûr que cette consommation et les décès augmentent chacun de leur côté avec le froid.

## Variation dans la direction de croissance

Broadbent fut le premier à utiliser la téléradiographie dans une étude sur la croissance ; il en vint à estimer que la croissance était radiée à partir d'un point légèrement en bas et en avant de la selle turcique. Cette conception a survécu une vingtaine d'années ; cela suppose, bien sûr, la constance de la direction de la croissance (tome II).

Or, nous avons dit au paragraphe « Recherche de la direction de la croissance », combien ceci était sujet à caution, et que Bergensen avait pratiquement ruiné cette conception. M. Chateau l'avait déjà constaté en 1951 (*Orthodont. Franç.*).

Nous en reparlerons en discutant du choix du référentiel.

## Modification du profil

La mandibule se développe plus tardivement que le maxillaire et de façon plus marquée. La distance du point A à la ligne NP passe de 5,5 mm à 1,7 mm de 3-6 ans à l'âge adulte.

Björk s'est particulièrement penché sur cette question et a constaté une diminution progressive du surplomb incisif de 4,1 mm à 12 ans, à 3,4 mm à 20 ans. Mais ceci n'est vrai qu'en moyenne.

Aloé ajoute dans les modifications antéro-postérieures importantes, celles constatées au niveau du nez dont la croissance continue très longtemps par le cartilage septal.

Par contre, les lèvres, en l'absence de traitement, présentent des rapports constants par rapport aux dents et aux procès alvéolaires ; ce qui ne veut pas dire que les lèvres suivront automatiquement les déplacements thérapeutiques des incisives<sup>3</sup>.

## SENS VERTICAL

Nous en avons déjà parlé dans ce chapitre.

Ici encore peu de corrélations sont constatées : ni entre étages nasal et sous-nasal, ni entre dimensions verticales et accroissement mandibulaire, ni entre croissances verticales antérieure et postérieure... Ce que Hixon confirme.

Ceci explique peut-être les difficultés d'intervention thérapeutique dans ce sens où une certaine harmonie de la croissance ne semble pas encore décelée.

Pourtant, cette croissance verticale est très importante en particulier au moment pubertaire. Le visage des enfants s'allonge très rapidement ; sur des téléradiographies à un an d'intervalle, les vertèbres cervicales semblent doubler de volume. C'est justement le moment où les activateurs agissent le mieux

par hyperpropulsion mandibulaire et égression molaire. Là encore, des compensations doivent exister.

Schudy a insisté sur le rôle des rapports verticaux intermolaires, les procès alvéolaires ayant particulièrement à ce niveau un rôle compensateur, voire un rôle de remplissage.

On prend de plus en plus d'intérêt pour la croissance verticale et plus généralement le sens vertical, tant pour les traitements mécanistes que fonctionnels. Les auteurs ont donné des termes souvent confondus pour des concepts seulement voisins : hypo-ou hyperdivergence (Schudy), type brachy ou dolico-facial (Ricketts), deep ou open bite (Sassouni) qui décrivent une typologie, rotation mandibulaire ou maxillaire (Björk), voire faciale, qui décrivent une orientation de croissance...<sup>24</sup>.

Le rapport de Bequain et coll. (*Orthodont. Franç.*, 1989) est un document particulièrement précieux pour l'étude du sens vertical<sup>10</sup>.

## RELATIONS ENTRE LES TROIS DIRECTIONS DE CROISSANCE

Nous l'avons bien précisé, les directions de croissance selon les trois sens ne sont, *a priori*, pas réellement indépendantes. Pourtant, on a pensé que la tendance était surtout horizontale entre les éruptions dentaires et verticales pendant celles-ci, ce qui est logique du fait de l'élaboration du complexe dento-alvéolaire : ceci laisse penser que, à côté d'une décomposition purement géométrique, existent probablement de réelles directions de croissance différentes et variant en importance dans le temps.

## Relations vertico-sagittales

Schudy insiste sur une indépendance qui, nous allons le voir, n'est pas toujours évidente. Pour cet auteur, la dimension verticale croît avec le développement des procès alvéolaires postérieurs, supérieurs et inférieurs, essentiellement, mais aussi avec le maxillaire (supérieur) et le condyle.

Ainsi une croissance condylienne importante s'accompagne d'une bascule de la mandibule vers l'avant (rotation antérieure de Björk) et d'un faible développement alvéolaire postéro-inférieur, ce qui fait que si croissances sagittale et verticale sont intrinsèquement indépendantes, des déséquilibres verticaux peuvent néanmoins se traduire par une composante géométrique verticale et réciproquement.

Schudy insiste donc particulièrement sur le rôle de la hauteur molaire vis-à-vis de la position antéro-postérieure du menton. C'est d'ailleurs une particularité que le praticien essaie de compenser ou, au contraire, d'exploiter lorsqu'il utilise des appareils

tendant à extruser les molaires (activateur, force extra-buccale basse...), selon qu'il traite une Classe II ou non.

### Relations vertico-transversales

Elles ont été avancées par G. Villain, puis L. De Coster pour qui les axes dentaires convergent vers l'apophyse *crista galli*. Une conséquence de cette théorie est que les molaires se seraient écartées avec la croissance, ce que les enquêtes infirment, les distances intermolaires supérieure et inférieure ne variant que peu (Chateau).

Il faut donc conclure à une relative indépendance entre les deux directions de croissance. Pour Hixon d'ailleurs, le rapport hauteur faciale/largeur faciale passe de 70 à 80 puis 87 % de la naissance à 5 ans puis à l'âge adulte.

Ceci fait que le découpage en trois sens, *a priori* arbitraire et artificiel, se révèle répondre en définitive à une réalité indiscutable.

### APPROCHE DESCRIPTIVE, SELON BJÖRK (analyse structurelle de la forme des maxillaires)

On a déjà constaté plus haut que chaque pièce osseuse du squelette cranio-facial est soumise à des moments différents à des phénomènes de croissance, de rythme et de direction différents. Il devient donc difficile de se faire une idée précise de ses variations propres, les variations apparentes étant le résultat de la somme de ces variations intrinsèques et des adaptations aux pièces voisines.

L'idée de Björk a donc été d'implanter des repères en tantale dans le maxillaire et la mandibule, et comme il n'y a pas de croissance osseuse interstitielle, il dispose d'un référentiel parfaitement stable dans le temps pour chaque pièce osseuse. Il peut donc, grâce à plusieurs téléradiographies<sup>13, 15</sup> :

- soit suivre le déplacement de la pièce osseuse considérée par rapport au reste du cranio-face ;
- soit en superposant une pièce sur elle-même, étudier ses variations de forme.

Les résultats ont totalement bouleversé la vision que les orthodontistes avaient de la croissance.

### Technique

Elle a été décrite en 1955 et pratiquée depuis 1951. Sous anesthésie locale, des pointes en tantale de 0,5 × 1,5 mm sont enfoncées dans l'os grâce à un tube-guide et par martelage.

### Localisation des implants.

#### a) À la mandibule :

- 1 implant symphysaire antérieur, sous le niveau des apex,
- 2 implants entre prémolaires, et sous le trou mentonnier,
- 1 implant en dehors, en avant et en bas de la branche montante (niveau des faces occlusales molaires).

#### b) Au maxillaire :

- 1 implant antérieur sous l'épine nasale,
- 2 implants latéraux dans le vestibule, entre 2<sup>e</sup> prémolaire et 1<sup>re</sup> molaire.

### Causes du déplacement des implants.

a) Implantation insuffisamment éloignée des procès alvéolaires qui, eux, s'édifient et se remanient ;

b) Implantation oblique et non perpendiculaire à l'os entraînant un écrasement du métal et une pénétration insuffisante ;

c) Un phénomène électrolytique stimule la formation du tissu fibreux dans l'os et l'implant peut alors se retourner, mais sans changer réellement de place. La tantale est, de ce point de vue, le métal le mieux toléré.

### Résultats

1. À la mandibule : le condyle présente souvent une direction de croissance courbe et qui peut se définir entre deux tendances extrêmes : l'une où le condyle semble s'allonger en haut et en arrière, l'autre où il semble s'allonger en haut et en avant.

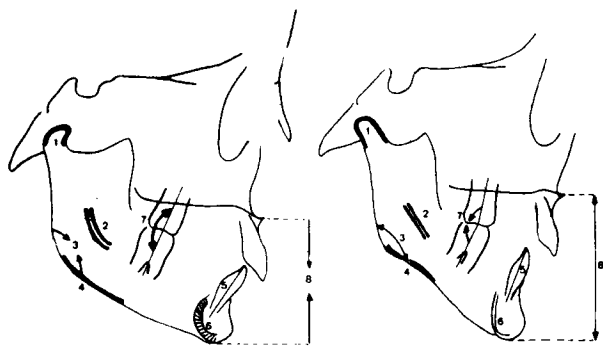
Chaque type de croissance s'accompagne, en général, de variations concomitantes, surtout marquées par des remaniements dans la région de l'angle.

- Cas de la rotation dite « postérieure » (fig. 5-12) :
  1. condyle dirigé vers l'arrière, fin,
  2. canal dentaire droit,
  3. angle mandibulaire ouvert,
  4. courbure pré-angulaire marquée,
  5. symphyse orientée en haut et en arrière,
  6. corticale symphysaire postérieure fine,
  7. prémolaires et molaires supérieures et inférieures ont un angle diminué,
  8. augmentation de l'étage inférieur de la face.
- La « rotation antérieure » se traduit par les signes inverses (fig. 5-12).

Bien sûr, une estimation qualitative, globale de ces signes, est nécessaire, et il ne faut pas espérer réunir tous les signes pour conclure à telle ou à telle rotation (voir vol. *Clinique*).

Bien sûr, aussi, le terme de rotation n'a rien de dynamique à un instant donné, mais traduit une déformation progressive de la mandibule au cours de la croissance.

Ricketts a introduit d'autres facteurs prédictifs qui sont, dans le cas de la rotation postérieure : la hauteur



**Fig. 5-12** À gauche : Rotation antérieure de la mandibule. À droite : Rotation postérieure de la mandibule (selon Björk).

ramale faible (et non pas un étage antérieur augmenté), un ramus étroit, un coroné peu important...

L'éruption des incisives inférieures se fait d'autant plus en haut et en avant que la rotation est antérieure. Elle tend donc d'autant plus à créer une supraclusion et bien souvent des encombrements. Ces phénomènes seront étudiés en détail dans un autre chapitre de cet ouvrage<sup>9</sup>.

Notons seulement qu'ils dépassent de très loin la période habituelle de la croissance et que le plan d'occlusion va continuer « toute la vie durant » à évoluer en relation avec une rotation faciale évolutive<sup>7, 29, 401</sup>.

La rotation en avant de la mandibule provient d'une fermeture initiale de la base du crâne qui entraîne une position en avant et en bas du temporal et donc de la cavité glénoïde.

D'autres auteurs ont proposé des causes différentes ne serait-ce que musculaires.

Il s'ensuit que le maxillaire est projeté en avant.

2. *Au maxillaire* : si sa position varie avec la bascule mandibulaire, il peut, de plus, être lui-même l'objet d'une rotation qui n'est pas automatiquement concomitante de celle de la mandibule.

De façon générale la rotation est antérieure par abaissement de la partie postérieure, mais un remodelage important la masque. Björk la considère comme suivant le plus souvent le sens de la rotation mandibulaire.

Par contre Petrovic, Lavergne et Gasson considèrent les deux rotations comme relativement autonomes au point de les prendre chacune en compte dans le modèle de croissance cranio-faciale qu'ils ont proposé.

Il faut insister sur le fait que la rotation mandibulaire telle qu'elle a été décrite au début par Björk est un phénomène dynamique de croissance par déformation intrinsèque de la mandibule seule. Ceci n'est pas synonyme de la divergence décrite par Schudy, laquelle est la description à un moment donné de la morphologie faciale, en particulier de l'inclinaison du

plan mandibulaire. Nous avons montré avec J.-M. Leiba que les deux termes étaient indépendants ; un patient peut être hyperdivergent avec une rotation mandibulaire antérieure qui va donc progressivement atténuer cette hyperdivergence. Quant à la rotation faciale, ce semble être un terme mal défini qui tient un peu des deux<sup>24</sup>.

Björk a ressenti cette difficulté ce qui l'a conduit à distinguer ensuite une rotation intramatricielle issue du remodelage de la mandibule par apposition-résorption, une rotation matricielle qui est en fait le mouvement pendulaire de la mandibule centré sur les condyles (la rotation faciale ?) et la rotation totale, somme des deux, qui est la rotation du système d'implants par rapport au crâne.

### Avantages de la méthode

Elle a permis de connaître exactement l'importance des phénomènes d'appositions-résorptions et les déformations qui en résultent.

Elle a permis surtout de dégager une direction de croissance chez un individu donné.

Elle n'utilise que des caractères qualitatifs, ce qui permet une exploitation plus rapide, peut-être plus subjective aussi. Néanmoins, de nombreux orthodontistes remettent en question la précision apparente dont les données chiffrées semblent nous faire bénéficier ; et il faut prévoir que, pour un certain temps, on en revienne effectivement à des caractères qualitatifs en céphalométrie.

### Inconvénients

Il n'y a aucune comparaison directe possible avec d'autres sujets puisque la disposition des implants varie d'un individu à l'autre selon la morphologie des pièces osseuses.

### PROBLÈME DES RÉFÉRENTIELS

Tant qu'il s'est agi de tailles ou de volumes (hauteur faciale, volume crânien, distance bizygomatique...), l'estimation de la croissance par calcul des accroissements dimensionnels n'a posé aucun problème particulier.

Par contre, dès que l'on a commencé à vouloir décrire la direction de croissance d'une zone, d'un os, par rapport à d'autres ou par rapport au reste, s'est immédiatement posé le problème du choix d'un référentiel. Lorsque nous disons que la face semble croître en bas et en avant, c'est par rapport, en général, à un référentiel où S (centre de la selle turcique) est le centre et SN (N = nasion) le premier axe ; le second axe est perpendiculaire au premier en S. Ou encore le référentiel est orienté selon le plan de Francfort.

Si nous choisissons d'utiliser le plan palatin avec l'épine nasale antérieure comme centre, nous allons assister à une croissance antérieure du nez et du menton et à un recul de la mandibule et du complexe maxillaire, à un accroissement en haut et en arrière de la base du crâne.

Quel référentiel faut-il donc choisir ? Si on écoute les discussions que ce choix continue à entretenir, aucun n'est satisfaisant. En effet, chacun désire le référentiel absolu, celui qui ne « bouge pas ».

Personnellement, nous estimons cette recherche totalement illusoire et dénuée de sens : dire par exemple que SN n'est pas un bon référentiel puisque N semble se déplacer autrement qu'en ligne droite avec la croissance est un raisonnement vicieux car, pour le dire, il faut l'avoir étudié grâce à un autre référentiel. On ne fait qu'enregistrer la variabilité biologique naturelle entre les deux référentiels, compliquée par les remodelages existant au niveau de la selle turcique pour le point S et du frontal pour le Point N.

On choisit donc un référentiel en fonction du problème que l'on se pose, un point c'est tout. Mises à part les difficultés techniques (facilité de lecture, fiabilité de la reconnaissance des points...), tous se valent.

Le référentiel SN est le plus utilisé, encore que le nasion soit parfois difficile à déterminer sur cliché. L'avantage pour un chercheur est donc de pouvoir comparer ses résultats aux études déjà faites avec ce référentiel. Il permet une vision globale de la croissance cranio-faciale. Ce qui veut dire aussi que

ce que nous constatons aux niveaux dentaire et gnathique est le résultat des transformations à ces niveaux et au niveau du reste (base du crâne, maxillaire supérieur...).

Le référentiel *bispinal* (plan palatin) permettra une meilleure vision des phénomènes dento-maxillaires indépendamment du cranio-face, ce qui peut être souhaitable (pour la définition du degré d'égression molaire) ou non (pour la définition de la bascule du plan palatin).

De nombreux autres référentiels ont été proposés sur lesquels nous ne pouvons revenir ici malgré leur importance.

Parmi les référentiels plus récemment proposés, il faut faire une place à part à l'utilisation des canaux labyrinthiques vestibulaires par Cousin et son équipe. Une difficulté certaine réside actuellement dans la nécessité de l'exploitation conjointe de la téléradiographie et de la tomographie pour repérer ces canaux. En revanche, ce procédé permet l'obtention d'un référentiel physiologique, et non plus anatomique, celui de l'horizontale spatiale vraie, gravitique<sup>27-28</sup>.

Mais l'on peut dire aussi, et ceci dépend encore du problème posé, qu'il surajoute aux phénomènes dimensionnels de croissance, la prise en compte des modifications éventuelles de posture si celles-ci et l'horizontalité sont liées. Il s'agit certainement, avec le référentiel individualisé de Björk dont nous avons déjà parlé, de la voie la plus originale actuellement suivie dans ce chapitre consacré aux référentiels et qui a offert dès maintenant une suite cohérente d'études très importantes.

## **ÉTUDE ANALYTIQUE DE LA CROISSANCE DES ÉLÉMENTS CRANIO-FACIAUX**

Nous nous proposons d'étudier comment chaque élément se développe et comment se modifient éventuellement ses rapports avec ses voisins. Bien entendu, nous renvoyons au chapitre « Embryologie » pour tout ce qui concerne la croissance prénatale, pour ne retenir que la croissance postnatale.

Ce chapitre a déjà été abordé par Delaire à propos des mécanismes et nous conseillons fortement les références que nous avons indiquées p. 86.

### **LA CALOTTE CRÂNIENNE**

Comme pour la face, son ossification est membraneuse et si le développement de la face se fait en majeure partie dans le cadre de différentes fonctions, la voûte crânienne se fait, en partie, dans le cadre du

développement cérébral dont on a déjà précisé l'importance. La voûte est la partie du corps dont la taille à la naissance est la plus proche de la taille adulte. L'augmentation dimensionnelle, néanmoins importante, va se faire en réponse au jeu des sutures entre les 8 os crâniens disposés dans les trois plans de l'espace et par des appositions externes-résorptions internes qui accompagnent la croissance cérébrale et ce, jusqu'à 6 ans. Ensuite, les modifications sont minimales, les sutures membraneuses étant fermées (cf. Delaire : synfibroses, fibrosynarthroses, synostoses).

### **LA BASE DU CRÂNE**

Elle conditionne et entraîne, en partie, la croissance de la face (cf. Björk, Enlow...).

### Accroissement en longueur

Par un certain nombre de synchondroses transversales dont la très importante suture sphéno-occipitale, qui demeure fertile jusqu'à l'âge adulte. Cependant, mises à part cette dernière et la synchondrose sphéno-ethmoïdale, les synchondroses se ferment très tôt : soit à la naissance, soit dans les 5 ou 6 premières années.

Ensuite, ne subsistent que les phénomènes d'appositions-résorptions qui vont, en particulier, aboutir à la formation des arcades sourcilières et au développement des sinus frontaux.

### Accroissement en largeur

C'est avant tout la suture métopique qui, se divisant en deux trajets parallèles, intéresse le sphénoïde et l'ethmoïde. Elle est ossifiée à trois ans.

Ce sont donc surtout les phénomènes d'appositions-résorptions qui vont contribuer :

- à la formation des apophyses mastoïdes, peut-être par l'activité du sterno-cléido-mastoidien augmentée par l'adaptation de l'enfant à la marche, à la station debout ;
- au dégagement de la cavité glénoïde : dans la lame externe du temporal, perpendiculaire au rocher à la naissance, une plicature progressive, qui l'éloigne du rocher, bascule progressivement la région glénoïde à l'horizontale, à l'apparition de la denture temporaire, c'est-à-dire lors du changement fonctionnel radical qu'entraîne la mastication.

### Angle de la base du crâne

Selon les auteurs il présente plusieurs définitions, la plus classique étant Na SBa.

Les opinions sont très divergentes quant au rôle du cerveau à ce niveau. Certains sont réservés tel Laude, d'autres insistent sur le cerveau lui-même tel Moss, d'autres plus précisément sur la faux du cerveau et la tente du cervelet tels Delaire et Deshayes. Certains envisagent même les obstructions nasopharyngées ou les défauts de vision qui en modifiant la posture modifieraient du même coup l'angle basi-crânien (Solow) ; les conséquences se feraient sentir sur la position verticale du temporal et donc du condyle. Cet enchaînement d'effets rappelle directement la conception de Deshayes sur la croissance cranio-faciale<sup>35</sup>.

Cet angle a longtemps été réputé invariable d'où son rôle de référentiel ; depuis les auteurs sont très partagés sur cette stabilité. En fait pour Thilloy il s'ouvre puis se referme, des variations ont également été constatées par Cousin. Enfin pour Deshayes il

s'ouvre dans certains cas et se ferme dans d'autres, ceci amenant des déplacements conjoints des autres éléments crâniens, et donc de la face et de la mandibule ; on atteint là à une vision ostéopathique dont on sait combien elle est actuellement discutée.

Laude voit alors le sinus sphénoïdal jouer le rôle d'une véritable charnière, alors que Delaire la situe plus au niveau de la suture sphéno-occipitale.

On doit bien sûr conserver à l'esprit dans cette discussion la présence évoquée plus haut des deux champs sphéno-occipital et sphéno-ethmoïdal. On doit également penser devant les contraintes nées de ces champs orientés différemment, qui plus est à la relative indépendance entre les croissances maxillaire et mandibulaire, à la nécessité de véritables zones tampons. Nous avons déjà cité la fosse ptérygo-maxillaire, les procès alvéolaires, et la rotation mandibulaire.

### LE COMPLEXE NASO-MAXILLAIRE

Tous les auteurs ne s'accordent pas pour reconnaître sa grande dépendance vis-à-vis de la base du crâne à laquelle il est appendu. Nous en avons déjà discuté. Cette dépendance est, en partie, réglée génétiquement. Ce complexe comprend 13 os différents, cinq pairs et trois impairs.

### Accroissement en largeur

Se fait essentiellement par les sutures médianes elles-mêmes dans le prolongement de la suture métopique, et bien sûr par résorption-apposition ; à 5 ans, les sutures sont fermées pour la plupart, et le palais s'écarte en arrière par l'allongement divergent de l'arcade au fur et à mesure que les dents monophysaires vont apparaître ; il semble cependant que la suture palatine médiane peut rester active tardivement (synostose parfois à l'âge adulte) et participer à cet écartement<sup>17</sup>.

### Accroissement en hauteur et longueur

Weinmann et Sicher, puis Brodie ont montré le parallélisme de sutures qui évacueraient littéralement la face en bas et en avant, à savoir les sutures frontomaxillaires, maxillomaxillaires, zygomaxillaires et ptérygopalatines, c'est leur activité motrice qui dirigerait la face en bas, en avant. *On sait maintenant que ceci est doublement faux. Les sutures sont essentiellement adaptatives, elles rattrapent les différences locales et servent d'amortisseurs* (Delaire ici même). *Ensuite, ces plans suturaux ne sont pas parallèles.* En particulier pour Enlow, la suture zygomaxillotempo-

rale est dirigée vers l'avant, et la suture maxillozygomatique plutôt vers l'extérieur. Par contre, les phénomènes de remodelage prennent ici une importance exceptionnelle, en avant au niveau de l'épine nasale antérieure et surtout au niveau des tubérosités et des apophyses ptérygoïdes qui prennent le rôle principal dans la croissance sagittale pour ceux qui refusent aux sutures soi-disant parallèles un rôle moteur.

Pour Enlow le remodelage et l'activité suturale sont synchrones et de même nature, bien qu'en partie indépendants<sup>33, 37, 40</sup> (fig. 5-13).

Pour Enlow, la zone antérieure et inférieure du maxillaire supérieur se résorbe au fur et à mesure de cette poussée sagittale, ce qui rend plus saillante la partie du maxillaire correspondant au nez.

Il est intéressant d'étudier certaines particularités de cette croissance.

**La voûte palatine.** - Assez plate et proche de l'orbite à la naissance, elle s'en éloigne, laissant progressivement le sinus derrière elle et paraissant se creuser à l'édification des procès alvéolaires. Bien sûr, ceci se fait par résorption du côté nasal et apposition du côté buccal.

Rappelons que Björk la considère en activité maximale à la puberté avec les discussions thérapeutiques que ceci suppose.

Elle est le siège de remodelages très importants qui masquent la « rotation » maxillaire.

**Les globes oculaires.** - Ils atteignent leur taille définitive de 3 à 5 ans. Pendant leur croissance les cavités oculaires s'écartent légèrement ; au-delà, l'activité de la suture fronto-maxillaire accompagnant la croissance maxillaire vers le bas, une apposition compensatrice du rebord sous-orbitaire maintiennent constant le volume orbitaire du moins à la partie interne de ce rebord. Ceci n'étant pas vrai à la partie externe, la morphologie de la cavité se modifie sensiblement (fig. 5-14).

En cas d'énucléation précoce, l'orbite ne se développe plus ce qui va dans le sens des matrices fonctionnelles et du rôle de l'environnement.

**Le sinus.** - Il se dégage avec l'éruption des dents ; il n'a aucun rôle physiologique et, sur le plan phylogénétique, n'est que le résultat de remaniements architecturaux (Proetz). Pour cet auteur, la face se développe avec des besoins fonctionnels croissants, alors que la plicature de la base du crâne, liée au développement cérébral et à la station verticale, tend elle-même à chasser la mandibule vers l'avant.

**Le pharynx.** - Il se dégage grâce à la croissance en avant du massif facial.

**La région malaire.** - Elle est l'objet de profonds remaniements qui éloignent l'arcade zygomatique en dehors et en arrière.

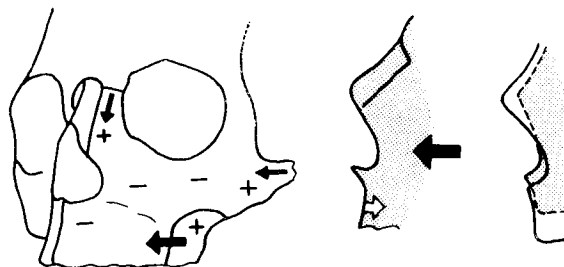


Fig. 5-13 (D'après D. H. Enlow : A morphogenetic analysis of facial growth. *Amer. J. Orthodont.*, avril 1956, vol. 52.)



Fig. 5-14 Croissance au niveau des globes oculaires. (D'après D. H. Enlow. - A morphogenetic analysis of facial growth. *Amer. J. Orthodont.*, avril 1966, vol. 52.)

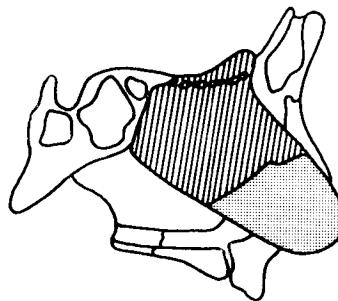
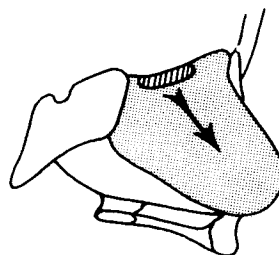


Fig. 5-15 Croissance du complexe septo-ethmoïdal. *En gris* : le septum nasal. *En hachuré* : la lame perpendiculaire de l'éthmoïde. (D'après R. P. Cousin : Croissance osseuse, croissance de la face, dentition. *Cahiers Odontostomat. de Touraine*, 1968, n° 1.)



**Le nez.** - Sa croissance dépend en particulier de l'ensemble septo-ethmoïdal (lame perpendiculaire de l'ethmoïde + cartilage septal de la cloison). L'activité septale est très importante dans l'édification de la partie antérieure du cranio-face. Pour des auteurs comme Scott ou Baume, son activité continuerait à l'âge adulte (fig. 5-15).

D'autre part, nous avons déjà parlé du dégagement de la partie moyenne du nez par résorption relative (« inversion de la croissance » de Enlow) de la partie basse, ce qui contribue pendant l'enfance à accentuer l'effet de l'ensemble septo-ethmoïdal.

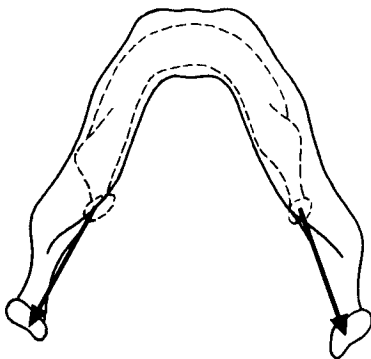
Le rôle du septum sur la croissance nasale est discuté par Björk, Enlow et Moss, alors que Latham, Sarnat, Scott, Couly, Delaire lui attribuent un rôle actif (Joseph). Moss va jusqu'à limiter ce septum à un simple soutien architectural sous contrôle de la matrice fonctionnelle <sup>49</sup>.

## LA MANDIBULE

La croissance de cet os est complexe tant par son mode d'ossification déjà exposé par Delaire que par ses modifications morphologiques auxquelles seules nous nous attachons ici.

### Accroissement en largeur

La synchondrose symphysaire se ferme dans les premiers mois de l'enfance. Ensuite l'écartement n'est pratiquement plus que la résultante géométrique de l'accroissement postérieur (fig. 5-16).



**Fig. 5-16** (D'après R. P. Cousin : Croissance osseuse, croissance de la face, dentition. *Cahiers Odonto-Stomat. de Touraine*, 1968, n° 1.)

**Fig. 5-17** (D. H. Enlow et D. B. Harris. Study of post-natal growth of the human mandible. *Amer. J. Orthodont.*, janvier 1964, vol. 50, n° 1.)

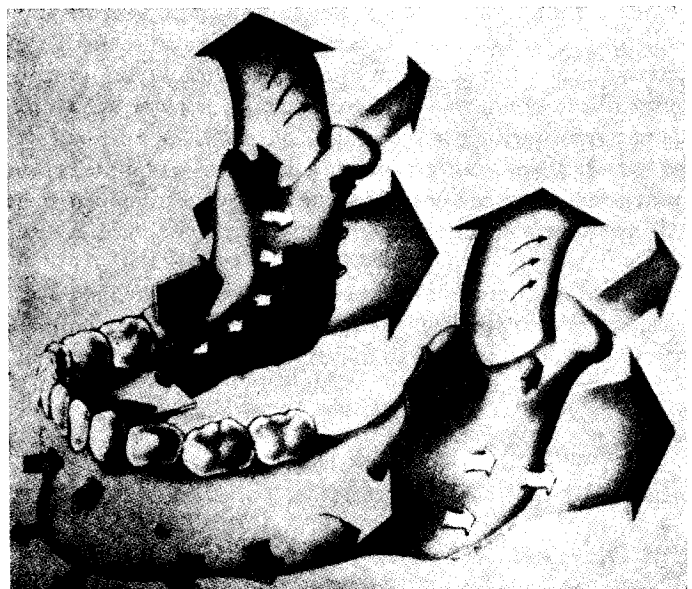
### Accroissement en longueur

Il se fait par apposition en arrière et résorption en avant du ramus, ce qui libère progressivement la place pour l'évolution des dents, les monophysaires en particulier. Ce processus continue jusqu'à l'évolution des dents de sagesse, donc tardivement. Les deux hémicorps mandibulaires droit et gauche divergeant, il en résulte que les deux ramus s'écartent avec la croissance (fig. 5-17).

Pendant, Delaire a réfuté récemment cette vision pourtant classique et pense que le corps mandibulaire s'allonge d'abord par les faces internes, divergentes, des branches montantes. Il se fonde sur le rôle méconnu du ligament sphéno-mandibulaire qui relie la base du crâne et la région de l'épine de Spix, là où existe une véritable tubérosité mandibulaire remarquée également par Enlow. À partir de là, le corps mandibulaire s'allongerait, se dégagerait à partir de celle-ci comme le maxillaire à partir de la sienne. Ceci remet donc totalement en cause la vision classique d'un corps poussé en avant par des branches montantes en remodelage permanent et Delaire remarque que cette idée communément admise est le fruit d'une expérience unique et sujette à caution, faite par Humphry sur un porc en... 1864 <sup>51</sup> !

En ce qui concerne le menton, son dégagement a longtemps été attribué à une apposition symphysaire. Il semble bien que ce soit au moins autant une résorption de la région sus-symphysaire, ce que l'expulsion de certains implants posés par Björk confirmerait.

Quel que soit le mécanisme, les auteurs acceptent, en général, de considérer le dégagement du menton comme un caractère sexuel secondaire.



### Accroissement en hauteur

La branche montante très courte, à la naissance, va s'accroître considérablement, en particulier par les cartilages condyliens.

Il faut bien considérer que la surface cartilagineuse proliférant, des résorptions compensatrices très complexes dans les trois sens se font au niveau du col, ce que Enlow a particulièrement bien étudié ; sinon la tête du condyle prendrait un volume considérable<sup>36</sup>.

Des appositions au niveau inférieur du corps sont également très importantes ; en effet, dans les deux premières années, le canal dentaire est très voisin de la surface osseuse inférieure.

### POINTS PARTICULIERS

a) *Le coroné* s'édifie avec les tractions du temporal, au moment de l'apparition de la réelle mastication grâce aux dents. Avant, l'alimentation par succion met surtout en jeu les sangles orbiculaires et la langue. Il va, par les appositions-résorptions, ralentir l'effet d'écartement de la mandibule en arrière.

b) *L'angle mandibulaire* : considéré immuable ou changeant selon les auteurs, il apparaît selon le procédé de Björk changer de morphologie selon le type de croissance mandibulaire antérieur ou postérieur. Pour cet auteur, il tend le plus souvent à se fermer.

Ceci est à rapprocher des opinions de Delaire et de Slavicek qui insistent sur l'horizontalisation progressive du plan d'occlusion autant phylogénétiquement avec le type d'alimentation, que ontologiquement lorsqu'avec la mise en place du système dentaire et de la mastication, ce même plan d'occlusion va passer de plus en plus loin sous l'articulation temporo-mandibulaire<sup>32, 67</sup>.

c) *Le condyle* : il en a été longuement parlé par Delaire et Petrovic : nous n'y reviendrons pas sinon pour rappeler que, en période postnatale particulièrement, il joue le rôle de différentiel entre le jeu de la suture sphéno-occipitale qui dirige l'occipital et la glène en bas et en arrière, et la mandibule qui se dirige avec la face en bas en avant. Selon les relations entre ces deux types de croissance, le condyle s'incurve vers l'arrière ou vers l'avant, le plus souvent vers un trajet courbe. Björk donne même au condyle un rôle guide sur la croissance mandibulaire, ce que Delaire semble refuser ; pour ce dernier le condyle est surtout adaptatif, secondaire, comme pour McNamara, Moss et Enlow, même s'il lui reconnaît un faible pouvoir intrinsèque, primaire<sup>34</sup>.

La cavité glénoïde est située plus haut chez les hyperdivergents, et plus bas chez les hypodivergents (Droel in Bequain).

d) *Le prognathisme mandibulaire* : bien sûr, il dépend de nombreux facteurs (génétiques, occlusion...). Il est

également lié à la base du crâne, Björk a bien montré que le prognathisme mandibulaire et la rotation antérieure étaient liés à une fermeture de l'angle basi-crânien (NSBa).

On voit donc que, si la croissance du cranio-face osseux répond à un certain nombre de lois générales, ses éléments dépendent également de processus particuliers, soit génétiquement programmés, soit en réponse au milieu, qui sont autant d'adaptations à la demande fonctionnelle.

### CROISSANCE DES PROCÈS ALVÉOLAIRES

La formation des procès alvéolaires, en liaison avec la migration physiologique des dents, sera étudiée à ce chapitre auquel nous renvoyons, en particulier pour les travaux de Moorrees, de Björk, au rapport de M. Joseph<sup>49</sup>.

Leur formation, en liaison avec la croissance osseuse, a déjà été largement évoquée, et nous avons dit combien ils jouaient le rôle de rattrapage de jeu entre les deux croissances mandibulaire et maxillaire. Ce sont eux qui font qu'il n'y a pas finalement de liaison étroite entre les décalages intermaxillaires et les décalages interdentaires. *On peut même dire que leur rôle compensateur limite les malocclusions qui seraient beaucoup plus importantes si les dents suivaient strictement les bases osseuses.*

Le rôle compensateur se fait dans le sens antéro-postérieur, mais aussi dans le sens vertical où leur quantité de croissance est la plus grande. Nous l'avons vu en particulier au niveau du palais. C'est ainsi qu'une grande divergence entre le plan mandibulaire et le plan bispinal n'entraîne pas automatiquement une béance incisive.

Au maxillaire la croissance verticale est deux fois plus importante au niveau des procès alvéolaires postérieurs qu'antérieurs. Elle est globalement plus forte qu'à la mandibule où elle est plus marquée au niveau incisif (Riolo, Enlow, Solow).

Plus que toute autre région osseuse, les procès alvéolaires sont soumis aux forces musculaires de toutes sortes : fonctions, parafonctions, postures habituelles.

Enfin, s'il est classique de dire que la classification d'Angle n'est pas un diagnostic, il faut pourtant reconnaître que le patient n'acquiert pas n'importe quelle occlusion selon sa morphologie faciale. Aknin a montré des caractéristiques squelettiques particulières dans la Classe II division I et Hiriart de même pour les Classes II division 2 et III<sup>1, 46</sup>.

### CROISSANCE DES TISSUS MOUS

Nous l'étudierons sous l'angle morphogénétique, mais il va sans dire que la croissance des tissus mous ne

peut être dissociée de la physiologie neuromusculaire et, en particulier, des différentes maturations fonctionnelles traitées au chapitre Physiologie.

### L'œil

Nous avons vu que sa croissance était terminée de 3 à 5 ans.

### La cavité buccale

La langue exerce une action modelante centrifuge sur les procès alvéolaires et les arcades. Aussi, ses troubles fonctionnels entraînent-ils, bien souvent, des troubles morphologiques plus ou moins étendus. Cette action est équilibrée normalement par la sangle orbiculaire labiale et les buccinateurs. Quant à estimer la croissance de la langue, c'est une chose difficile après la naissance. Des études ont été menées par Talmant, Brulin, Pollaco et Natali qui démontrent des relations entre le volume lingual au cours de la croissance et l'occlusion selon Angle. Ceci recoupe celles que nous avons menées sur le carrefour pharyngé toujours en fonction de l'occlusion, ainsi qu'avec Dangy sur la région hyoïdienne<sup>23, 60, 69</sup>.

En effet, si des coupes sur embryons apportent des renseignements avant la naissance (encore s'agit-il d'enfants décédés, donc à croissance suspecte), après la naissance aucun moyen d'étude ne permet actuellement de définir avec précision la forme et le volume de la langue chez un enfant donné. On raisonne le plus souvent *a contrario*, à partir des troubles morphologiques ou en partant d'anomalies type aglossie.

### Les muscles masticateurs

Si leur rôle est important sur la croissance osseuse, il va leur falloir réciproquement s'allonger pour rester adaptés aux pièces sur lesquelles ils s'insèrent et probablement modifier leur orientation en liaison avec les modifications morphologiques osseuses.

Cependant les travaux fondamentaux de Gaspard vont modifier l'idée que nous avons des structures musculaires, les muscles anatomiques seront remplacés par des unités fonctionnelles<sup>43</sup>.

### Les tissus de revêtement

Il s'agit essentiellement des muscles de la mimique et péri-buccaux. Un auteur, en France, a particulièrement bien étudié ce problème, Ph. Aloé, auquel nous allons emprunter maintenant l'essentiel de ce qui suit, soit par les travaux qu'il rapporte de Posen et Subtelny, soit par ses propres travaux<sup>3, 4, 5</sup>.

Ces deux derniers chercheurs ont, en particulier, mené une étude longitudinale sur 30 sujets « normaux » qu'ils ont suivis de 3 mois à 18 ans ; par contre, leur méthodologie statistique n'a pas été précisée.

1) *Le menton*. - L'épaisseur cutanée, à ce niveau, est constante pour ces auteurs, ainsi que pour Ricketts (fig. 5-18).

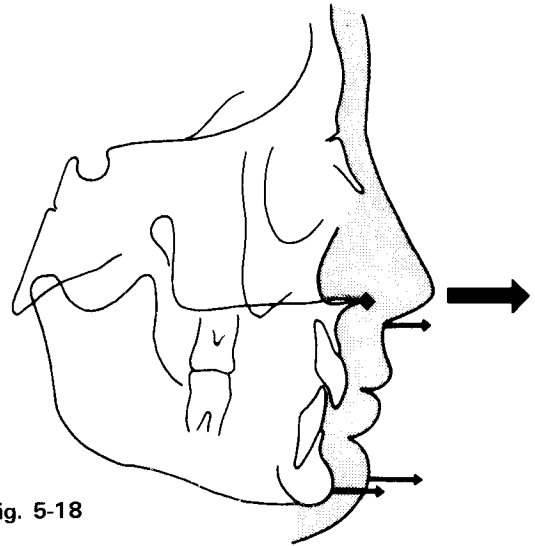


Fig. 5-18

2) *La convexité faciale*. - Nous avons noté une croissance sagittale au niveau de la mandibule osseuse plus grande qu'au niveau maxillaire, ce qui diminue la convexité faciale osseuse.

Par contre, la convexité cutanée augmente, la croissance nasale étant plus importante que la croissance mandibulaire. Si on considère cette convexité en excluant le nez elle est alors stable, mais ne diminue pas comme la convexité osseuse. Ceci confirme l'importance de la croissance nasale déjà étudiée sur l'évaluation du profil à venir d'un enfant en particulier en cas de traitement avec extractions, lequel aboutit en général à une certaine rétraction labiale sauf précautions particulières.

3) *Les lèvres*. - Si un certain nombre de modifications se manifestent au début, leurs rapports avec les dents et les procès alvéolaires deviennent absolument stables après l'éruption complète des incisives (Aloé). Ce qui veut dire qu'elles vont reculer dans le profil avec les incisives le plus souvent.

À la faveur de ces remarques sur la croissance, on est conscient que l'esthétique souhaitée en fin de traitement doit dépendre de :

1. L'action thérapeutique sur les incisives et donc sur les lèvres, surtout en cas d'extraction de prémolaires ;
2. La croissance du menton ;
3. La croissance tardive et importante du nez<sup>53</sup>.

Ici encore la prévision du vieillissement du visage est difficile, et va dépendre selon Decosse de la malocclusion<sup>30, 64</sup>.

## CONCLUSION

Le domaine de la croissance apparaît donc extrêmement vaste, varié et donc complexe. Tant par l'étude de ses mécanismes que par sa description, elle conduit à considérer les disciplines les plus diverses et à faire se rencontrer des spécialistes souvent étrangers par leurs buts, leurs moyens d'étude, et surtout leurs langages. Il en résulte une mosaïque de connaissances qu'il est souvent difficile, voire impossible, de connecter.

La « Cranio-facial » conférence organisée en 1972, à Nimègue, par Van Der Linden, et qui visait précisément à favoriser l'émergence d'une théorie globale de la croissance n'a fait que confirmer cet état de fait.

Cette absence de synthèse est-elle une tare ? Pour la tranquillité d'esprit du théoricien, sans aucun doute, puisqu'il recherche toujours les lois les plus générales. Est-elle définitive ? Rien ne permet de répondre à cette question.

Mais, pour le clinicien, le constat est nettement plus optimiste car, dès maintenant, son activité bénéficie à tous les niveaux des connaissances sur la croissance :

- *Au niveau du diagnostic* bien sûr, où toutes les dysmorphoses sont souvent étudiées comme autant de déviations de la croissance par rapport à des normes fonctionnelles ou morphologiques ;

- *Au niveau de l'étiologie* où la connaissance des mécanismes de cette même croissance permet de démontrer celui de l'apparition des dysmorphoses, démontage souvent indispensable à l'établissement de cette stratégie qu'est le plan de traitement ;

- *Au niveau du traitement*, où nous devons tenir compte des phénomènes de croissance qui vont se combiner à notre action thérapeutique, phénomènes que nous utiliserons même éventuellement, ou que

nous dévierons, ou, au contraire, dont il faudra savoir qu'ils sont immuables.

Le regain d'intérêt que connaît partout le traitement précoce oblige dans certaines limites à une parfaite information sur les phénomènes de développement. Les orthodontistes rejoignent au moins en partie les orthopédistes pour instaurer s'il le faut une force extra-orale ou un activateur, pour tenter de faire sauter certains « verrous » ou de résoudre certains décalages antéro-postérieurs, car nous préférons tous traiter une dysharmonie dento-maxillaire en Classe I plutôt qu'en Classe II. Non seulement les deux types de thérapeutique interviendront séquentiellement, mais parfois même simultanément ; il n'y a plus antagonisme, mais complémentarité.

- *Au niveau du pronostic*, enfin, où l'ensemble des renseignements précédents sera indispensable pour une évaluation approchée, même subjective, de notre probabilité de réussite.

On peut penser qu'actuellement l'essentiel est connu sur le plan de la description proprement dite des phénomènes de croissance. Néanmoins il faut garder beaucoup de modestie sur nos certitudes quand on sait ce qu'il reste de certaines « connaissances bien établies ».

Si l'on peut se hasarder à deviner les progrès à venir dans ce domaine, ils devraient concerner deux domaines bien distincts :

- tout d'abord la représentation tridimensionnelle vraie, grâce aux progrès de l'imagerie médicale elle-même tributaire de ceux de l'informatique,
- et d'autre part le génie génétique pour répondre enfin à cette lancinante question des rapports milieu environnant-hérité tant au niveau des structures que des comportements.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Agathos, D. ; Markostamos, K. ; Toutonjakis, N. : Étude de la croissance staturale squelettique et dentaire des filles grecques de la région athénienne. *Orthodont. Franç.*, 1987, 58\*\* : 510-516.
2. Aknin, J.-J. : Contribution à l'étude de la croissance faciale de 300 sujets présentant une malocclusion de la classe II division 1. *Orthodont. Franç.*, 1988, 59\*\* : 457-175.
3. Aloé, Ph. : Croissance des tissus de revêtement. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1968, II (1).
4. Aloé, Ph. : L'évaluation céphalométrique du profil cutané. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1967, I (4).
5. Aloé, Ph. : *Le profil dentosquelettique dans ses rapports avec le profil labio-mentonnier au cours du traitement orthodontique*, Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences Odontologiques, Paris, 1972.
6. Barat, Y. : De la croissance de la face. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1968, II (1) : 20-46.
7. Behrentz, R.G. : *An atlas of growth in aging craniofacial skeleton*. Monograph 18. Ann Arbor, Univ. of Michigan, Center of growth and development, 1985.
8. Benauwt, A. : Conceptions de l'orthodontie à Copenhague. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1969, 88 : 445.
9. Benauwt, A. : Contribution de A.B. Jork et son équipe à l'étude de la dentition. *Rev.*, 1971, V (3) : 243-256.
10. Bequain, A.-M. et coll. : La dimension verticale en orthopédie dento-faciale. *Orthodont. Franç.*, 1989, 60\* : 11-370.
11. Bery, A. : Courbe de croissance et radiographie de la main. *Orthodont. Franç.*, 1979, 50 (2), 709.
12. Bery, A. : Croissance staturale et mandibulaire. *Rev. Orth. Dento-Fac.*, 1979, XIII (3) : 279-297.
13. Björk, A. : Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Trans. Europ. Orth. Soc.*, 1964.
14. Björk, A. ; Skieller, V. : Développement de la face et éruption des dents. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1977, XI (4) : 357-400.
15. Björk, A. ; Skieller, V. : Croissance normale et pathologique. Synthèse d'études céphalométriques longitudinales à l'aide d'implants, sur une période de 25 ans. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1984, XVIII (1) : 9-63.
16. Björk, A. ; Skieller, V. : La croissance du maxillaire dans les trois dimensions, comme le révèle radiologiquement la méthode des implants. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1984, XVIII (3) : 281-304.
17. Björk, A. ; Skieller, V. : Croissance en largeur du maxillaire étudié par la méthode des implants. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1977, XI (4) : 431-442.
18. Bonnefont, R. : À propos des périodes d'accélération de la croissance faciale. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1985, XIX (4) : 465-478.
19. Cavez, J.-M. : *Croissance cranio-faciale pendant l'âge orthodontique*. Thèse de 2<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en chirurgie dentaire, Paris V, 1986.
20. Charron, C. : *Analyse des redondances au sein de l'observation clinique orthodontique et typologie de l'enfant dysmorphique vivant en France*. Doctorat d'État ès-sciences. Paris V, 1986.
21. Charron, C. : Morphogenèse et thérapeutique fonctionnelle. *Rev. Odonto-Stomat.*, 1979, VIII (2) : 101-109.
22. Charron, C. : Les facteurs de recrutement dans la démarche statistique et les biais d'échantillonnage. *Orthodont. Franç.*, 1971, 42 : 469-483.
23. Charron, C. : Les variations antéro-postérieures de la largeur pharyngée et de la distance hyoïdo-vertébrale. *Orthodont. Franç.*, 1976, 47 (2) : 675-687.
24. Charron, C. ; Leiba, J.-M. : Rotation, inclinaison et prognathisme mandibulaire. *Orthodont. Franç.*, 1979, 50 (2) : 629-646.
25. Choquin, Y. ; Philippe, J. : Dix questions d'O.D.F. Paris, Julien Prélat, édit., 1971.
26. Couly, J. : Morphogenèse temporo-mandibulaire. Réflexions, invariants et applications. *Actualité Odonto-Stomat.*, 1979, 128 : 793-809.
27. Cousin, R.-P. : *Étude en projection sagittale de crânes d'enfants orientés dans les axes vestibulaires*. Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences Odontologiques, Paris, 1969.
28. Cousin, R.-P. : La rotation globale de la face infantile envisagée dans sa variabilité ; étude vestibulaire. *Trans. Europ. Orth. Soc.*, 1971.
29. Crétot, M. : Sur l'évolution senescente du plan d'occlusion adulte vu au travers de dix standards français construits en Midi-Pyrénées. *Orthodont. Franç.*, 1988, 59\*\* : 531-538.
30. Decosse, M. ; Garcia, R. ; Hurez, C. ; Horn, A. : Évolution et perspectives de la thérapeutique Edgewise. *Orthodont. Franç.*, 1990, 61\* Rapport : 11-162.
31. Delaire, J. : Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire, *Rev. Stomat. Chirurg. maxillo-Fac.*, 1990, 91 (3) : 179-192.
32. Delaire, J. : Plan d'occlusion et chirurgie maxillofaciale. *Orthodont. Franç.*, 1988, 59\*\*\* : 811-890.
33. Delaire, J. ; Le Diascorn, H. ; Lenne, Y. : La croissance de la face. *Rev. Odonto-Stomat.*, 1972, XII (5).
34. Deplagne, H. ; Augard-Gaisely ; Brunner, F. : Hypocondylie traitée par activateur. *Orthodont. Franç.*, 1987, 58\*\* : 641-648.
35. Deshayes, M.-J. : *Croissance craniofaciale et orthodontie*. Paris, Masson, édit., 1986.
36. Dibbets, J.-M.H. : Rotation et croissance de la mandibule. *A.J.O. Ed. franç.* 1990, 3 : 89-93.
37. Enlow, D.-H. : *Facial growth*. W.B. Saunders, édit., 3<sup>e</sup> éd., 1990.
38. Enlow, D. ; Moyers, P. ; Hunter, W. ; McNamara, J. : A procedure for analysis of intrinsic facial form and growth. *Amer. J. Orthodont.*, 1969, 7 : 56.
39. Enlow, D. ; Hunter, W. : The growth of the face in relation to the cranial base. *Trans. Europ. Orth. Soc.* 1968.
40. Enlow, D. ; Dale, J. : Croissance et développement de la face. *Journal de l'Edgewise*, 1984, 10.
41. Frost, H.M. : *Mathematical elements of lamellar bone remodeling*. Springfield, Ch. Thomas, édit.
42. Garrier, G. : Piezoelectricité et tissu osseux. Thèse de 2<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en chirurgie dentaire, Paris V, 1973.
43. Gaspard, M. : Remaniements musculo-aponévrotiques induits par l'augmentation de la dimension verticale d'occlusion et de la dimension verticale de repos. *Orthodont. Franç.*, 1987, 57 (2).
44. Gogly, B. : Embryologie des crêtes neurales et leur classification. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1990, 24 (4) : 401-426.
45. Gugny, Ph. ; Kenezzy, M.-C. : Évolution du comportement neuro-musculaire et des rapports d'occlusion au cours de la maturation. *Trans. Europ. Orth. Soc.*, 1969.

46. Hiriart, J. : *Existe-t-il une typologie craniofaciale correspondant à la classification d'Angle?* Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences Odontologiques, Univ. Paris V, 1990.
47. Horowitz, Hixon, E. : *The nature of diagnosis*. Saint-Louis, Mosby Co, édit., 1966.
48. Hunter, W.S. ; Balbach, D. ; Lamphiar, D. : La transmission héréditaire des dimensions faciales chez l'adulte. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1976, IX (1) : 99-112.
49. Joseph, M. et coll. : De la forme de l'arcade. *Orthodont. Franç.*, 1987, 58\* : 11-264.
50. Koeff, J. : L'influence du rachitisme sur l'apparition des déformations maxillo-faciales chez les enfants provenant d'accouchements prématurés, 1968, 39 : 177-181.
51. Langlade, M. : *Diagnostic orthodontique*. Paris, Maloine, édit. 1981.
52. Le Diascorn, H. : *Anatomie et physiologie des sutures de la face*. Paris, Julien Prélat, édit., 1972.
53. Lejoyeux, E. ; Flageul, F. : Le nez et l'évolution du profil cutané. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1984, XVIII (4) : 425-441.
54. Li, C.C. : De quelques propriétés générales de la génétique quantitative appliquées aux populations humaines. *Orthodont. Franç.*, 1975, 46 : 55-69.
55. Mauchamp, O. ; Nanda, S.K. : Prédiction de la quantité de croissance en fonction de l'âge biologique. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1975, IX (1) : 47-72.
56. Midy, J. : Remarques au sujet des corrélations entre les bases alvéolaires et l'angulation de la base du crâne. *Orthodont. Franç.*, 1967, 38.
57. Moss, M. : L'hypothèse de la matrice fonctionnelle et la méthode des éléments finis. *Journal de l'edgewise*, 1987, 15 : 7-54.
58. Mugnier, A. ; Charron, C. : Préviation de croissance. *Actualité Odonto-Stomat.*, 1979, 128 : 597-610.
59. Muller, L. : *Céphalométrie et orthodontie*. Paris, SNPMD, édit., 1983.
60. Natali, M. ; Pollaco, Ch. : Le développement sagittal de la langue dans les malocclusions de Classe II division 1, Classe II division 2 et Classe III d'Angle : étude comparative. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1981, XV (3) : 327-336.
64. Philippe, J. : *L'orthodontie de l'adulte*. SID, édit. 1989.
61. Philippe, J. : Rythmes de croissance et maturation. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1968, III : 1.
62. Philippe, J. : *Orthodontie. Des principes, une technique*. Julien Prélat, édit., 1972.
63. Philippe, J. : Développement de la face. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1968, II (1) : 51-57.
65. Riolo, M. ; Moyers, R. ; McNamara, Jr. J. ; Hunter, S.W. : An atlas of craniofacial growth. Monograph 2. Ann Arbor, Univ. of Michigan, 1974.
66. Romette, D. : *Liaison entre les variations du profil facial et du profil dorsal*. Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences Odontologiques, Paris VII, 1972.
67. Slavicek, R. : Le plan d'occlusion. *Orthodont. Franç.*, 1987, 158\*\*\* : 781-810.
68. Sueur, S. : Application à des sujets européens de la méthode de Ricketts. *Trans. Europ. Orth. Soc.*, 1969.
69. Talmant, J. ; Brulin, F. : Étude corrélatrice du développement sagittal de la face et de la langue. 1976, 47 (1) : 85.
70. Thillo, G. ; Coornaert, H. : Introduction à l'analyse craniomandibulaire. *Orthodont. Franç.*, 1978, 49 (1) : 2-293.
71. Vion, P. : Pourquoi la téléradiographie? Question mise en discussion. *Orthodont. Franç.*, 1982, 53 (2) 513-592.

# Conception PLANAS du développement de l'appareil stomatognathique

M. CHATEAU

Pour n'avoir pas présenté ses observations avec une documentation de type international classique, avoir refusé la céphalométrie et souvent cherché à faire rire, Planas ne s'est pas créé partout l'image qu'il mérite.

Quand on a fait l'effort de l'écouter, de le lire, traduit en français, de le comprendre et d'aller voir dans son cabinet si ce qu'il dit est vrai, car c'est toujours surprenant, on se rend compte de son importance dans l'histoire de l'O.D.F. : son rôle est un des tout premiers, puisqu'il a découvert, entre autres, la vraie prophylaxie orthodontique et le meilleur moyen d'éviter les récives. Cela mérite une sérieuse information.

Ce qui suit est un condensé de ses idées sur le développement de l'appareil stomatognathique, qu'il a exprimées plus complètement dans son livre « *Réhabilitation neuro-oclusal* » (Barcelone, Salvat, édit., 1986 (1)). Je remercie les Éditions Salvat de l'autorisation pour ces extraits, auxquels j'ai ajouté quelques remarques personnelles en vue d'une meilleure appréciation.

Quel que soit le génotype, sur lequel pour le moment nous ne savons pas agir, le développement nécessite, pour aboutir à un résultat physiologiquement bon, des stimuli paratypiques (c'est-à-dire venant du milieu ambiant) normaux. Si les influences paratypiques sont insuffisantes ou en excès, par exemple pas assez ou trop d'activité des muscles propulseurs mandibulaires, le phénotype résultant sera anormal.

Planas imagine alors une paire de jumeaux monozygotes qui seraient séparés, élevés sous des climats et avec une alimentation et une fonction masticatrice très différents, et il déclare qu'ils auraient des phénotypes très différents. Plus d'un commence à sourire de cette hypothèse.

Mais voilà, Henri Petit nous a appris que *cette expérience a été faite* involontairement par suite de la débâcle hitlérienne : plus de vingt paires de jumeaux monozygotes ont été séparées, l'un des enfants restant en Europe centrale, tandis que l'autre était élevé aux U.S.A., particulièrement en Californie. La Croix-Rouge Internationale s'est occupée de les réunir une vingtaine d'années après, et de les comparer de façon très complète.

Comme dans l'hypothèse de Planas, toutes les paires étaient très différentes, et les tailles des jumeaux différaient souvent de 20 cm ! Cette remarquable expérience confirme l'hypothèse des monozygotes de Planas et son opinion selon laquelle le milieu ambiant et les fonctions ont une part morphogénétique déterminante, à côté des gènes.

(1) La traduction française que nous avons faite avec Jacqueline et Jean Kolf est parue (Paris, Masson, édit., 1992).

## DÉVELOPPEMENT ANTÉRO-POSTÉRIEUR ET TRANSVERSAL

Pour Planas, la réception des stimuli paratypiques dans le système stomatognathique a lieu tout d'abord dans la partie supérieure, ménisco-temporale, glissante, de l'A.T.M., grâce à la formidable propulsion que nécessite la tétée *au sein*, et plus tard grâce aux mouvements de latéralité de la mastication, dans la mesure où celle-ci est physiologique.

En témoigne la présence, rare dans le corps humain, de vaisseaux en spirale et surtout la richesse de cette zone en cellules nerveuses et proprioceptives (fig. 6-1).

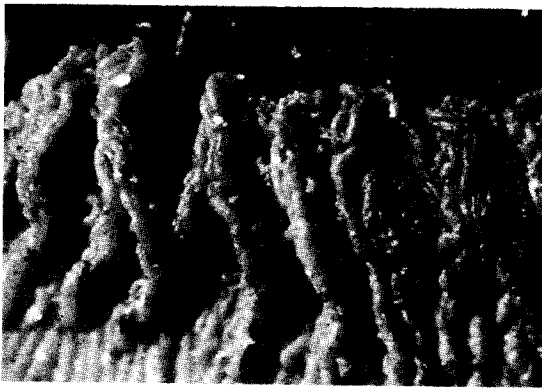


Fig. 6-1 Les vaisseaux en spirale accompagnent les mouvements condyliens, l'ensemble assurant une riche irrigation, et la zone est très fournie en éléments proprioceptifs.

La correction de la rétromandibulie grâce aux propulsions intenses et nombreuses nécessitées par la tétée n'est qu'un cas particulier de la « théorie de la propulsion » (M. Chateau, 3<sup>e</sup> éd., 1964, cf. p. 251, ou 5<sup>e</sup> éd., p. 214-216).

De plus la tétée au sein (mais non au biberon) entraîne un tel effort que le nourrisson s'endort après chaque tétée, et nous savons par Petrovic que le début du sommeil est la période où les mitoses sont les plus nombreuses dans la zone des préchondroblastes du cartilage condylien.

L'importance de la tétée au sein longuement poursuivie, sur laquelle avait insisté en son temps Pierre Robin, a laissé sceptiques la plupart des orthodontistes. Mais J. et J. Kolf m'ont fait connaître l'existence d'un travail réalisé aux U.S.A., dans l'État du Maine, où ont été comparés deux groupes d'enfants de la même population, dont l'un était nourri au sein jusqu'à un an, et l'autre au biberon : les arcades du premier groupe étaient significativement plus développées que celles du second.

Après le sevrage, avec la nourriture solide, apparaît le nouveau stimulus du développement mandibulo-maxillaire : la fonction masticatrice.

Il est surprenant, quand on sait depuis Claude Bernard, que pour tous les organes, squelette compris, la fonction est un agent essentiel du développement, il ne soit pas venu à l'idée des orthodontistes que la fonction masticatrice avait un rôle essentiel, sous prétexte que son temps d'action est de moins d'une heure par jour en contraction des élévateurs de la mandibule, ce qui paraît insuffisant pour une force orthodontique en général. Mais c'est un cas très particulier.

Plusieurs avaient pourtant étudié des fonctions : la déglutition, l'articulation de la parole, la mimique, mais ils ont négligé « seulement » la principale, jusqu'à ne pas vouloir entendre Pedro Planas qui criait depuis 1956 sa conviction dans le désert !

Il est vrai que cette fonction masticatrice ne participe pleinement, d'après l'expérience de Planas, au développement que sous trois conditions :

1. **La première** est qu'elle soit naturelle et physiologique (pléonasme voulu), c'est-à-dire qu'elle se fasse en *latéralité alternative* gauche-droite, ce qui implique :

2. **la seconde condition** : une occlusion du type dit « équilibré selon Gysi », donc conforme aux cinq facteurs de Hanau, ce qui est plus facile à dire qu'à faire : *L'objectif est que toutes les dents mandibulaires s'articulent, jusqu'en occlusion bordante, avec toutes les homologues maxillaires, à l'exception de la canine du côté balançant (= orbitant).*

C'est là un objectif très difficile à obtenir, raison pour laquelle la plupart des occlusodontistes ont renoncé à l'atteindre, se proposant des « modèles » plus aisés : protection canine, fonction de groupe, etc., et reprochent à l'occlusion équilibrée d'avoir été conçue pour les prothèses totales d'une part, et surtout d'être abrasives d'autre part, en raison des glissements généralisés des dents inférieures contre les supérieures.

Quoi qu'il en soit, cette mastication bilatérale alternée propulse tour à tour et intensément les condyles droit et gauche : elle réalise une hyperpropulsion unilatérale alternée, puisque les muscles notamment ptérygoïdiens latéraux, tirent les condyles vers l'avant, tandis que la « théorie de la propulsion » (tome II), fait savoir qu'elle provoque une activation de la croissance condylienne.

**La troisième condition** est que l'alimentation soit dure, résistante et oblige l'enfant à mastiquer puissamment et longtemps, comme Roger Villain l'avait déjà suggéré.

La croissance de la mandibule et de l'arcade mandibulaire ayant lieu, il faut se rappeler que les cuspides et les bords occlusaux des *dents maxillaires*



*recouvrent* vestibulairement celles et ceux des dents mandibulaires : ainsi, selon Planas, la pression transversale alternative des cuspidés et des bords incisifs agit elle comme un pilon qu'on tourne dans un mortier ; le pilon, c'est la mandibule, bien plus solide que le mortier (l'arcade supérieure), comme il a été démontré, en particulier par l'épaisseur du tissu osseux compact, ainsi que par la traumatologie : elle exerce des forces favorisant la croissance maxillaire en tous sens.

Ce raisonnement pouvait paraître enfantin quand les gens « instruits » n'iaient qu'on pût déformer les maxillaires (sup.) pendant la croissance, mais aujourd'hui, ne serait-ce qu'avec les masques orthopédiques, il est démontré qu'ils avaient tort.

Des sceptiques objectent que les dents inférieures ne sont jamais tout à fait au contact des supérieures au cours de la mastication, ce qui est vrai ; il n'en reste pas moins que la pression *masticatrice* est transmise *intégralement* de l'arcade inférieure à la supérieure lors du broiement des aliments, si bien que le mécanisme décrit par Planas est fort vraisemblable. Plusieurs de

ces paragraphes sont du cru du traducteur (M. Chateau), mais l'auteur en est d'accord.

Les stimuli de croissance maxillaire et mandibulaire viennent des propriocepteurs parodontaux, très nombreux. Ils ont lieu du fait des contacts AVEC *frottements occlusaux* que souhaite Planas. Il faut que ces stimuli soient suffisants pour la « donne » génétique et le biotype de chaque individu, et ne soient pas excessifs.

Les relations entre la réception des stimuli et la réponse de croissance semblent évidemment de type neurologique : les faits cliniques le font penser, et la recherche devra s'attacher à en préciser les mécanismes (Planas). D'ores et déjà des preuves existent, notées sur le schéma cybernétique de Petrovic (voir chap. 3 du présent volume).

De toute manière, il faut considérer les liaisons du développement de l'appareil stomatognathique avec l'étage respiratoire supérieur et la partie supérieure de l'appareil digestif, car *ces trois parties du développement sont étroitement liées*, sachant en particulier que le plancher des fosses nasales est essentiellement constitué par les maxillaires.

## EXCITATION PARATYPIQUE DE L'ÉTAGE RESPIRATOIRE SUPÉRIEUR

### DÉVELOPPEMENT PHYSIOLOGIQUE

À la naissance, la respiration est toujours nasale et les récepteurs nerveux des fosses nasales informent les centres bulbaires des caractéristiques de l'air inspiré, qui renvoient des réponses concernant notamment l'amplitude et la fréquence de la ventilation pulmonaire, le développement tridimensionnel des fosses nasales, celui des sinus.

*Pathologiquement*, si le nourrisson présente un catarrhe des voies aériennes hautes, il se met automatiquement à respirer par la bouche, ce qui fait cesser l'excitation neurale partant des fosses nasales et diminue (probablement) la réponse de croissance.

Quand il guérit, si l'affection a été brève, le nourrisson reprend spontanément sa respiration nasale ; ou bien cela a été trop long, il en a perdu l'habitude, et comme le trajet oral est plus court et facile, il continue à l'utiliser. Dans ce cas, les organes propriocepteurs ne sont plus excités par le passage de l'air (sa fraîcheur, sa pression...), et les réponses de croissance sont diminuées.

Il faut donc se méfier de la respiration buccale particulièrement dans les premiers mois de la vie, car plus tard, une fois les mécanismes bien installés, il y a

peu de chances de les perdre : un rhume n'interrompt alors que momentanément la respiration nasale.

Les amygdalites répétées, hypertrophies adénoïdiennes, etc., sont le plus souvent la suite de respiration buccale acquise dans la première année de la vie. La rééducation devient très longue et aléatoire.

Revenons à la *croissance mandibulaire et par conséquent maxillaire*.

Si la mastication ne se fait pas, comme chez l'homme primitif, en latéralité alternée, par suite de l'alimentation moderne, plus ou moins molle et tendre, notamment la viande, elle a souvent lieu en *ouverture-fermeture* : ce mouvement entraîne surtout des rotations des condyles sur eux-mêmes et tellement peu de protraction méniscale et condylienne que le développement mandibulaire ne reçoit plus les stimuli nécessaires à son plein épanouissement.

La mastication en ouverture-fermeture ou mouvement de Walter, très répandue, n'est pas « fonctionnelle » pour Planas, mais plutôt une parafonction.

De plus, dans la mesure de la disparition des mouvements de latéralité avec frottement alimentaire, tout stimulus propre à solliciter la croissance transversale maxillaire cesse d'agir : la perversion de la fonction masticatrice par son sous-emploi, aboutit à un sous-développement des arcades dentaires. *Telle*

est la cause majeure des encombrements dentaires pour Planas. Il nomme cela « l'atrophie » du système stomatognathique ; il paraît plus exact de dire « sous-développement », puisqu'une atrophie est une régression après développement.

C'est reconnaître que « la macrodontie relative » peut relever d'une insuffisance de mastication physiologique, c'est-à-dire bilatérale alternée (cf. vol. II, chap. 5).

On comprend l'intérêt de *ne jamais différer le traitement*, comme c'est la mode, puisque jusqu'à Planas on croyait ces lésions non évolutives, tandis que la plupart des « bons auteurs », notamment américains, ignorait qu'on puisse modifier réellement la croissance. Le traitement vise, pour Planas, à rétablir la mastication bilatérale alternée et l'occlusion « équilibrée » qui permettront d'utiliser au mieux ce qui reste de potentiel de croissance.

Dans d'autres cas la mandibule ne fonctionne pas en latéralité alternative par suite d'une douleur dentaire, par exemple : si cette douleur persiste assez longtemps, l'habitude est prise, et il va en résulter un tableau clinique fréquent. La mastication unilatérale est en effet très souvent ignorée du patient, qui l'oublie quand la dent causale a été traitée, tandis que les effets de cette unilatéralité masticatrice sont pernicieux.

Il y a bien protraction du condyle du côté balançant (= orbitant = non travaillant), donc stimulus de croissance, *mais de ce côté seulement*, puisque le côté travaillant (mastiquant) ne se propulse jamais : l'hémi-mandibule de ce côté a donc un manque de sollicitation de croissance, tandis que le côté orbitant est sollicité à l'excès et crée, en s'allongeant trop, une asymétrie mandibulaire.

C'est ainsi qu'une mastication unilatérale gauche, par exemple, va entraîner une surcroissance d'origine condylienne droite, tandis que le côté gauche de la mandibule verra sa croissance diminuée ou interrompue.

Mais les maxillaires vont aussi souffrir par voie de conséquence : en raison de la même mastication habituelle gauche, le maxillaire gauche se développe plus en avant et en dehors, mais pas le droit, d'où asymétrie avec déviation de la ligne médiane. *Plus la mastication « boîteuse » persiste et plus l'asymétrie s'aggrave aussi bien aux maxillaires qu'à la mandibule.* Je propose de nommer « syndrome de Planas » ce tableau qu'il a si bien vu, expliqué et traité. Plus ce syndrome persiste, plus il s'aggrave.

Heureusement, s'il est traité assez jeune, grâce à des moyens qui ont pour simple but de changer le côté de mastication (cf. vol. Clinique), le mécanisme pathogène est inversé en mécanisme thérapeutique ! C'est dire *l'importance de dépister tôt ce syndrome et d'instituer sans plus attendre sa thérapie.*

Mais Planas, grâce à la recherche constante de l'occlusion équilibrée selon Gysi, a découvert d'autres phénomènes fort intéressants, et qui auront une influence sur la thérapeutique. En voici :

À la lecture de ce qui précède, on a saisi l'importance de la mastication unilatérale. Or, pour la reconnaître, il ne faut pas compter sur l'interrogatoire. On peut offrir un chewing-gum et voir. Mais l'appréciation des « angles fonctionnels masticatoires de Planas » droit et gauche, très simple, permet de reconnaître le côté de mastication infailliblement, en trente secondes à peine (cf. tome 2, Sémiologie « fonctionnelle »).

La figure 6-2, A montre schématiquement un grand diastème et son devenir en l'absence de mainteneur d'espace : si l'occlusion n'est pas du type « équilibré selon Gysi », les dents plus distales vont se mésio-verser, comme nous l'avons tous constaté dans trop de cas (fig. 6-2 B).

Mais en réalité, Planas a constaté régulièrement que si l'occlusion est déjà du type « équilibré », les deux dents distales *se mésio-gressent* jusqu'à fermer complètement (fig. 6-2 C) le diastème !

Cela signifie qu'il y a une propriété très spéciale et quasi géniale dans cette occlusion-là.

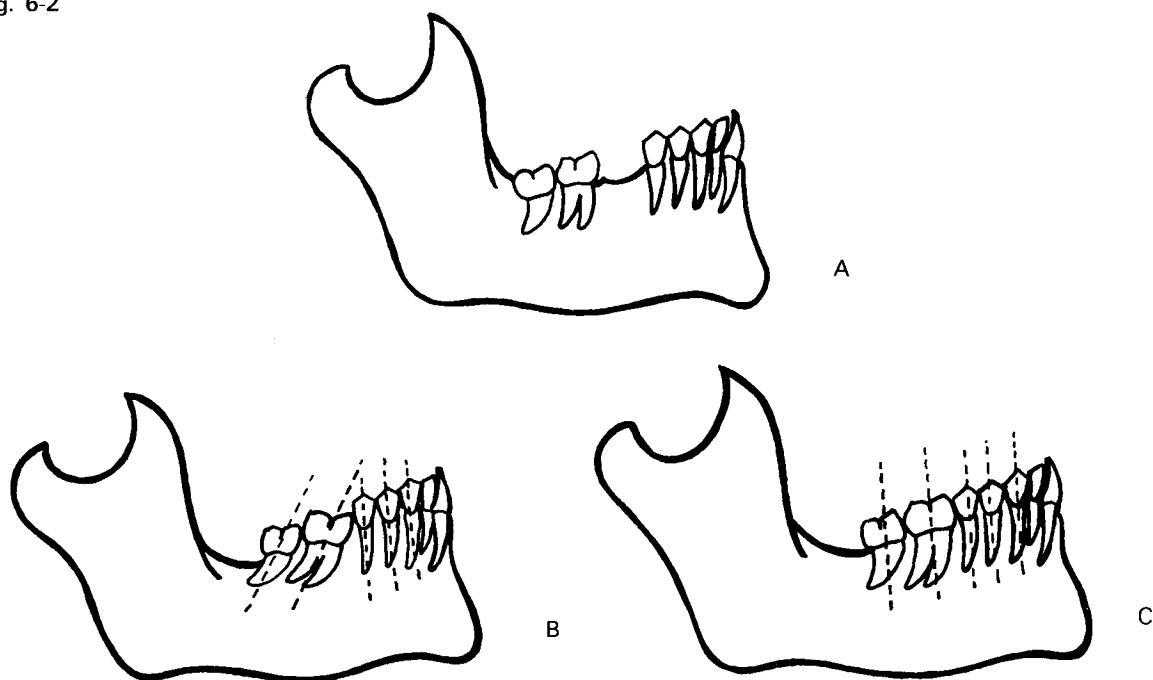
La mastication qu'on pourrait qualifier de « primitive », en latéralité alternée, abrase les dents, sans aucun doute, qu'elles soient temporaires ou permanentes ; mais ce qu'on ignorait avant Planas, c'est qu'avec l'occlusion équilibrée selon Gysi, *les dents sont bien plus solidement implantées* dans les procès alvéolaires, et que leur extraction est souvent un problème ! Il est donc naturel que ce genre d'observations ne se trouve pas dans la patientèle des parodontistes. Ce qui fait comprendre leur point de vue très différent sur l'occlusion « équilibrée » selon Gysi, voulue par Planas.

J'ai conçu comme preuve de ces idées planassiennes sur grand nombre, une recherche dans des pays appropriés (Australie chez les Aborigènes, Eskimos, régions non équipées d'Afrique, Amazonie...) : fréquence de l'occlusion équilibrée et solidité parodontale, corrélation ? Amateurs me prévenir, si je ne suis pas mort.

Conduite à tenir : si, à un âge donné, des deux côtés ou d'un seul, on ne constate pas le degré d'abrasion correspondant normalement à cet âge, *c'est signe que l'appareil masticateur ne fonctionne pas correctement* : il faut l'analyser cliniquement (A.F.M.P.), et au besoin sur articulateur adaptable.

Quand les condyles, coiffés de leur ménisque, fonctionnent en sous-activité (mastication unilatérale ou mastication en ouverture-fermeture), Planas a constaté un allongement de la trajectoire condylienne ; je crois devoir traduire « une augmentation de la pente de trajectoire condylienne ». Il a montré que *sous l'effet de son traitement le phénomène est réversible, même chez l'adulte.*

Fig. 6-2



Autre idée :

Chacun sait que l'incisive latérale supérieure est plus courte que la centrale ; mais Planas a saisi que s'il n'en était pas ainsi, les mouvements mandibulaires de latéralité seraient traumatisants, impraticables, puisque l'incisive latérale inférieure qui était derrière la centrale doit passer sous la latérale supérieure. C'est la raison pour laquelle il a muni ses équiplans d'une petite marche d'escalier.

L'embryologie mandibulaire part de deux bourgeons et l'anatomie nous apprend que l'innervation mandibulaire est assurée par les nerfs mandibulaires, un par héli-mandibule : l'excitation fonctionnelle d'une ou plusieurs dents d'un côté entraîne selon Planas une *réponse de croissance des procès alvéolaires de toutes les dents de cette héli-arcade*.

Au maxillaire, il y a trois bourgeons au lieu de deux (le troisième est le prémaxillaire), et trois nerfs correspondants : comme à la mandibule, l'excitation d'une dent maxillaire donnera une réponse de croissance des procès alvéolaires de toutes les dents de son groupe et pas de celles des autres.

Planas voit là l'explication du fonctionnement sélectif de son fameux équiplan, qui fait égresser les pluricuspidées inférieures et non les supérieures : (fig. 6-3) en excitant les incisives inférieures qui ne peuvent s'égresser (l'équiplan les en empêche), il stimule l'égression de toutes les autres dents mandibulaires, tandis qu'à l'arcade supérieure le même équiplan excite les incisives, interdites d'égression par

l'équiplan, mais n'excite pas les prémolaires et molaires, qui donc ne poussent pas, pour la raison expliquée dans les deux alinéas précédents.

Ce raisonnement très subtil se trouve confirmé par de nombreuses constatations cliniques : c'est un fait qu'avec l'équiplan les prémolaires et molaires inférieures seules s'égressent, et je me demandais pourquoi, je pensais à l'interposition linguale : Planas a

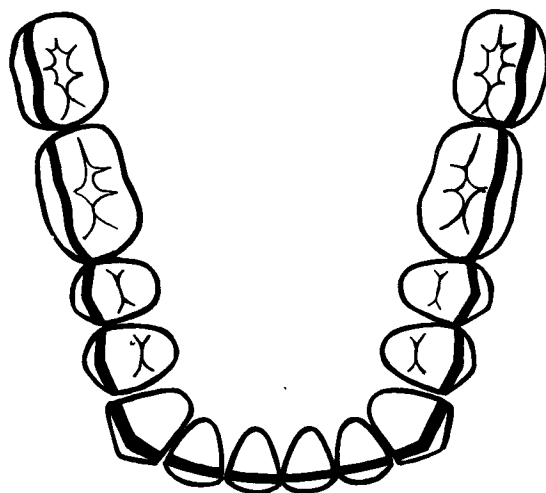


Fig. 6-3 La forme d'arcade mandibulaire trapézoïdale qui s'est imposée à Planas comme seule compatible avec une occlusion équilibrée selon Gysi : un des premiers buts du traitement.

sans doute trouvé la vraie cause, car elle explique d'autres phénomènes encore.

Dans un autre ordre d'idées, partant de la « loi diagonale de Thielemann », Planas a trouvé et décrit une « loi dysfonctionnelle » dont nous vous ferons grâce, bien que fort intéressante en pratique générale odontologique.

Il faut savoir que les lois Planas concernant le développement de l'appareil stomatognathique ne sont pas des vues de l'esprit, mais qu'elles lui ont été dictées et confirmées par l'expérience clinique, avec un recul, pour bien des cas observés et traités, dépassant de vingt ans la fin de contention ! De plus je n'y ai rencontré aucune objection vraiment sérieuse.

Pour en savoir davantage, et cela vaut la peine, se reporter au livre de Planas, *Réhabilitation neuro-occlusale*, traduction française par M. Chateau, J. et J. Kolf, Paris, Masson, édit., 1992 (les traducteurs et l'auteur ont renoncé à leurs droits, pour en favoriser la diffusion).

Un point reste essentiel, c'est le mécanisme de constitution du plan occlusal : son inclinaison, sa courbure, sa flèche ou « courbe de décollage », merveilleux travail analysé dans le détail par Planas, que tous les jours la Nature fait, à la manière de Monsieur Jourdain, mais sans chercher de témoins, et nous ne savons pas actuellement prédéterminer ce plan !

Pour finir ce chapitre déjà long dans le cadre de cet ouvrage, mais si important, voici une constatation de Planas assez explosive :

En prenant un jeu de dents prothétiques bien proportionnées entre elles, et en essayant de les monter sur des cires en articulateur adaptable, comme pour une prothèse totale, Planas prétend que s'il n'y a pas disproportion de diamètres entre les incisives

supérieures et inférieures, par stripping incisif inférieur, par exemple, ou D.D.D., il n'est pas possible de les monter en « occlusion équilibrée » selon les critères de Gysi et les cinq lois de Hanau, sans créer de malpositions incisives et en respectant la forme arrondie classique de l'arcade dans la région incisivo-canine inférieure. Cela représente pour Planas une impossibilité.

Pour cette raison, il préconise une arcade mandibulaire « quadrada », c'est-à-dire rendue carrée, je traduirais « trapézoïdale » (fig. 6-3) en étant bien conforme à sa pensée. Je n'ai pas essayé de relever le gant par manque de temps et surtout parce que cette forme est celle que Planas cherche d'emblée à obtenir : ensuite le problème est soluble. Mais souvent les impossibilités ne le restent que jusqu'à ce qu'on ait trouvé le moyen... Avis aux amateurs !

**En conclusion**, l'intérêt des conceptions de Planas sur la croissance est d'ouvrir des perspectives majeures à l'O.D.F. :

- d'une part en créant une véritable *prophylaxie orthopédique* dont on parlait souvent, mais dont il faut bien reconnaître qu'en dehors de la pédodontie et des mainteneurs d'espaces, c'était un peu « l'Arlésienne » ;
- en second lieu en instaurant une sorte de prophylaxie parodontale par une voie imprévue ; malgré les opinions en cours, avec lesquelles elles ne sont à mon avis *pas en contradiction*, elles méritent une sérieuse et honnête vérification ;
- enfin, en assurant une *stabilité* post-orthopédique et post-orthodontique *incomparable* du fait qu'on utilise les mêmes moyens que la Nature, quand celle-ci n'est pas perturbée.

# Histologie du fibroblaste et biochimie du collagène

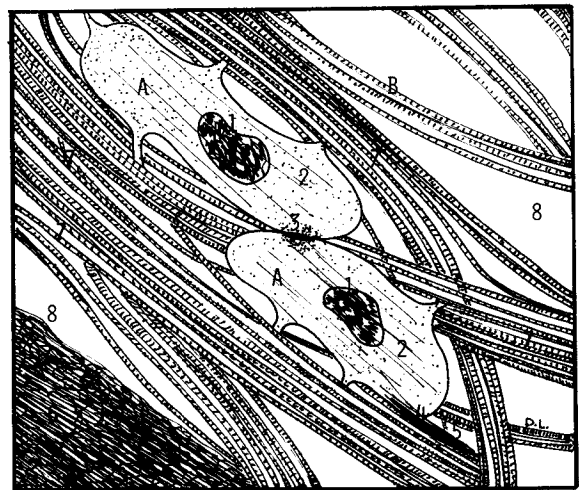
D. LAMORLETTE

Dans les tissus conjonctifs, la principale molécule est le *collagène* et les cellules prédominantes sont de loin les *fibroblastes*, encore appelés *fibrocytes* (fig. 7-1). Aussi ont-ils tous deux une importance particulière dans la structure, la fonction et le développement de l'organe dentaire, qui est principalement de nature conjonctive.

Le collagène est synthétisé par les fibroblastes, mais se trouve à l'extérieur de ces cellules, dans la *matrice extra-cellulaire*. Celle-ci se calcifie dans les tissus osseux et dentaires par cristallisation de phosphate de calcium. On a longtemps cru qu'elle servait essentiellement de charpente, relativement inerte. Il est maintenant établi qu'elle a un rôle actif dans la régulation, le métabolisme, la forme, la migration et la croissance des cellules qu'elle contient<sup>1</sup>. Elle est composée de deux sortes de macromolécules interdépendantes.

Il y a d'une part celles de la *substance fondamentale*, principalement les *glycosaminoglycannes*, longues chaînes polysaccharidiques antérieurement appelées *mucopolysaccharides*, réparties en sept groupes. Six d'entre elles sont associées de façon covalente à des protéines pour former des molécules de *protéoglycannes*, antérieurement *mucoprotéines*. La septième est l'*acide hyaluronique*.

Elles forment un gel très hydraté de substance fondamentale qui permet la diffusion des nutriments, métabolites et hormones entre le sang et les cellules.



**Fig. 7-1** Schéma théorique des éléments majeurs du conjonctif, principal tissu de l'organe dentaire.  
A) Fibroblaste : 1 : noyau, 2 : microfilaments et microtubules, 3 : desmosome, 4 : fibronexus ;  
B) Matrice extra-cellulaire : 5 : fibronectine, 6 : élastine, 7 : collagène, 8 : gel de substance fondamentale.

Roland Baron, Professeur à l'Université de Yale n'a pas souhaité remettre à jour son excellent chapitre « Histophysiologie des réactions tissulaires au cours du déplacement orthodontique » qui a obtenu un gros succès dans la 5<sup>e</sup> édition.

Il est toujours valable et peut donc être consulté, mais le chapitre 7 de Didier Lamorlette rapporte des faits histologiques et biochimiques plus récents et d'un égal intérêt pour le déplacement orthodontique (M. Chateau).

Les autres molécules, insolubles et prises dans le gel, sont des protéines de trois types majeurs, formant surtout des fibres : la *fibronectine*, l'*élastine* et le *collagène*.

Les molécules de protéoglycane, d'acide hyaluronique, de fibronectine et de collagène peuvent aussi se trouver associées à la surface des cellules.

La fibronectine est une glycoprotéine, à 5 % de glucides en poids, formant des fibres. Elle est très adhésive et s'attache fortement dans la matrice extra-cellulaire aux molécules de collagène et d'acide hyaluronique. Elle favorise l'adhérence d'un grand nombre de types cellulaires à d'autres cellules. On en a décelé de fortes concentrations dans des zones de migration cellulaire ; on peut en déduire, compte tenu de son action sur l'adhérence cellulaire, qu'elle influence la migration des cellules.

L'élastine est une protéine à consistance souple qui confère leur élasticité aux tissus. Les molécules sont recourbées selon des conformations variées, au hasard, et sont reliées entre elles par des liaisons covalentes, formant ainsi un vaste réseau déformable, qui peut s'étirer et se détendre comme du caoutchouc. L'étirement est limité par les fibres collagènes, évitant

ainsi la rupture<sup>1</sup>. Les fibres *oxytalanes*, qui ont été observées en premier dans le desmodonte, sont considérées comme une variété de fibres élastiques. Elles présentent l'ultrastructure de l'élastine immature<sup>10</sup>.

Le collagène enfin est la plus abondante des protéines chez les mammifères. On a recensé dans le règne animal une douzaine de collagènes sous forme de feuillets ou de longues fibrilles cablées, classés de I à XII<sup>5-b</sup> selon les acides aminés qui les composent (1) différents non seulement chimiquement, mais encore du point de vue génétique et immunologique<sup>10</sup>. Chez les mammifères, les principaux sont les types I à V<sup>1, 10</sup>. Le type I est de loin le plus répandu, représentant à lui seul 90 % du collagène corporel (peau, fascias, cornée, organes internes, os et dents). Du fait de son abondance, c'est lui qui a été étudié en premier (tendons de la queue du rat) et qui est souvent pris comme exemple typique du collagène.

Le type III est fréquemment associé au type I et le collagène de l'organe dentaire est une association de ces deux types I et III.

## LES FIBROBLASTES

### MORPHOLOGIE

Étant les cellules prédominantes du tissu conjonctif, les fibroblastes sont les principaux éléments cellulaires du ligament périodontal. On les y trouve alignés selon la direction générale des fibres qu'ils enveloppent de leurs extensions cellulaires. Ils se présentent comme de grandes cellules reliées entre elles, avec un diamètre d'au moins 25  $\mu\text{m}$ . Le cytoplasme, important, contient les organites associés à la synthèse et la sécrétion des protéines : réticulum endoplasmique rugueux, plusieurs appareils de Golgi et de nombreuses vacuoles sécrétoires. Le cytosquelette est bien développé avec un système complexe de *microfilaments*, abondants (molécules d'*actine* en filaments) et de *microtubules* (molécules de *tubuline*), de section tubulaire en rapport avec les changements de forme de la cellule, et orientés selon sa direction générale<sup>2, 10</sup>.

Bien qu'ils se ressemblent tous, il est reconnu que les fibroblastes constituent une catégorie hétérogène de cellules, avec différentes propriétés chimiques et physiologiques, tout comme dans une population humaine où chacun a sa fonction. Ainsi, rien que dans la gencive, on en a décrit au moins six sortes.

Beaucoup de caractères des fibroblastes se retrouvent dans les cellules spécialisées dans la formation des tissus durs, l'os, la dentine et le ciment. Ces

cellules en particulier sont comme eux productrices de collagène et de substance fondamentale<sup>10</sup>.

### FIXATION ET ASSEMBLAGE

#### Les jonctions cellulaires

Les fibroblastes se fixent à leur environnement et se relient entre eux comme on vient de le voir. Rappelons que deux cellules contiguës peuvent se réunir par des contacts spécialisés, les *jonctions cellulaires*, qui sont de trois types<sup>1</sup> :

- les *jonctions communicantes* (*communicans*) ou *jonctions ouvertes*, qui sont de deux sortes, les *synapses chimiques* et les *liaisons lacunaires*, encore appelées *liaisons de type gap* (*gap junction*),
- les *jonctions étanches* (*occludens*),
- et les *jonctions adhérentes* (*adherens*) qui sont de trois sortes, le *desmosome ponctuel*, le *desmosome ceinturant* et l'*hémidesmosome*.

(1) Les acides aminés, au nombre de 20, molécules organiques simples, s'associent par liaison amide appelée peptidique en polymères de grande dimension et de poids moléculaire élevé ; de 10 à 100 on parle de polypeptides et au-dessus de 100 de protéines.

Deux de ces jonctions cellulaires retiendront notre attention, celles des fibroblastes desmodontaux. Ceux-ci sont reliés entre eux principalement par des desmosomes ponctuels (*adherens*), 20 à 30 par cellule, et par un petit nombre de liaisons lacunaires (*communicans*).

### La liaison lacunaire ou liaison communicante de type gap

C'est une sorte de crible constitué d'une centaine de pores d'environ 1,5 nm de diamètre, raccordant directement le milieu interne des deux cellules. Elle permet des échanges intercytoplasmiques d'ions et de petites molécules jusqu'à 1 500 daltons (oses, acides aminés, vitamines, nucléotides), réalisant un couplage électrique et métabolique. Elle peut se former et se défaire très rapidement selon les impératifs fonctionnels, de sorte que leur nombre par cellule est variable.

### Les desmosomes

À l'opposé, les desmosomes ont un rôle purement mécanique et sont largement répandus dans les tissus, particulièrement ceux soumis à une tension importante (muscle cardiaque, col de l'utérus). Les desmosomes ponctuels chevillent les fibroblastes entre eux comme des rivets ou des boutons pression. Ils servent de site d'ancrage aux filaments du cytosquelette, tandis que d'autres filaments extra-cellulaires relient les cellules entre elles.

### LE FIBRONEXUS

Les fibroblastes adhèrent à leur environnement extérieur par une spécialisation de leur membrane cellulaire appelée *fibronexus* ou *plaque d'adhésion*. Cette structure comporte une protéine, l'*intégrine* qui franchit la membrane cellulaire et est terminée à ses deux extrémités par des récepteurs de liaison. Du côté intra-cellulaire, l'*intégrine* est attachée au cytosquelette, et à l'extérieur à de la fibronectine. Cette glycoprotéine a donné son nom au dispositif car elle en est la pièce maîtresse : c'est elle qui, comme on l'a vu plus haut, est le facteur d'adhérence aux molécules de collagène et d'acide hyaluronique de la matrice extra-cellulaire.

Par ailleurs, dans le tissu de granulation, ce fibronexus est le type de liaison reliant de façon prédominante les myofibroblastes entre eux, les liaisons lacunaires représentant seulement 4 % des jonctions cellulaires<sup>3</sup>. Il a également été mis en évidence dans la région des fibres transseptales de la gencive, mais pas dans le desmodonte proprement dit<sup>3</sup>.

Dans ces cas, le *fibronexus* a une valeur de jonction cellulaire et nous semble se classer dans le type *adherens* car il apparaît comme un desmosome renforcé, collé par de la fibronectine qui adhère aux deux membranes plasmiques et armé de fibres d'*intégrine* raccordant le cytosquelette des deux cellules.

### FONCTIONS DES FIBROBLASTES

Les fibroblastes produisent les fibres conjonctives, pas seulement collagènes, d'où leur nom, du latin *fibra* et du grec *blastema*, germe. Mais cette dénomination risque d'induire en erreur à l'endroit de leur rôle car ils ont d'autres fonctions tout aussi importantes<sup>10</sup>.

Ils sont en même temps « fibro-clastes », chargés aussi de la dégradation des fibres, la même cellule pouvant exécuter simultanément la sécrétion et la résorption. Les fibrilles de collagène peuvent en effet être remodelées, mais, contrairement au remodelage osseux, effectué par la dualité ostéoblastes-ostéoclastes, celui des fibres est le fait des seuls fibroblastes.

Ce sont eux aussi qui synthétisent, sécrètent et assurent le maintien des molécules du gel de substance fondamentale.

Enfin, grâce à leurs propriétés bio-mécaniques, ils jouent un rôle morphogénétique primordial. Ils peuvent en effet s'assembler entre eux comme on vient de le voir, se fixer aux structures environnantes et se contracter. Cela leur confère une grande mobilité, et, s'ils restent à un point fixe, leur permet de déplacer les tissus voisins<sup>10</sup>.

### LOCOMOTION ET MOTRICITÉ

Alberts, Bray, Lewis, Raff, Roberts et Watson<sup>1</sup> nous donnent une description de la locomotion du fibroblaste que l'on peut condenser ainsi :

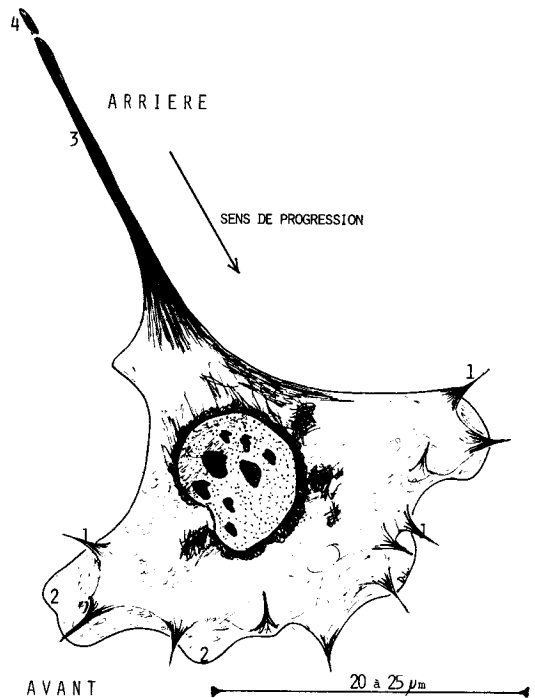
« Mis en culture et bien nourri, il se présente comme une créature remuante, refusant de rester en place. Lui et sa descendance continuent leur déplacement jusqu'à couvrir la boîte de culture d'une couche de cellules confluentes. Il se meut grâce à la projection frénétique à partir de son bord avant de *spicules*, prolongements filamenteux qui pourraient avoir un rôle tactile, et de *lamellipodes*, extensions lamellaires, qui peuvent se fixer solidement aux surfaces se trouvant à leur portée. Ces points de fixation induisent la contraction de la cellule qui se ramasse vers l'avant tandis que l'arrière se trouve étiré en une longue *fibra de rétraction* (fig. 7-2).

Le mécanisme se répète et il en résulte une sorte de reptation lente et constante, à la vitesse d'environ 40  $\mu\text{m}$ /heure. Les fibroblastes sont ainsi capables d'entreprendre de grandes migrations, toujours prêts à rejoindre les tissus en voie de formation. »

Leur faculté de déplacer les tissus environnants lorsqu'ils s'amarrent à un point fixe est bien visible au cours du processus de cicatrisation. La réparation nécessite le recrutement et la migration de nouveaux fibroblastes dans la région où ils déposent éventuellement du collagène pour la formation du tissu cicatriciel. Celui-ci se rétracte sous l'effet de la traction des fibroblastes stationnaires sur les fibres, pouvant donner aux cicatrices un aspect disgracieux. *In vitro*, lorsqu'ils sont cultivés dans un gel de collagène, ils provoquent la contraction de leur milieu de culture.

Cette mobilité soulève plusieurs questions. Lorsqu'il avance, le fibroblaste doit commencer par faire progresser son bord avant ; on ne dispose que d'hypothèses pour expliquer ce mécanisme. Une fois ancré, il se ramasse sur lui-même. Cette contraction se produit sous l'effet des protéines contractiles intracellulaires, en l'occurrence les rangées de filaments d'actine qui peuvent se contracter par l'intermédiaire de la *myosine*. Toutefois, l'arrangement précis de ces molécules, et la façon dont elles sont reliées au reste du cytosquelette, et aussi sans doute aux structures extérieures, demeurent inconnus. Enfin, l'aspect le plus mystérieux de la locomotion du fibroblaste reste son contrôle : comment sont coordonnés les différents mouvements cellulaires pour qu'il en résulte un déplacement cohérent ? Et comment la cellule est-elle capable de modifier ses mouvements en réponse aux stimuli extérieurs et aux modifications de son environnement ?

Laissant ces questions liées aux fonctions biomécaniques du fibroblaste, voyons maintenant, avec le collagène, un aspect de sa fonction biochimique.



**Fig. 7-2** Croquis représentant un fibroblaste vivant en cours de déplacement. La cellule isolée sur une surface lisse projette à partir de son bord avant des *spicules* 1 et des *lamellipodes* 2, à la recherche de sites de fixation ; l'arrière qui se trouve étiré forme une longue *fibre de rétraction* 3 peut se rompre et laisser derrière lui un fragment adhérent 4 de membrane plasmique et de cytoplasme.

## LE COLLAGÈNE

### STRUCTURE MOLÉCULAIRE DU COLLAGÈNE (fig. 7-3)

Le collagène, du grec *kolla*, colle et *gennan*, produire, tient son nom de l'usage que l'on peut en faire : par ébullition prolongée dans l'eau, il s'hydrolyse en gélatine, qui entre dans la composition de certaines colles (2).

C'est un polymère complexe. La macromolécule de base, appelée *tropocollagène*, est classiquement décrite comme une *triple hélice*. Elle est en effet formée de trois chaînes protéiques torsadées, *chaînes alpha* selon la majorité des auteurs. Chacune de ces chaînes est composée d'un millier d'acides aminés<sup>1,5</sup> disposés les uns à la suite des autres en spirale à gauche avec trois molécules par tour<sup>5,10</sup>. Trois de ces chaînes

hélicoïdales sont assemblées en un cordage enroulé à droite, ce qui donne une structure en bâtonnet très solide.

Cette molécule de tropocollagène est longue (300 nm), mince (1,5 nm) (3), cependant rigide et inextensible<sup>6</sup>.

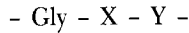
(2) À côté de la colle, le collagène a reçu de nombreuses applications<sup>6</sup>. Sous forme de gélatine, il sert au glaçage du papier (billets de banque) et entre dans de nombreuses recettes de cuisine (gelées pour la charcuterie, entremets à basses calories, jellies, etc) ; c'est d'ailleurs une des principales protéines de l'alimentation, car il est présent dans les viandes<sup>9</sup>. Dans sa forme fibreuse, c'est lui qui confère leur solidité aux cuirs et peaux, ainsi qu'aux différents boyaux (fil à suture (catgut), raquettes, cordes de violon).

(3) Une tige de fil orthodontique torsadé rond de 30 cm en donne une représentation acceptable à l'échelle 10<sup>6</sup>, mis à part la souplesse et le nombre de brins.



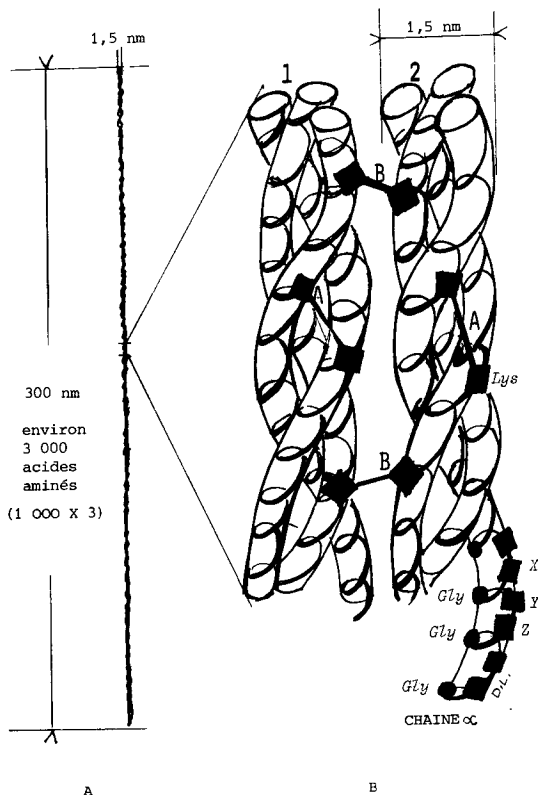
La *glycine*, ou *glycocolle*, rentre pour un tiers dans la composition. En effet, elle revient à chaque tour de la chaîne, tous les trois résidus. C'est la seule molécule d'acide aminé assez petite pour occuper l'espace réduit à l'intérieur de la triple hélice ; les autres sont situées à la périphérie.

La structure répétitive peut être représentée par :



où X et Y sont d'autres a.a. que la glycine, entre autres la *proline* et la *lysine*, qui ont un rôle particulier, sous leur forme simple ou hydroxylée (*hydroxyproline* et *hydroxylysine*).

La proline et l'hydroxyproline (25 % du total) limitent la rotation de l'assemblage, de plus, les résidus d'hydroxyproline en augmentent la stabilité par la constitution de liaisons hydrogènes grâce à des molécules d'eau en excès.



**Fig. 7-3** Représentation schématique du collagène. A) Une molécule de tropocollagène (le monomère) ; B) Deux fragments de molécules contiguës 1 et 2 dans une fibrille (le collagène polymérisé). Gly : Glycine ; Lys : Lysine ou Hydroxylysine ; X, Y, Z : autres acides aminés. Câblage des chaînes 3 par 3. Liaisons transversales covalentes (*cross-linkages*) intramoléculaires A et intermoléculaires B.

Pour sa part, l'hydroxylysine fixe des saccharides à la chaîne par glycotion et surtout, avec la lysine, forme des liaisons transversales covalentes (*cross linkages*) à l'intérieur de la triple hélice, ainsi qu'à l'extérieur, d'une molécule à l'autre dans le collagène mature<sup>1, 4, 10</sup>. Cette fonction confère à la lysine et à l'hydroxylysine une importance vitale, malgré leur petite quantité (fig. 7-3 B).

Les molécules de type I, II et III sont assemblées en polymères ordonnés, les *fibrilles de collagène* qui sont de véritables structures cablées longues (plusieurs microns) et minces (10 à 300 nm selon les tissus). Toutes orientées dans le même sens, elles sont assemblées longitudinalement avec un espace de 35 nm et latéralement avec un décalage de 67 nm, soit environ un quart de leur longueur. Les fibrilles sont visibles au microscope électronique et la coloration « négative » fait apparaître des striations périodiques tous les 67 nm, traduisant l'arrangement décalé des molécules, le colorant remplissant les espaces. Dans les tissus calcifiés, ces espaces intermoléculaires fourniraient un site pour le dépôt des cristaux d'hydroxyapatite.

Les fibrilles sont assemblées en *fibres de collagène*, alignées dans l'axe de la tension pour une résistance maximale, et comparables à des câbles d'acier (4). Le diamètre des fibres est variable, pouvant atteindre plusieurs microns ; à partir de 0,2 μm, elles sont visibles au plus fort grossissement du microscope photonique.

Les fibres sont réunies en *faisceaux de fibres* plus ou moins importants selon les impératifs mécaniques, on y reviendra.

## COLLAGENOGENÈSE (fig. 7-4)

### Synthèse du collagène

À l'intérieur des fibroblastes, au niveau des ribosomes, sont synthétisées des chaînes polypeptidiques de *précollagène* qui sont ensuite assemblées en chaînes protéiques de plus grande taille, les *prochaines alpha*. Ces molécules sont introduites dans la lumière du réticulum endoplasmique où se produisent les indispensables réactions enzymatiques d'hydroxylation de certains résidus de proline et de lysine qui donneront l'hydroxyproline et de l'hydroxylysine. Cette réaction requiert de l'oxygène, du fer et de la vitamine C (acide ascorbique).

Les prochaines alpha, ces éléments précurseurs, s'assemblent trois par trois pour former la molécule

(4) À poids égal, la résistance du collagène I est supérieure à celle de l'acier. « En fait, la fibre de collagène est si inextensible, qu'une charge égale à 10 000 fois son poids ne peut suffire à l'étirer » (Verzár)<sup>11</sup>.

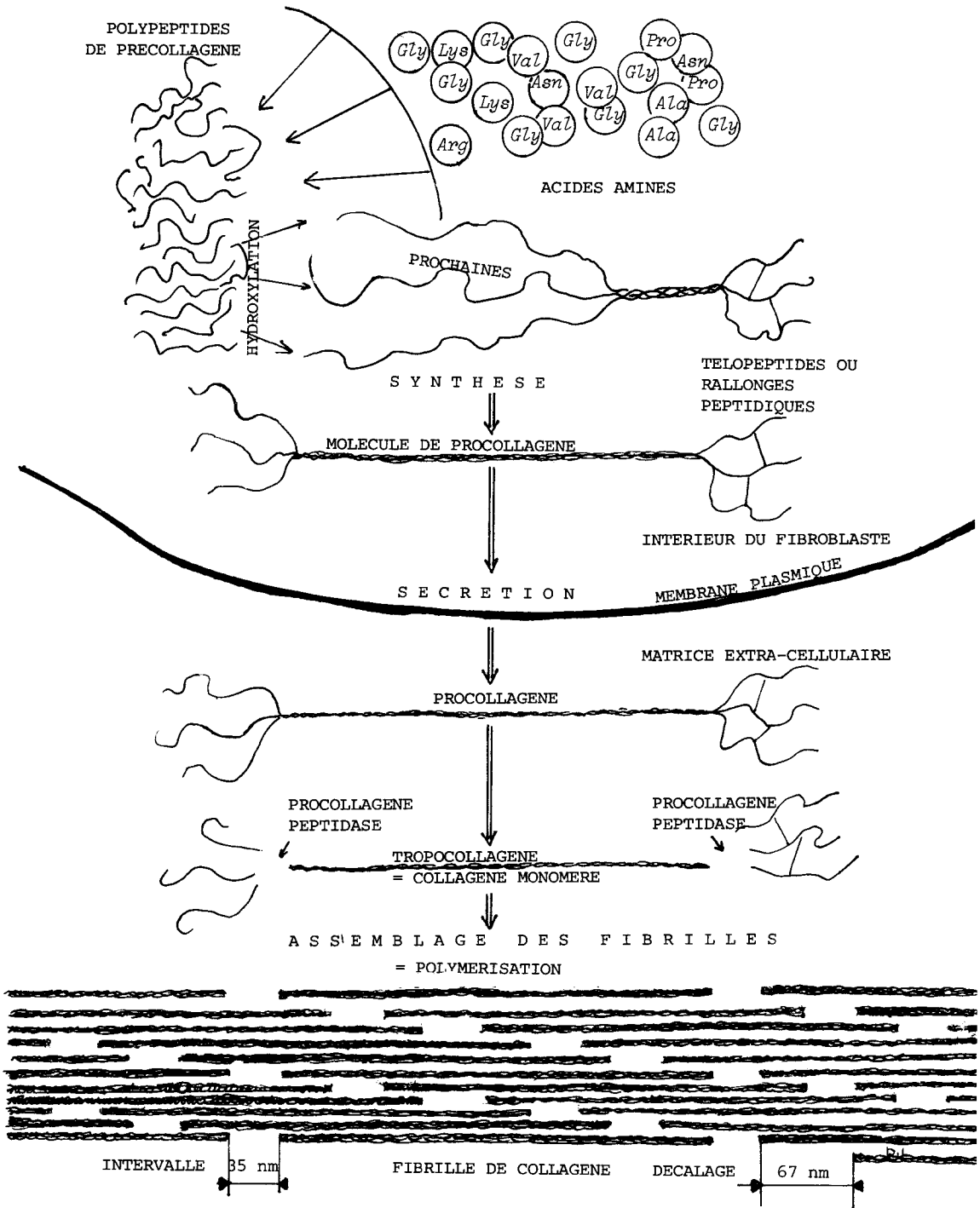


Fig. 7-4 Représentation schématique de la collagénogenèse.

torsadée de *procollagène*, qui est stabilisée par des liaisons hydrogène entre les groupements hydroxyle des résidus d'hydroxyproline (5). Les extrémités restent écartées en arborisations ; ce sont les *rallonges peptidiques* ou *télopeptides*, qui ont deux fonctions. D'abord elles dirigent l'enroulement, et ensuite elles maintiennent les molécules de *procollagène* éloignées les unes des autres, ce qui les empêche de s'assembler à l'intérieur du fibroblaste.

### Sécrétion

Les molécules de *procollagène* ainsi formées sont sécrétées par exocytose dans la matrice extra-cellulaire en même temps que diverses autres macromolécules comme les protéoglycannes ou la fibronectine. Il semble que les faisceaux intracellulaires de filaments d'actine, en relation indirecte avec les filaments extra-cellulaires de fibronectine orientent cette sécrétion, ce qui aboutit globalement à l'organisation de la matrice extracellulaire<sup>1</sup>.

Revenons aux molécules de *tropocollagène* : leurs *rallonges peptidiques* sont ensuite éliminées par l'action d'enzymes protéolytiques extra-cellulaires, les *procollagènes peptidases*, ce qui transforme les molécules de *procollagène* en molécules de *collagène*, encore appelé *tropocollagène*, qui forment un gel hydraté de structure comparable à celle de la gélatine<sup>4</sup>.

Dans certaines maladies, cette protéolyse est incomplète, ce qui affecte la qualité des fibrilles, entraînant une fragilité anormale de la peau et une hypermobilité articulaire.

### Assemblage des fibrilles

Tandis que de nouvelles molécules sont continuellement ajoutées au gel, les fibrilles de *collagène* se forment d'elles-mêmes, près de la surface cellulaire (6), dans la matrice extra-cellulaire. Cette auto-polymérisation pouvant se produire spontanément *in vitro*, en l'absence de toute autre protéine, il paraît vraisemblable que l'information pour l'auto-assemblage se trouve contenue dans les chaînes elles-mêmes.

Les molécules de *tropocollagène* se rapprochent, n'en étant plus empêchées par les *télopeptides*, ce qui épaissit le gel et le déshydrate. Elles se rangent

parallèles entre elles, et s'assemblent en se raccordant par des liaisons électrostatiques et hydrophobes pour former les fibrilles de *collagène*. Cet assemblage ordonné se produit de façon précise, avec le décalage des molécules l'une par rapport à l'autre de 67 nm, ce qui correspond à environ 234 résidus d'acides aminés, et permet un maximum de liaisons inter-chaînes. Il se fait sur de grandes longueurs, plusieurs microns comme on l'a vu plus haut.

Dans le sens transversal, le diamètre des fibrilles est uniforme selon les tissus, de 10 à 300 nm, probablement réglé par d'autres molécules de la matrice, sécrétées en même temps que le *collagène* (7).

D'après Thomas<sup>12</sup>, la mise en ordre des sous-unités de *tropocollagène* s'accompagne d'une baisse de l'entropie (8) pendant l'attraction électrostatique. Ensuite, la polymérisation linéaire produit une diminution d'au moins 10 % de la longueur de la molécule initiale. Il en résulte une force axiale qui empêche les molécules de revenir pêle-mêle. Un troisième facteur de mise sous-tension provient de la contraction due à la déshydratation au cours de l'agrégation latérale dans le sens transversal.

### Maturation du collagène

La solidité du *collagène* mature est ensuite acquise par l'établissement des liaisons transversales covalentes (*cross-linkage*) entre les résidus de lysine et d'hydroxylysine, avec le concours d'une enzyme extra-cellulaire, la *lysyloxydase*. Ces liaisons s'établissent à l'intérieur de la triple torsade de la molécule et à l'extérieur avec les voisines, perpendiculairement à l'axe de la fibrille qui s'en trouve considérablement renforcée. Seule la liaison covalente, par la mise en commun du doublet d'électrons est assez puissante pour garantir dans le temps l'intégrité de la structure. Elle est en effet 90 fois plus forte en milieu aqueux qu'une liaison non covalente (90 Kcal/mole au lieu de 1), tout en étant plus serrée (0,15 nm contre 0,30 nm pour une liaison hydrogène par exemple)<sup>1</sup>.

Certaines substances *lathyrogènes* empêchent la formation de ces liaisons covalentes. C'est le cas de la  *$\beta$ -aminopropionitrile*<sup>6,9</sup> qui inhibe la *lysyloxydase* par la formation d'un complexe stable. Elle se trouve dans les graines de certaines papillonacées, les gesses, comme le pois de senteur (*Lathyrus odoratus*). L'ingestion provoque chez les animaux un ramollissement

(5) Dans les conditions où l'hydroxylation de la proline est empêchée (manque d'oxygène, carence en fer ou en acide ascorbique), la formation de la torsade de *procollagène* est inhibée et les chaînes alpha sont dégradées dans le fibroblaste, d'où la fragilité de la peau, des vaisseaux et du parodonte en cas de scorbut. Certaines gingivorragies chroniques n'ont pas d'autre cause qu'une avitaminose C, provenant de mauvaises habitudes alimentaires.

(6) Ce qui conduit à attribuer aux fibroblastes un rôle régulateur sur les sites et les vitesses d'assemblage des fibrilles<sup>1</sup>.

(7) *In vitro*, le diamètre reste d'environ 50 nm.

(8) L'entropie est le nom donné par Clausius au XIX<sup>e</sup> siècle à la fonction d'état qui caractérise « le désordre » d'un système. Elle peut se définir comme l'énergie interne : c'est la mesure de la portion d'énergie ou de chaleur qui n'est pas disponible pour la production de travail. La baisse de l'entropie doit correspondre à la réaction exothermique observée lors de la polymérisation des résines acryliques.

généralisé des tissus, en relation avec une extrême fragilité du collagène, le *lathyrisme* (9).

Verzár<sup>11</sup> a montré, par des études sur les tendons de la queue du rat, que le nombre de ces liaisons croisées augmente durant toute la vie, ce qui accroît la tension le long du polymère collagène, et en a tiré une méthode de détermination de « l'âge biologique ».

À la longue, leur accumulation raidit les tissus ; le parodonte s'en trouve fortifié mais les tendons et les os deviennent plus fragiles, tandis que la peau perd sa souplesse et se ride. Aussi, « *bien des signes que nous attribuons à l'âge sont la conséquence de ce simple processus de liaisons transversales* »<sup>8</sup>.

Indépendamment de l'âge, cette réticulation peut s'effectuer à des degrés variables selon les individus et les organes, en fonction de la résistance à la tension requise. Elle est spécialement importante au niveau du tendon d'Achille où la résistance à la tension est un élément fondamental. Cela aussi a été mis en évidence chez le rat, par comparaison avec les tendons de la queue<sup>1</sup>.

On peut déduire de cette observation que les fibres desmodontales d'un enfant qui mastique bien seront plus résistantes que celles d'un enfant élevé aux purées, hamburgers, compotes et autres hachis, et qui gardera plus tard le goût d'une alimentation molle. Cette qualité du collagène explique la solidité des parodontes campagnards observés en Espagne par Planas<sup>13</sup> :

« *Les dents qui ont été soumises à des excitations physiologiques et équilibrées, pour avoir mâché toute leur vie des aliments consistants et durs, possèdent un ligament en parfaite santé qu'aucune lésion parodontale ne peut atteindre. Il faut de plus signaler que, très souvent, ces dents n'ont jamais connu la brosse.* »

Beaucoup d'enfants, lisant ces lignes, échangeraient volontiers leur brosse à dents contre du chewing-gum. Mais, de même que quelques séances de sport ne compensent pas le quotidien sédentaire, ce n'est pas ce qui suffirait à compenser la faible mastication que requiert notre alimentation citadine.

## DÉGRADATION ET RENOUVELLEMENT DU COLLAGÈNE

La plupart des fibres collagènes sont mises en place une fois pour toutes et ne sont pas renouvelables ; autrement la peau et les autres organes subiraient un rajeunissement permanent au lieu d'accumuler les liaisons transversales covalentes<sup>11</sup>.

Mais dans certains tissus conjonctifs, il se produit au contraire un renouvellement très rapide du collagène, spécialement pendant la croissance. C'est le cas du ligament périodonta. Ainsi, dans le desmodonte de la souris, la demi-vie du collagène est d'environ 24 heures. Il faut pour cela que les fibroblastes dégradent et sécrètent le collagène en quantités égales.

« *C'est ce turn over du collagène qui rend possible tout remodelage du tissu conjonctif, qu'il s'agisse de l'expansion des sutures, de la cicatrisation ou encore du déplacement dentaire, qu'il soit physiologique comme l'éruption dentaire ou orthopédique par intervention orthodontique* ».<sup>10</sup>

Pour la résorption, le fractionnement d'une fibrille de collagène requiert une enzyme spécifique, la *collagénase* qui induit le processus en enlevant un petit segment de la molécule. Cette activité enzymatique est soumise à une régulation ; la collagénase est sécrétée sous une forme latente et est activée par plusieurs protéases, mais est aussi réfrénée par des inhibiteurs. La molécule de collagène est ensuite désagrégée par d'autres enzymes protéolytiques et les morceaux sont phagocytés par les fibroblastes. Il s'ensuit une dégradation intracellulaire de laquelle renaîtront de nouvelles molécules.

La résorption peut l'emporter sur l'apposition, comme dans le cas de la lyse du chorion gingival qui précède le percement de la gencive par la dent en cours d'éruption. C'est ce qui arrive aussi dans le scorbut, où seule la synthèse est altérée.

En période de croissance, c'est bien sûr la collagénogénèse qui prédomine, aboutissant à l'édification des tissus.

(9) Le lathyrisme peut aussi se déclarer chez l'homme sous forme d'intoxication aiguë, se révélant par une paraplégie spasmodique très accentuée (Garnier & Delamare, Dictionnaire des termes techniques de médecine). Elle se rencontre surtout dans les pays où la gesse est cultivée comme plante fourragère (Inde).

## INTERRELATIONS CYTO-MATRICIELLES - CONCLUSION

On a vu comment les fibroblastes sont à l'origine de la matrice extra-cellulaire, et dans le cas du collagène, comment non seulement ils synthétisent et sécrètent les molécules, mais encore ils dirigent l'orientation de la polymérisation des fibrilles sous l'effet des microfilaments de leur cytosquelette, avec le concours de la fibronectine.

Mais cette influence s'exerce aussi en sens inverse. À l'intérieur des tissus, toutes les cellules sont en contact intime avec cette matrice extra-cellulaire complexe, qui est en somme le milieu de culture. C'est pourquoi, réciproquement, la matrice extra-cellulaire, par l'ordonnement de ses macromolécules, influence les cellules qu'elle contient, tant pour leur forme, leurs mouvements, leur métabolisme que leur différenciation.

On peut le mettre en évidence expérimentalement avec des fibroblastes néoplasiques issus de tumeurs<sup>1</sup>. Ces « fibroblastes transformés » ont perdu leur capacité de synthèse de la fibronectine ; ils adhèrent faiblement au support, croissent en amas anarchiques au lieu de s'étaler et ne forment pas de filament d'actine intracellulaire. Si l'on ajoute au milieu de

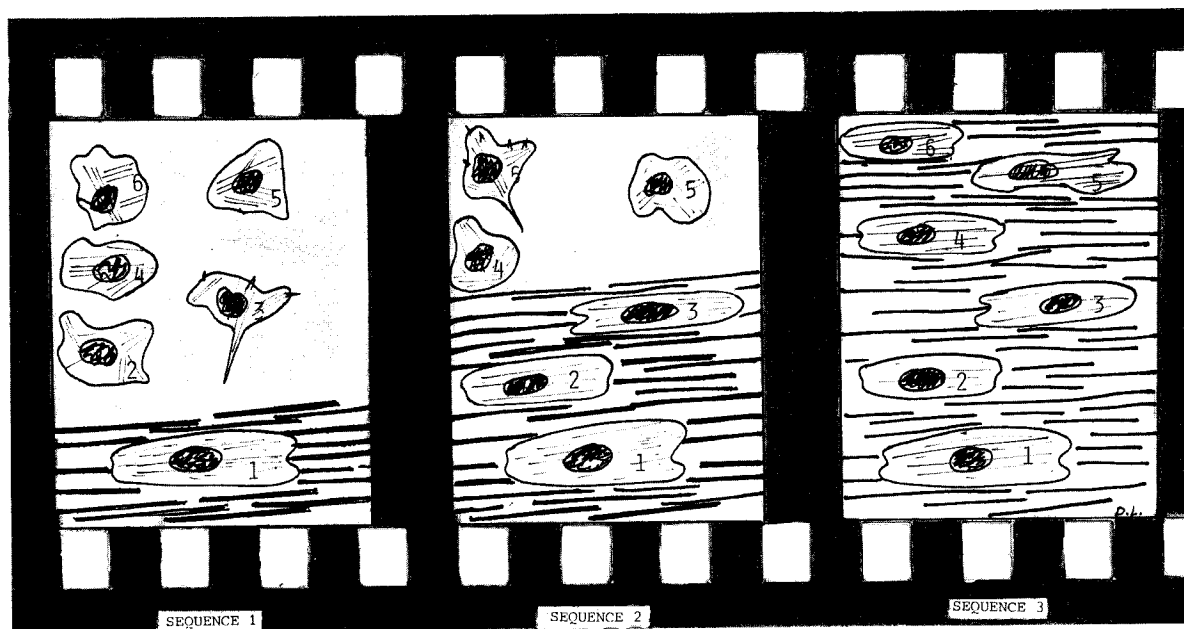
culture de grandes quantités de fibronectine, ces cellules transformées recouvrent leur adhérence - mais pas pour autant l'inhibition de contact des cellules normales - et assemblent des faisceaux intracellulaires d'actine, alignés sur les faisceaux extra-cellulaire de fibronectine.

Cette expérience, qui met en évidence l'interconnexion fibronectine-actine, apporte la preuve de l'influence exercée par la matrice extra-cellulaire sur les cellules qu'elle contient.

Ainsi, comme l'illustre la figure 7-5 :

« Puisque le cytosquelette des cellules peut ordonner les macromolécules de la matrice qu'elles sécrètent, et que les macromolécules matricielles peuvent à leur tour organiser les cytosquelettes des cellules qui sont à leur contact, la matrice extra-cellulaire peut en principe propager l'ordre de cellule en cellule<sup>1</sup>. »

Même si les impératifs didactiques imposent d'étudier séparément les divers constituants tissulaires, ceux-ci sont interdépendants car ils font partie d'un tout indivisible. Et c'est cette interdépendance cyto-matricielle qui permet aux phénomènes de croissance et de développement d'aboutir à un agencement cohérent des tissus et à un organisme... organisé.



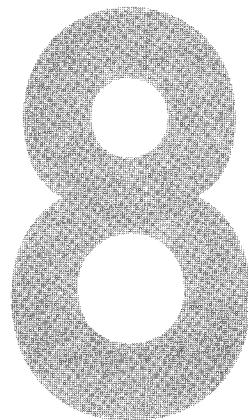
**Fig. 7-5** Séquences de la croissance d'un tissu. Schéma hypothétique illustrant l'interrelation cyto-matricielle.  
**SÉQUENCE 1** : La cellule 1 sécrète les molécules de la matrice extra-cellulaire en les assemblant selon l'orientation de son cyto-squelette.  
**SÉQUENCE 2** : La matrice extra-cellulaire ainsi édiflée a

atteint les cellules 2 et 3 et leur a communiqué son orientation. A leur tour ces cellules édifient la matrice extra-cellulaire selon l'orientation de leur cyto-squelette, **SÉQUENCE 3** : et ainsi de suite pour les cellules suivantes qui conservent la même orientation ce qui permet d'aboutir à un tout cohérent. (d'après Alberts et coll., 1983).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Alberts, B. ; Bray, D. ; Lewis, J. ; Raff, M. ; Roberts, K. ; Wattson, J.D. ; *Molecular biology of the cell*. New York, Garland, édit., 1983. Traduction par Minkowski et coll. : *Biologie moléculaire de la cellule*. Paris, Flammarion, édit. 1986.
2. Beersten, W. ; Everts, V. ; Van Den Hooff, A. ; Fine structure of fibroblasts in the periodontal ligament of the rat incisor and their possible role in tooth eruption. *Arch. Oral Biol.*, 1974, 19 : 1087-1098,
3. Berkowitz, B. ; traduction de Bassigny, F. Le mécanisme de l'éruption dentaire : Bilan des recherches et des théories actuelles. *Rev. Orthop. Dento-Fac.* 1990, 24 :13-32,
4. Boulanger, P. ; Polonovski, J. ; Biserte, G. ; Dautrevaux, M. : *Biochimie Médicale*. Paris, Masson, édit., 1989.
- 5a. Darnell, J. ; Lodish, H. ; Baltimore, D. ; *Molecular cell biology*. New York Freeman et Co. édit., Oxford, 1986. (Trad. Ferrou, A. et coll.), Québec, Decarie, édit., Paris, Vigot, édit., 1988.
- 5b. Darnell, J. ; Lodish, H. ; Baltimore, D. ; : *Molecular cell biology*, 2<sup>e</sup> éd. Scientific American Books. New York, Freeman et Co. édit. 1990.
6. Delaunay, J. : *Biochimie*, Paris, Hermant, édit., 1988.
7. Martin, D.W.Jr. ; Mayes, P.A. ; Rodwell V.W. : *Précis de biochimie de Harper*. Québec, Les Presses de l'Université Laval à Québec, édit., 1985.
8. Matthews, C.K. ; Van Helde, K.E. : *Biochemistry*. Redwood city, The Benjamin Cumming Publishing Co., édit., 1990.
9. Stryer, L. : *Biochemistry*, 3<sup>e</sup> éd., International student, édit., 1988.
10. Ten Cate, A.R. : *Oral histology*, 3<sup>e</sup> éd., Saint-Louis, Baltimore, Toronto, Mosby, édit., 1989.
11. Verzár, F. : The aging of collagen. *Scient Amer*, 1963, 208 : 104-114.
12. Thomas, M.R. : The effect of inhibition of collagen maturation on eruption in rats. *J. Dent. Res.*, 1965, 44 : 1 159.
13. Planas, P. : Réhabilitation neuro-occlusale. Traduction de Chateau, M. et Kolf, J. et J. Paris, Masson, édit., 1992.

# Dentition : établissement de l'occlusion dentaire



D. LAMORLETTE

## I. : L'ÉRUPTION DENTAIRE, MOYENS ET EFFETS, SON INTÉRÊT (O.D.F.)

**INTRODUCTION :** parmi les phénomènes de croissance et de développement, ceux de la dentition sont certainement les plus longs. Ils débutent dès la septième semaine de l'existence, avec la différenciation de la lame dentaire primitive<sup>55, 82, 95, 114</sup> et ne prennent fin qu'avec l'évolution des dents de sagesse. Ils font partie intégrante de la croissance maxillo-faciale, mais, tandis que celle-ci « est relativement continue, l'éruption des dents se fait de manière discontinue, par unités, les couronnes des nouveaux éléments ayant d'emblée les dimensions adultes (1); il en résulte une aggravation momentanée de l'encombrement dentaire pouvant être à l'origine de mésio-positions »<sup>33</sup>; on est alors en présence d'une dysharmonie dento-maxillaire transitoire. En effet l'occlusion dentaire d'un enfant peut passer par des états morphologiques qui paraissent perturbés, comme le stade « du vilain petit canard », et évoluer quand même normalement. C'est pourquoi « il y a lieu de savoir reconnaître les différents changements qui interviennent avant d'aboutir aux arcades adultes, afin de ne pas faire la confusion entre une occlusion normale en cours de développement et une future malocclusion »<sup>28</sup>. Dans le second cas, le praticien sera en mesure d'entreprendre à temps un traitement d'orthodontie préventive et interceptive<sup>7</sup>, s'il n'a pas déjà pratiqué les meulages de réhabilitation neuro-occlusale selon Planas<sup>92, 93</sup>.

Plusieurs passages de l'ouvrage écrit par Pierre Fauchard<sup>43</sup> en 1746 (fig. 8-1) résument ces phénomènes successifs :

« On trouve dans les premiers temps de la formation que

chaque alvéole renferme un amas de matière molle et visqueuse, figurée à peu près comme une dent.

« L'émail de la dent est le premier le plus formé et le nombre des couches augmente le volume de la dent jusqu'à ce que le germe vienne à s'ossifier lui-même.

« À mesure que la dent prend de la nourriture, elle croît selon toutes ses dimensions; c'est pourquoi elle dilate l'alvéole; en s'allongeant, elle pousse la gencive; elle l'étend et la dilate de manière qu'elle en écarte et en déchire les fibres. C'est ainsi qu'elle commence à paraître et à pousser peu à peu jusqu'à ce qu'elle ait acquis sa grandeur naturelle.

« À l'âge de sept à huit ans, les dents incisives, canines et petites molaires tombent dans le même ordre qu'elles sont venues. À mesure que la seconde croît, elle pousse la première jusqu'à ce qu'elle lui cède la place.

« À la septième année environ, il en perce encore quatre autres derrière celles-là. À quatorze ans, il en vient quatre de plus; et enfin vers la vingtième année, on voit paraître les quatre dents que l'on nomme dents de sagesse. »

On remarque qu'au XVIII<sup>e</sup> siècle la dentition était plus tardive. Quel que soit l'âge de l'éruption, l'organe dentaire, comme l'a énoncé Held<sup>55</sup> « passe par une série d'étapes évolutives :

1) croissance et différenciation (prolifération épithéliale, différenciation tissulaire épithélio-conjonctive et organogénèse), 2) minéralisation, 3) éruption dentaire et croissance radiculaire, 4) usure dentaire et atrophie parodontale ».

(1) Ce qu'il n'est pas inutile de préciser aux parents qui objectent parfois « que les bagues empêchent les dents de grandir ».



LE CHIRURGIEN  
DENTISTE,

ou  
TRAITE' DES DENTS,  
OU L'ON ENSEIGNE LES MOYENS  
de les entretenir propres & saines, de les em-  
bellir, d'en réparer la perte & de remédier à  
leurs maladies, à celles des Gencives & aux  
accidents qui peuvent survenir aux autres par-  
ties voisines des Dents.

Avec des Observations & des Réflexions sur  
plusieurs cas singuliers.  
Ouvrage enrichi de quarante-deux Planches  
en taille douce.

Par PIERRE FAUCHARD, Chirurgien  
Dentiste à Paris.

Deuxième Edition revüe, corrigée & considéra-  
blement augmentée.

TOME PREMIER.



A PARIS,

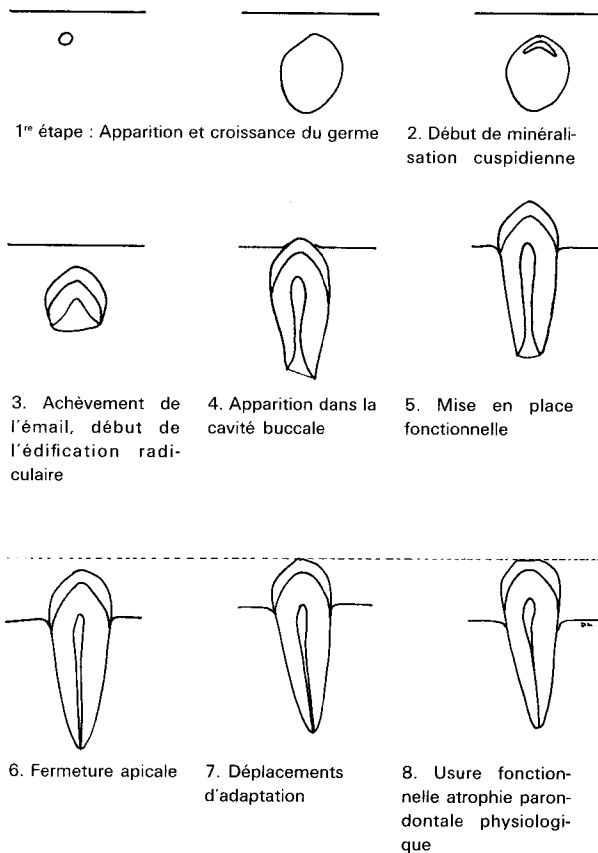
Chez PIERRE-JEAN MARCETTE, rue S. Jacques  
aux Colonnes d'Hercole.

Et chez l'Auteur, rue des grands Cordeliers.

M. DCC. XLVI.

Avec Approbations & Privilège du Roi.

Fig. 8-1 *Le Chirurgien Dentiste, ou Traité des dents*, 1746, par Pierre Fauchard, chirurgien dentiste à Paris. Première description de la dentition ; rien n'a été réfuté depuis.



Chaque étape a son incidence sur les traitements O.D.F., ce qui nous amène à modifier légèrement ce découpage (fig. 8-2) :

- 1) prolifération épithéliale, différenciation épithélio-conjonctive et croissance,
- 2) début de minéralisation des pointes cuspidiennes,
- 3) achèvement de l'émail et début d'édification radiculaire,
- 4) apparition dans la cavité buccale,
- 5) mise en place fonctionnelle,
- 6) fermeture apicale,
- 7) déplacements d'adaptation,
- 8) usure fonctionnelle et atrophie physiologique du parodonte,
- 9) (ou 8 bis) exfoliation pour les dents de lait.

Fig. 8-2 A Schéma des étapes évolutives de l'organe dentaire.



A

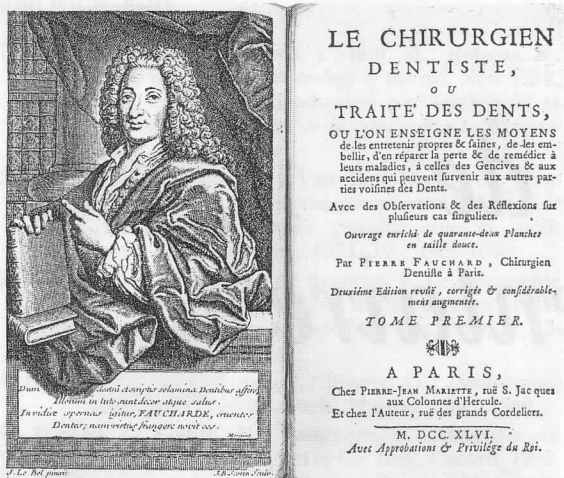
Thomas B... 9 ans ½

B

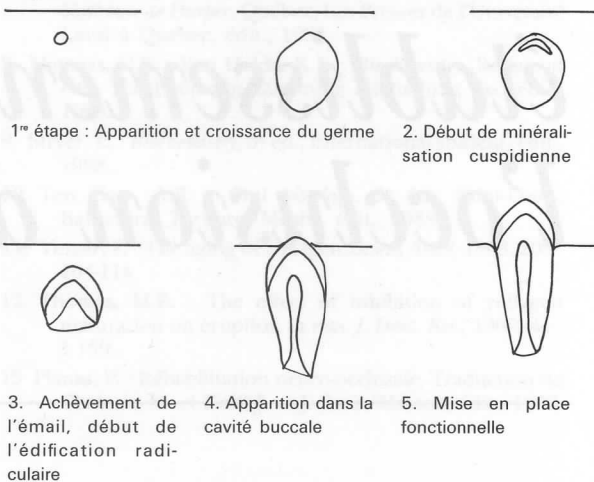


Guillaume R... 12 ans



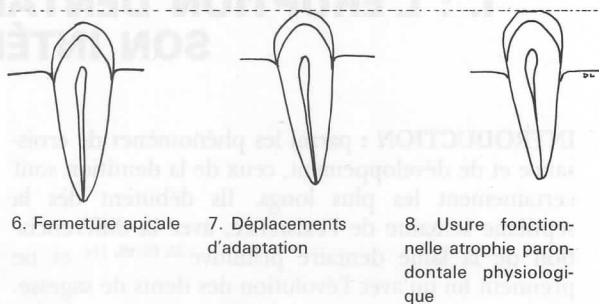


**Fig. 8-1** *Le Chirurgien Dentiste, ou Traité des dents*, 1746, par Pierre Fauchard, chirurgien dentiste à Paris. Première description de la dentition ; rien n'a été réfuté depuis.

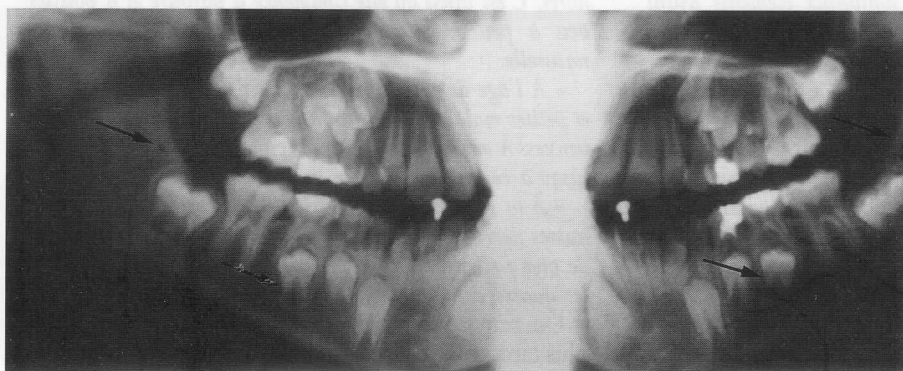


Chaque étape a son incidence sur les traitements O.D.F., ce qui nous amène à modifier légèrement ce découpage (fig. 8-2) :

- 1) prolifération épithéliale, différenciation épithélio-conjonctive et croissance,
- 2) début de minéralisation des pointes cuspidiennes,
- 3) achèvement de l'émail et début d'édification radiculaire,
- 4) apparition dans la cavité buccale,
- 5) mise en place fonctionnelle,
- 6) fermeture apicale,
- 7) déplacements d'adaptation,
- 8) usure fonctionnelle et atrophie physiologique du parodonte,
- 9) (ou 8 bis) exfoliation pour les dents de lait.



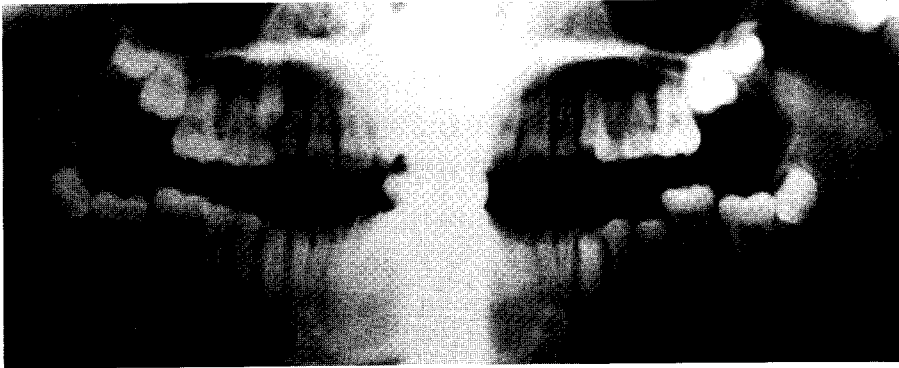
**Fig. 8-2 A** Schéma des étapes évolutives de l'organe dentaire.



Thomas B... 9 ans 1/2



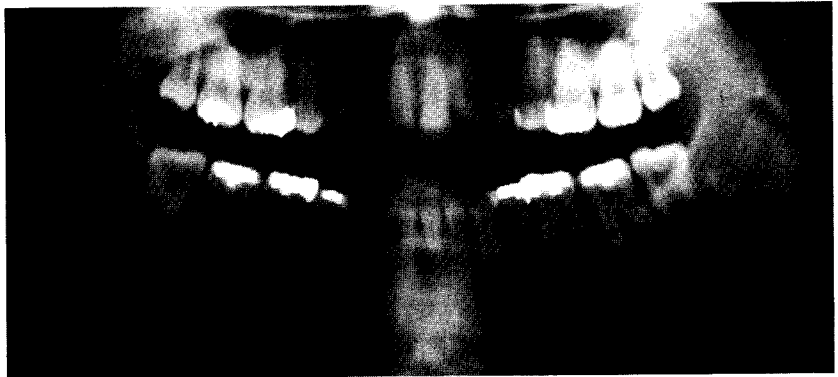
Guillaume R... 12 ans



C

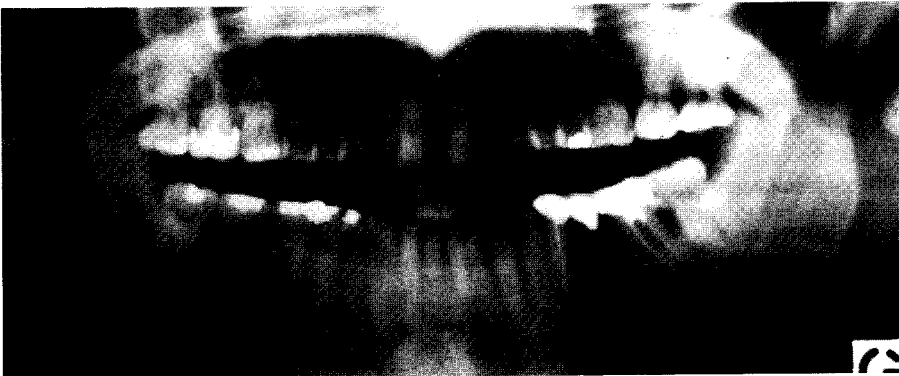
Guillaume C... 11 ans ½

1. Apparition et croissance du germe. Cliché A : 38 et 48
2. Début de minéralisation cuspidienne. Cliché B : 38 et 48
3. Achèvement de l'émail. Cliché C : 18, 28, 38 et 48  
Début d'édification radiculaire. Cliché A : 35 et 45
4. Apparition dans la cavité buccale. Cliché C : 35
5. Mise en place fonctionnelle. Cliché C : 15 et 25
6. Fermeture apicale. Cliché D : 18, 28, 38 et 48  
Cliché A : 32, 31, 41 et 42
7. Déplacements postéruptifs. Cliché D.
8. Usure physiologique, atrophie parodontale. Cliché E.



D

Laurence L..., 18 ans ½



E

Joseph S... 45 ans

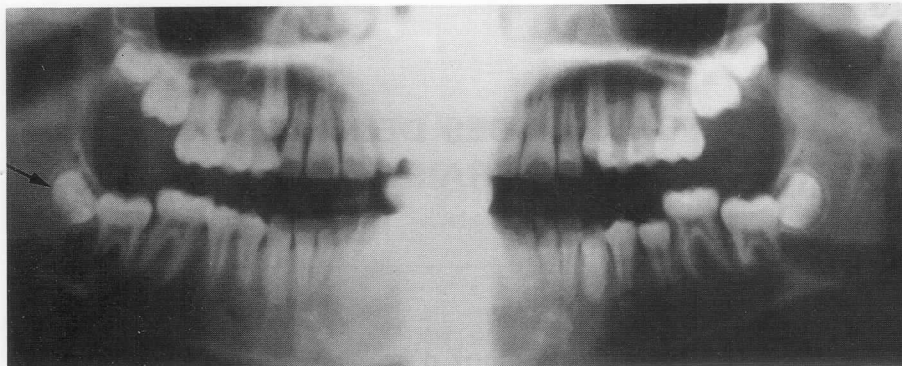
**Fig. 8-2 B** Étapes évolutives de l'organe dentaire suivies sur les radiographies panoramiques de différents patients (tous cas à traiter, sauf le cliché **D**, traité pour D.D.M. avec sacrifice des 14, 24, 34 et 44). Remarquer la différence d'âge dentaire entre les clichés **B** et **C**, représentative de l'importance des variations individuelles.

Le germe peut être identifié radiologiquement dès le début, mais on ne pourra pas baguer avant la cinquième étape faute de hauteur coronaire suffisante ; il sera prudent d'attendre le stade 6, la minéralisation complète des racines, pour entreprendre des déplacements orthodontiques sans risque de provoquer des coudures apicales<sup>67</sup>. La contention s'étendra sur la partie principale de la septième étape, et la huitième sera prise en compte dans l'orthodontie de l'adulte.

Dans le présent chapitre, nous allons, après un rappel de terminologie qui nous amènera à évoquer

l'origine embryologique des dents normales et surnuméraires, nous arrêter sur l'éruption dentaire, en considérant individuellement l'organe dentaire (2), et voir ensuite la dentition dans son ensemble, avec, autant que possible, pour les illustrations, des cas n'ayant pas subi l'influence de mécanique O.D.F.

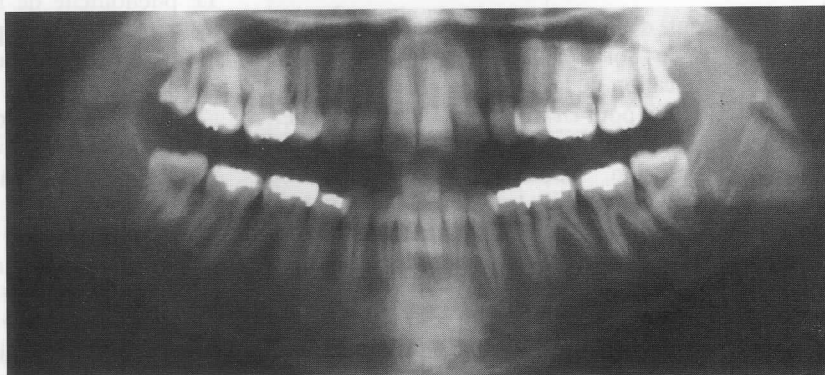
(2) Pour les autres étapes du développement de l'organe dentaire, le lecteur est invité à se reporter à l'ouvrage de Racadot et Weill<sup>95</sup>.



C

Guillaume C... 11 ans ½

1. Apparition et croissance du germe. Cliché A : 38 et 48
2. Début de minéralisation cuspidienne. Cliché B : 38 et 48
3. Achèvement de l'émail. Cliché C : 18, 28, 38 et 48  
Début d'édification radiculaire. Cliché A : 35 et 45
4. Apparition dans la cavité buccale. Cliché C : 35
5. Mise en place fonctionnelle. Cliché C : 15 et 25
6. Fermeture apicale. Cliché D : 18, 28, 38 et 48  
Cliché A : 32, 31, 41 et 42
7. Déplacements postéruptifs. Cliché D.
8. Usure physiologique, atrophie parodontale. Cliché E.



D

Laurence L... 18 ans ½



E

Joseph S... 45 ans

**Fig. 8-2 B** Étapes évolutives de l'organe dentaire suivies sur les radiographies panoramiques de différents patients (tous cas à traiter, sauf le cliché **D**, traité pour D.D.M. avec sacrifice des 14, 24, 34 et 44). Remarquer la différence d'âge dentaire entre les clichés **B** et **C**, représentative de l'importance des variations individuelles.

Le germe peut être identifié radiologiquement dès le début, mais on ne pourra pas baguer avant la cinquième étape faute de hauteur coronaire suffisante ; il sera prudent d'attendre le stade 6, la minéralisation complète des racines, pour entreprendre des déplacements orthodontiques sans risque de provoquer des coudures apicales<sup>67</sup>. La contention s'étendra sur la partie principale de la septième étape, et la huitième sera prise en compte dans l'orthodontie de l'adulte.

Dans le présent chapitre, nous allons, après un rappel de terminologie qui nous amènera à évoquer

l'origine embryologique des dents normales et surnuméraires, nous arrêter sur l'éruption dentaire, en considérant individuellement l'organe dentaire (2), et voir ensuite la dentition dans son ensemble, avec, autant que possible, pour les illustrations, des cas n'ayant pas subi l'influence de mécanique O.D.F.

(2) Pour les autres étapes du développement de l'organe dentaire, le lecteur est invité à se reporter à l'ouvrage de Racadot et Weill<sup>95</sup>.

## RAPPEL DE TERMINOLOGIE – ORIGINE DES DEUX DENTITIONS – DENTITIONS SURNUMÉRAIRES

### TERMINOLOGIE RELATIVE À LA DENTITION

Rappelons tout d'abord que la *dentition* définit la formation et la sortie naturelle des dents. Elle constitue l'édification de la *denture*, qui est l'ensemble des dents. Comme pour *création* et *créature*, le premier terme est dynamique le second plutôt statique. Il y a parfois confusion, d'autant plus que dans la littérature de langue anglaise les deux noms ont pour équivalent « dentition », tandis que « denture » s'emploie pour une prothèse amovible. La publication à partir de 1990 du Dictionnaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, en fixant le sens des termes techniques en usage dans la profession, permet d'éviter ce genre de difficulté. La *denture mixte*, composée de dents temporaires et permanentes, est une étape de la dentition adulte.

Du point de vue de sa morphologie, la denture humaine est dite *hétérodonte*, à cause de ses quatre différents types de dents, réparties en *dents labiales* (incisives et canines) et *dents jugales* (prémolaires et molaires). Le groupe incivo-canin est similaire dans sa forme pour les deux dentures. De même, la dent de six ans rappelle en plus gros la seconde molaire temporaire, « non seulement dans ses traits généraux mais aussi parfois dans ses anomalies comme un tubercule de Carabelli »<sup>4, 5</sup>. Par contre, la forme de la première molaire temporaire n'a pas son équivalent parmi les dents permanentes.

Les *dents temporaires* sont encore appelées *primaires*, et aussi *déцидуelles*, *déцидуales*, *déциdues*, *transitoires*, *caduques* ou *lactéales*. « Tous ces épithètes démontrent leur caractère temporaire, fugace et précoce »<sup>68</sup>. Le terme *dent de lait*, le plus ancien, correspondait autrefois à une réalité, lorsque les enfants étaient nourris au sein pendant deux, voire trois ans, et reprend maintenant son sens puisqu'on a redécouvert les bienfaits de l'allaitement maternel.

Les dents dites *permanentes* qui leur font suite sont aussi qualifiées de *définitives*. Remarquons que leur caractère permanent ou définitif reste assez relatif. L'expression *denture adulte*, exempte de cette certitude insouciance, paraît plus juste. L'appellation *dent persistante* est peu usitée mais, par analogie avec les feuilles des arbres, a le mérite de répondre à *dent caduque*, à *l'exfoliation* et aussi à *bourgeon dentaire*.

### Le concept d'éruption dentaire

Le phénomène de base de la dentition est l'*éruption dentaire*, mais on ne peut pas donner de ce terme une définition concise car on lui connaît trois acceptions de portée variable.

Du latin *eruptio*, sortie soudaine, il est employé au sens étymologique dans les tables indiquant l'âge d'apparition dans la cavité buccale, mais cet événement n'est qu'un épisode dans le mouvement ascensionnel.

Aussi, avec Schour et Massler<sup>101</sup>, est-il utilisé pour désigner « la totalité de la migration de la dent depuis sa crypte intra-osseuse jusqu'à son emplacement fonctionnel ». Dans cette optique, les déplacements préalables que le germe exécute en même temps qu'il se développe sont appelés *pré-éruptifs*. Ceux qui ensuite permettent à la dent qui est arrivée sur l'arcade de se maintenir en occlusion jusqu'à la fin de la croissance maxillo-faciale, et de compenser l'usure des faces occlusales et proximales sont appelés *post-éruptifs*<sup>114</sup>. Enfin, Racadot et Weill<sup>95</sup> le prennent au sens le plus large, pour « l'ensemble des déplacements qu'exécute la dent depuis la formation du germe » et distinguent cinq phases de l'éruption :

- Phase 1 : du début à l'achèvement de la couronne,
- Phase 2 : déplacement intraosseux jusqu'à la muqueuse,
- Phase 3 : percement de la gencive et apparition dans la bouche,
- Phase 4 : ascension jusqu'au contact occlusal,
- Phase 5 : éruption compensatrice de l'usure.

Ainsi la première phase recouvre-t-elle les « déplacements pré-éruptifs », les seconde, troisième et quatrième les « mouvements éruptifs », tandis que la cinquième phase est l'équivalent de la seule partie compensatrice de l'usure des « déplacements post-éruptifs ». Compte tenu de sa continuité, nous voyons que l'éruption dentaire est successivement *intra-osseuse*, *transgingivale* et *supragingivale*.

L'*éruption passive*, formule qui souligne que la dent la subit mais n'y est pour rien, désigne le retrait progressif de l'attache épithéliale en direction apicale. Elle augmente la couronne clinique, ce qui fait paraître la dent plus sortie. C'est un phénomène d'involution, non de croissance, et donc plutôt une *éruption apparente*.

Ces différentes périodes d'éruption sont à rapprocher des étapes évolutives de l'organe dentaire énumérées dans l'introduction (tableau I).

**Tableau I** Correspondance entre les étapes évolutives de l'organe dentaire et les périodes d'éruption normale

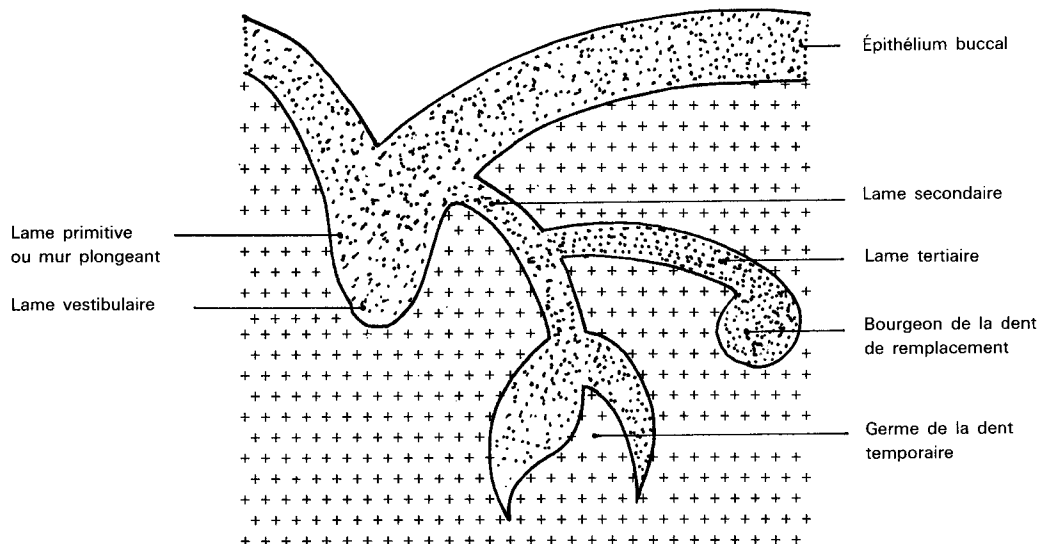
Étapes évolutives de l'organe dentaire	Stades d'éruption (Schour et Massler, 1941)	Phases éruptives (Racadot et Weill, 1973)	Éruption
1. Apparition, croissance	Déplacement pré-éruptif	Première phase	Intra-osseuse
2. Début de minéralisation		Seconde phase	
3. Achèvement de l'émail, Début d'édification radiculaire	Déplacements éruptifs	Troisième phase	Transgingivale
4. Apparition dans la cavité buccale (« éruption » au sens étymologique)		Quatrième phase	
5. Mise en place fonctionnelle	Déplacements post-éruptifs	Cinquième phase	Supra-gingivale
6. Fermeture apicale			
7. Déplacements d'adaptation	Éruption passive ou apparente		
8. Usure fonctionnelle, atrophie du parodonte			

## ORIGINE DES DEUX DENTITIONS

Avec ses deux dentitions successives l'être humain est *diphyodonte* mais, du point de vue embryologique, on peut le classer *tétraphyodonte*. On reconnaît en effet la succession possible de quatre dentitions, dont la trace a été relevée sur des embryons de mammifères actuels, et appelées *dentition pré lactéale*, *lactéale* et *permanente*, plus la dentition *postpermanente*<sup>4, 5, 45</sup>.

Les dentitions pré lactéale et postpermanente ne

sont constituées que de vestiges, mais il n'en reste pas moins que la lame dentaire qui donne les dents temporaires peut être considérée comme la seconde, et la lame de remplacement comme la troisième ; ce point de vue rejoint les appellations de Held : à partir du *mur plongeant* ou *lame primitive* se développe la *lame dentaire secondaire* pour les dents temporaires, et la *lame dentaire tertiaire* pour les dents de remplacement (fig. 8-3).



**Fig. 8-3** Représentation schématique des subdivisions de la lame primitive ou mur plongeant, redessinée d'après A. J. Held, qui dénomme la lame dentaire « lame secondaire » et la lame de remplacement « lame tertiaire ».

Comme l'a exposé Anthony, il y a des vertébrés *polyphyodontes* qui ont un très grand nombre de dentitions, une certaine comme les poissons ou « seulement » vingt-cinq comme les reptiles. À l'extrême opposé il y a les *monophyodontes* qui conservent toute leur vie la même denture. Chez certains comme le paresseux (3), les germes temporaires involuent comme ceux de la dentition pré-lactéale et l'animal, *monophyodonte apparent* a d'emblée ses dents permanentes. D'autres espèces gardent leurs dents déciduelles toute leur vie, ce qui ne les empêche pas d'être bien pourvues car il s'agit des cétacés odontocètes comme le dauphin ou le cachalot et des proboscidiens actuels (éléphant), classés *monophyodontes vrais*.

Ces monophyodontes restent l'exception, les mammifères étant en règle diphodontes. Il ne s'agit pas d'un raccourci de la polyphyodontie dans laquelle les dentures successives sont identiques. « Dans la diphodontie les dents permanentes diffèrent parfois profondément des dents lactéales (prémolaires-molaires de lait) et d'autre part certaines dents appartiennent à une dentition unique et ne sont pas remplacées »<sup>4, 5</sup>.

C'est précisément le cas de l'être humain qui a vingt dents *diphysaires* les incisives, canines et prémolaires, précédées de vingt dents de lait, et douze molaires permanentes *monophysaires* qui n'ont pas de prédécesseur. Ainsi les arcades adultes sont composées de dents *successionnelles* qui prennent la succession des dents de lait, et de dents *accessionnelles*, les molaires, qui accèdent directement à leur place<sup>10</sup> (fig. 8-4).

Des observations morphologiques et embryologiques montrent que les molaires sont monophysaires vraies<sup>4, 5</sup>. Vu les similitudes mentionnées plus haut, elles forment avec les secondes molaires temporaires une série homogène d'avant en arrière. Du point de vue embryologique, on peut observer au-dessus de l'ébauche de la première molaire permanente une amorce de lame dentaire de remplacement transitoire qui dégénère sans donner de bourgeon. Chez les primates elle se retrouve aussi au-dessus des seconde et troisième molaires<sup>95</sup>. Ainsi, « les molaires dites permanentes appartiennent en fait à la denture temporaire » (4)<sup>26</sup>.

Vers la seizième semaine intra-utérine les cellules épithéliales qui forment la lame dentaire prolifèrent en arrière, par-dessus le germe de la seconde molaire temporaire<sup>55</sup>. À la mandibule, elles pénètrent dans la future branche montante, la cavité buccale n'étant pas encore assez développée pour que son épithélium

ait la place de s'invaginer verticalement en mur plongeant. À la sixième semaine après la naissance une nouvelle digitation épithéliale va proliférer de la même façon en passant par-dessus la dent de six ans pour aller former la dent de douze ans, et ainsi de suite vers quatre-vingt ans pour la dent de sagesse. Les cas de quatrième molaire sont vraisemblablement le résultat d'un emballement de cette réaction en chaîne, à moins de considérer qu'il s'agit de la dent de remplacement de la troisième molaire (fig. 8-5).

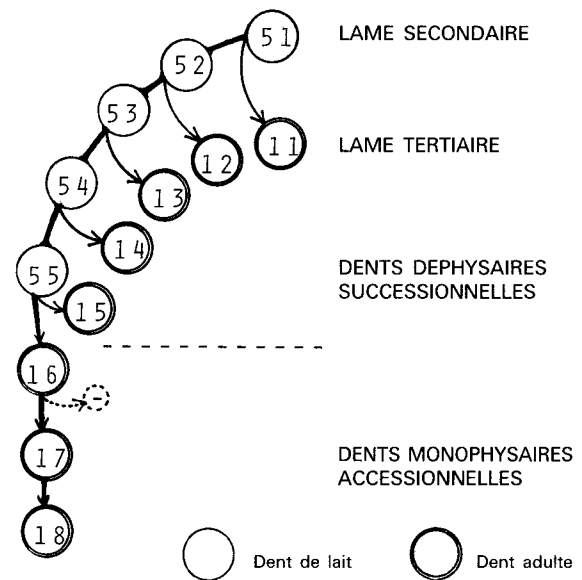


Fig. 8-4 Origine embryologique des deux dentures humaines. Schéma d'une hémio-arcade, la supérieure droite, faisant abstraction de la topographie et de la chronologie.



Fig. 8-5 Quatrième molaire, naine (29 ou 28S ?) (Gvenaelle L..., 20 ans).

(3) Xénarthre, ancien ordre des édentés.

(4) Vue sous cet angle, la seconde molaire temporaire qui persiste la vie entière dans certaines familles à cause de l'agénésie de la seconde prémolaire prend une valeur monophysaire et peut-être considérée comme non pathologique.

Comme l'a exposé Anthony, il y a des vertébrés *polyphyodontes* qui ont un très grand nombre de dentitions, une centaine comme les poissons ou « seulement » vingt-cinq comme les reptiles. À l'extrême opposé il y a les *monophyodontes* qui conservent toute leur vie la même denture. Chez certains comme le paresseux (3), les germes temporaires involuent comme ceux de la dentition pré-lactéale et l'animal, *monophyodonte apparent* a d'emblée ses dents permanentes. D'autres espèces gardent leurs dents déciduelles toute leur vie, ce qui ne les empêche pas d'être bien pourvues car il s'agit des cétacés odontocètes comme le dauphin ou le cachalot et des proboscidiens actuels (éléphant), classés *monophyodontes vrais*.

Ces monophyodontes restent l'exception, les mammifères étant en règle diphodontes. Il ne s'agit pas d'un raccourci de la polyphyodontie dans laquelle les dentures successives sont identiques. « Dans la diphodontie les dents permanentes diffèrent parfois profondément des dents lactéales (prémolaires-molaires de lait) et d'autre part certaines dents appartiennent à une dentition unique et ne sont pas remplacées »<sup>4, 5</sup>.

C'est précisément le cas de l'être humain qui a vingt dents *diphysaires* les incisives, canines et prémolaires, précédées de vingt dents de lait, et douze molaires permanentes *monophysaires* qui n'ont pas de prédécesseur. Ainsi les arcades adultes sont composées de dents *successionnelles* qui prennent la succession des dents de lait, et de dents *accessionnelles*, les molaires, qui accèdent directement à leur place<sup>10</sup> (fig. 8-4).

Des observations morphologiques et embryologiques montrent que les molaires sont monophysaires vraies<sup>4, 5</sup>. Vu les similitudes mentionnées plus haut, elles forment avec les secondes molaires temporaires une série homogène d'avant en arrière. Du point de vue embryologique, on peut observer au-dessus de l'ébauche de la première molaire permanente une amorce de lame dentaire de remplacement transitoire qui dégénère sans donner de bourgeon. Chez les primates elle se retrouve aussi au-dessus des seconde et troisième molaires<sup>95</sup>. Ainsi, « les molaires dites permanentes appartiennent en fait à la denture temporaire » (4)<sup>26</sup>.

Vers la seizième semaine intra-utérine les cellules épithéliales qui forment la lame dentaire prolifèrent en arrière, par-dessus le germe de la seconde molaire temporaire<sup>55</sup>. À la mandibule, elles pénètrent dans la future branche montante, la cavité buccale n'étant pas encore assez développée pour que son épithélium

ait la place de s'invaginer verticalement en mur plongeant. À la sixième semaine après la naissance une nouvelle digitation épithéliale va proliférer de la même façon en passant par-dessus la dent de six ans pour aller former la dent de douze ans, et ainsi de suite vers quatre-vingt ans pour la dent de sagesse. Les cas de quatrième molaire sont vraisemblablement le résultat d'un emballement de cette réaction en chaîne, à moins de considérer qu'il s'agit de la dent de remplacement de la troisième molaire (fig. 8-5).

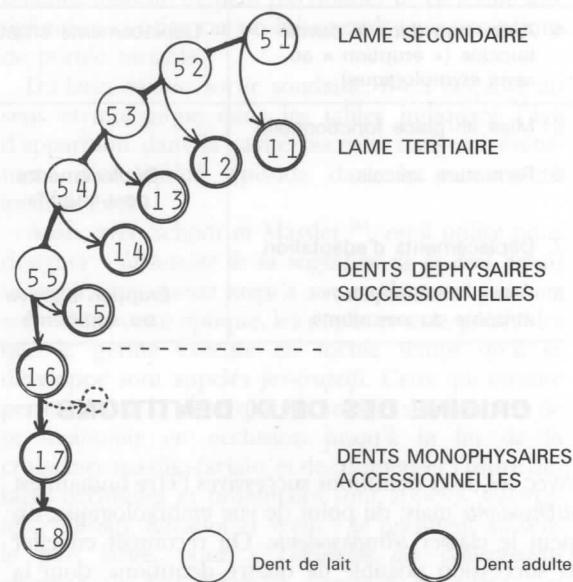


Fig. 8-4 Origine embryologique des deux dentures humaines. Schéma d'une hémio-arcade, la supérieure droite, faisant abstraction de la topographie et de la chronologie.

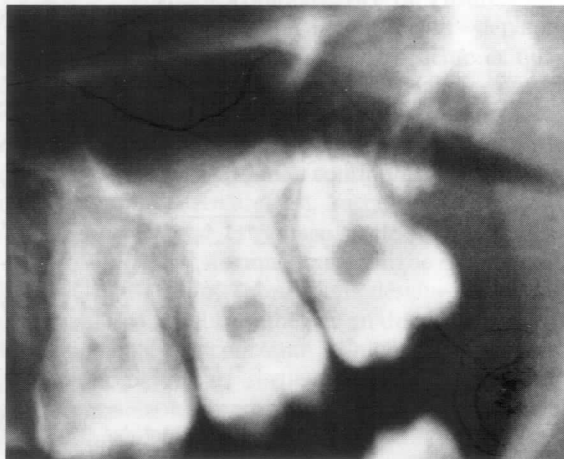


Fig. 8-5 Quatrième molaire, naine (29 ou 28S ?) (Gvenaelle L..., 20 ans).

(3) Xénarthre, ancien ordre des édentés.

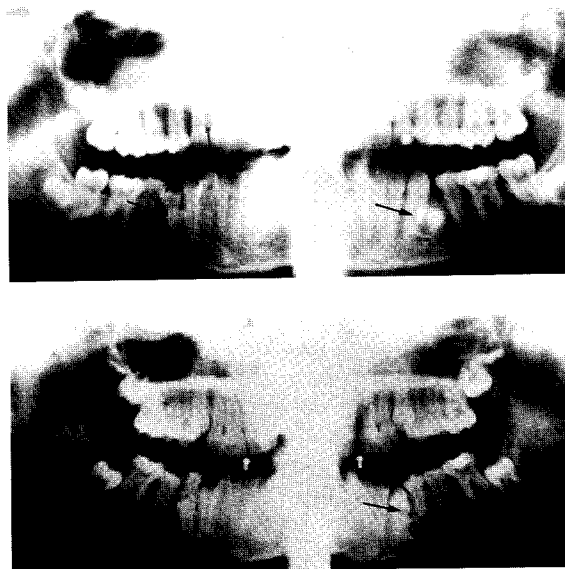
(4) Vue sous cet angle, la seconde molaire temporaire qui persiste la vie entière dans certaines familles à cause de l'agénésie de la seconde prémolaire prend une valeur monophysaire et peut-être considérée comme non pathologique.

**DENTITIONS SURNUMÉRAIRES**

De leur côté, les dentitions prédéciduelles et postpermanentes peuvent, exceptionnellement, s'activer en dentition surnuméraire. La dentition prédéciduelle est connue pour se manifester sous la forme de deux petites dents à l'emplacement des 71 et 81. Allwright<sup>2</sup> distingue les *dents natales*, lorsque l'enfant naît avec, et les *dents néo-natales* lorsque l'éruption a lieu après la naissance. « Ce sont des dents surnuméraires, attachées légèrement à la gencive. Leur couronne est mal calcifiée et elles sont sans racine »<sup>75</sup>. Ces formations gênent l'allaitement et font obstacle à l'éruption des dents de lait. Leur exfoliation peut être dangereuse si elle a lieu à l'insu des parents, une dent pouvant être avalée ou inhalée par le bébé<sup>99</sup>. Avant d'en envisager l'extraction, elles sont à différencier de l'éruption précoce des dents temporaires<sup>32</sup>.

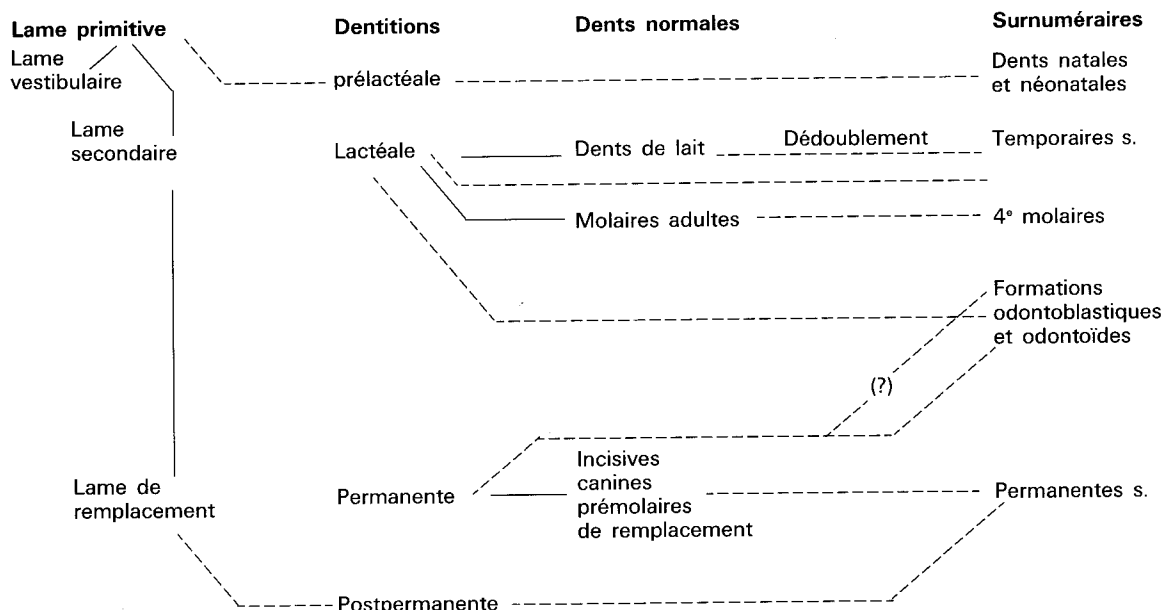
À propos de l'exceptionnelle, voire contestée dentition postpermanente, Anthony<sup>4</sup> rapporte qu'il a été signalé « des éruptions dentaires chez des personnes âgées, après la perte de leurs dents permanentes qui avaient eu un développement normal ». La première attitude est l'incrédulité, et l'on pense à l'apparition de dents incluses, ou avec Salzmänn de surnuméraires « ordinaires ». Pourtant, l'étude des radiographies de la figure 8-6 tend à en confirmer la réalité. Ainsi ces dentitions surnuméraires attestent de la réalité de notre tétraphyodontie embryologique, même si notre phénotype est bien diphodont.

**Récapitulatif.** - Ce qui précède nous amène à proposer le tableau II.



**Fig.8-6** Vraisemblable dentition post-permanente : prémolaires inférieures surnuméraires apparues à 9 ans. Avec un tel retard elles ne peuvent pas provenir de la lame dentaire de remplacement mais plus probablement d'une digitation post-permanente, ce que leur situation anatomique tend à confirmer (Laurent D. *Traité pour macrodontie relative*). A) 13 ans. Les 14, 24 et 34 ont été extraites tandis que la 44 attend son tour. On observe une prémolaire surnuméraire 34S à l'emplacement de la 34 et à gauche une 44S qui se présente comme une dent de remplacement de la 44 ; B) 9 ans 1/2. Les dents de sagesse sont nettement individualisées, ce qui indique que la dentition n'est pas tardive. On ne distingue cependant que l'ébauche de la 34S et on soupçonne à peine celle de la 44S.

**Tableau II** Origine embryologique des dents normales et surnuméraires



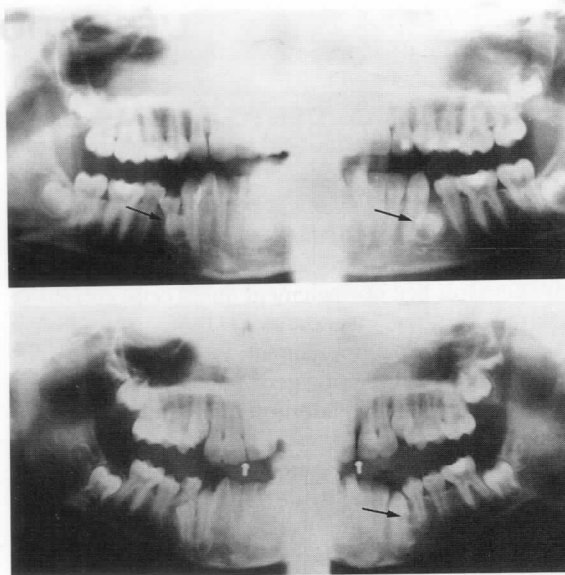


**DENTITIONS SURNUMÉRAIRES**

De leur côté, les dentitions prédéciduelles et postpermanentes peuvent, exceptionnellement, s'activer en dentition surnuméraire. La dentition prédéciduelle est connue pour se manifester sous la forme de deux petites dents à l'emplacement des 71 et 81. Allwright<sup>2</sup> distingue les dents natales, lorsque l'enfant naît avec, et les dents néo-natales lorsque l'éruption a lieu après la naissance. « Ce sont des dents surnuméraires, attachées légèrement à la gencive. Leur couronne est mal calcifiée et elles sont sans racine »<sup>75</sup>. Ces formations gênent l'allaitement et font obstacle à l'éruption des dents de lait. Leur exfoliation peut être dangereuse si elle a lieu à l'insu des parents, une dent pouvant être avalée ou inhalée par le bébé<sup>99</sup>. Avant d'en envisager l'extraction, elles sont à différencier de l'éruption précoce des dents temporaires<sup>32</sup>.

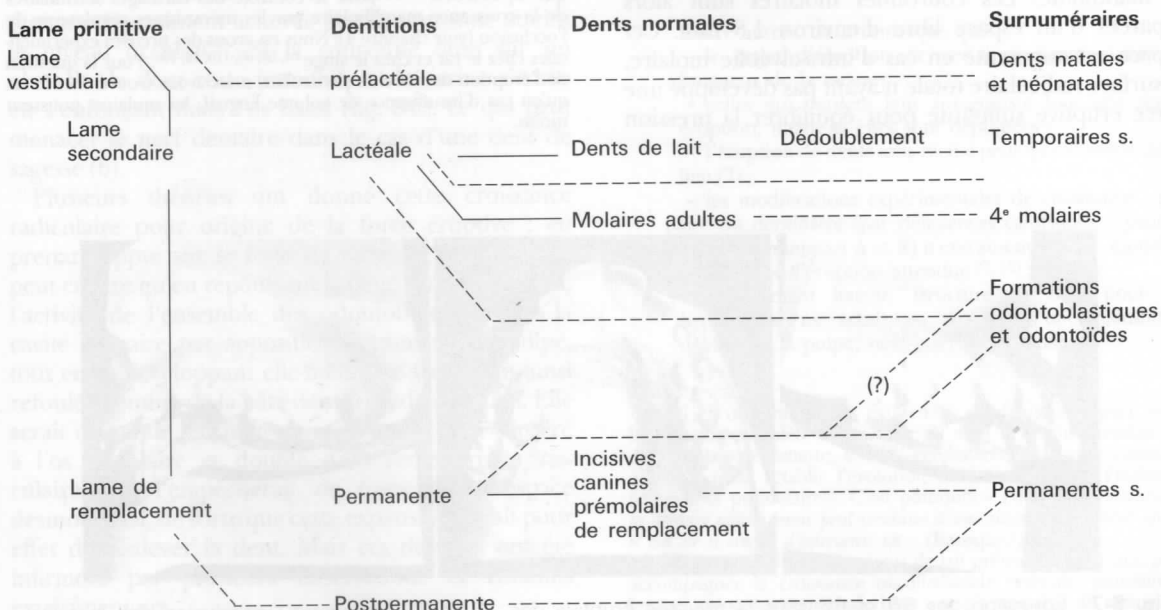
À propos de l'exceptionnelle, voire contestée dentition postpermanente, Anthony<sup>4</sup> rapporte qu'il a été signalé « des éruptions dentaires chez des personnes âgées, après la perte de leurs dents permanentes qui avaient eu un développement normal ». La première attitude est l'incrédulité, et l'on pense à l'apparition de dents incluses, ou avec Salzmann de surnuméraires « ordinaires ». Pourtant, l'étude des radiographies de la figure 8-6 tend à en confirmer la réalité. Ainsi ces dentitions surnuméraires attestent de la réalité de notre tétraphyodontie embryologique, même si notre phénotype est bien diphodont.

**Récapitulatif.** - Ce qui précède nous amène à proposer le tableau II.



**Fig.8-6** Vraisemblable dentition post-permanente : prémolaires inférieures surnuméraires apparues à 9 ans. Avec un tel retard elles ne peuvent pas provenir de la lame dentaire de remplacement mais plus probablement d'une digitation post-permanente, ce que leur situation anatomique tend à confirmer (Laurent D. *Traité pour macrodontie relative*). A) 13 ans. Les 14, 24 et 34 ont été extraites tandis que la 44 attend son tour. On observe une prémolaire surnuméraire 34S à l'emplacement de la 34 et à gauche une 44S qui se présente comme une dent de remplacement de la 44 ; B) 9 ans 1/2. Les dents de sagesse sont nettement individualisées, ce qui indique que la dentition n'est pas tardive. On ne distingue cependant que l'ébauche de la 34S et on soupçonne à peine celle de la 44S.

**Tableau II** Origine embryologique des dents normales et surnuméraires



## L'ÉRUPTION DENTAIRE

### CROISSANCE DENTO FACIALE ET FORCE ÉRUPTIVE

« Ainsi que l'ont montré Bujard et Démolis, l'éruption n'est pas un phénomène particulier et local, mais une étape de la croissance générale des maxillaires »<sup>55</sup>. Elle ne peut en effet avoir lieu normalement que si cette croissance fournit la place nécessaire (D.D.M. dans le cas contraire) et réciproquement elle exerce une influence sur le développement maxillo-facial. Elle est liée à l'édification de l'odonton qui s'effectue au cours de cette période.

Le mouvement d'éruption dentaire est un *phénomène actif*, manifestation de la *force éruptive*. Il suffit pour s'en convaincre d'observer les malpositions qui apparaissent sous la poussée éruptive des dents de sagesse, même si ce n'est pas la seule cause, ou bien le soulèvement de dents de lait sous l'action de leur successeur, au point d'empêcher l'occlusion pendant plusieurs jours (fig. 8-7). La force éruptive a pu être mesurée sur l'incisive du rat : elle est de l'ordre de 5 g<sup>47</sup>. Elle n'est pas cependant un « tout ou rien » : elle atteint au contraire des degrés variables suivant les individus, le type de dent et l'époque éruptive<sup>35</sup>. Elle est parfois insuffisante pour percer une gencive trop résistante. Elle agit en continu, tendant à l'expulsion de la dent si rien ne l'arrête, mais elle est normalement réfrénée par les contacts occlusaux<sup>55</sup>.

Ainsi, les dents contribuent à l'équilibre vertical « en forçant littéralement les mâchoires à s'écarter »<sup>104</sup> mais dans la limite fixée par les centres nerveux qui, en réglant l'équilibre de tonus éleveurs-abaisseurs, conditionnent la position physiologique de repos de la mandibule. Les couronnes molaires sont alors séparées d'un espace libre d'environ 1,8 mm. Cet espace est augmenté en cas d'infra-alvéolie molaire, la surface radiculaire totale n'ayant pas développé une force éruptive suffisante pour équilibrer la pression

occlusale, comme en cas de microdontie ou d'anodonties<sup>35</sup>. De la même façon, une interposition linguale (5), digitale ou autre peut arrêter l'éruption avant les contacts occlusaux (béance incisive, parfois molaire en occlusion).

Comme on le verra plus loin, la force éruptive proviendrait de certains éléments desmodontaux, mais on connaît encore mal les mécanismes qui la produisent, malgré le nombre des travaux sur le sujet. On dispose pour cela de trois voies de recherche : les études histologiques chez le sujet normal, les observations cliniques d'éruption anormale, et les expérimentations chez l'animal. Les trois ont leurs faiblesses : pour les premières, il est assez malaisé de réunir un assez grand nombre de sujets d'âge approprié pour une étude statistique ; les secondes ne s'appliquent pas forcément au sujet normal ; quant aux troisièmes elles ont porté presque invariablement sur des incisives de rongeurs, à croissance continue, qui n'obéissent pas obligatoirement aux mêmes règles que les dents humaines à croissance limitée.<sup>59</sup>

Comme l'a exposé Lund<sup>73</sup>, tous les tissus dentaires subissent des transformations au cours de l'éruption, de sorte que chacun d'eux a été mis en avant pour tenter d'expliquer l'origine de la force éruptive, « *mais ces modifications peuvent aussi bien être la conséquence que la cause du déplacement dentaire* ». Berkowitz<sup>13</sup>, dans

(5) L'influence de la langue ne se limite pas à cette circonstance pathologique mais au contraire, il est reconnu que son rôle morphogène est constant, comme le montre le modèle cybernétique de Petrovic<sup>89, 90</sup> pour le contrôle des cartilages secondaires de la croissance mandibulaire par les mécanismes régulateurs de l'occlusion (voir chapitre 4). Nous en avons des preuves expérimentales chez le rat et chez le singe<sup>64, 65, 66, 110, 16, 106</sup>. Pour la question de l'éruption dentaire en particulier, nous avons trouvé chez le rat qu'en cas d'insuffisance de volume lingual, les molaires poussent moins.

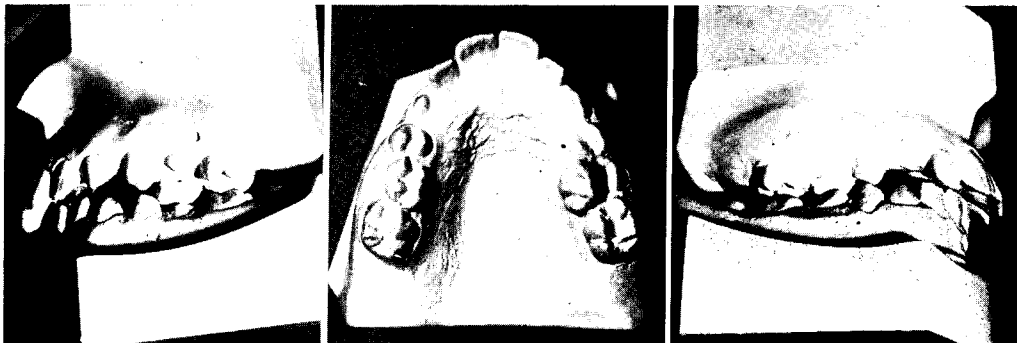


Fig. 8-7 Égression des 55 et 65 sous la poussée éruptive des 15 et 25 entraînant l'inocclusion des arcades.

une vaste revue de littérature, classe les diverses théories en deux groupes selon qu'elles font intervenir le conjonctif desmodontal ou les autres tissus :

- a) Hypothèses sans rapport avec le desmodonte :
- croissance en longueur de la racine,
  - constriction de la pulpe par la croissance dentinaire en épaisseur,
  - prolifération du parenchyme pulpaire lui-même,
  - croissance de l'os alvéolaire.
- b) Hypothèses liées aux tissus desmodontaux :
- pression des fluides tissulaires et vasculaires du desmodonte,
  - contraction du collagène,
  - traction des fibroblastes desmodontaux,
  - conception multifactorielle.

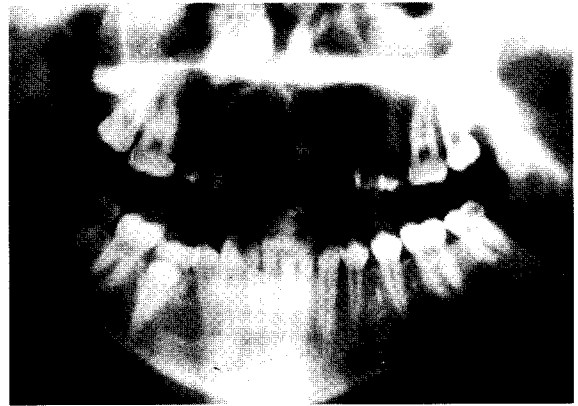
Les hypothèses du 1<sup>er</sup> groupe se sont avérées fausses, et les autres ne sont pas vérifiées intégralement, d'où la conclusion - provisoire - de Berkowitz<sup>13</sup> : « *Le mécanisme précis, responsable de la force inductrice de l'éruption dentaire reste inconnu.* »

## DÉVELOPPEMENT RADICULO-PARODONTAL ET ÉRUPTION

### Édification radiculaire

Le déplacement éruptif peut être décelé dès que la racine commence à se former<sup>115</sup> ; celle-ci croît grâce à la prolifération de son fourreau de tissu épithélial, la *gaine de Hertwig* qui induit l'apparition des odontoblastes sur sa face interne. La dentine est formée et la racine s'allonge tandis que la dent s'élève d'autant, de sorte que la partie prolifératrice reste en position relativement constante. C'est seulement lorsque la racine est quasiment achevée que la couronne atteint le niveau occlusal<sup>95</sup>. Si la couronne bute sur un obstacle, la dent reste immobile et la racine s'édifie en s'enfonçant dans l'os basal (fig. 8-8), ce qui peut menacer le nerf dentaire dans le cas d'une dent de sagesse (6).

Plusieurs théories ont donné cette croissance radiculaire pour origine de la force éruptive : en prenant appui sur le fond de l'alvéole, la racine ne peut croître qu'en repoussant la dent. Simultanément, l'activité de l'ensemble des odontoblastes réduit la cavité pulpaire par apposition dentinaire. La pulpe, tout en se développant elle-même, se trouverait ainsi refoulée comme de la pâte dentifrice de son tube. Elle serait contenue par le *ligament hamac de Sicher*, inséré à l'os alvéolaire et doublé d'un rembourrage vasculaire, qui l'empêcherait de fuser dans l'espace desmodontal, de sorte que cette expansion aurait pour effet de soulever la dent. Mais ces théories ont été infirmées par plusieurs observations et résultats expérimentaux.



**Fig. 8-8** Enfoncement de la racine dans l'os basal.

A) Inclusion verticale de la 45, l'apex arrivant près du rebord basilaire (ankylose de 85 faisant obstacle à l'éruption ; son extraction a été suivie de l'éruption complète de la prémolaire. *Patrick L. 13 ans 1/2*) ;  
B) Inclusion de la 48 menaçant le nerf dentaire inférieur (*Caroline E. 19 ans*).

Entre autres, on a remarqué que :

- le trajet d'éruption de certaines dents excède la longueur de la racine ;
- celles qui perdent leur antagoniste font une supra-éruption, même si elles sont dépulpées ;
- l'éruption de dents sans racine peut quand même avoir lieu (7) ;
- les modifications expérimentales de croissance pulpaire ou dentinaire (par déficiences caloriques, protidiques et vitaminiques A et B) n'entraînent pas la modification du taux d'éruption attendue<sup>27, 101</sup> ;
- le ligament hamac, structure de base pour ces hypothèses, ne serait en réalité qu'une membrane délimitant la pulpe, sans insertion alvéolaire<sup>47</sup>.

(6) 1) D'où l'intérêt des extractions de dents de sagesse avant l'édification complète des racines ; 2) dans le cas de rétention par dent de lait persistante, il suffit généralement de lever l'obstacle à temps pour rétablir l'évolution normale et éviter l'inclusion (canines et prémolaires). C'est pourquoi « *l'attente systématique de la denture adulte jeune peut conduire à une situation complexe, quand il eut été si simple d'intervenir tôt* » (Bassigny<sup>9</sup>).

(7) C'est aussi le cas des dents de lait prêtes à tomber qui, pour accompagner la croissance maxillo-faciale verticale, poursuivent leur éruption supragingivale bien que n'ayant plus de racine.

une vaste revue de littérature, classe les diverses théories en deux groupes selon qu'elles font intervenir le conjonctif desmodontal ou les autres tissus :

a) Hypothèses sans rapport avec le desmodonte :

- croissance en longueur de la racine,
- constriction de la pulpe par la croissance dentinaire en épaisseur,
- prolifération du parenchyme pulpaire lui-même,
- croissance de l'os alvéolaire.

b) Hypothèses liées aux tissus desmodontaux :

- pression des fluides tissulaires et vasculaires du desmodonte,
- contraction du collagène,
- traction des fibroblastes desmodontaux,
- conception multifactorielle.

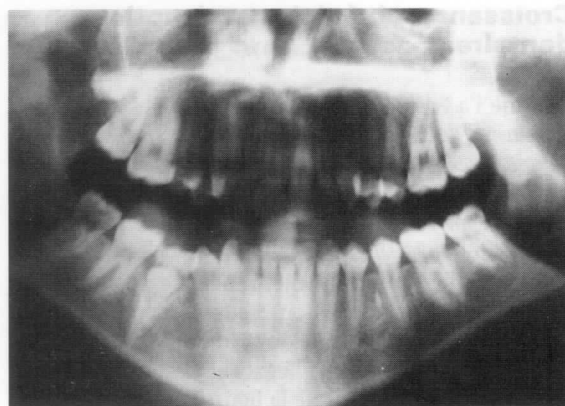
Les hypothèses du 1<sup>er</sup> groupe se sont avérées fausses, et les autres ne sont pas vérifiées intégralement, d'où la conclusion - provisoire - de Berkowitz<sup>13</sup> : « *Le mécanisme précis, responsable de la force inductrice de l'éruption dentaire reste inconnu.* »

## DÉVELOPPEMENT RADICULO-PARODONTAL ET ÉRUPTION

### Édification radiculaire

Le déplacement éruptif peut être décelé dès que la racine commence à se former<sup>115</sup> ; celle-ci croît grâce à la prolifération de son fourreau de tissu épithélial, la *gaine de Hertwig* qui induit l'apparition des odontoblastes sur sa face interne. La dentine est formée et la racine s'allonge tandis que la dent s'élève d'autant, de sorte que la partie prolifératrice reste en position relativement constante. C'est seulement lorsque la racine est quasiment achevée que la couronne atteint le niveau occlusal<sup>95</sup>. Si la couronne bute sur un obstacle, la dent reste immobile et la racine s'édifie en s'enfonçant dans l'os basal (fig. 8-8), ce qui peut menacer le nerf dentaire dans le cas d'une dent de sagesse (6).

Plusieurs théories ont donné cette croissance radiculaire pour origine de la force éruptive : en prenant appui sur le fond de l'alvéole, la racine ne peut croître qu'en repoussant la dent. Simultanément, l'activité de l'ensemble des odontoblastes réduit la cavité pulpaire par apposition dentinaire. La pulpe, tout en se développant elle-même, se trouverait ainsi refoulée comme de la pâte dentifrice de son tube. Elle serait contenue par le *ligament hamac de Sicher*, inséré à l'os alvéolaire et doublé d'un rembourrage vasculaire, qui l'empêcherait de fuser dans l'espace desmodontal, de sorte que cette expansion aurait pour effet de soulever la dent. Mais ces théories ont été infirmées par plusieurs observations et résultats expérimentaux.



**Fig.8-8** Enfoncement de la racine dans l'os basal.

A) Inclusion verticale de la 45, l'apex arrivant près du rebord basilaire (ankylose de 85 faisant obstacle à l'éruption ; son extraction a été suivie de l'éruption complète de la prémolaire. *Patrick L. 13 ans 1/2*) ;  
B) Inclusion de la 48 menaçant le nerf dentaire inférieur (*Caroline E. 19 ans*).

Entre autres, on a remarqué que :

- le trajet d'éruption de certaines dents excède la longueur de la racine ;
- celles qui perdent leur antagoniste font une supra-éruption, même si elles sont dépulpées ;
- l'éruption de dents sans racine peut quand même avoir lieu (7) ;
- les modifications expérimentales de croissance pulpaire ou dentinaire (par déficiences caloriques, protidiques et vitaminiques A et B) n'entraînent pas la modification du taux d'éruption attendue<sup>27, 101</sup> ;
- le ligament hamac, structure de base pour ces hypothèses, ne serait en réalité qu'une membrane délimitant la pulpe, sans insertion alvéolaire<sup>47</sup>.

(6) 1) D'où l'intérêt des extractions de dents de sagesse avant l'édification complète des racines ; 2) dans le cas de rétention par dent de lait persistante, il suffit généralement de lever l'obstacle à temps pour rétablir l'évolution normale et éviter l'inclusion (canines et prémolaires). C'est pourquoi « *l'attente systématique de la denture adulte jeune peut conduire à une situation complexe, quand il eut été si simple d'intervenir tôt* » (Bassigny<sup>9</sup>).

(7) C'est aussi le cas des dents de lait prêtes à tomber qui, pour accompagner la croissance maxillo-faciale verticale, poursuivent leur éruption supragingivale bien que n'ayant plus de racine.

## Croissance alvéolaire et éruption dentaire

Comme l'a énoncé J. Hunter<sup>56</sup> en 1771 : « *Les procès alvéolaires peuvent plutôt être considérés comme appartenant aux dents que comme une part des mâchoires ; ils commencent à être formés avec les dents, ils se développent avec elles au cours de leur croissance, ils se réduisent et disparaissent avec elles lorsque les dents tombent.* »

Lorsque l'éruption débute, il peut se produire une éphémère résorption osseuse suivie d'apposition<sup>116</sup>. Cette apposition sera fonction du taux de l'éruption, pouvant avoir une valeur négative, c'est-à-dire résorption, comme dans le cas de la figure 8-8. La croissance des procès alvéolaires est donc un *phénomène passif* qui peut être considéré comme un garnissage plus ou moins fourni en fonction de l'amplitude de l'éruption<sup>47</sup>.

Leur croissance en épaisseur peut être aussi d'importance variable : « *Là comme ailleurs, la nature peut se montrer avare, généreuse ou prodigue* », ainsi que le fait observer madame Muller qui distingue trois types de parodontite :

- le Type I : « *Le parodontite peut être réduit à la table interne et à la table externe - médiale et latérale - des maxillaires et envelopper les dents d'une très mince couche osseuse* », ce qui nous semble être la règle chez les longilignes ;

- le Type II : « *Le parodontite peut être constitué par des tables osseuses épaisses et résistantes, entre lesquelles existe aussi du tissu spongieux* » ;

- le Type III : enfin, dans certains cas de macrulie, les tables osseuses peuvent être « *renflées, boursouflées, élastiques et de calcification précaire* ».

Il a été avancé que cette croissance alvéolaire pouvait tracter la dent par l'intermédiaire des fibres desmodontales, tandis que l'apposition osseuse au fond de l'alvéole la soulevait mais cette théorie ne peut pas être retenue car elle ne concorde pas avec les observations qui précèdent, et d'après Massler et coll.<sup>74</sup> ne s'accorde pas avec l'orientation des fibres desmodontales.

## Croissance ligamento-cémentaire et force éruptive

### ÉDIFICATION DU DESMODONTE

À mesure que croissent la dentine radulaire et l'os alvéolaire, le ligament s'organise entre les deux, mais pas séparément. En effet, les différents éléments constitutifs du parodontite, cément, desmodonte, os alvéolaire, gencive et jonction dento-gingivale « *forment un système coordonné : ils ne sont pas indépendants mais reliés entre eux par une trame de fibres collagènes* »<sup>112</sup>.

Ces fibres collagènes, réparties en différents groupes constituent l'élément principal du ligament

desmodontal, auquel s'ajoute une petite proportion de *fibres oxytalanes*, considérées comme une variété de fibres élastiques<sup>114</sup> ainsi que les éléments vasculaires et nerveux.

Les fibres desmodontales sont formées sans discontinuer pendant toute l'éruption de la dent par les *fibroblastes* qui vont ensuite les phagocyter pour les reformer, ce qui permet au mouvement de se poursuivre. On a cru que ce remodelage était limité à une zone médiane du ligament, le *plexus intermédiaire*, mais en fait il intéresse la totalité de son épaisseur<sup>114</sup>.

À mesure que se désagrège la gaine de Hertwig, la cémentogenèse se produit, en enrobant celles de ces fibres situées du côté dentaire, tandis que celles du côté osseux se trouvent incluses dans l'os alvéolaire. Elles constituent les *fibres de Sharpey*, primitivement décrites par Sharpey pour la fixation du tendon d'Achille.

Les vaisseaux, les fibres collagènes et les fibroblastes desmodontaux paraissent jouer un rôle actif dans la genèse du mouvement éruptif, comme on va maintenant le voir.

## LES HYPOTHÈSES SUR L'ORIGINE DESMODONTALE DE LA FORCE ÉRUPTIVE

### THÉORIE HYDRAULIQUE

Les nombreux vaisseaux périapicaux, dont les *capillaires fenestrés*, exsudent en permanence du fluide extra-cellulaire et la pression hydraulique qui en résulte produit une force susceptible de soulever la dent. Pour obtenir le mouvement d'ingression, la force orthodontique en sens opposé doit la dépasser. Cette turgescence, liée à la présence des éléments vasculaires et à la circulation sanguine, donc présente tout au long de la vie, est équilibrée par la répétition des contacts occlusaux. Bien qu'elle ne constitue pas un phénomène de croissance, elle peut suffire à expliquer la supra-éruption lente et progressive des dents ayant perdu leur antagoniste, quelque soit l'âge, mais il paraît douteux qu'elle puisse à elle seule provoquer l'ascension rapide et énergique qui conduit au percement de la fibro-muqueuse gingivale.

La vérification expérimentale de cette théorie présente une difficulté d'interprétation : en effet, toute modification du flux sanguin, susceptible de modifier la turgescence, modifie bien le taux d'éruption dans le sens attendu, mais il est évident qu'elle altère le trophisme de tous les tissus irrigués, qu'ils soient ou non facteurs d'éruption.

### THÉORIE DE LA COLLAGÉNOGÈNESE DESMODONTALE

Shrimpton<sup>103</sup> puis Thomas<sup>116, 117</sup> ont avancé que l'assemblage et la maturation du collagène pouvaient, en mettant les fibrilles sous tension, être un facteur

important dans les rapports entre le développement dento-alvéolaire et l'éruption. On conçoit en effet que la tension des fibres, prises d'un côté dans la lame cribreuse et de l'autre dans le ciment, ne peut se dissiper que par le déplacement de la dent.

On peut vérifier cette théorie expérimentalement grâce à l'effet du lathyrisme qui inhibe la formation des liaisons croisées du collagène (chapitre précédent) : l'éruption ne devrait alors pas se produire. Des expériences ont été faites chez le rat, mais la divergence des différents résultats expérimentaux laisse cette théorie à l'état d'hypothèse.

On doit à Thomas<sup>117</sup> la première expérience en 1965. Il provoque le lathyrisme en ajoutant à l'eau de boisson 0,1 % de B-aminoacétonitrile, substance voisine du lathyrogène du pois de senteur. Il en résulte un important retard d'éruption des molaires et un ralentissement progressif de la croissance des incisives. L'étude histologique montre que la croissance pulpo-dentinaire se poursuit mais, faute d'éruption, provoque la résorption osseuse du fond de l'alvéole. Dans le desmodonte, l'orientation oblique des fibroblastes est remplacée par un alignement en palissade, ce qui suggère que la disposition oblique normale dépend de l'orientation des fibres collagènes. La vascularisation pulpo-ligamentaire est plus abondante, ce qui n'est pas en faveur de la théorie hydraulique. De son côté, l'os continue de se déposer mais, faute d'éruption, en s'accumulant aux insertions musculaires, sur les corticales et les parois alvéolaires, pour aboutir à l'ankylose dans les stades avancés. Et Thomas de conclure : « *Il y a de sérieuses raisons de prendre en considération l'hypothèse selon laquelle c'est le métabolisme du collagène parodontal qui fournit la force éruptive.* »

Malheureusement, avec une étude similaire, Berkowitz et coll.<sup>14</sup> ont, en 1972, abouti à des conclusions opposées. Le lathyrogène, l'aminoacétonitrile, est employé de la même façon, dilué à 1 % dans l'eau de boisson. L'effet est observé sur le taux d'éruption de l'incisive inférieure, soustraite à l'impact occlusal par meulage (« éruption sans obstacle ») et, pour certains animaux, avec résection de la racine et ablation du tissu basal prolifératif. On retrouve les exostoses aux insertions musculaires et l'effet lathyrique est attesté par une grande fragilité desmodontale, au point qu'une dent peut être arrachée avec des pinces (sous anesthésie), ce qui est impossible chez l'animal témoin. Cependant, à l'exception des trois animaux parmi les plus jeunes, le taux d'éruption n'est pas significativement inférieur aux valeurs de contrôle.

De leur côté, Tsuruta et coll.<sup>118</sup> ont testé différentes substances lathyrogènes par injections à des concentrations variées (aminoacétonitrile, B-aminopropionitrile, cystéamine). Ils ont observé dans certains cas des diminutions significatives du taux d'éruption, mais sans proportion avec les autres effets du lathyrisme. Ils en déduisent que cela provient seulement d'un effondrement des dents sous la pression occlusale, le ligament n'étant plus assez résistant, sans attribuer au collagène de rôle moteur dans le mouvement éruptif.

Ainsi la théorie de Thomas n'a pas convaincu la postérité, faute d'avoir été confortée par les conclusions des autres expériences de lathyrisme expérimental. Les résultats de son expérience n'en demeurent pas moins.

## THÉORIE DE LA TRACTION PAR LES FIBROBLASTES DESMODONTAUX

Ness<sup>85</sup> a avancé que les fibroblastes, vu leurs propriétés mécaniques, pourraient tracter les dents comme ils tirent sur les cicatrices, par l'intermédiaire des fibres collagènes<sup>12</sup>. On a relevé, à l'aide de marqueurs, qu'ils migrent dans le desmodonte en direction occlusale, à une vitesse comparable à celle de l'éruption ; ce parallèle ne constitue cependant pas une preuve, les cellules pouvant seulement suivre le mouvement. Cette hypothèse n'est plausible que dans la mesure où les fibroblastes présentent les signes d'une activité motrice : forme allongée, orientation dans la direction de l'éruption, présence de microfilaments et microtubules, plus points de fixation intercellulaire, de préférence de type fibronexus comme dans le tissu cicatriciel. Berkowitz<sup>13</sup> rapporte que ces caractères ont bien été observés, mais pas dans l'ensemble des différentes études. Quant à la solide liaison de type fibronexus, elle n'a pas été retrouvée que dans la région des fibres transseptales, mais pas dans le desmodonte proprement dit.

*In vitro*, les fibroblastes desmodontaux de singe sont capables de provoquer la contraction du gel de collagène dans lequel ils sont cultivés. Ils prennent l'aspect fusiforme et l'ultrastructure similaire à celle des myofibroblastes cicatriciels. Mais lorsque cesse la contraction du gel, leur morphologie tend à se rapprocher de celle observée sur le vivant. Et Berkowitz objecte qu'il reste à démontrer que *in vivo* ces fibroblastes ont bien cette capacité qu'ils ont *in vitro* à se contracter de façon continue pour mener à eux seuls l'éruption dentaire à son terme.

Cette théorie ne paraît donc vérifiée que partiellement.

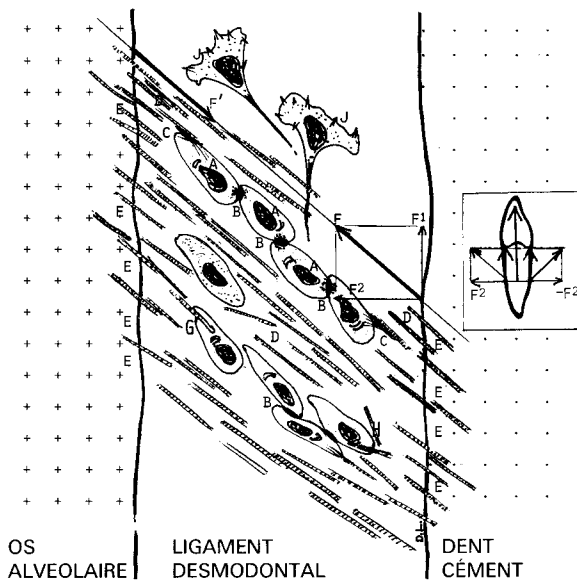
## UNE CONCEPTION MULTIFACTORIELLE DE L'ÉRUPTION DENTAIRE (fig. 8-9)

Si chacun des facteurs, vaisseaux, fibres ou cellules pris séparément ne semble pas pouvoir réussir seul, c'est sans doute qu'il s'agit de la participation de plusieurs d'entre eux, selon un *processus multifactoriel*, que Ten Cate<sup>114</sup> a résumé ainsi :

« *La force déplaçant la dent est très certainement produite par la contraction des fibroblastes du ligament, mais un nombre d'autres conditions doit être rempli pour transférer cette contraction au déplacement dentaire. Par conséquent, l'éruption doit être considérée comme un phénomène multifactoriel.* »

Il faut d'abord un mécanisme susceptible d'additionner la contribution de chacun des fibroblastes. Les desmosomes qui sont nombreux, peuvent jouer ce rôle, même si cela paraît moins solide que le fibronexus qui unit les myofibroblastes.

Il faut ensuite une amarre pour transmettre à la dent la force contractile des fibroblastes. Ce rôle peut être joué par les faisceaux de fibres collagènes



**Fig. 8-9** Le schéma de Ten Cate, illustrant la façon dont certains éléments desmodontaux pourraient être à l'origine du mouvement dentaire selon un processus multifactoriel (D'après Ten Cat : *Oral Histology*, 3<sup>e</sup> éd., p. 281, The C.V. Mosby co, édit., 1989).

Les fibroblastes A, fermement solidarisés entre eux par leurs desmosomes B sont fixés par la fibronectine du fibronexus C aux fibres de collagène D qui sont elles-mêmes solidement attachées à l'os d'un côté et à la dent de l'autre (fibres de Sharpey E).

Les forces contractiles des fibroblastes peuvent ainsi s'additionner et être transmises à la dent (F) et à l'os (F') par l'intermédiaire des fibres collagènes. La force F appliquée à la dent peut-être décomposée en une force F1 d'éruption et une force F2 (annulée par l'ensemble fibroblastes-fibres diamétralement opposé). Il en résulte un déplacement de la partie mobile, la dent.

Les fibres collagènes sont ensuite remodelées par les fibroblastes (résorption G, apposition H) pour permettre au déplacement dentaire de se poursuivre. Les forces longitudinales provenant de la tension de cette collagénogénèse constante vont dans le même sens. On peut avancer qu'elles s'ajoutent aux forces d'origine fibroblastique, et contribuent au mouvement éruptif.

D'autres fibroblastes J migrent en direction occlusale et s'apprêtent à prendre position.

lorsqu'ils sont correctement orientés, fermement attachés au ciment d'un côté, à l'os alvéolaire de l'autre (fibres de Sharpey) et solidement fixés aux fibroblastes par la fibronectine et les filaments d'intégrine du fibronexus. Ten Cate ajoute que ces fibres doivent ensuite être remodelées par les fibroblastes pour que le déplacement de la dent puisse continuer.

Dans cette hypothèse, on pourrait ajouter que, tel un cordage de chanvre qui se tend à l'humidité, la mise sous tension des fibres de collagène va dans le même sens et ne peut pas rester sans effet. Elle apporte certainement sa contribution, d'autant plus que la collagénogénèse doit être spécialement active, compte tenu du remodelage, et que la maturation se prolonge durant toute la vie, avec l'augmentation constante du nombre des liaisons croisées, comme on l'a vu au chapitre précédent.

Et si les fibroblastes desmodontaux devaient ne pas se contracter de façon continue, selon les réserves émises par Berkowitz<sup>13</sup>, les fibrilles de collagène pourraient prendre le relais.

De même, la pression hydrostatique n'a pas été prise en compte dans le schéma de Ten Cate<sup>14</sup>, mais sa participation, quoique faible paraît plausible.

Berkowitz<sup>13</sup> étend le concept multifactoriel au-delà du seul déclenchement de la force éruptive, et reconnaît ainsi quatre facteurs contribuant à l'éruption dentaire :

*Premièrement* : un mécanisme responsable de l'apparition des forces mettant la dent en mouvement. C'est ce que l'on vient d'étudier.

*Deuxièmement* : un processus par lequel ces forces se transforment en déplacement dentaire, par le biais de mouvements à travers les tissus environnants (remodelage du collagène et de l'os, et modifications considérables des tissus recouvrant la dent avant son émergence dans la cavité buccale (Ten Cate). Ainsi la résistance de ces tissus environnants influe sur les vitesses d'éruption.

*Troisièmement* : un processus entretenant l'éruption pour que la dent reste dans sa nouvelle position.

*Quatrièmement* : un remodelage des tissus périodontaux pour conserver l'intégrité fonctionnelle du système.

Ainsi, même si l'on ne saisit pas l'intégralité du mécanisme éruptif, on peut toujours dire, comme Madame Muller<sup>83</sup> en 1963 que « la dent est hissée par son ligament ».

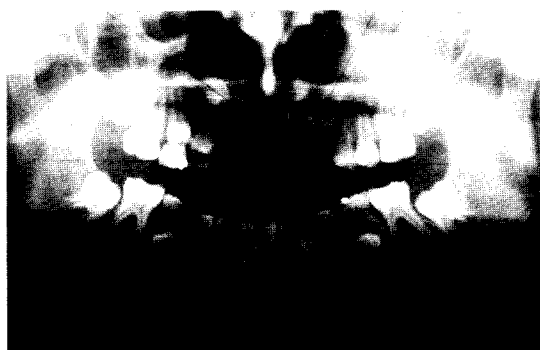
## LE MOUVEMENT D'ÉRUPTION

### Cinétique de l'éruption

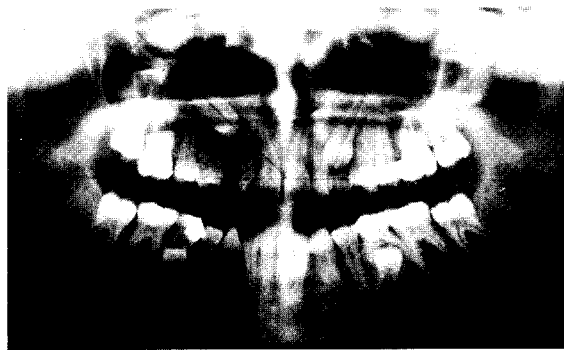
Comme l'a exposé Held<sup>55</sup>, l'évolution de la dent se manifeste par deux mouvements axiaux qui se succèdent en sens inverse. D'abord la couronne se développe par enfoncement des éléments épithéliaux dans la profondeur des maxillaires, puis, lorsque l'édification coronaire est achevée, on assiste, à mesure que s'allonge la racine, à un déplacement de la couronne en sens inverse, vers la crête gingivale et qui est le mouvement d'éruption.

Ce déplacement n'est pas seulement axial, « mais il se produit aussi des rotations, des versions et des translations latérales plus ou moins marquées »<sup>95</sup>, sous l'effet des forces provenant principalement des dents voisines. Ces mouvements concernent aussi bien l'éruption intra-osseuse que supragingivale.

La trajectoire des molaires est guidée par la dent qui leur est mésiale (seconde molaire de lait pour la dent de six ans, qui elle-même guidera la dent de douze ans, qui servira de plan de glissement à la dent de sagesse). Il en résulte une pression mésialante qui est transmise de proche en proche aux autres dents de l'arcade. On voit qu'ainsi les translations et les versions se font généralement en direction mésiale, mais ce n'est pas une règle absolue<sup>81</sup>. Certaines versions peuvent atteindre plusieurs dizaines de degrés pour le redressement final (8) (fig. 8-10) ou malheureusement pour aggraver l'inclusion dans les cas défavorables. Ces mouvements annexes, s'ils se produisent avant la fin de l'édification radiculaire entraînent une modification de la forme de la racine, comme si la gaine de Hertwig poursuivait sa prolifération dans la direction primitive. S'ils sont de grande amplitude, la déformation peut être importante, d'où le danger des déplacements orthodontiques précoces, touchant des dents immatures (fig. 8-11).

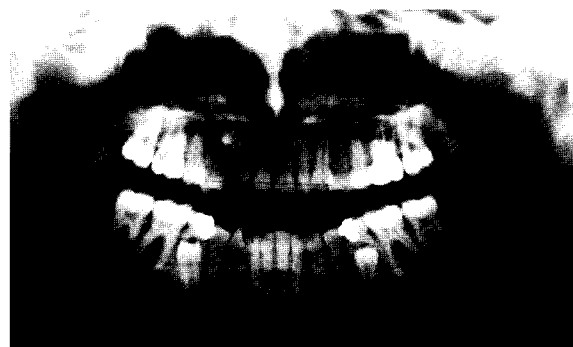


A B



**Fig. 8-10** Redressement axial au cours du déplacement éruptif.

*Violaine*. Inclusion haute des 13 et 23 avec persistance des dents de lait. Évolution inespérée après avulsion des 53 et 63 et seulement mise en observation. **A)** 10 ans 1/2. 13 est à 37 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 60 degrés ; **B)** 11 ans 1/2. 13 est à 44 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 68 degrés ; **C)** 12 ans 1/2. 13 est à 65 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 89 degrés.



C

**Fig. 8-11** Coudures apicales d'une 46 par suite de sa mésio-version avant la fin de son édification radiculaire complète, consécutive au débâlement précoce de la 85, n'ayant pu remplir son rôle de guide éruptif (calque de cliché panoramique, in Lamorlette, 1975).



(8) L'orthodontiste est parfois consulté à ce sujet, pour une incisive inférieure « sous la langue », à cause de la persistance de l'incisive de lait. Une fois cet obstacle levé, l'éruption reprend généralement son cours normal, la dent effectuant sous la poussée linguale un mouvement de version vestibulaire.

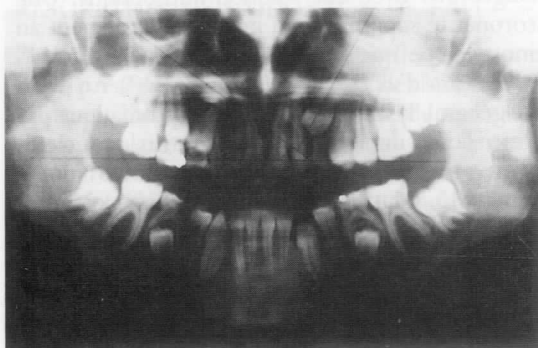


## LE MOUVEMENT D'ÉRUPTION

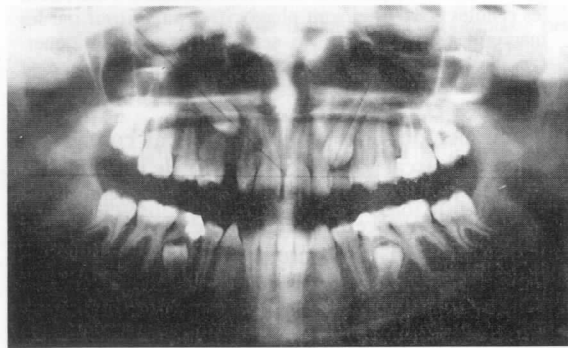
### Cinétique de l'éruption

Comme l'a exposé Held<sup>55</sup>, l'évolution de la dent se manifeste par deux mouvements axiaux qui se succèdent en sens inverse. D'abord la couronne se développe par enfoncement des éléments épithéliaux dans la profondeur des maxillaires, puis, lorsque l'édification coronaire est achevée, on assiste, à mesure que s'allonge la racine, à un déplacement de la couronne en sens inverse, vers la crête gingivale et qui est le mouvement d'éruption.

Ce déplacement n'est pas seulement axial, « *mais il se produit aussi des rotations, des versions et des translations latérales plus ou moins marquées* »<sup>95</sup>, sous l'effet des forces provenant principalement des dents voisines. Ces mouvements concernent aussi bien l'éruption intra-osseuse que supragingivale.

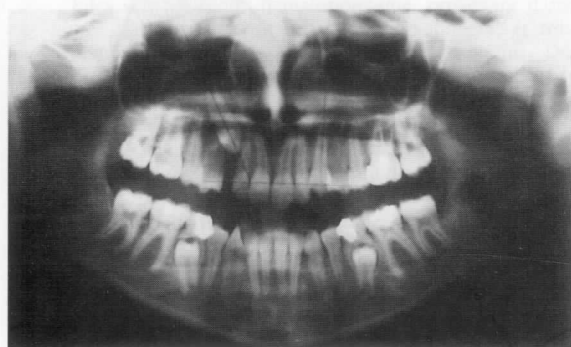


A B



**Fig. 8-10** Redressement axial au cours du déplacement éruptif.

*Violaine*. Inclusion haute des 13 et 23 avec persistance des dents de lait. Évolution inespérée après avulsion des 53 et 63 et seulement mise en observation. **A)** 10 ans ½. 13 est à 37 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 60 degrés ; **B)** 11 ans ½. 13 est à 44 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 68 degrés ; **C)** 12 ans ½. 13 est à 65 degrés sur le plan d'occlusion et 23 à 89 degrés.

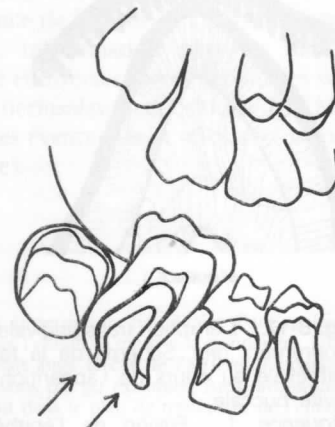


C

(8) L'orthodontiste est parfois consulté à ce sujet, pour une incisive inférieure « sous la langue », à cause de la persistance de l'incisive de lait. Une fois cet obstacle levé, l'éruption reprend généralement son cours normal, la dent effectuant sous la poussée linguale un mouvement de version vestibulaire.

La trajectoire des molaires est guidée par la dent qui leur est mésiale (seconde molaire de lait pour la dent de six ans, qui elle-même guidera la dent de douze ans, qui servira de plan de glissement à la dent de sagesse). Il en résulte une pression mésialante qui est transmise de proche en proche aux autres dents de l'arcade. On voit qu'ainsi les translations et les versions se font généralement en direction mésiale, mais ce n'est pas une règle absolue<sup>81</sup>. Certaines versions peuvent atteindre plusieurs dizaines de degrés pour le redressement final (8) (fig. 8-10) ou malheureusement pour aggraver l'inclusion dans les cas défavorables. Ces mouvements annexes, s'ils se produisent avant la fin de l'édification radiculaire entraînent une modification de la forme de la racine, comme si la gaine de Hertwig poursuivait sa prolifération dans la direction primitive. S'ils sont de grande amplitude, la déformation peut être importante, d'où le danger des déplacements orthodontiques précoces, touchant des dents immatures (fig. 8-11).

**Fig. 8-11** Coudures apicales d'une 46 par suite de sa mésio-version avant la fin de son édification radiculaire complète, consécutive au débâtement précoce de la 85, n'ayant pu remplir son rôle de guide éruptif (calque de cliché panoramique, *in* Lamorlette, 1975).



## L'éruption transgingivale : apparition dans la cavité buccale

### ÉRUPTION DES DENTS ACCESSIONNELLES

#### PHYSIOLOGIE

Sortant progressivement de l'os alvéolaire après avoir cheminé dans l'*inter dentis*, la couronne arrive sous la fibro-muqueuse gingivale qu'elle soulève. Il se produit alors une résorption physiologique des tissus que Ten Cate <sup>113</sup> a étudiée en microscopie électronique chez le singe.

« La résorption du conjonctif situé au-dessus de la dent montre une réponse cellulaire de la part des séries fibrocytique et monocytique... Dans la matrice extra-cellulaire, les fibrilles de collagène se trouvent fractionnées en petites unités qui disparaissent. » Ces restes de collagène sont phagocytés par les fibroblastes chez lesquels on observe une dilatation des citernes du réticulum endoplasmique granulaire, une hypertrophie de l'appareil de Golgi puis l'apparition de nombreuses vésicules sous la surface cellulaire. Finalement les cellules éclatent et sont phagocytées à leur tour par les macrophages qui, eux, ne semblent pas se disloquer. L'épithélium associé à ce tissu conjonctif désorganisé se caractérise par de nombreuses vésicules dans le cytoplasme.

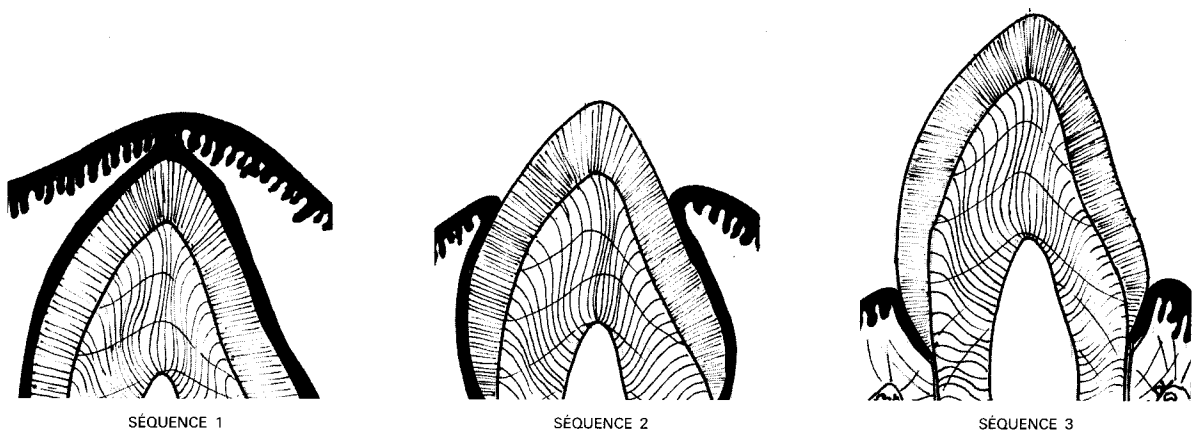
Le sommet de la couronne arrive au contact de l'épithélium buccal par l'intermédiaire de l'épithélium adamantin réduit et ces deux couches fusionnent. Tandis que son ascension continue, la dent perce l'ensemble, et son extrémité, bord incisif ou pointe cuspidienne apparaît dans la cavité buccale, restant

sertie par une collerette épithéliale adhérente qui deviendra l'*attache épithéliale* (fig. 8-12).

Cela ne se produit pas sans inflammation ; Ten Cate <sup>113</sup> a observé une inflammation aiguë, avec, dans le conjonctif qui soutient l'attache naissante, des zones de formation et de destruction simultanées. Cette inflammation explique la relative fréquence des troubles qui peuvent être considérés comme faisant partie de l'éruption normale quand ils restent bénins et disparaissent en quelques jours.

#### ÉRUPTION DIFFICILE

Les accidents locaux les plus communs de la première dentition sont, comme l'a exposé Preterre <sup>94</sup>, « une sécrétion abondante de la salive, une démangeaison et un gonflement des gencives qui sont tendues, rouges, chaudes et douloureuses », c'est-à-dire enflammées. Dans ce cas-là pour Mme Chaput <sup>32</sup> : « il faut se contenter de frictionner la gencive avec un liquide analgésique, de la badigeonner avec une solution antiseptique. Une péri-coronarite suppurée sera incisée crucialement au vaccinostyle (ce que préconisait Pierre Fauchard <sup>43</sup>, "avec l'extrémité d'un Déchaussoir bien aiguisé"). Au point de vue général, la médication sera symptomatique par la prescription de calmants ». D'autres praticiens, toutefois, prescrivent à titre étiologique de la vitamine D (stérogyl 15, solution huileuse, 1 ampoule) lorsqu'ils soupçonnent une carence qui, on le verra plus loin, s'accompagne d'un ralentissement de l'éruption dentaire <sup>119</sup>.



**Fig. 8-12** L'éruption transgingivale ou éruption dentaire proprement dite. Schéma de la formation de l'attache épithéliale au cours de l'apparition de la dent dans la cavité buccale.

*Séquence 1* : Fusion de l'épithélium buccal et de

l'épithélium adamantin réduit ; gonflement de la gencive.

*Séquence 2* : Percement de la muqueuse.

*Séquence 3* : Aspect au moment de la mise en place fonctionnelle. D'après Held (1947) et Racadot et Weill (1973) <sup>95</sup>.

La difficulté peut être aussi d'ordre mécanique, due à la résistance de la fibro-muqueuse. « *Les molaires n'étant pas tranchantes comme les incisives, ni pointues comme les canines, elles ne sont disposées à percer la gencive*<sup>43</sup>. » L'issue d'un traitement O.D.F. peut ainsi se trouver repoussée par le retard d'éruption d'une dent de douze ans restée dans l'incapacité de perforer la crête gingivale ; cela peut se rencontrer aussi pour une prémolaire, retenue par une fibrose cicatricielle consécutive à l'extraction de la molaire temporaire, comme on le verra plus loin. On peut lever l'obstacle par le dégagement chirurgical de la face occlusale, mais au préalable on peut tenter l'emploi d'une selle compressive sur plaque amovible, ce qui est tout indiqué lorsque l'enfant porte des appareils de contention.

### DENTS SUCCESSIONNELLES REMPACEMENT DES DENTS DE LAIT

#### RÉSORPTION DE L'ODONTON DE LAIT

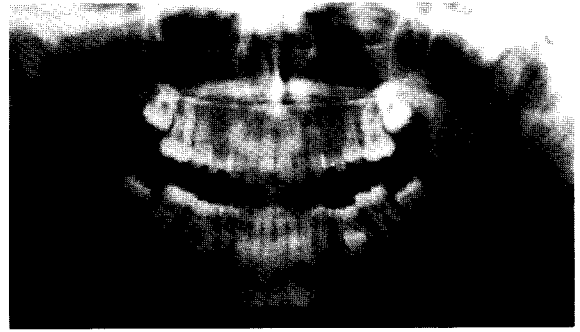
L'éruption des dents successives est normalement précédée de la chute de la dent de lait. Cette chute est l'aboutissement de la lyse de leurs racines et os alvéolaire par ostéoclasie ainsi que de celle du desmodonte sous l'action des fibroblastes, c'est-à-dire de la résorption physiologique de l'odonton dans son ensemble. Le phénomène commence environ un an après la fin de l'édification radiculaire et dure en moyenne quatre années (Berthet et coll.<sup>17</sup>).

L'ostéoclasie est le processus de résorption de tous les tissus durs. Les cellules responsables sont « des cousines germaines des *macrophages*, les sœurs jumelles *ostéoclaste* pour l'os et *odontoclaste* pour les tissus dentaires »<sup>8</sup>, que l'on trouve dans des encoches criblant les surfaces attaquées, les *lacunes de Howship*.

Ces deux cellules ont le même aspect histologique : géantes et multinucléées, elles peuvent avoisiner 100  $\mu\text{m}$  dans leur grand diamètre, avec 20 à 30 noyaux<sup>37</sup>.

Elles sont d'origine hématopoïétique, provenant d'une lignée indépendante de celle des macrophages, et sont acheminées sur place par les capillaires sanguins. Des précurseurs mononucléaires fusionnent en présence de vitamine D<sub>3</sub>, pour constituer une cellule géante plurinucléaire, qui s'active au contact du tissu dur. Sur la zone de contact, la membrane cellulaire se plisse fortement, ce qui démultiplie la surface, prenant un aspect de « *bordure en brosse* ». Des enzymes lysosomiales sont sécrétées, avec production de phosphatase acide. Le pH descend en dessous de 5, ce qui dissout l'apatite et désagrège les cristaux. De nombreux débris cristallins sont englobés dans des vacuoles d'endocytose, avec des débris organiques, puis digérés dans les lysosomes. Petit à petit les cellules s'enfoncent dans les lacunes de Howship, mettant à nu le collagène, qui est aussi lysé ; on en retrouve les restes à l'intérieur des macrophages. Les fibres collagènes du ligament alvéolo-dentaire sont résorbées par les fibroblastes, qui dégèrent et meurent ; leurs restes sont phagocytés par les macrophages.

L'activité des ostéoclastes est soumise à la régulation de stimulateurs et d'inhibiteurs par l'intermédiaire des



**Fig. 8-13** Persistance des 75 et 85 ankylosées et agénésie de la 45. *Sandrine O., 13 ans* ; dentition tardive (1<sup>re</sup> dent à 12 mois 1/2). Radiographie panoramique permettant deux observations : 1) la rhizalyse de la 75 est moins avancée que celle de la 85 qui pourtant ne subit pas l'influence d'une dent de remplacement ; 2) les molaires temporaires ankylosées n'ont pu suivre les autres dents de l'arcade dans leur éruption supragingivale et sont restées en infraclusion.

ostéoblastes ; on peut se demander si l'odontoblaste peut avoir un rôle similaire à l'égard de l'odontoclaste vu l'alternance apposition-résorption qui fait cohabiter les deux sortes de cellules.

Cette activité ostéoclastique concerne à la fois l'os alvéolaire et les racines des dents de lait. La dent de remplacement, protégée de la résorption par son épithélium adamantin, exerce une pression qui semble favoriser le processus, mais sa présence n'est pas indispensable (fig. 8-13). Comme l'ont énoncé Bouysou et coll.<sup>26</sup> : « *elle n'a pas de propriété résorbante par elle-même, mais un rôle d'accélération et surtout d'orientation de la rhizalyse* ». Une position excentrique du germe peut s'accompagner de la résorption d'une seule racine ; mais en cas d'agénésie, la dent de lait finit par tomber un jour, généralement entre 30 et 40 ans, sans que cela soit une règle absolue (9). Ainsi, la physiologie de la rhizalyse des dents de lait se présente comme un phénomène complexe, en fait multifactoriel<sup>17</sup>. Ces facteurs multiples sont d'ordre général (génétique (9), hormonal, vitaminique) et d'ordre local (présence de la dent de remplacement, évoquée plus haut, inflammation plus ou moins importante, ankylose et diverses forces appliquées sur la couronne (forces occlusales, malpositions, D.D.M., forces orthodontiques éventuelles et aussi succussion plus ou moins active).

(9) Nous avons observé la persistance héréditaire d'une molaire de lait sur trois générations, l'enfant, la mère et la grand-mère. Elles nous ont assuré que c'était aussi le cas de l'arrière-grand-mère centenaire, que nous n'avons pas pu examiner. Aussi avons-nous gardé cette molaire de lait dans le plan de traitement de l'enfant (cf. note 4).

La difficulté peut être aussi d'ordre mécanique, due à la résistance de la fibro-muqueuse. « *Les molaires n'étant pas tranchantes comme les incisives, ni pointues comme les canines, elles ne sont disposées à percer la gencive*<sup>43</sup>. » L'issue d'un traitement O.D.F. peut ainsi se trouver repoussée par le retard d'éruption d'une dent de douze ans restée dans l'incapacité de perforer la crête gingivale ; cela peut se rencontrer aussi pour une prémolaire, retenue par une fibrose cicatricielle consécutive à l'extraction de la molaire temporaire, comme on le verra plus loin. On peut lever l'obstacle par le dégagement chirurgical de la face occlusale, mais au préalable on peut tenter l'emploi d'une selle compressive sur plaque amovible, ce qui est tout indiqué lorsque l'enfant porte des appareils de contention.

### DENTS SUCCESSIONNELLES REMPACEMENT DES DENTS DE LAIT

#### RÉSORPTION DE L'ODONTON DE LAIT

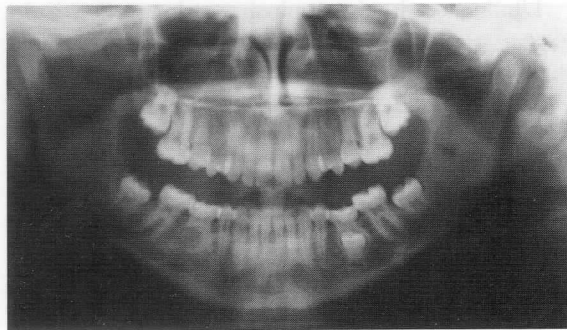
L'éruption des dents successives est normalement précédée de la chute de la dent de lait. Cette chute est l'aboutissement de la lyse de leurs racines et os alvéolaire par ostéoclasie ainsi que de celle du desmodonte sous l'action des fibroblastes, c'est-à-dire de la résorption physiologique de l'odonton dans son ensemble. Le phénomène commence environ un an après la fin de l'édification radiculaire et dure en moyenne quatre années (Berthet et coll.<sup>17</sup>).

L'ostéoclasie est le processus de résorption de tous les tissus durs. Les cellules responsables sont « des cousines germaines des macrophages, les sœurs jumelles ostéoclaste pour l'os et odontoclaste pour les tissus dentaires »<sup>8</sup>, que l'on trouve dans des encoches criblant les surfaces attaquées, les *lacunes de Howship*.

Ces deux cellules ont le même aspect histologique : géantes et multinucléées, elles peuvent avoisiner 100 µm dans leur grand diamètre, avec 20 à 30 noyaux<sup>37</sup>.

Elles sont d'origine hématopoïétique, provenant d'une lignée indépendante de celle des macrophages, et sont acheminées sur place par les capillaires sanguins. Des précurseurs mononucléaires fusionnent en présence de vitamine D<sub>3</sub>, pour constituer une cellule géante plurinucléaire, qui s'active au contact du tissu dur. Sur la zone de contact, la membrane cellulaire se plisse fortement, ce qui multiplie la surface, prenant un aspect de « *bordure en brosse* ». Des enzymes lysosomiales sont sécrétées, avec production de phosphatase acide. Le pH descend en dessous de 5, ce qui dissout l'apatite et désagrège les cristaux. De nombreux débris cristallins sont englobés dans des vacuoles d'endocytose, avec des débris organiques, puis digérés dans les lysosomes. Petit à petit les cellules s'enfoncent dans les lacunes de Howship, mettant à nu le collagène, qui est aussi lysé ; on en retrouve les restes à l'intérieur des macrophages. Les fibres collagènes du ligament alvéolo-dentaire sont résorbées par les fibroblastes, qui dégèrent et meurent ; leurs restes sont phagocytés par les macrophages.

L'activité des ostéoclastes est soumise à la régulation de stimulateurs et d'inhibiteurs par l'intermédiaire des



**Fig. 8-13** Persistance des 75 et 85 ankylosées et agénésie de la 45. Sandrine O., 13 ans ; dentition tardive (1<sup>re</sup> dent à 12 mois 1/2). Radiographie panoramique permettant deux observations : 1) la rhizolyse de la 75 est moins avancée que celle de la 85 qui pourtant ne subit pas l'influence d'une dent de remplacement ; 2) les molaires temporaires ankylosées n'ont pu suivre les autres dents de l'arcade dans leur éruption supragingivale et sont restées en infraclusion.

ostéoblastes ; on peut se demander si l'odontoblaste peut avoir un rôle similaire à l'égard de l'odontoclaste vu l'alternance apposition-résorption qui fait cohabiter les deux sortes de cellules.

Cette activité ostéoclasique concerne à la fois l'os alvéolaire et les racines des dents de lait. La dent de remplacement, protégée de la résorption par son épithélium adamantin, exerce une pression qui semble favoriser le processus, mais sa présence n'est pas indispensable (fig. 8-13). Comme l'ont énoncé Bouysou et coll.<sup>26</sup> : « *elle n'a pas de propriété résorbante par elle-même, mais un rôle d'accélération et surtout d'orientation de la rhizolyse* ». Une position excentrique du germe peut s'accompagner de la résorption d'une seule racine ; mais en cas d'agénésie, la dent de lait finit par tomber un jour, généralement entre 30 et 40 ans, sans que cela soit une règle absolue (9). Ainsi, la physiologie de la rhizolyse des dents de lait se présente comme un phénomène complexe, en fait multifactoriel<sup>17</sup>. Ces facteurs multiples sont d'ordre général (génétique (9), hormonal, vitaminique) et d'ordre local (présence de la dent de remplacement, évoquée plus haut, inflammation plus ou moins importante, ankylose et diverses forces appliquées sur la couronne (forces occlusales, malpositions, D.D.M., forces orthodontiques éventuelles et aussi succussion plus ou moins active).

(9) Nous avons observé la persistance héréditaire d'une molaire de lait sur trois générations, l'enfant, la mère et la grand-mère. Elles nous ont assuré que c'était aussi le cas de l'arrière grand-mère centenaire, que nous n'avons pas pu examiner. Aussi avons-nous gardé cette molaire de lait dans le plan de traitement de l'enfant (cf. note 4).

L'influence du tissu pulpaire a donné lieu à des divergences d'opinion. Pour beaucoup la pulpe semble n'avoir aucun rôle, contrairement à ce qui est observé chez le chien et le chat. Toutefois, à un stade de résorption avancé, elle pourrait apporter sa contribution ; mais est-ce le fait du tissu pulpaire ou du tissu de granulation qui vient le remplacer ?

Cette rhizalyse physiologique progresse par étapes que séparent des temps d'arrêt ; il se produit alors sur les racines en voie de résorption une apposition cémentaire qui vient remplir les lacunes de résorption<sup>55</sup>.

## CHUTE DE LA DENT DE LAIT

### 1. Déroulement normal

La résorption finit par l'emporter, sauf en cas d'ankylose, et lorsqu'il ne reste plus que la couronne, la dent est expulsée. L'involution de l'os alvéolaire prend fin avec cette exfoliation et est suivie de la croissance des procès alvéolaires adultes, c'est le « phénomène d'O'Meyer »<sup>87, 88</sup>.

Cette exfoliation n'est pas sans implication psychologique ; Klein<sup>61</sup> a rappelé que « l'introduction de l'argent dans la vie de l'enfant se fait souvent à l'occasion de la perte de la première dent de lait, avec le rituel de la petite souris, qui vient la nuit prendre avec la dent un peu de l'enfance, laissant à la place une pièce de monnaie ». Souvent c'est aussi un événement pour les parents qui... d'accord avec la souris peuvent récupérer la relique et la faire monter en bague, tant est forte la symbolique qui s'attache aux dents (fig. 8-14).

### 2. Exfoliation difficile

Parfois la couronne reste attachée à la gencive par des fibres trop résistantes ; elle peut alors, comme on l'a vu plus haut, se trouver soulevée par la force éruptive de la dent de remplacement, et provoquer une prématurité entraînant l'inocclusion des arcades, surtout s'il y a interposition linguale (voir fig. 8-7). Elle peut aussi devenir très mobile, comme un grelot. Si l'enfant n'est pas très courageux pour s'en débarrasser, il aura tendance à l'agiter du bout de la langue ; cela peut durer et peu à peu risque d'installer un nouveau conditionnement avec généralisation de la poussée linguale au cours de la déglutition<sup>97</sup>. Le praticien voyant cela n'aura pas de mal à faire le nécessaire mais il sera avisé de prendre garde à d'éventuels vestiges radiculaires acérés (fig. 8-15).

Il faut aussi tenir compte du facteur psychologique, spécialement si cette dent de lait est la dernière. L'enfant peut chercher à la retenir, car sa perte peut représenter pour lui la perte de son enfance et l'entrée dans cette période inquiétante de l'adolescence. Il éprouvera dans ce cas du ressentiment envers celui qui aura brusqué les choses et si c'est l'orthodontiste, la coopération ultérieure risque de s'en ressentir.



Fig. 8-14 Dents de lait montées en bague, comme des pierres précieuses.



Fig. 8-15 Dents de lait exfoliées avec vestiges radiculaires acérés, dangereux pour les doigts de celui qui les ôte.

## ÉRUPTION DE LA DENT DE REMPLACEMENT

Une fois la dent de lait expulsée, la dent de remplacement, si elle est assez haute, est visible et dès cet instant poursuit son éruption. Souvent au contraire l'épithélium se referme et la gencive est percée quelques jours après, selon le processus éruptif des dents accessionsnelles.

L'avulsion de la dent de lait, pour délabrement ou pour extractions en série, peut hâter cette éruption, mais elle peut aussi la retarder si elle est pratiquée trop tôt, c'est-à-dire si la dent de remplacement est encore trop profonde. Une fibrose a le temps de s'installer pour, le moment venu, lui barrer le passage. C'est ici que l'âge de la région dentaire prend toute son importance<sup>80</sup>.

L'influence du tissu pulpaire a donné lieu à des divergences d'opinion. Pour beaucoup la pulpe semble n'avoir aucun rôle, contrairement à ce qui est observé chez le chien et le chat. Toutefois, à un stade de résorption avancé, elle pourrait apporter sa contribution ; mais est-ce le fait du tissu pulpaire ou du tissu de granulation qui vient le remplacer ?

Cette rhizalyse physiologique progresse par étapes que séparent des temps d'arrêt ; il se produit alors sur les racines en voie de résorption une apposition cémentaire qui vient remplir les lacunes de résorption<sup>55</sup>.

## CHUTE DE LA DENT DE LAIT

### 1. Déroulement normal

La résorption finit par l'emporter, sauf en cas d'ankylose, et lorsqu'il ne reste plus que la couronne, la dent est expulsée. L'involution de l'os alvéolaire prend fin avec cette exfoliation et est suivie de la croissance des procès alvéolaires adultes, c'est le « phénomène d'O'Meyer »<sup>87, 88</sup>.

Cette exfoliation n'est pas sans implication psychologique ; Klein<sup>61</sup> a rappelé que « l'introduction de l'argent dans la vie de l'enfant se fait souvent à l'occasion de la perte de la première dent de lait, avec le rituel de la petite souris, qui vient la nuit prendre avec la dent un peu de l'enfance, laissant à la place une pièce de monnaie ». Souvent c'est aussi un événement pour les parents qui... d'accord avec la souris peuvent récupérer la relique et la faire monter en bague, tant est forte la symbolique qui s'attache aux dents (fig. 8-14).

### 2. Exfoliation difficile

Parfois la couronne reste attachée à la gencive par des fibres trop résistantes ; elle peut alors, comme on l'a vu plus haut, se trouver soulevée par la force éruptive de la dent de remplacement, et provoquer une prématurité entraînant l'inocclusion des arcades, surtout s'il y a interposition linguale (voir fig. 8-7). Elle peut aussi devenir très mobile, comme un grelot. Si l'enfant n'est pas très courageux pour s'en débarrasser, il aura tendance à l'agiter du bout de la langue ; cela peut durer et peu à peu risque d'installer un nouveau conditionnement avec généralisation de la poussée linguale au cours de la déglutition<sup>97</sup>. Le praticien voyant cela n'aura pas de mal à faire le nécessaire mais il sera avisé de prendre garde à d'éventuels vestiges radiculaires acérés (fig. 8-15).

Il faut aussi tenir compte du facteur psychologique, spécialement si cette dent de lait est la dernière. L'enfant peut chercher à la retenir, car sa perte peut représenter pour lui la perte de son enfance et l'entrée dans cette période inquiétante de l'adolescence. Il éprouvera dans ce cas du ressentiment envers celui qui aura brusqué les choses et si c'est l'orthodontiste, la coopération ultérieure risque de s'en ressentir.



Fig. 8-14 Dents de lait montées en bague, comme des pierres précieuses.

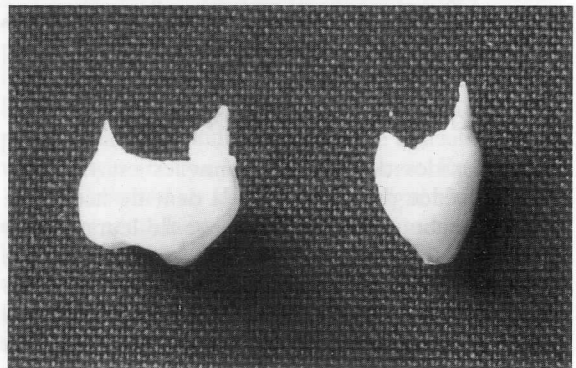


Fig. 8-15 Dents de lait exfoliées avec vestiges radiculaires acérés, dangereux pour les doigts de celui qui les ôte.

## ÉRUPTION DE LA DENT DE REMPLACEMENT

Une fois la dent de lait expulsée, la dent de remplacement, si elle est assez haute, est visible et dès cet instant poursuit son éruption. Souvent au contraire l'épithélium se referme et la gencive est percée quelques jours après, selon le processus éruptif des dents accessionnelles.

L'avulsion de la dent de lait, pour délabrement ou pour extractions en série, peut hâter cette éruption, mais elle peut aussi la retarder si elle est pratiquée trop tôt, c'est-à-dire si la dent de remplacement est encore trop profonde. Une fibrose a le temps de s'installer pour, le moment venu, lui barrer le passage. C'est ici que l'âge de la région dentaire prend toute son importance<sup>80</sup>.

## L'éruption supragingivale

### LES DÉPLACEMENTS POSTÉRUPTIFS

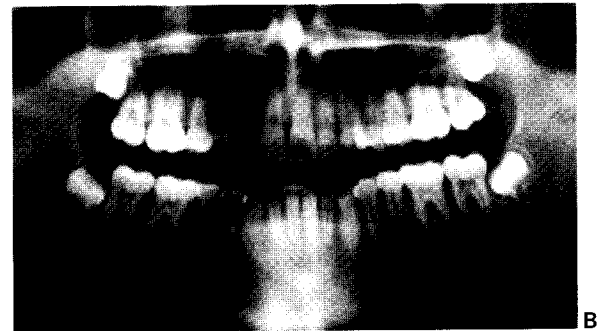
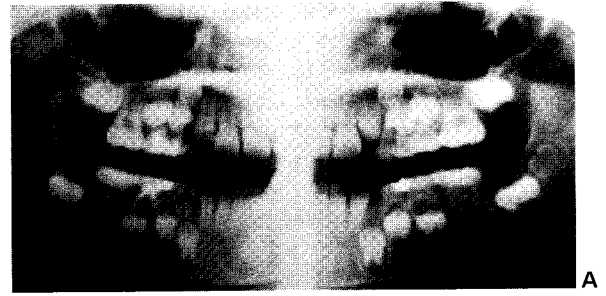
Au cours de cette dernière phase s'achève l'édification radiculaire tandis que le parodonte prend ses caractères adultes. Le conjonctif s'organise pour devenir plus résistant aux contraintes mécaniques. De leur côté, les cellules de l'épithélium gingival remplacent peu à peu celles de l'épithélium adamantin, très régressées. Il en résulte une sertissure épithélio-conjonctive qui ferme au collet l'articulation dento-alvéolaire, l'*attache épithéliale* (fig. 8-12), que les bagues d'orthodontie doivent respecter (10).

Toujours avec des rotations ou des versions possibles, la dent poursuit son ascension et sa croissance radiculo-alvéolaire dans le *couloir dentaire* qui lui donne son orientation axiale (11) jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par les contacts occlusaux répétés, à moins que ce soit par l'interposition linguale, auquel cas elle reste en infra-position (cf. plus haut).

Sa mise en place fonctionnelle se fait d'autant mieux qu'elle rencontre des dents antagonistes pour la guider, ce qui n'est pas le cas si elles ont été extraites (extractions en série). Rappelons à ce propos qu'un trop grand secteur édenté a été reconnu comme inducteur de déglutition primaire<sup>50</sup>.

L'éruption supragingivale ne se limite pas à cette phase d'évolution précusculaire et la mise en place fonctionnelle ne marque pas la fin de l'éruption. Bien au contraire, celle-ci se poursuit (cinquième phase ou déplacements postéruptifs) pour maintenir en occlusion les dents présentes sur l'arcade, ainsi que les contacts interproximaux durant la croissance, et ensuite plus discrètement durant toute la vie, avec le concours de la cémentogenèse pour compenser l'usure des faces proximales et occlusales.

Cette dernière partie de l'éruption connaît une intensification à l'adolescence pour compenser la croissance verticale (fig. 8-16). Elle s'accompagne d'ostéogenèse alvéolaire avec comblement du fond de l'alvéole. Elle peut intéresser quelques dents de lait, à titre provisoire, mais concerne surtout les dents permanentes, et spécialement celles qui sortent durant le jeune âge, avant le pic de croissance, comme la dent de six ans. Elle peut être aussi d'importance variable



**Fig. 8-16** Importante éruption supra-gingivale au pic de croissance avec pour corollaire une importante croissance alvéolaire (forte croissance verticale et racines relativement courtes). Cliché A : 8 ans 1/2 ; Cliché B : 14 ans. (Guillaume C... ; avulsion de la 14, mais appareillage refusé).

selon les individus, c'est-à-dire selon la longueur radiculaire et le type maxillo-facial. On conçoit qu'elle sera maximale en cas d'excès vertical avec racines courtes, ou quasi inexistante dans l'infra-alvéolie avec de longues racines, et arrêtée en cas d'ankylose (fig. 8-13).

### L'ÉRUPTION PASSIVE OU ÉRUPTION APPARENTE

C'est le retrait progressif de l'attache épithéliale en direction apicale. Cette migration débute au cours de la quatrième phase de l'éruption pour dégager entièrement l'émail lorsque se ralentit le mouvement ascensionnel ; elle devrait s'arrêter au collet, mais continue par paliers durant la cinquième phase tout au long de la vie, ce qui peut conduire à l'exposition du cément, parfois très tôt. Elle s'ajoute à l'éruption compensatrice de l'usure, et à terme peut aboutir à la perte de la dent. Elle est accélérée par les traumatismes et les manifestations inflammatoires ; certaines malpositions comme les vestibulo-versions de canines nous semblent prédisposantes, vraisemblablement à cause de l'insuffisance d'irrigation capillaire de rebord gingival.

(10) De ce point de vue, les brackets collés ne présentent pratiquement pas de risque iatrogène, ce qui compense largement les cinq microns du mordantage de l'émail.

(11) Orientation qui peut être normale, ou anormale comme la vestibulo-version des incisives supérieures chez le tétéur de pouce.

## L'éruption supragingivale

### LES DÉPLACEMENTS POSTÉRUPTIFS

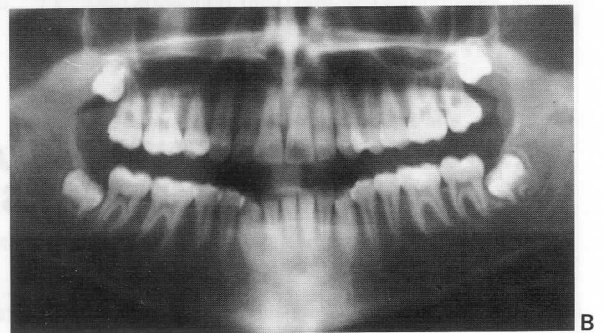
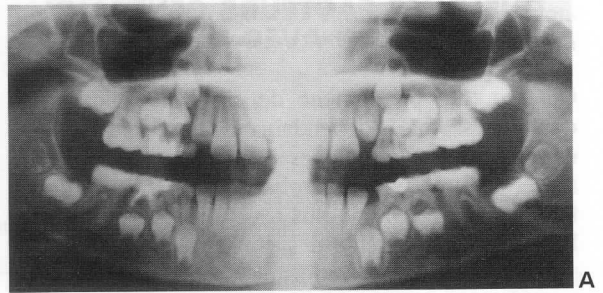
Au cours de cette dernière phase s'achève l'édification radiculaire tandis que le parodonte prend ses caractères adultes. Le conjonctif s'organise pour devenir plus résistant aux contraintes mécaniques. De leur côté, les cellules de l'épithélium gingival remplacent peu à peu celles de l'épithélium adamantin, très régressées. Il en résulte une sertissure épithélio-conjonctive qui ferme au collet l'articulation dento-alvéolaire, l'*attache épithéliale* (fig. 8-12), que les bagues d'orthodontie doivent respecter (10).

Toujours avec des rotations ou des versions possibles, la dent poursuit son ascension et sa croissance radiculo-alvéolaire dans le *couloir dentaire* qui lui donne son orientation axiale (11) jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par les contacts occlusaux répétés, à moins que ce soit par l'interposition linguale, auquel cas elle reste en infra-position (cf. plus haut).

Sa mise en place fonctionnelle se fait d'autant mieux qu'elle rencontre des dents antagonistes pour la guider, ce qui n'est pas le cas si elles ont été extraites (extractions en série). Rappelons à ce propos qu'un trop grand secteur édenté a été reconnu comme inducteur de déglutition primaire<sup>50</sup>.

L'éruption supragingivale ne se limite pas à cette phase d'évolution précocclusale et la mise en place fonctionnelle ne marque pas la fin de l'éruption. Bien au contraire, celle-ci se poursuit (cinquième phase ou déplacements postéruptifs) pour maintenir en occlusion les dents présentes sur l'arcade, ainsi que les contacts interproximaux durant la croissance, et ensuite plus discrètement durant toute la vie, avec le concours de la cémentogenèse pour compenser l'usure des faces proximales et occlusales.

Cette dernière partie de l'éruption connaît une intensification à l'adolescence pour compenser la croissance verticale (fig. 8-16). Elle s'accompagne d'ostéogenèse alvéolaire avec comblement du fond de l'alvéole. Elle peut intéresser quelques dents de lait, à titre provisoire, mais concerne surtout les dents permanentes, et spécialement celles qui sortent durant le jeune âge, avant le pic de croissance, comme la dent de six ans. Elle peut être aussi d'importance variable



**Fig. 8-16** Importante éruption supra-gingivale au pic de croissance avec pour corollaire une importante croissance alvéolaire (forte croissance verticale et racines relativement courtes). Cliché A : 8 ans 1/2 ; Cliché B : 14 ans. (Guillaume C... ; avulsion de la 14, mais appareillage refusé).

selon les individus, c'est-à-dire selon la longueur radiculaire et le type maxillo-facial. On conçoit qu'elle sera maximale en cas d'excès vertical avec racines courtes, ou quasi inexistante dans l'infra-alvéolie avec de longues racines, et arrêtée en cas d'ankylose (fig. 8-13).

### L'ÉRUPTION PASSIVE OU ÉRUPTION APPARENTE

C'est le retrait progressif de l'attache épithéliale en direction apicale. Cette migration débute au cours de la quatrième phase de l'éruption pour dégager entièrement l'émail lorsque se ralentit le mouvement ascensionnel ; elle devrait s'arrêter au collet, mais continue par paliers durant la cinquième phase tout au long de la vie, ce qui peut conduire à l'exposition du cément, parfois très tôt. Elle s'ajoute à l'éruption compensatrice de l'usure, et à terme peut aboutir à la perte de la dent. Elle est accélérée par les traumatismes et les manifestations inflammatoires ; certaines malpositions comme les vestibulo-versions de canines nous semblent prédisposantes, vraisemblablement à cause de l'insuffisance d'irrigation capillaire de rebord gingival.

(10) De ce point de vue, les brackets collés ne présentent pratiquement pas de risque iatrogène, ce qui compense largement les cinq microns du mordantage de l'émail.

(11) Orientation qui peut être normale, ou anormale comme la vestibulo-version des incisives supérieures chez le tétuteur de pouce.



## QUELQUES FACTEURS GÉNÉRAUX EN RELATION AVEC L'ÉRUPTION

Comme tout phénomène de croissance, l'éruption dentaire est sous la dépendance de facteurs généraux, endocriniens, vitaminiques et nutritionnels<sup>95</sup>. Entre autres, comme pour la croissance générale, la dentition serait légèrement plus précoce chez la fille, sous la dépendance directe des chromosomes sexuels<sup>73</sup>.

L'hypothyroïdie (crétinisme) s'accompagne d'un retard de croissance staturale et d'un retard de l'éruption tandis que l'on provoque un développement accéléré et une éruption précoce par hyper-

thyroïdie expérimentale. Mis à part les lathyrogènes évoqués plus haut, diverses autres substances ont été testées en laboratoire, surtout dans le but de fournir des données sur le mécanisme de l'éruption<sup>13</sup> : entre autres, l'hydrocortisone accélère l'éruption comme la thyroxine, tandis que la cyclophosphamine et les antimétabolites la diminuent. La Vitamine C, indispensable à la collagenèse l'est aussi à une éruption dentaire normale. L'hypervitaminose D ou la carence en Vit D ou A ont toutes trois un effet ralentisseur. Signalons que souvent nos patients sont traités à l'adolescence avec la Vit A pour l'acné juvénile, sans interférence révélée avec les traitements O.D.F.

## II. DÉVELOPPEMENT DES ARCADES, ÉTABLISSEMENT DE L'OCCLUSION DENTAIRE

D. LAMORLETTE ET Y. LE GALL

Les auteurs renouvellent ici leurs remerciements adressés lors de l'édition de 1975 au professeur Claude Baril, ancien directeur du Département d'orthodontie de l'Université de Montréal.

### LES ÉTAPES DE LA MORPHOGENÈSE DES ARCADES DENTAIRES

#### Les 10 phases successives

Les études classiques de la chronologie dentaire indiquent un âge moyen pour l'évolution de chaque dent (fig. 8-17) et conduisent à la notion d'âge dentaire. L'évolution étant rarement symétrique, Chateau propose une formule pour l'établir de façon moyenne entre 6 et 12 ans :

$$\text{âge dentaire} = \frac{\text{nombre de dents permanentes}}{4} + 5 \text{ ans.}$$

L'âge dentaire ne correspond pas forcément à l'âge squelettique, ni d'ailleurs à l'âge civil. Il est d'autre part influencé par la chute prématurée ou au contraire la persistance des dents de lait. Cela conduit Mugnier et coll.<sup>80</sup> à lui substituer le concept d'âge de la région dentaire qui prend en considération sur les radios l'avancement de la rhizalyse des dents de lait et la situation des dents de remplacement. Le praticien peut ainsi prévoir le développement de la dentition par le degré de calcification des dents adultes en se référant aux tables de Nolla<sup>86</sup>.

On peut également reprocher aux chronologies classiques d'admettre implicitement une continuité du processus alors que la morphogénèse des arcades

dentaires, rythmée par l'apparition des différentes unités, se fait au contraire de façon *discontinue*<sup>33</sup> (12). Elle passe en effet par des phases *dynamiques* au cours desquelles apparaissent les différents groupes de

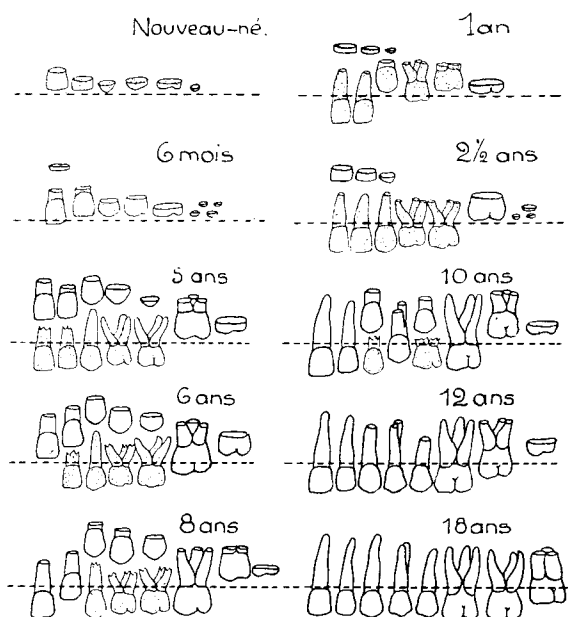


Fig. 8-17 Schéma classique du développement dentaire en relation avec l'âge (in Held<sup>55</sup> 1947, inspiré de Sicher-Tandler). À rapprocher du diagramme de Hurme<sup>57</sup> et des schémas de Schour et Massler, in Graber<sup>51</sup>, Saunders, Philadelphie, 3<sup>e</sup> éd., 1972, p. 90-93.

(12) Cf. citation de l'introduction.

dents, et des phases *statiques*, de stabilité de la formule dentaire ; cette observation a amené Démogé<sup>41</sup> à proposer une classification qui en tient compte et

répond aux préoccupations cliniques de l'orthodontie, spécialement interceptive et préventive (tableau III).

**Tableau III** Les dix phases de la morphogenèse des arcades dentaires, selon Démogé (1972)

Denture	Phase	Dents présentes ou en cours d'apparition
<i>De lait ou temporaire</i>	1. Constitution de la denture temporaire	De l'apparition des centrales temporaires à celle des 2 <sup>es</sup> molaires temporaires
	2. Denture temporaire stable	I II III IV V
<i>Mixte</i>	3. Constitution de la denture mixte	De l'apparition de la dent de six ans, ou du remplacement d'une centrale, à celui des latérales
	4. Denture mixte stable	1 2 III IV V 6
	5. Constitution de la denture adolescente	Remplacement des molaires temporaires et des canines temporaires
<i>Adulte</i>	6. Denture adolescente stable	1 2 3 4 5 6
	7. Constitution de la denture adulte jeune	Apparition des dents de douze ans
	8. Denture adulte jeune stable	1 2 3 4 5 6 7
	9. Constitution de la denture adulte complète	Apparition des dents de sagesse
	10. Denture adulte complète	1 2 3 4 5 6 7 8

### La phase 1 : la dentition temporaire, constitution de la denture temporaire

#### DÉPLACEMENTS DES GERMES ET ALVÉOLOGENÈSE

Les bourgeons des dents de lait se forment à l'extérieur de l'os. Leur accroissement ne leur permet pas d'être alignés d'emblée car le développement maxillo-facial n'est pas assez avancé ; la partie antérieure des arcades dentaires se trouve ainsi repliée, comme l'est l'enfant lui-même dans sa position fœtale. À partir des quatrième-cinquième mois *in utero* des travées osseuses vont pousser entre les bourgeons pour les séparer et édifier l'os alvéolaire, sans les recouvrir entièrement. Faute de place, la canine est en vestibulo-position, très proche de la centrale, surtout en haut, et la latérale est en linguo-position, soit frontale (type A) soit en équerre (type B)<sup>29</sup>. En bas, les centrales temporaires sont séparées par le cartilage qui unit les deux héli-mandibules et qui permet la croissance en largeur. Cette croissance prend fin avec la soudure définitive de la symphyse, vers l'âge d'un an.

L'accroissement des maxillaires et des germes dentaires s'accompagne de changements osseux considérables, avec un intense remodelage. La cloison osseuse canine-molaire mandibulaire reste relativement fixe<sup>95</sup> ; les germes incisivo-canins migrent dans un plan horizontal en direction mésiale et ceux des secondes molaires temporaires et premières molaires adultes en direction distale<sup>65</sup>.

Ce développement permet aux germes de se ranger en arcades régulières. Éventuellement l'espace disponible devient plus important que l'espace nécessaire, ce qui entraîne des diastèmes, en particulier l'espace des primates<sup>25</sup>. Cette gestation intragingivale conditionne ainsi l'aspect des futures arcades.

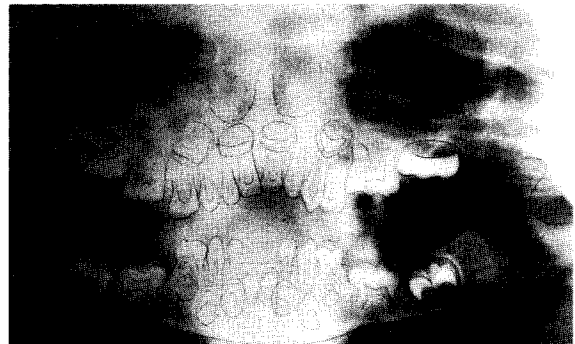
#### APPARITION DANS LA CAVITÉ BUCCALE

Classiquement, la première dent de lait perce vers le sixième mois, pour un enfant né à terme. S'il est né prématuré, il y a lieu de tenir compte du décalage : un enfant né par exemple au huitième mois de grossesse, ayant eu sa première dent à six mois, l'a eue en fait à cinq mois d'âge biologique.

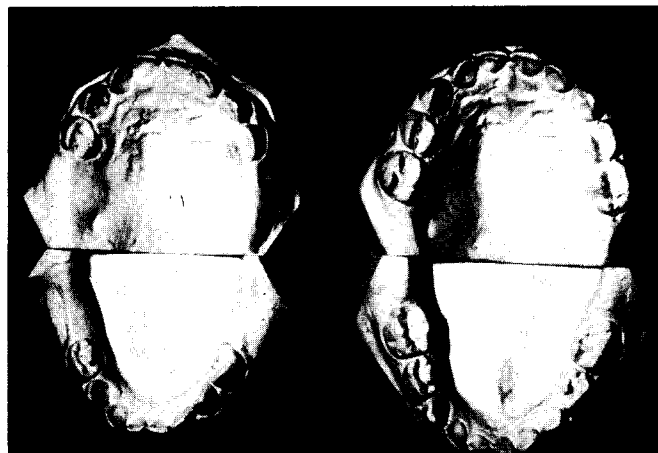
Cet âge moyen de six mois n'a pas été confirmé par Grivu et coll.<sup>52</sup> qui, dans une statistique portant sur un échantillon de 879 bébés, ont trouvé huit mois et demi. La dentition temporaire peut aussi être précoce, un enfant sur 6 000 naissant même avec ses premières dents de lait. Parmi eux la postérité a retenu Richard III, Louis XIV, Mirabeau, Danton, Napoléon et le Prince Impérial<sup>40</sup>. Cette dentition précoce est à différencier des surnuméraires prétemporaires mentionnées plus haut<sup>32</sup>. Une telle précocité peut flatter les parents, mais elle est surtout une gêne à l'allaitement et la pression des tétines en caoutchouc, choisies robustes, peut conduire à la perte des dents (fig. 8-18).

Les dents de lait se suivent à la cadence d'un groupe par semestre<sup>58</sup> :

- Incisives centrales inférieures ;
- Centrales supérieures ;



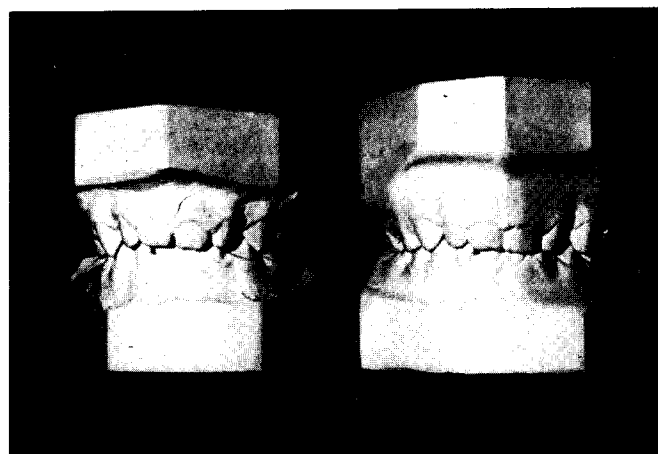
**Fig. 8-18** Dentition temporaire précoce : présence des 71 et 81 à la naissance et malheureusement perdues à 12 mois. Radiographie prise à 18 mois (*Sébastien S.*)



A

Vues occlusales

B



A

Vues frontales

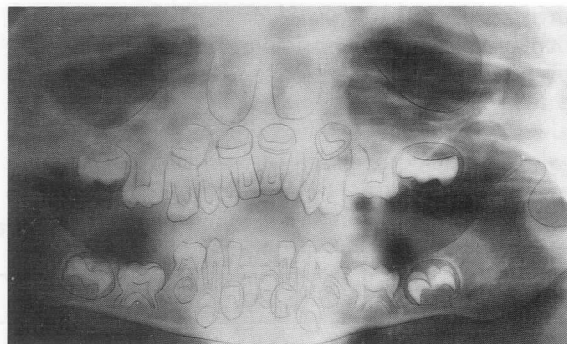
B

**Fig. 8-19** Denture temporaire du type II de Baume, ayant évolué vers la D.D.M. (*Isabelle L.*)  
A : à 18 mois ; B : à 3 ans

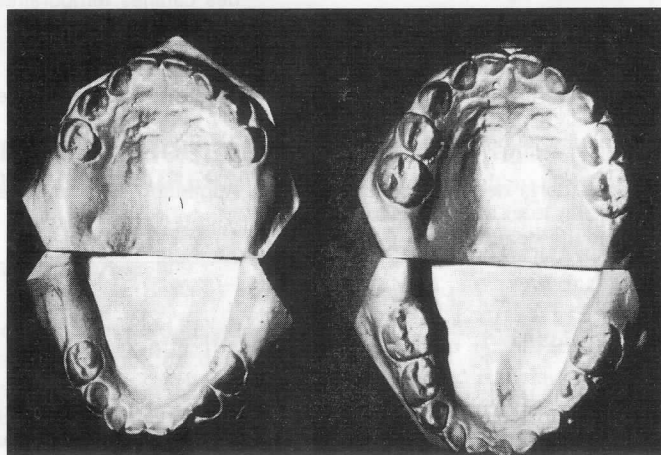
Cet âge moyen de six mois n'a pas été confirmé par Grivu et coll.<sup>52</sup> qui, dans une statistique portant sur un échantillon de 879 bébés, ont trouvé huit mois et demi. La dentition temporaire peut aussi être précoce, un enfant sur 6 000 naissant même avec ses premières dents de lait. Parmi eux la postérité a retenu Richard III, Louis XIV, Mirabeau, Danton, Napoléon et le Prince Impérial<sup>40</sup>. Cette dentition précoce est à différencier des surnuméraires prétemporaires mentionnées plus haut<sup>32</sup>. Une telle précocité peut flatter les parents, mais elle est surtout une gêne à l'allaitement et la pression des tétines en caoutchouc, choisis robustes, peut conduire à la perte des dents (fig. 8-18).

Les dents de lait se suivent à la cadence d'un groupe par semestre<sup>58</sup> :

- Incisives centrales inférieures ;
- Centrales supérieures ;



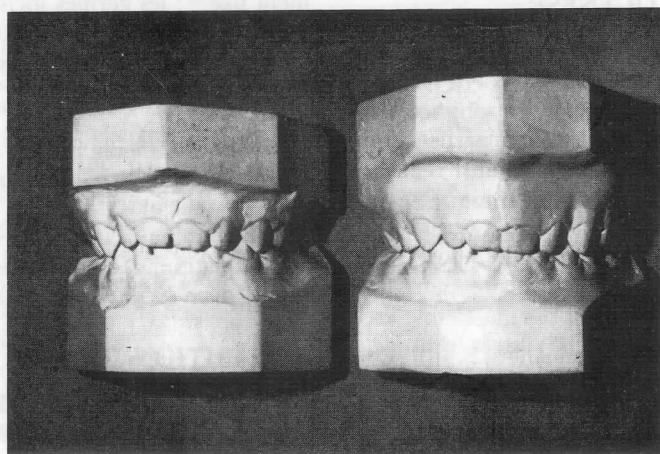
**Fig. 8-18** Dentition temporaire précoce : présence des 71 et 81 à la naissance et malheureusement perdues à 12 mois. Radiographie prise à 18 mois (Sébastien S.).



A

B

Vues occlusales



A

B

Vues frontales

**Fig. 8-19** Denture temporaire du type II de Baume, ayant évolué vers la D.D.M. (Isabelle L.).  
A : à 18 mois ; B : à 3 ans

- Latérales supérieures ;
- Latérales inférieures ;
- Premières molaires du douzième au dix-huitième mois (fig. 8-19 A) ;
- Canines du dix-huitième au vingt-quatrième mois ;
- Secondes molaires du vingt-quatrième au trentième mois (fig. 8-19 B).

Leur résorption physiologique débute un an après la formation complète des racines et dure quatre ans environ (Berthet et coll. <sup>17</sup>).

### La phase 2 : la denture temporaire

La denture temporaire a un triple rôle : elle assure la fonction masticatrice de l'enfant, elle contribue à la dimension verticale de l'étage inférieur de la face, elle garde l'espace des dents permanentes et guide leur éruption (voir fig. 8-11). C'est vers trois ans qu'elle a sa meilleure forme : l'éruption des dernières molaires est terminée et l'interdigitation a eu le temps de bien s'établir ; ensuite, les choses se dégradent petit à petit, à mesure qu'apparaissent les caries, les obturations, voire les extractions <sup>7</sup>.

Les arcades temporaires ont une forme semi-circulaire, et peuvent présenter des diastèmes. En occlusion, l'engrènement est peu profond, et le recouvrement incisif léger (30 % au maximum). Dans le sens vestibulo-lingual, l'arcade supérieure est en

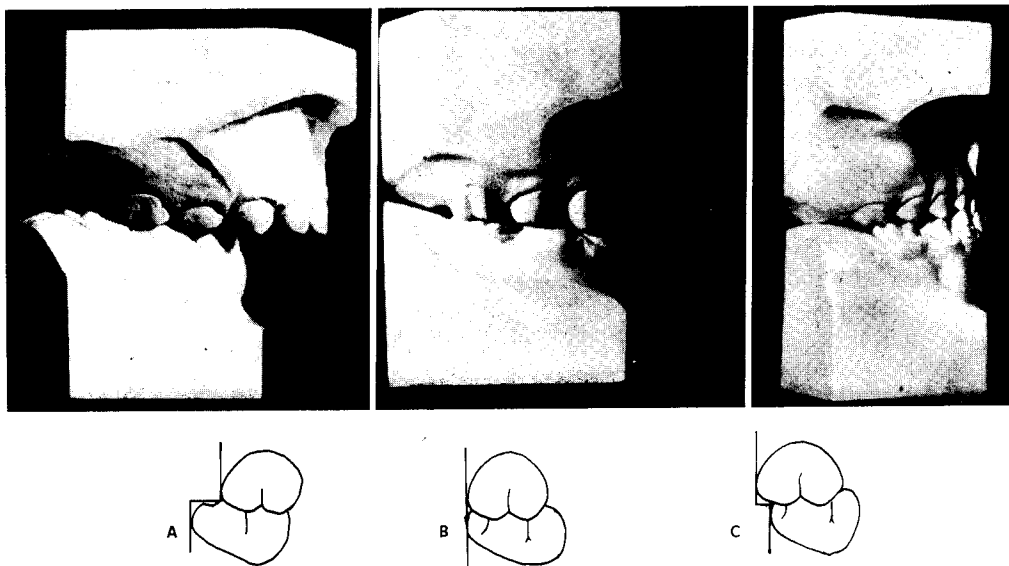
vestibulocclusion par rapport à l'inférieure, mais le surplomb incisif est léger, en corrélation avec le recouvrement : à la limite, on peut observer une relation bout à bout. Trois points retiendront plus spécialement l'attention : l'occlusion des canines, le *plan terminal* et les diastèmes éventuels.

### L'OCCLUSION DES CANINES

Dans le sens méso-distal, les molaires peuvent avoir normalement des rapports variés, nous le verrons plus loin ; c'est pourquoi le repère est constitué par l'occlusion des canines temporaires. « La pointe de la canine supérieure doit tomber très exactement dans l'interligne de la première molaire temporaire et de la canine temporaire inférieures <sup>83</sup> ».

### LE PLAN TERMINAL

La face distale de la seconde molaire temporaire supérieure forme avec celle de l'inférieure ce qu'il est convenu d'appeler le *plan terminal* (fig. 8-20). Dès 1907 Chapman <sup>31</sup> note que ce plan terminal peut être droit quand la seconde molaire temporaire a un diamètre méso-distal plus important que celle du haut, et peut aussi présenter normalement une « marche distale » correspond à une distocclusion mandibulaire ou classe II d'Angle. Le même sujet peut présenter un plan terminal différent à droite et à gauche, chaque côté demeurant indépendant.



**Fig. 8-20** Le plan terminal.

- A) Marche distale —————> CL II
- B) Plan terminal droit —————> CL I
- C) Marche mésiale —————> CL III

- Latérales supérieures ;
- Latérales inférieures ;
- Premières molaires du douzième au dix-huitième mois (fig. 8-19 A) ;
- Canines du dix-huitième au vingt-quatrième mois ;
- Secondes molaires du vingt-quatrième au trentième mois (fig. 8-19 B).

Leur résorption physiologique débute un an après la formation complète des racines et dure quatre ans environ (Berthet et coll.<sup>17</sup>).

## La phase 2 : la denture temporaire

La denture temporaire a un triple rôle : elle assure la fonction masticatrice de l'enfant, elle contribue à la dimension verticale de l'étage inférieur de la face, elle garde l'espace des dents permanentes et guide leur éruption (voir fig. 8-11). C'est vers trois ans qu'elle a sa meilleure forme : l'éruption des dernières molaires est terminée et l'interdigitation a eu le temps de bien s'établir ; ensuite, les choses se dégradent petit à petit, à mesure qu'apparaissent les caries, les obturations, voire les extractions<sup>7</sup>.

Les arcades temporaires ont une forme semi-circulaire, et peuvent présenter des diastèmes. En occlusion, l'engrènement est peu profond, et le recouvrement incisif léger (30 % au maximum). Dans le sens vestibulo-lingual, l'arcade supérieure est en

vestibulocclusion par rapport à l'inférieure, mais le surplomb incisif est léger, en corrélation avec le recouvrement : à la limite, on peut observer une relation bout à bout. Trois points retiendront plus spécialement l'attention : l'occlusion des canines, le *plan terminal* et les diastèmes éventuels.

## L'OCCLUSION DES CANINES

Dans le sens méso-distal, les molaires peuvent avoir normalement des rapports variés, nous le verrons plus loin ; c'est pourquoi le repère est constitué par l'occlusion des canines temporaires. « La pointe de la canine supérieure doit tomber très exactement dans l'interligne de la première molaire temporaire et de la canine temporaire inférieures<sup>83</sup> ».

## LE PLAN TERMINAL

La face distale de la seconde molaire temporaire supérieure forme avec celle de l'inférieure ce qu'il est convenu d'appeler le *plan terminal* (fig. 8-20). Dès 1907 Chapman<sup>31</sup> note que ce plan terminal peut être droit quand la seconde molaire temporaire a un diamètre méso-distal plus important que celle du haut, et peut aussi présenter normalement une « marche mésiale inférieure » tandis qu'une « marche distale » correspond à une distocclusion mandibulaire ou classe II d'Angle. Le même sujet peut présenter un plan terminal différent à droite et à gauche, chaque côté demeurant indépendant.

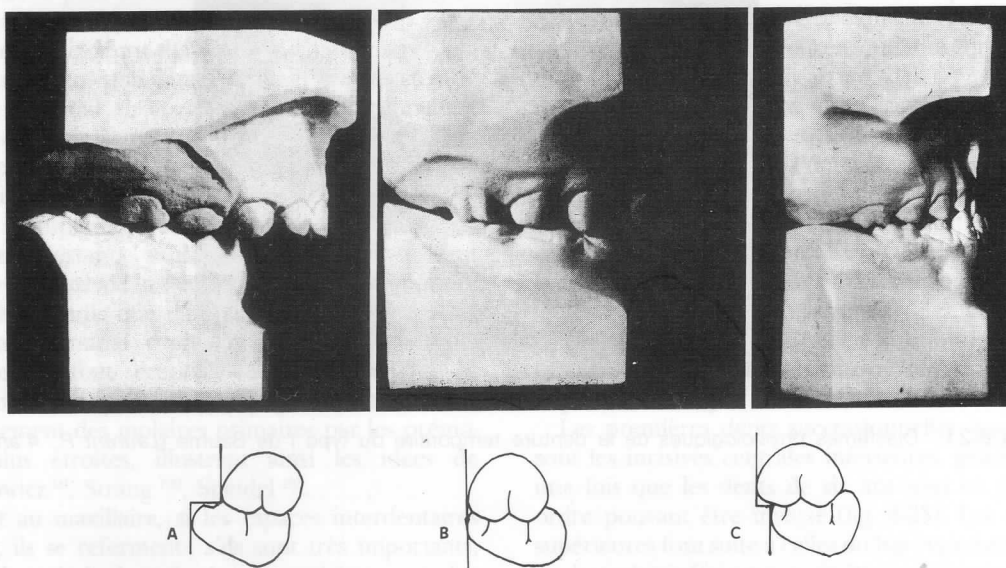


Fig. 8-20 Le plan terminal.

- A) Marche distale —————> CL II
- B) Plan terminal droit —————> CL I
- C) Marche mésiale —————> CL III

Comme on l'a vu, la face distale de la seconde molaire temporaire servira de guide à l'éruption de la première molaire permanente, clé de l'occlusion adulte ; son observation permet donc de prévoir quels seront les rapports interarcades définitifs. En effet, lorsque les choses se déroulent normalement (exfoliation des dents primaires, bonnes obturations, etc.), ce plan semble constant dès l'âge de trois ans, et souvent jusqu'à l'éruption des secondes prémolaires<sup>10, 7</sup>.

Ainsi, en cas de plan terminal droit, les premières molaires viendront en rapport une-sur-une ; avec une marche mésiale, il pourra s'établir d'emblée une occlusion molaire de type Classe I, qui peut évoluer en Classe III, tandis que la marche distale conduit invariablement à une distocclusion molaire, c'est-à-dire une occlusion de type Classe II.

### LES DIASTÈMES

On peut observer normalement deux types d'arcades temporaires classées I et II par Baume<sup>10</sup> :

- le type I avec des espaces interdentaires (fig. 8-21),  
- et le type II sans espaces (fig. 8-19). Une denture peut comprendre une arcade de chaque type mais il n'y aurait pas de passage de l'un à l'autre.

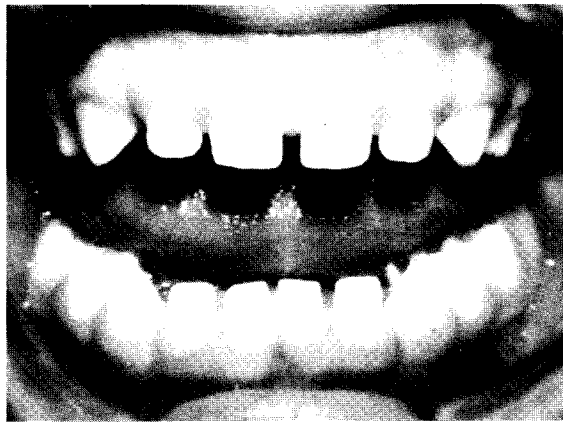


Fig. 8-21 Diastèmes physiologiques de la denture temporaire du type I de Baume (Laurent P., 4 ans).

Parmi ces diastèmes, deux sont fréquemment observés au voisinage des canines, du côté mésial à l'arcade supérieure et du côté distal à la mandibule : ces diastèmes pré- et postcanins ont été baptisés « espaces des primates » par Seipel<sup>102</sup>. En effet, on les rencontre constamment chez le singe où ils ont

une largeur importante. Ainsi chez le jeune rhesus (macaca mulata) dont la tête a la taille de celle d'un chat, nous avons pu en observer qui atteignaient 4 mm<sup>66, 106, 107</sup>. Chez l'homme ils restent inférieurs au millimètre, le diastème pré-canin étant selon Baume<sup>10</sup> le plus développé.

Pour Zielinski<sup>121</sup> et Bogue<sup>23</sup> ces diastèmes de la région canine se développeraient vers quatre ans mais cette théorie a été démentie<sup>48, 70, 36, 101, 10</sup>. Ils proviendraient en fait comme on vient de le voir de la position primitive des germes. Pour Arnold<sup>6</sup> et Baril<sup>7</sup>, en règle générale ils ne changeraient pas, et s'il y a une tendance, elle serait plutôt à la diminution.

En cas de dysharmonie entre les diastèmes supérieurs et inférieurs, il y a un danger de malocclusion, surtout si le plan terminal s'y prête.

Ainsi, selon Mme Muller<sup>83</sup> :

- « 1. - Un diastème précanin inférieur important peut indiquer une tendance à la mésialisation de l'arcade inférieure.
2. - Le diastème postcanin inférieur également, s'il coïncide avec des rapports molaires de forme adulte.
3. - Le diastème précanin supérieur peut indiquer une tendance à la mésialisation de l'arcade supérieure s'il coïncide avec des rapports molaires une sur une.
4. - Le diastème postcanin supérieur peut indiquer une tendance à la distalisation de l'arcade supérieure s'il coïncide avec des rapports molaires de forme adulte ».

Quoi qu'il en soit, les diastèmes des dents temporaires sont un bon pronostic : selon Moorrees<sup>76</sup>, le type II sans diastèmes conduit à une malocclusion dans 84 % des cas par encombrement alors que le type I permet le plus souvent une occlusion normale.

Comme on l'a vu, la face distale de la seconde molaire temporaire servira de guide à l'éruption de la première molaire permanente, clé de l'occlusion adulte ; son observation permet donc de prévoir quels seront les rapports interarcades définitifs. En effet, lorsque les choses se déroulent normalement (exfoliation des dents primaires, bonnes obturations, etc.), ce plan semble constant dès l'âge de trois ans, et souvent jusqu'à l'éruption des secondes prémolaires<sup>10, 7</sup>.

Ainsi, en cas de plan terminal droit, les premières molaires viendront en rapport une-sur-une ; avec une marche mésiale, il pourra s'établir d'emblée une occlusion molaire de type Classe I, qui peut évoluer en Classe III, tandis que la marche distale conduit invariablement à une distocclusion molaire, c'est-à-dire une occlusion de type Classe II.

### LES DIASTÈMES

On peut observer normalement deux types d'arcades temporaires classées I et II par Baume<sup>10</sup> :

- le type I avec des espaces interdentaires (fig. 8-21),
- et le type II sans espaces (fig. 8-19). Une denture peut comprendre une arcade de chaque type mais il n'y aurait pas de passage de l'un à l'autre.

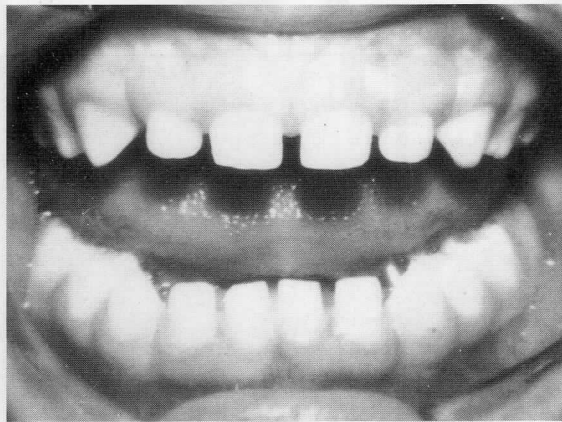


Fig. 8-21 Diastèmes physiologiques de la denture temporaire du type I de Baume (Laurent P., 4 ans).

Parmi ces diastèmes, deux sont fréquemment observés au voisinage des canines, du côté mésial à l'arcade supérieure et du côté distal à la mandibule : ces diastèmes pré- et postcanins ont été baptisés « espaces des primates » par Seipel<sup>102</sup>. En effet, on les rencontre constamment chez le singe où ils ont

une largeur importante. Ainsi chez le jeune rhesus (macaca mulata) dont la tête a la taille de celle d'un chat, nous avons pu en observer qui atteignaient 4 mm<sup>66, 106, 107</sup>. Chez l'homme ils restent inférieurs au millimètre, le diastème pré-canin étant selon Baume<sup>10</sup> le plus développé.

Pour Zielinski<sup>121</sup> et Bogue<sup>23</sup> ces diastèmes de la région canine se développeraient vers quatre ans mais cette théorie a été démentie<sup>48, 70, 36, 101, 10</sup>. Ils proviendraient en fait comme on vient de le voir de la position primitive des germes. Pour Arnold<sup>6</sup> et Baril<sup>7</sup>, en règle générale ils ne changeraient pas, et s'il y a une tendance, elle serait plutôt à la diminution.

En cas de dysharmonie entre les diastèmes supérieurs et inférieurs, il y a un danger de malocclusion, surtout si le plan terminal s'y prête.

Ainsi, selon Mme Muller<sup>83</sup> :

- « 1. - Un diastème précanin inférieur important peut indiquer une tendance à la mésialisation de l'arcade inférieure.
2. - Le diastème postcanin inférieur également, s'il coïncide avec des rapports molaires de forme adulte.
3. - Le diastème précanin supérieur peut indiquer une tendance à la mésialisation de l'arcade supérieure s'il coïncide avec des rapports molaires une sur une.
4. - Le diastème postcanin supérieur peut indiquer une tendance à la distalisation de l'arcade supérieure s'il coïncide avec des rapports molaires de forme adulte ».

Quoi qu'il en soit, les diastèmes des dents temporaires sont un bon pronostic : selon Moorrees<sup>76</sup>, le type II sans diastèmes conduit à une malocclusion dans 84 % des cas par encombrement alors que le type I permet le plus souvent une occlusion normale.



### Les phases 3, 4, 5 et 6 : début de la dentition adulte

#### LA DENT DE SIX ANS

##### ÂGE D'ÉRUPTION

La dentition adulte débute généralement par l'apparition des premières molaires en commençant par celles du bas. Cet événement arrive vers six ans, en moyenne deux mois plus tôt chez les filles, avec d'importantes variations individuelles pouvant dépasser neuf mois dans la limite d'un écart type, d'après le diagramme de Hurme<sup>57</sup>.

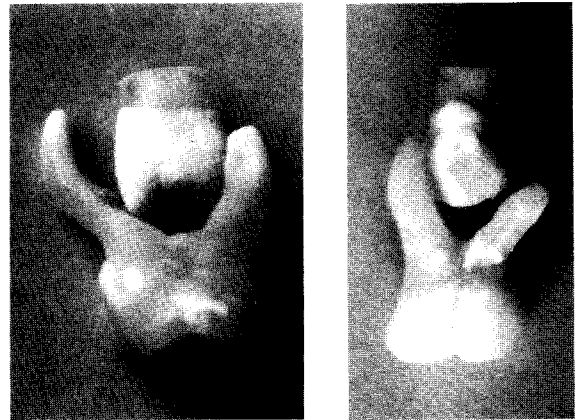
##### RAPPORTS D'OCCLUSION DES PREMIÈRES MOLAIRES

L'éruption de la première molaire permanente est guidée en position sur l'arcade par le plan terminal, comme nous venons de le voir. Diverses théories furent proposées pour expliquer l'ajustement en cas de plan terminal droit. Ainsi Korkhaus<sup>62</sup>, Gottlieb et coll.<sup>49</sup> pensaient à un glissement mandibulaire antérieur, mais la distance séparant les faces distales des canines supérieures et inférieures reste inchangée ; Zielinsky<sup>121</sup>, Friel<sup>46</sup>, Salzmann<sup>98, 99</sup> proposaient une migration mésiale de l'arcade inférieure sur sa base mandibulaire pendant la durée de la denture temporaire, mais le plan terminal reste le même durant ce laps de temps.

Baume<sup>10</sup>, lui, décrit deux sortes d'ajustements à la mandibule : dans une denture type I, avec diastèmes, le plan terminal droit se transforme en marche mésiale consécutivement à une diminution des diastèmes par migration des IV et V et mésialage secondaire de la première molaire permanente inférieure ; la supérieure s'engrène en Classe I si les diastèmes existants sont suffisants, sinon il faut attendre la chute de la deuxième molaire temporaire inférieure. Tandis que dans une denture de type II avec plan terminal droit, les premières molaires permanentes font éruption en bout à bout et l'ajustement ne peut se faire qu'au moment du remplacement des molaires primaires par les prémolaires plus étroites, illustrant ainsi les idées de Kantorowicz<sup>60</sup>, Strang<sup>109</sup>, Speidel<sup>108</sup>.

Quant au maxillaire, si les espaces interdentaires existent, ils se referment ; s'ils sont très importants, le mésialage de la dent de six ans supérieure est plus important qu'à la mandibule et il y a distocclusion. (On retrouve la même chose après éruption de la dent de six ans supérieure derrière un plan terminal présentant un décrochement distal inférieur.)

Quels que soient les rapports molaires, il est certain que la relation canine reste inchangée<sup>83, 84</sup>.



**Fig. 8-22** Situation du germe de la seconde prémolaire entre les racines de la seconde molaire temporaire (vues vestibulaire et vestibulaire d'un montage réalisé avec une 65 extraite pour défaut de rhizalyse et la 24 d'un autre enfant extraite par germectomie).

#### LES DENTS SUCCESSIONNELLES

Les germes des prémolaires sont situés entre les racines des molaires temporaires (fig. 8-22), tandis que ceux des incisives et canines sont en règle générale en position linguale par rapport aux dents temporaires. Ainsi, les germes des incisives centrales supérieures suivent l'axe des dents temporaires, mais se vestibulent dans un deuxième temps ; ceux des incisives centrales inférieures font souvent une éruption hélicoïdale, mais en arrière des temporaires, ce qui est défavorable dans une Classe II où le retrait des incisives inférieures s'en trouve aggravé, et favorable en Classe III. Pour émerger à la place des dents temporaires, les germes des dents permanentes supérieures suivent un trajet occlusovestibulaire et la rhizalyse des dents temporaires se fait avec un biseau lingual, augmentant la vestibulo-version supérieure. Quant aux germes des incisives latérales, pour Friel<sup>46</sup>, ils seraient à 85,7 % des cas en position linguale par rapport aux centrales, d'où une inclinaison axiale plus importante lorsque l'occlusion est établie.

Les premières dents successives à apparaître sont les incisives centrales inférieures, généralement une fois que les dents de six ans sont en place, cet ordre pouvant être inversé (fig. 8-23). Les centrales supérieures font suite à celles du bas ; viennent ensuite les latérales inférieures puis les supérieures.

Avec leur éruption se pose le problème de leur alignement car le diamètre mésio-distal des incisives permanentes est supérieur à celui des temporaires. À la mandibule, l'alignement serait la règle en cas d'arcade de type I (avec espaces) ; mais en cas de type II (sans diastèmes), il y a très souvent encombrement

### Les phases 3, 4, 5 et 6 : début de la dentition adulte

#### LA DENT DE SIX ANS

##### ÂGE D'ÉRUPTION

La dentition adulte débute généralement par l'apparition des premières molaires en commençant par celles du bas. Cet événement arrive vers six ans, en moyenne deux mois plus tôt chez les filles, avec d'importantes variations individuelles pouvant dépasser neuf mois dans la limite d'un écart type, d'après le diagramme de Hurme<sup>57</sup>.

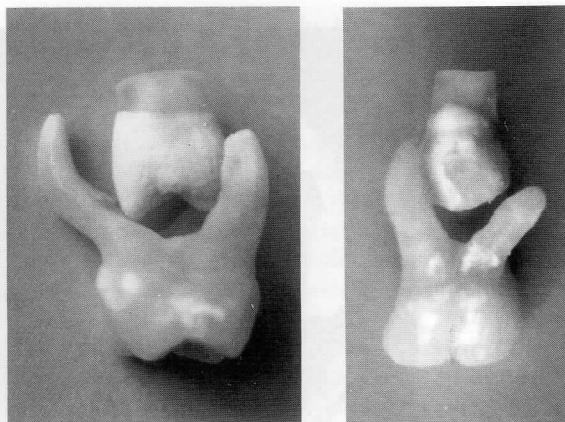
##### RAPPORTS D'OCCLUSION DES PREMIÈRES MOLAIRES

L'éruption de la première molaire permanente est guidée en position sur l'arcade par le plan terminal, comme nous venons de le voir. Diverses théories furent proposées pour expliquer l'ajustement en cas de plan terminal droit. Ainsi Korkhaus<sup>62</sup>, Gottlieb et coll.<sup>49</sup> pensaient à un glissement mandibulaire antérieur, mais la distance séparant les faces distales des canines supérieures et inférieures reste inchangée ; Zielinsky<sup>121</sup>, Friel<sup>46</sup>, Salzmann<sup>98, 99</sup> proposaient une migration mésiale de l'arcade inférieure sur sa base mandibulaire pendant la durée de la denture temporaire, mais le plan terminal reste le même durant ce laps de temps.

Baume<sup>10</sup>, lui, décrit deux sortes d'ajustements à la mandibule : dans une denture type I, avec diastèmes, le plan terminal droit se transforme en marche mésiale consécutivement à une diminution des diastèmes par migration des IV et V et mésialage secondaire de la première molaire permanente inférieure ; la supérieure s'engrène en Classe I si les diastèmes existants sont suffisants, sinon il faut attendre la chute de la deuxième molaire temporaire inférieure. Tandis que dans une denture de type II avec plan terminal droit, les premières molaires permanentes font éruption en bout à bout et l'ajustement ne peut se faire qu'au moment du remplacement des molaires primaires par les prémolaires plus étroites, illustrant ainsi les idées de Kantorowicz<sup>60</sup>, Strang<sup>109</sup>, Speidel<sup>108</sup>.

Quant au maxillaire, si les espaces interdentaires existent, ils se referment ; s'ils sont très importants, le mésialage de la dent de six ans supérieure est plus important qu'à la mandibule et il y a distocclusion. (On retrouve la même chose après éruption de la dent de six ans supérieure derrière un plan terminal présentant un décrochement distal inférieur.)

Quels que soient les rapports molaires, il est certain que la relation canine reste inchangée<sup>83, 84</sup>.



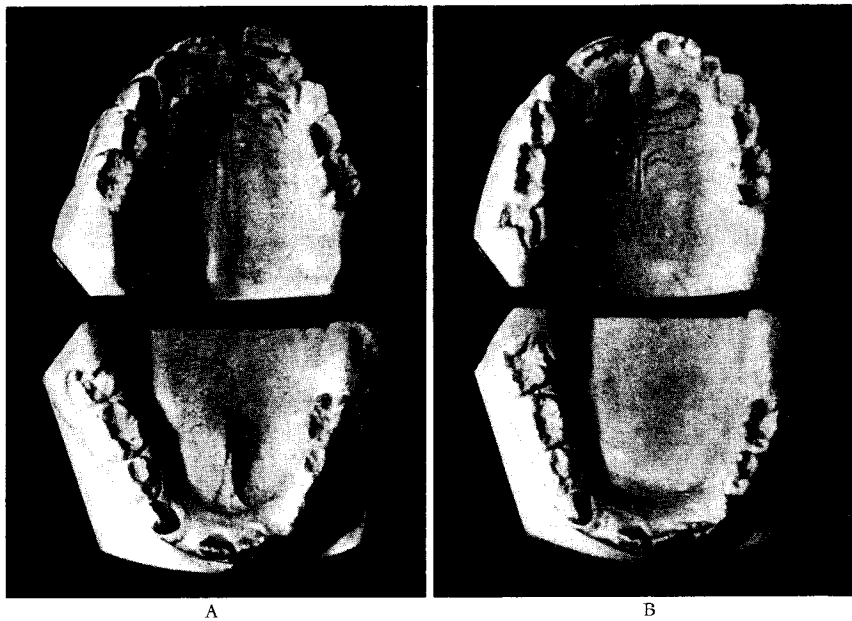
**Fig. 8-22** Situation du germe de la seconde prémolaire entre les racines de la seconde molaire temporaire (vues mésiale et vestibulaire d'un montage réalisé avec une 65 extraite pour défaut de rhizalyse et la 24 d'un autre enfant extraite par germectomie).

#### LES DENTS SUCCESSIONNELLES

Les germes des prémolaires sont situés entre les racines des molaires temporaires (fig. 8-22), tandis que ceux des incisives et canines sont en règle générale en position linguale par rapport aux dents temporaires. Ainsi, les germes des incisives centrales supérieures suivent l'axe des dents temporaires, mais se vestibulent dans un deuxième temps ; ceux des incisives centrales inférieures font souvent une éruption hélicoïdale, mais en arrière des temporaires, ce qui est défavorable dans une Classe II où le retrait des incisives inférieures s'en trouve aggravé, et favorable en Classe III. Pour émerger à la place des dents temporaires, les germes des dents permanentes supérieures suivent un trajet occlusovestibulaire et la rhizalyse des dents temporaires se fait avec un biseau lingual, augmentant la vestibulo-version supérieure. Quant aux germes des incisives latérales, pour Friel<sup>46</sup>, ils seraient à 85,7 % des cas en position linguale par rapport aux centrales, d'où une inclinaison axiale plus importante lorsque l'occlusion est établie.

Les premières dents successives à apparaître sont les incisives centrales inférieures, généralement une fois que les dents de six ans sont en place, cet ordre pouvant être inversé (fig. 8-23). Les centrales supérieures font suite à celles du bas ; viennent ensuite les latérales inférieures puis les supérieures.

Avec leur éruption se pose le problème de leur alignement car le diamètre mésio-distal des incisives permanentes est supérieur à celui des temporaires. À la mandibule, l'alignement serait la règle en cas d'arcade de type I (avec espaces) ; mais en cas de type II (sans diastèmes), il y a très souvent encombrement



**Fig. 8-23** Éruption d'incisives permanentes avant les dents de six ans

A) Garçon de huit ans : retard d'éruption des molaires.

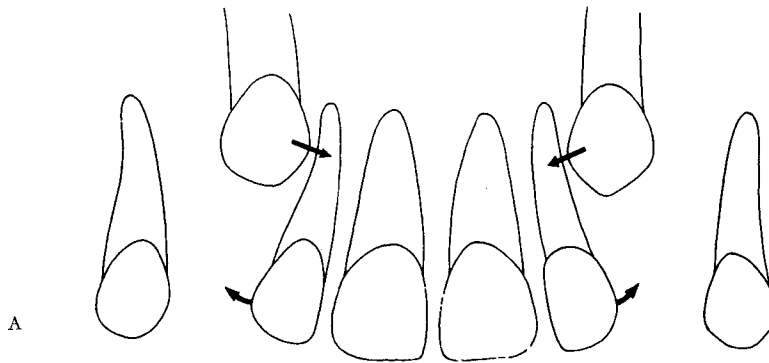
B) Garçon de six ans : éruption précoce des incisives.

Formule dentaire

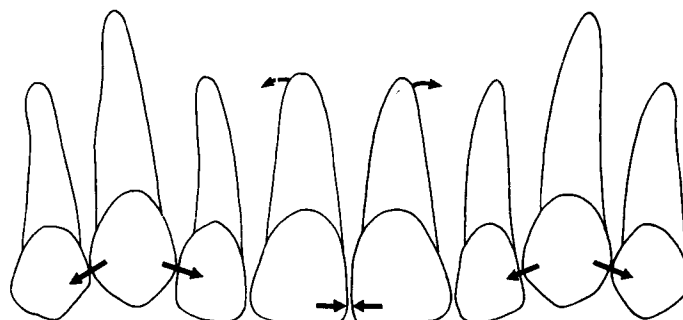
6	V	IV	III	I	I	II	III	IV	V
6	V	IV	III	I	I		III	IV	V

Formule dentaire

6	V	IV	III	I	I	II	III	IV	V
6	V	IV	III	I	I	2	III	IV	V

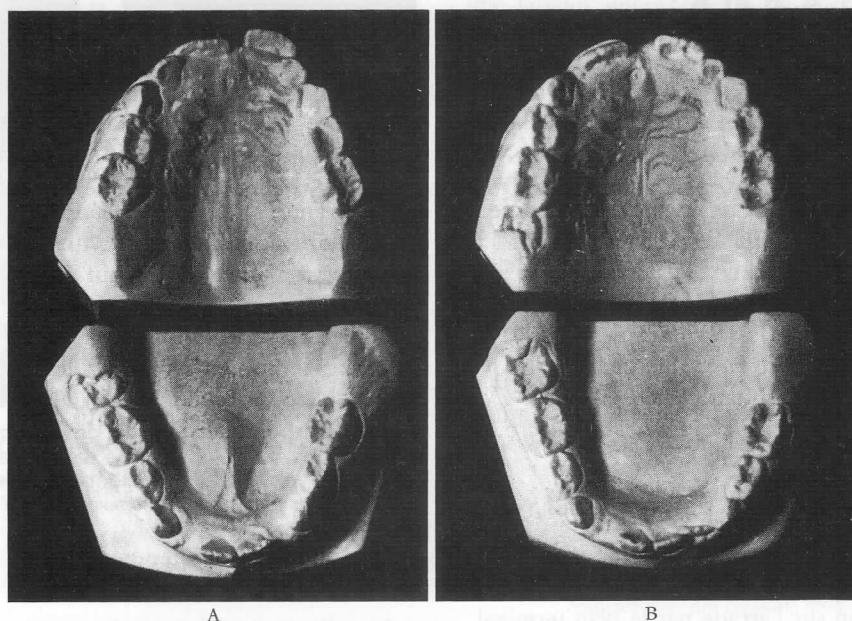


A



B

**Fig. 8-24** Le stade du « vilain petit canard ». A) 9 ans : les malpositions transitoires. Étalement distal des incisives latérales ; B) 11 ans : sous la poussée éruptive des canines, la distorsion des latérales se corrige et les diastèmes se ferment.



**Fig. 8-23** Éruption d'incisives permanentes avant les dents de six ans

A) Garçon de huit ans : retard d'éruption des molaires.

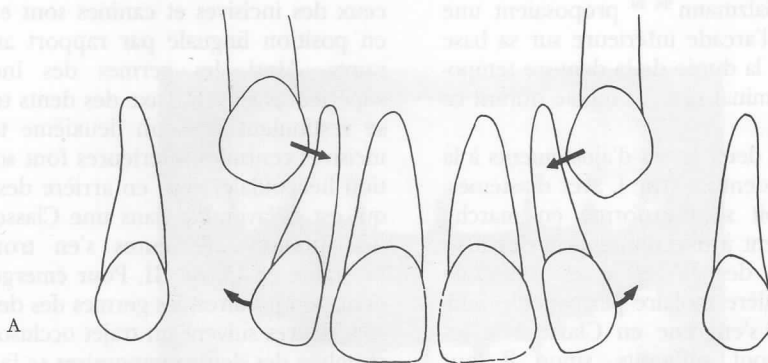
B) Garçon de six ans : éruption précoce des incisives.

Formule dentaire

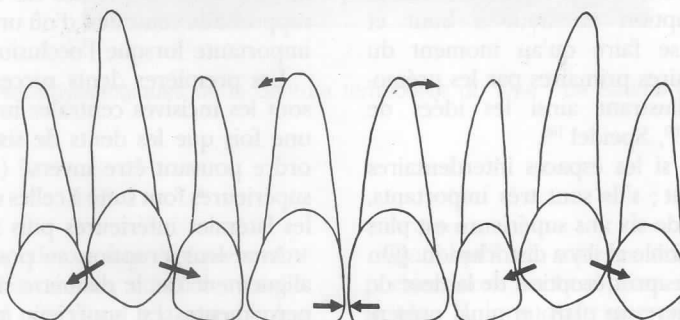
6	V	IV	III	I		I	II	III	IV	V
6	V	IV	III	I		I	III	IV	V	

Formule dentaire

6	V	IV	III	I		I	II	III	IV	V
6	V	IV	III	I		I	2	III	IV	V



A



B

**Fig. 8-24** Le stade du « vilain petit canard ». A) 9 ans : les malpositions transitoires. Étalement distal des incisives latérales ; B) 11 ans : sous la poussée éruptive des canines, la distorsion des latérales se corrige et les diastèmes se ferment.

bien que, comme nous le verrons ultérieurement, l'arcade se développe au moment de l'éruption du groupe central. Au maxillaire, le parallèle peut être établi à deux différences près : l'une due à la séquence d'éruption : l'incisive centrale fait éruption environ six mois après son homologue mandibulaire et le maxillaire s'adapte à la mandibule qui s'élargit, pouvant créer un espacement secondaire des incisives de lait supérieures<sup>72</sup> ; l'autre différence réside dans la présence de l'espace des primates entre canine et incisive latérale dans un type I, qui donne encore plus de place : un diastème médian peut alors persister au cas où il y aurait une dysharmonie dento-dentaire. Sous la poussée éruptive des latérales, il se referme peu à peu, tandis que celles-ci prennent passagèrement une direction distale qui se corrigera au moment de l'éruption des canines (cette phase passagère qui se situe vers dix ans fut baptisée par Broadbent stade du « vilain petit canard ») (fig. 8-24).

Une fois les huit incisives sorties, vers huit ans en moyenne, la chute des dents de lait marque une pause jusqu'à dix ans<sup>101</sup>. La denture reste donc stable pendant ces deux années, constituant la *denture mixte stable*<sup>41</sup>, avec à chaque arcade :

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

À partir de dix ans ce sera le tour des canines et des prémolaires (phase 5) selon un ordre variable (voir « Séquences d'éruption ») pour aboutir à la *denture adolescente stable* (phase 6).

### Phases 7-8-9 : les secondes et troisièmes molaires

Les germes de la seconde et de la troisième molaire sont situés l'un derrière l'autre, avec une inclinaison de plus en plus forte, en version mésiale à la mandibule et distale aux maxillaires. Ils se redressent progressivement au cours de leur mouvement d'éruption intra-osseuse « à la manière des rayons d'une roue en mouvement » (De Coster), en se guidant sur la face distale de la molaire qui leur est mésiale, comme l'a fait en son temps la première molaire contre la seconde molaire temporaire. On a vu plus haut ce qui arrive si ce point d'appui fait défaut.

Normalement il est présent et transmet la force mésialante au reste de l'arcade. Cela resserre les diastèmes s'il y en a, intensifie les contacts interproximaux, et peut occasionner des malpositions incisivo-canines. Les succès thérapeutiques précoces ne seront donc pas acquis avant la fin de la mise en place de la dent de douze ans, et le problème se repose avec l'évolution des dents de sagesse, « véritable épée de Damoclès pour bien des traitements réussis »<sup>41</sup>.

Il leur faut à l'une comme à l'autre une place supplémentaire qui leur sera fournie au maxillaire par l'apposition rétro-tubérositaire et à la mandibule par

la résorption modelante du bord antérieur de la branche montante<sup>42</sup>. Sauf cas exceptionnel de D.D.M. avec brachymaxillie extrême, cette place supplémentaire ne pose pas de problème pour la dent de douze ans qui fait généralement une évolution discrète.

Au contraire, cette place fait souvent défaut à la troisième molaire, en cas de D.D.M. postérieure. C'est ce manque d'espace qui est la cause des inclusions et des « accidents de la dent de sagesse », et non la dent elle-même. Mais la poussée éruptive est bien là, au point que Moorrees a montré qu'un léger encombrement incisif pouvait être considéré comme normal. Mais lorsque ces malpositions apparaissent, on ne peut savoir jusqu'où elles vont aller. Aussi, comme le font remarquer Lejoyeux et Fontenelle<sup>69</sup> : « la crainte de voir réapparaître un encombrement incisif inférieur fait proposer fréquemment la gémectomie précoce de la dent de sagesse mandibulaire », tandis que celle du haut est remise à plus tard, et souvent oubliée, alors qu'elle doit être prise en considération dans le plan de traitement.

La poussée éruptive des troisièmes molaires n'est pas la seule cause de ces malpositions, de sorte que l'extraction systématique ne peut à elle seule mettre les incisives à l'abri. Il se trouve en effet que la phase 9 va de pair avec la fin de la croissance, et l'allongement du cou. Cela recule et abaisse la posture de la langue qui a fini de se développer bien avant. Simultanément, avec la maturité, le tonus musculaire augmente, celui de l'orbiculaire en particulier. Il en résulte une modification de l'équilibre neuromusculaire au profit des lèvres, pouvant provoquer des malpositions<sup>18</sup>.

C'est pourquoi il paraît indiqué, après une correction O.D.F. de garder les appareils de contention pour passer ce cap critique, et même en cas d'extractions.

Incidemment, cela permet d'attendre pour les dents de sagesse si elles ne paraissent pas menaçantes pour le canal dentaire. Elles peuvent ainsi remplir leur rôle d'intensificateur des points de contact pendant la plus grande partie de leur éruption intra-osseuse, et ne seront extraites que si le manque de place se confirme.

### SÉQUENCES D'ÉRUPTION

Voyons maintenant comment les dents adultes occupent l'espace des dents de lait, et comment elles se rangent en fonction de la séquence d'éruption, ce qui est indépendant de l'âge.

À l'arcade supérieure, l'ordre est presque toujours le même, mais à la mandibule, comme on le voit sur la figure 8-25, il y a deux possibilités.

La séquence décrite par Massler et Schour passe pour être la plus fréquente, la dent inférieure précédant son homologue supérieure, soit pour l'ensemble :

6-1-2-4-3-5-7-8.

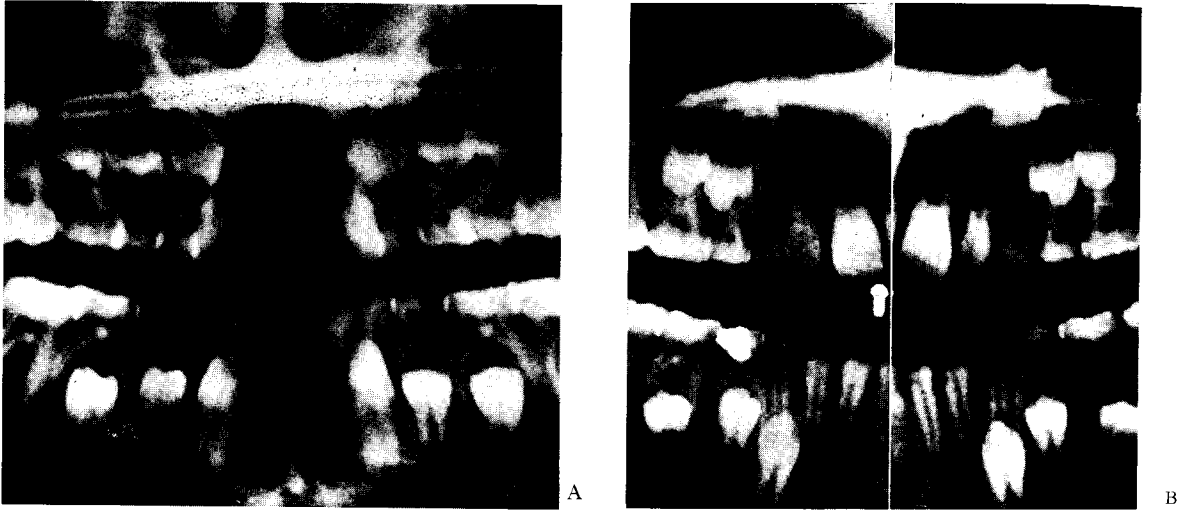


Fig. 8-25 Ordre d'éruption canines-prémolaires. A) Canine en premier ; B) Prémolaire en premier.

Dans ce cas, le remplacement des dents temporaires s'effectue théoriquement de la façon suivante (fig. 8-26).

Les incisives permanentes remplissent l'espace compris entre les faces mésiales des canines temporaires et sont, par rapport à leurs prédécesseurs, plus vestibulaires au maxillaire et plus linguales à la mandibule.

La première prémolaire inférieure a théoriquement sa face mésiale au même plan que celle de la première molaire temporaire. Aussi, la canine permanente utilise-t-elle la totalité de l'espace des primates en complément de la place que lui laisse la canine temporaire.

À l'arcade supérieure se produit le même phénomène, mais en plus, la canine permanente utilise une partie de l'espace de la première molaire temporaire, car ce sont les faces distales des premières prémolaires et premières molaires temporaires qui sont sur le même plan. La canine supérieure prend donc la place de la canine temporaire, plus l'espace des primates, plus une partie de la première molaire temporaire.

Les secondes prémolaires sont plus étroites que les secondes molaires temporaires ; elles n'utilisent donc pas la totalité de l'espace mis à leur disposition : à l'arcade inférieure, la différence est comblée par le glissement mésial de la première molaire, ce qui permet de gagner la normocclusion molaire (= Classe I) si auparavant le plan terminal était droit. Nance a appelé « lee way » cet espace dans lequel se déplace la molaire (c'est un terme nautique qui désigne la dérive d'un navire).

Pour Philippe<sup>91</sup>, ce mouvement mésial est d'importance variable. S'il est en moyenne de 1,7 mm à l'arcade inférieure et de 0,9 à la supérieure, il est

fonction des rapports intermédiaires initiaux, de la différence entre les diamètres des molaires temporaires et des prémolaires qui leur succèdent, et du type de croissance mandibulaire. « Le mouvement mésial est moins marqué dans les cas de rotation postérieure, mais les incisives ont alors tendance à reculer (par rapport à l'os de base) de sorte que la longueur d'arcade diminue plus que dans les cas de rotation antérieure. »

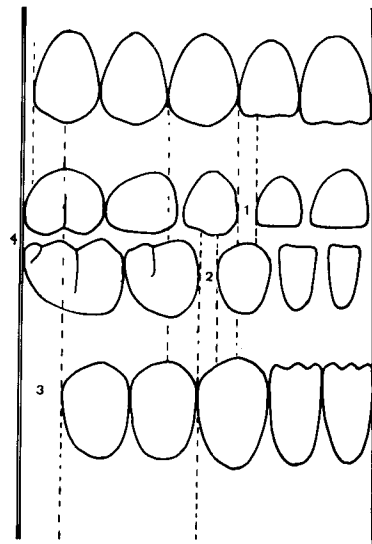


Fig. 8-26 Remplacement des dents temporaires. Encrobrement des dents successives. 1 : Espace des primates maxillaires ; 2 : Espace des primates mandibulaires ; 3 : « Lee Way » ; 4 : Plan terminal.

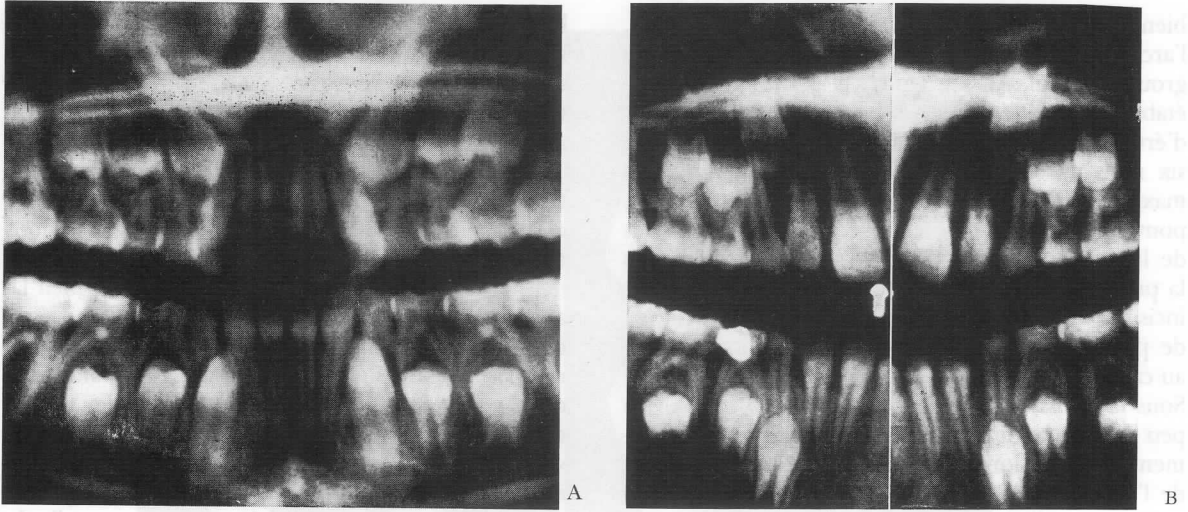


Fig. 8-25 Ordre d'éruption canines-prémolaires. A) Canine en premier ; B) Prémolaire en premier.

Dans ce cas, le remplacement des dents temporaires s'effectue théoriquement de la façon suivante (fig. 8-26).

Les incisives permanentes remplissent l'espace compris entre les faces mésiales des canines temporaires et sont, par rapport à leurs prédécesseurs, plus vestibulaires au maxillaire et plus linguales à la mandibule.

La première prémolaire inférieure a théoriquement sa face mésiale au même plan que celle de la première molaire temporaire. Aussi, la canine permanente utilise-t-elle la totalité de l'espace des primates en complément de la place que lui laisse la canine temporaire.

À l'arcade supérieure se produit le même phénomène, mais en plus, la canine permanente utilise une partie de l'espace de la première molaire temporaire, car ce sont les faces distales des premières prémolaires et premières molaires temporaires qui sont sur le même plan. La canine supérieure prend donc la place de la canine temporaire, plus l'espace des primates, plus une partie de la première molaire temporaire.

Les secondes prémolaires sont plus étroites que les secondes molaires temporaires ; elles n'utilisent donc pas la totalité de l'espace mis à leur disposition : à l'arcade inférieure, la différence est comblée par le glissement mésial de la première molaire, ce qui permet de gagner la normocclusion molaire (= Classe I) si auparavant le plan terminal était droit. Nance a appelé « lee way » cet espace dans lequel se déplace la molaire (c'est un terme nautique qui désigne la dérive d'un navire).

Pour Philippe<sup>91</sup>, ce mouvement mésial est d'importance variable. S'il est en moyenne de 1,7 mm à l'arcade inférieure et de 0,9 à la supérieure, il est

fonction des rapports intermédiaires initiaux, de la différence entre les diamètres des molaires temporaires et des prémolaires qui leur succèdent, et du type de croissance mandibulaire. « Le mouvement mésial est moins marqué dans les cas de rotation postérieure, mais les incisives ont alors tendance à reculer (par rapport à l'os de base) de sorte que la longueur d'arcade diminue plus que dans les cas de rotation antérieure. »

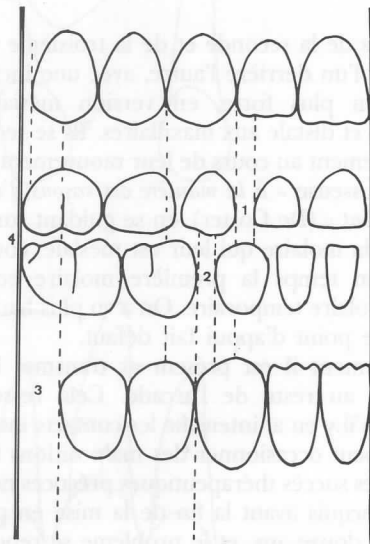


Fig. 8-26 Remplacement des dents temporaires. Encombrement des dents successives. 1 : Espace des primates maxillaires ; 2 : Espace des primates mandibulaires ; 3 : « Lee Way » ; 4 : Plan terminal.

La molaire supérieure subit également un mouvement mésial pour venir au contact de la seconde prémolaire, et est alors en Classe I avec la dent de six ans inférieure s'il n'y a pas de dysharmonie dento-dentaire.

Pour Moorrees<sup>77</sup> le *lee way* est plus important chez les filles. Cet auteur avance, pour la mandibule, les chiffres de 2,2 mm chez le garçon et 2,6 mm chez la fille, et au maxillaire 1,2 et 1,3 mm.

L'ordre d'éruption dentaire peut être différent de celui qui vient d'être décrit. Ainsi, les canines peuvent sortir les dernières des dents successives, après la seconde prémolaire. Pour Diamond, Hellmann et Moyers, ce ne serait la règle qu'à l'arcade supérieure, la canine inférieure devant apparaître juste après les quatre incisives, ce qui implique que la chute de la première molaire temporaire inférieure suit de peu celle de la canine. De plus, Hellmann a signalé que la seconde molaire inférieure peut persister jusqu'à l'apparition de la dent de douze ans et n'être remplacée qu'après<sup>7</sup>.

Mais la séquence **la plus favorable** à l'établissement d'une bonne occlusion de Classe I est celle décrite par Moyers et Leo<sup>79</sup> :

$\bar{6} \bar{6}$  incisives  $\bar{3} \bar{4} \bar{4} \bar{5} \bar{5} \bar{3} \bar{7} \bar{8}$ .

Ainsi, la canine supérieure en sortant, à la façon d'un coin (Fourquet), refoule distalement les deux prémoles, en utilisant l'espace résiduel mésial à la première molaire, ce qui favorise son maintien, tandis que seule la première molaire inférieure subit le glissement mésial, d'où l'établissement de la relation intermolaire en Classe I.

L'apparition coup sur coup des canines supérieures et inférieures est également assez favorable.

Baume préfère l'ordre canine, première prémolaire, seconde prémolaire, pour l'arcade inférieure et

première prémolaire, canine, seconde prémolaire pour l'arcade supérieure, car il constate que c'est dans ces cas que le résultat est le meilleur possible.

Mme Muller souhaite surtout que la deuxième molaire temporaire soit la dernière à tomber.

## VARIATIONS DE FORME D'ARCADE

### Variations de la forme générale

La forme et les rapports interarcades évoluent au cours de la croissance, ce qui ajuste l'assemblage des différentes unités dentaires à mesure de leur apparition.

À la naissance, la crête mandibulaire est très en retrait de son homologue maxillaire. Les deux arcades sont en contact uniquement dans leur partie postérieure ; en cas de contact en région antérieure, une supraclusion serait à craindre. Il existe normalement une véritable macroglossie relative, c'est pourquoi seule peut se produire la déglutition infantile durant la première année<sup>78</sup>. Grâce à ce déséquilibre en faveur de la langue, les arcades temporaires sont généralement bien alignées comme le font remarquer Subtelny et coll.<sup>111</sup>.

En denture temporaire, nous l'avons vu, les arcades sont sensiblement semi-circulaires, l'engrènement est peu prononcé, le bout à bout incisif n'étant pas rare. Le résultat des transformations au moment de la denture mixte va aboutir à une arcade elliptique (le petit axe transversal de l'ellipse est, pour Izard, à peu près égal à la moitié du diamètre bizygomatique osseux, son demi-grand axe est pratiquement la moitié du rayon sagittal auriculo-incisif) (fig. 8-27).

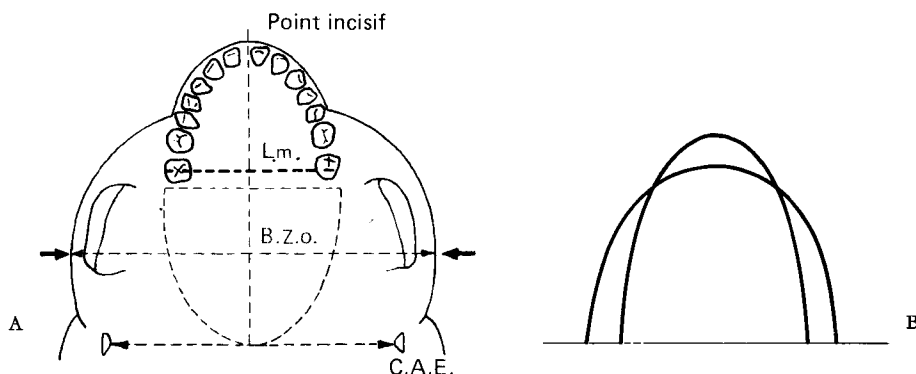


Fig. 8-27 Indice d'Izard.

A) Dimensions de l'ellipse dentaire individuelle.

B. Z. O. : diamètre bizygomatique osseux maximum 2-3 cm en avant des conduits auditifs externes (C.A.E.). L.M. : largeur maximale ; entre les faces vestibulaires des dernières molaires évoluées.

B) Ces deux ellipses ont le même périmètre mais l'un est longue et étroite, l'autre est courte et large (Exemple : une arcade qui est plus large de 2,4 mm est, à même capacité, moins longue de 1 mm et réciproquement).



## Variations dimensionnelles

La somme des diamètres mésiodistaux des dents permanentes est supérieure en moyenne à celle des dents temporaires (pour Moorrees<sup>76</sup>, au maxillaire, l'arc formé par la somme des couronnes des dents temporaires représente 92,92 % de l'arc formé par les dents successives ; à la mandibule, il représente 98,28 %). Mais comme nous l'avons vu, les dents de lait sont souvent, ce qui est souhaitable, séparées par des diastèmes, et au fur et à mesure de la croissance de l'individu les arcades vont s'organiser, ce qui peut empêcher un encombrement incisif, parfois même en cas d'absence d'espaces des primates. Ces derniers seraient comblés la plupart du temps par les dents antérieures, plus grosses selon Arnold<sup>6</sup> et Clinch<sup>36</sup>, mais en cas de petit volume des incisives, ils pourraient se fermer par un mésialage des dents postérieures selon Baume<sup>10</sup>, Friel<sup>46</sup> et Bonnar<sup>24</sup>. Le diamètre mésiodistal des couronnes des dents temporaires comparé aux dents définitives va donc jouer un grand rôle dans l'établissement de l'occlusion de la denture permanente. De même, Sassouni<sup>100</sup> souligne que l'axe dentaire dans les trois dimensions de l'espace est un facteur important dans l'interdigitation des arcades : « alors que les surfaces buccales des dents postérieures maxillaires convergent vers le bas, les axes coronaires maxillaires convergent vers le haut. Il y a une certaine relation entre les axes dentaires et la forme et la taille des arcades ». Cet auteur précise que pour Carter (1966), cette relation est plus visible si l'on considère trois niveaux d'arcade : coronaire, cervical, apical.

Les dimensions d'arcade sont modifiées au cours de la dentition par la croissance des bases osseuses qui, pour Björk, influence la direction d'éruption des dents, et par les transformations des procès alvéolaires (« phénomènes d'O. Meyer »).

### PÉRIMÈTRE HABITABLE D'ARCADE

Le périmètre d'arcade est mesuré de la face distale de la deuxième molaire temporaire ou de la deuxième prémolaire permanente gauche à la face distale de celle de droite en passant par les cuspidés vestibulaires et le bord incisif des dents. Sa mesure montre, pour Moorrees<sup>76</sup>, une augmentation entre cinq et dix-huit ans, au maxillaire, voisine de 1,3 mm chez le garçon et de 0,50 mm chez la fille, tandis qu'à la mandibule, il indique dans la grande majorité des cas une diminution à dix-huit ans de 3,4 mm chez le garçon et de 4,5 mm chez la fille.

Ces variations dans le périmètre habitable antérieur aux molaires pourraient s'expliquer à la mandibule par le chemin de dérive (lee way), ainsi que par le mouvement lingual du groupe antérieur ; au maxillaire, elles pourraient s'expliquer par le mésialage moins prononcé des prémolaires, l'espace des pri-

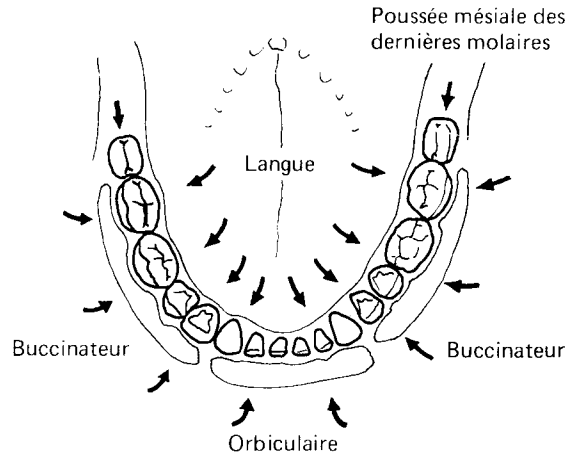


Fig. 8-28 Le couloir dentaire.

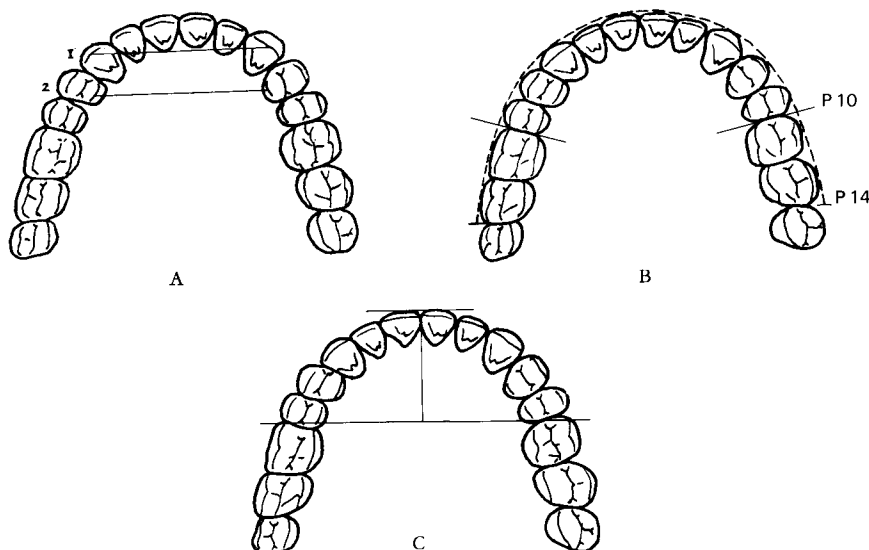
mates précanin étant accaparé par les incisives et les canines, au diamètre plus important.

Nous venons donc de voir que l'encombrement dentaire et les diastèmes dépendent beaucoup de la parité entre la dimension de l'arcade et celle des dents, mais il faut tenir compte également de la notion soulignée par Andrews<sup>3</sup> de rotation dentaire qui, notamment dans le cas d'une molaire, occupe un espace plus grand et peut détruire une occlusion normale.

Si la dimension mésiodistale d'une dent ne prête guère sujet à discussion, il n'en est pas de même pour les transformations d'arcade en longueur et en largeur. Les arcades dentaires se trouvent dans un « couloir dentaire »<sup>33</sup> (fig. 8-28) qui est « musculaire »<sup>30</sup> si l'on considère le contenant au lieu du contenu. Cette zone correspond à la position d'équilibre des musculatures linguale et péri-orale (sangle buccino-orbiculaire), ce qui a été vérifié expérimentalement<sup>11, 53, 54, 64, 65, 66</sup>. Cauhépe et Ricketts soulignent qu'il s'agit à la fois d'un équilibre statique (posture) et dynamique (en fonction).

### LONGUEUR OU FLÈCHE D'ARCADE

La longueur d'arcade peut se mesurer par la distance entre une ligne tangente aux faces vestibulaires des incisives centrales et une ligne tangente aux faces mésiales des premières molaires permanentes (Chateau, 1949) ou tangente aux faces distales des deuxième prémolaires ou des deuxième molaires de lait<sup>76</sup> (fig. 8-29). Elle subit des modifications au cours de la croissance sous l'effet des éruptions dentaires, de la direction de croissance alvéolaire et des migrations dentaires (fig. 8-30).

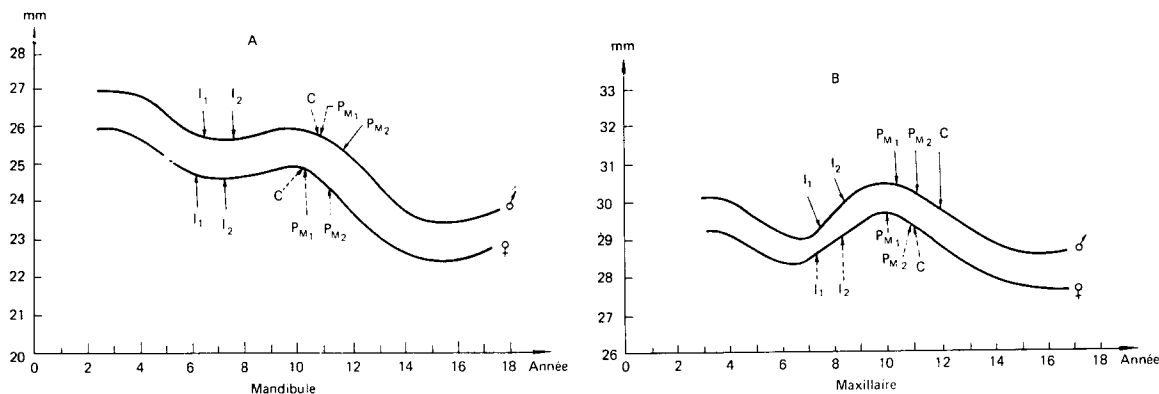


**Fig. 8-29** Prise des mensurations de l'arcade. Variation de dimension d'arcade. A) 1. Largeur aux cuspides canines ; 2. Largeur aux cuspides linguales des premières prémolaires ; B) Périmètre d'arcade ; C) Longueur ou flèche d'arcade.

Pendant la période de denture temporaire, la flèche d'arcade n'augmenterait pas<sup>10, 18</sup> ; une légère décroissance pourrait se voir avant l'éruption des molaires permanentes si les molaires de lait se mésialent soit par carie, sur leurs faces proximales, soit par l'action de la force éruptive de la dent de six ans, si elle est assez importante, entraînant une diminution des espaces interdentaires. En période de denture mixte, elle subit un accroissement pendant l'éruption des incisives permanentes, ceci étant dû à leur position plus vestibulée sur l'arcade comme le souligne Clinch<sup>36</sup> et non à une croissance antérieure<sup>46</sup>. Puis,

après une phase de repos, la longueur va diminuer<sup>76</sup>, les molaires temporaires vont être remplacées par les prémolaires plus étroites mésiodistalement, cette différence de diamètre permettant le lee way devant la dent de six ans qui peut se mésialer alors d'autant plus s'il y a bout à bout molaire.

Au total, la longueur d'arcade serait plus petite à dix-huit ans qu'à trois ans et la diminution serait plus importante à la mandibule, le lee way étant plus important et les incisives ayant un axe plus lingual qu'au maxillaire.



**Fig. 8-30** Variation de la longueur d'arcade ou flèche d'arcade. A) Variations de la longueur d'arcade mandibulaire chez le garçon et la fille de deux à dix-huit ans (les flèches indiquent l'âge moyen d'éruption des dents permanentes) ; B) Variations au maxillaire (D'après Moorrees).

## LARGEUR D'ARCADE

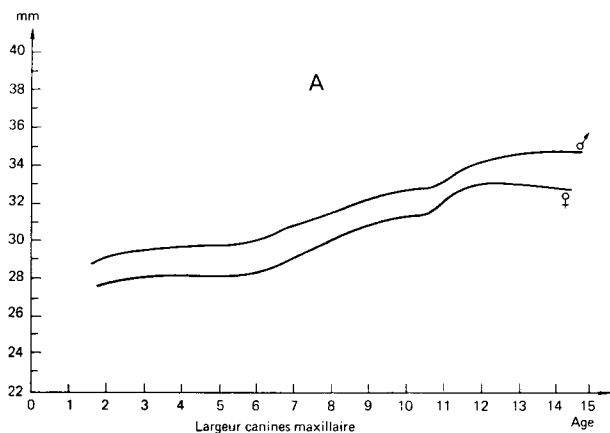
L'arcade varie également dans sa largeur (fig. 8-31). Au maxillaire, la largeur mesurée entre les pointes canines s'accroît en trois étapes selon Moorrees<sup>76</sup> : tout d'abord, entre trois et quatre ans (uniquement dans 20 % des cas pour Lewis<sup>71</sup>, Goldstein et Stanton<sup>48</sup>), puis entre cinq et huit ans et enfin vers dix ans avant l'éruption des canines. Le premier accroissement correspond au déclin de la poussée de croissance apparue vers trois ans ; vers six ans ou huit ans et demi, une augmentation de 3 mm environ reflète la différence des diamètres mésiodistaux du groupe incisif, puisqu'il correspond à l'apparition du groupe central et qu'il se termine avec la complète

moment de l'éruption des centrales<sup>10, 63, 71, 76</sup>. Baume précise que l'augmentation de cette largeur intercanine mandibulaire est supérieure quand elle prend effet dans une arcade de type II (sans diastèmes).

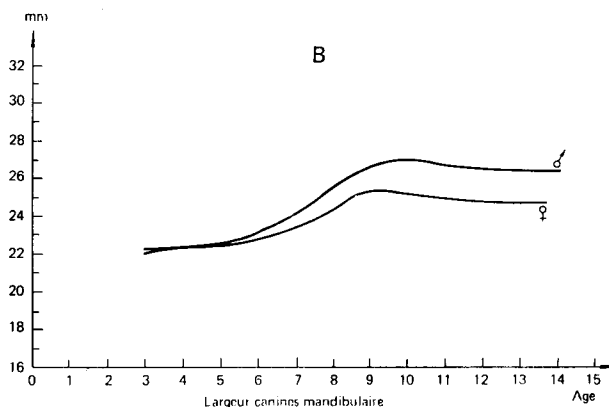
La distance entre les deux canines serait stable à partir de leur éruption.

L'étude des variations transversales, au niveau première molaire de lait ou première prémolaire, révèle à la mandibule une augmentation graduelle après six ans et qui continue après l'éruption des prémolaires (fig. 8-32).

Au maxillaire, pour Moorrees<sup>10</sup>, elle s'accroît de trois à treize ans et diminuerait ensuite : cet accroissement serait, d'après ses travaux, de 1,9 mm ; Chateau<sup>34</sup> confirme par une étude de 1 177 cas cette



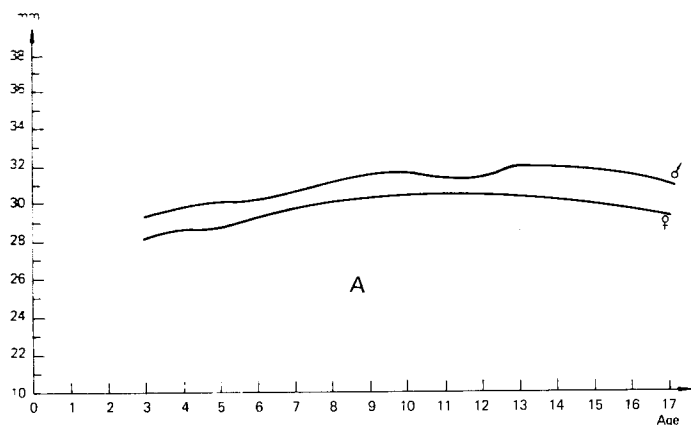
**Fig. 8-31** Variations de largeur d'arcade intercanines chez la fille et le garçon entre deux et quinze ans (D'après Moorrees, modifié). A) Largeur canines mandibulaires ; B) Largeur canines maxillaires.



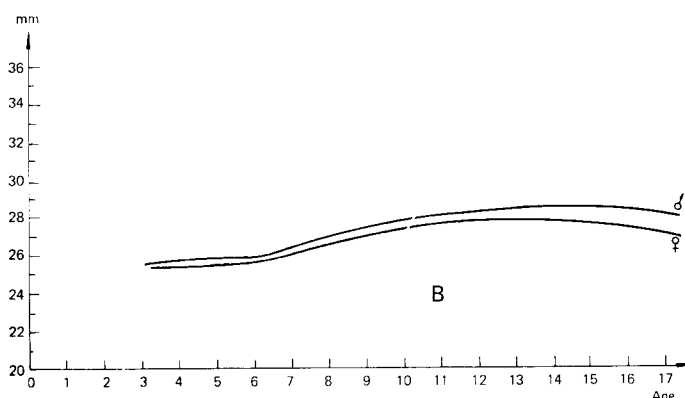
éruption des latérales. La troisième poussée de croissance vers dix ans peut atteindre 2 mm. La largeur d'arcade décroît sensiblement par la suite. Ces résultats furent confirmés par les travaux de Sillman<sup>105</sup>.

À la mandibule, la largeur d'arcade serait stable dans 86 % des cas jusqu'à l'âge de cinq ans<sup>10</sup>. Elle augmenterait ensuite de 2,3 mm en moyenne au

augmentation et la chiffre à 1,4 mm entre trois et huit ans : pour lui, cette quantité est à partager entre les diastèmes (souvent au nombre de sept), ce qui confirme les travaux de Baume<sup>10</sup>, à savoir que les espaces interdentaires n'augmenteraient pratiquement pas. Ces augmentations de largeur spontanées nous permettent de comprendre le danger du port de certaines plaques non fendues pendant plusieurs années consécutives, à cet âge.



**Fig. 8-32** Variations de largeur d'arcade entre les premières prémolaires ou les premières molaires temporaires entre deux et quinze ans (D'après Moorrees). A) maxillaire ; B) mandibulaire.



### La denture adulte (phase 10)

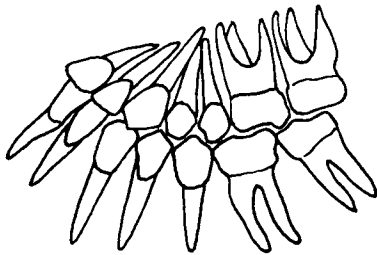
Une denture adulte fonctionnelle et durable constitue l'aboutissement des phénomènes que nous venons de décrire, lorsqu'ils se déroulent normalement, et en cas de problème, le but du traitement O.D.F. C'est ce but qui doit motiver nos patients, bien sûr avant l'esthétique, mais dans le corps humain, ce qui est beau n'est-il pas ce qui est en bonne santé ?

L'occlusion idéale suppose une intercuspitation maximale parfaite, en relation mandibulaire centrée ; cette perfection suppose l'harmonie dento-maxillaire, l'harmonie dento-dentaire et une physiologie temporo-maxillo-dentaire sans reproche. Le présent chapitre ne saurait se substituer à un manuel d'occlusodontie mais il ne paraît pas inutile de mettre en relief les critères principaux : les courbes occlusales, les rapports interarcades, l'orientation des dents et leurs rapports avec la cinématique mandibulaire.

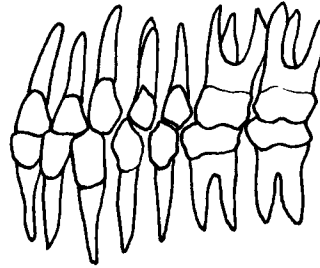
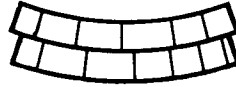
### LA COURBE DE VON SPEE

Dans le sens sagittal, les deux arcades en occlusion dessinent une courbe à concavité supérieure dont le centre appartient à la région de l'apophyse crista-galli ; cette courbe prolongée rejoint le condyle de la mandibule, d'une part, et la fente labiale, d'autre part : c'est la courbe de Spee ; elle passe par le bord libre des incisives, la pointe des canines et la pointe des cuspidés vestibulaires des prémolaires et molaires supérieures.

Cette courbe n'existe pas chez le jeune enfant. Elle ne se forme que vers douze ans et l'on pourra constater ce qu'Andrews<sup>3</sup> a vérifié : une courbe de Spee trop prononcée donne relativement moins d'espace aux dents supérieures et favorise un « over-jet » et une supraclusion ; au contraire, une courbe de Spee à concavité inférieure donnerait relativement plus d'espace aux dents supérieures, tandis qu'un plan d'occlusion rectiligne, sans courbe de Spee est, le plus souvent, associé à une bonne occlusion (fig. 8-33).



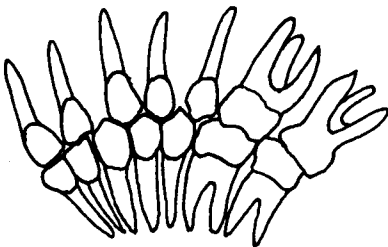
A



B



**Fig. 8-33** La courbe de Spee. Différentes formes de courbes de Spee. A) Concavité supérieure trop accentuée ; on remarque le manque d'espace disponible au maxillaire ; B) Plan horizontal : favorable à une occlusion normale ; C) Courbe de Spee inversée : on constate trop d'espace pour les dents du maxillaires (très exceptionnel). (Schéma d'après Andrews).



C



#### LA COURBE DE MONSON OU DE WILSON

Dans le sens transversal, les prémolaires et molaires supérieures ont des axes de plus en plus convergents vers le haut, à mesure qu'ils sont plus distaux, ce qui provoque un redressement progressif des faces occlusales les plus distales qui semblent disposées sur un arc de cercle appelé « courbe de Monson ».

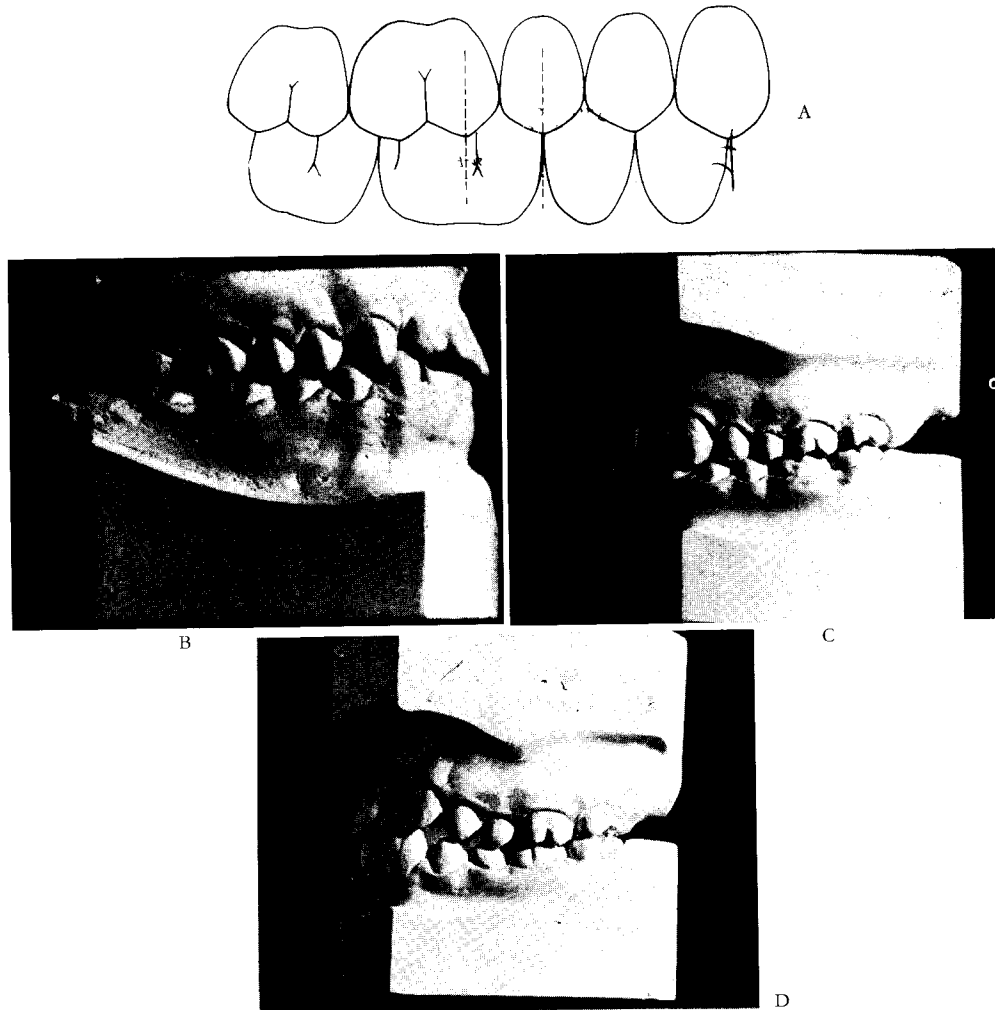
La résultante de la courbe sagittale de Spee et de la courbe transversale de Monson forme la surface hélicoïde décrite par F. Ackermann<sup>1</sup>.

#### LES RAPPORTS INTERARCADES

Selon Angle : « La clé de l'occlusion est la position relative des premières molaires. Dans l'occlusion normale, la cuspidé mésovestibulaire de la première molaire supérieure est reçue dans le sillon vestibulaire de la première molaire inférieure. »

En fait, il peut en être ainsi sans que l'interdigitation soit parfaite, en cas de rotation mésiopalatine de la première molaire supérieure. Les prémolaires sont alors en rapport de Classe II. C'est pourquoi il est préférable d'observer l'occlusion des secteurs latéraux à la pointe de la seconde prémolaire supérieure, qui doit coïncider avec l'espace première molaire-seconde prémolaire inférieure.

De plus, le versant distal de la première molaire supérieure doit être au contact du versant mésial de la seconde molaire inférieure<sup>3</sup> ; et pour Ricketts<sup>96</sup>, une « superbe occlusion » se caractérise par le contact entre le versant distal de la seconde prémolaire supérieure et la face mésiale de la première molaire inférieure (Philippe<sup>91</sup>).



**Fig. 8-34** L'engrènement des secteurs latéraux (dents jugales). *A)* Représentation schématique de l'occlusion idéale des secteurs latéraux (vue des faces vestibulaires droites); *B)* Établissement spontané d'une belle occlusion molaire (garçon, 11 ans); le critère d'Angle est respecté; *C)* *Idem*: Belle occlusion des secteurs latéraux établie spontanément (fille 16 ans); le critère d'Angle ne se retrouve pas; *D)* Premières molaires en Classe I d'après le critère d'Angle, mais avec mauvais engrènement des prémolaires (fille, 13 ans).

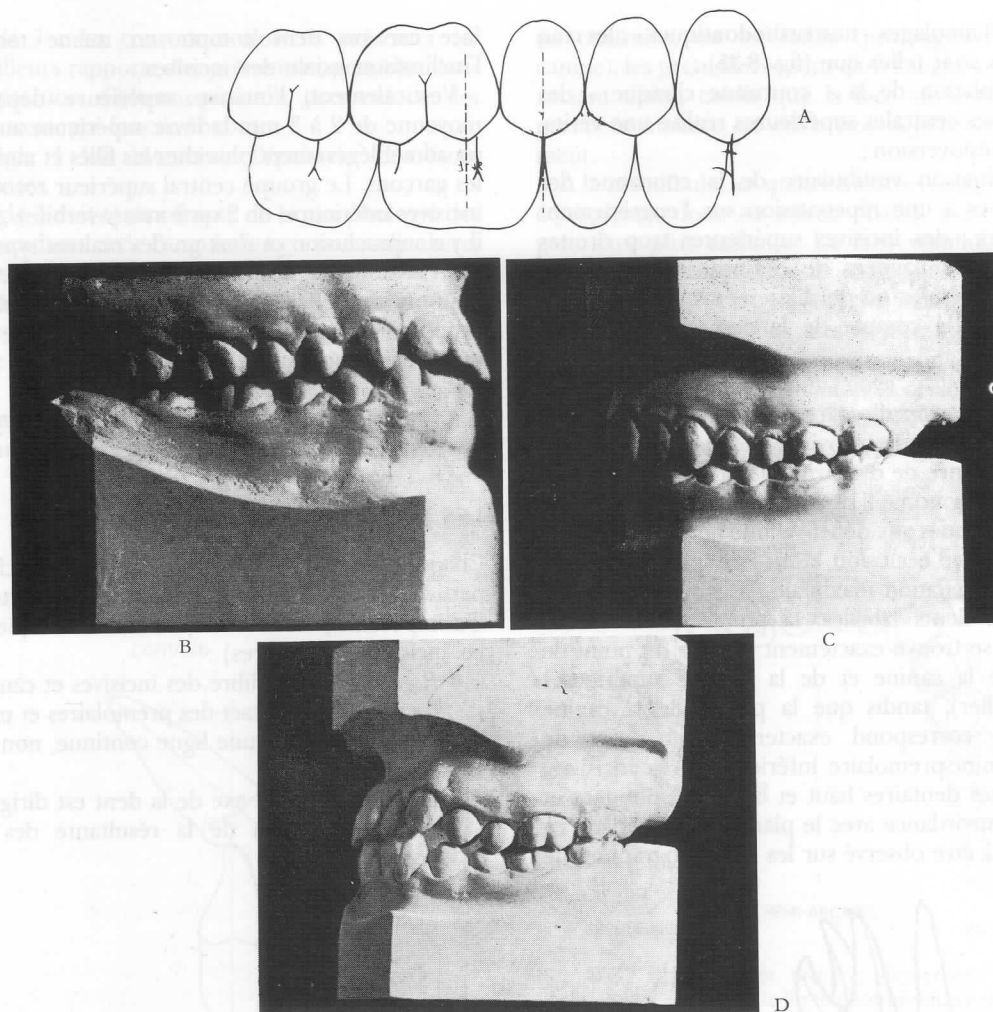
Dans ces conditions, on s'aperçoit très souvent que la pointe de la cuspide mésovestibulaire de la première molaire supérieure est située 1 mm en arrière du sillon vestibulaire de la première molaire inférieure (fig. 8-34) (13).

Dans le sens transversal les cuspides vestibulaires des prémolaires et molaires du haut débordent l'arcade inférieure, ce qui écarte les joues et évite les morsures. De la même façon, la rangée de cuspides

linguales du bas déborde l'arcade supérieure du côté lingual et protège la langue. La rangée de cuspides linguales du haut s'engrène dans la gouttière formée par l'alignement des faces occlusales des prémolaires et molaires du bas. La cuspide M.L. de la dent de six ans supérieure s'articule alors dans la fosse formée par la face occlusale de la dent de six ans du bas, en face du sillon intercuspide lingual, de sorte que les diamètres pris à ces repères correspondent exactement.

Sur les moulages, on observe du côté lingual que la face distale de la cuspide disto-linguale de la première molaire supérieure s'engrène avec la face mésiale de la cuspide méso-linguale de la seconde molaire inférieure. Ceci constitue pour Andrews<sup>3</sup> une des six clés de l'occlusion normale d'après l'observa-

(13) Noter les différences entre cette occlusion idéale des orthodontistes et l'occlusion dite « organique » des gnathologistes (chap. 10).



**Fig. 8-34** L'engrènement des secteurs latéraux (dents jugales). *A)* Représentation schématique de l'occlusion idéale des secteurs latéraux (vue des faces vestibulaires droites); *B)* Établissement spontané d'une belle occlusion molaire (garçon, 11 ans); le critère d'Angle est respecté; *C)* *Idem*: Belle occlusion des secteurs latéraux établie spontanément (fille 16 ans); le critère d'Angle ne se retrouve pas; *D)* Premières molaires en Classe I d'après le critère d'Angle, mais avec mauvais engrènement des prémolaires (fille, 13 ans).

Dans ces conditions, on s'aperçoit très souvent que la pointe de la cuspidé mésovestibulaire de la première molaire supérieure est située 1 mm en arrière du sillon vestibulaire de la première molaire inférieure (fig. 8-34) (13).

Dans le sens transversal les cuspidés vestibulaires des prémolaires et molaires du haut débordent l'arcade inférieure, ce qui écarte les joues et évite les morsures. De la même façon, la rangée de cuspidés

linguales du bas débordent l'arcade supérieure du côté lingual et protègent la langue. La rangée de cuspidés linguales du haut s'engrène dans la gouttière formée par l'alignement des faces occlusales des prémolaires et molaires du bas. La cuspidé M.L. de la dent de six ans supérieure s'articule alors dans la fosse formée par la face occlusale de la dent de six ans du bas, en face du sillon intercuspidien lingual, de sorte que les diamètres pris à ces repères correspondent exactement.

Sur les moulages, on observe du côté lingual que la face distale de la cuspidé disto-linguale de la première molaire supérieure s'engrène avec la face mésiale de la cuspidé méso-linguale de la seconde molaire inférieure. Ceci constitue pour Andrews<sup>3</sup> une des six clés de l'occlusion normale d'après l'observa-

(13) Noter les différences entre cette occlusion idéale des orthodontistes et l'occlusion dite « organique » des gnathologistes (chap. 10).

tion de 120 moulages « non orthodontiques » ; les cinq autres clés sont telles que (fig. 8-35) :

- L'angulation de la « couronne clinique » des incisives centrales supérieures réalise une véritable mésioversion ;
- L'inclinaison vestibulaire de la couronne des incisives a une répercussion sur l'engrènement molaire ; des incisives supérieures trop droites sont accompagnées de canines et prémolaires trop mésialées ou de diastèmes, que l'on met à tort sur le compte de la dysharmonie dento-dentaire ;
- Il ne doit y avoir aucune rotation car elles occupent trop d'espace mésiodistal ;
- Les contacts interproximaux doivent être serrés, en l'absence de dysharmonie dento-dentaire. S'il y a dysharmonie il ne faut pas chercher à fermer les diastèmes aux dépens d'une bonne occlusion ;
- Le plan d'occlusion doit être plat pour une intercuspidation maximale (voir ci-dessus).

Pour les dents labiales, la pointe de la canine inférieure se trouve exactement en face du point de contact de la canine et de la latérale supérieures (Mme Muller), tandis que la pointe de la canine supérieure correspond exactement au point de contact canine-prémolaire inférieures. Aux incisives, les médianes dentaires haut et bas correspondent et sont en concordance avec le plan sagittal médian, ce qui gagne à être observé sur les téléradiographies de

face car on tient compte en même temps de l'inclinaison axiale des incisives.

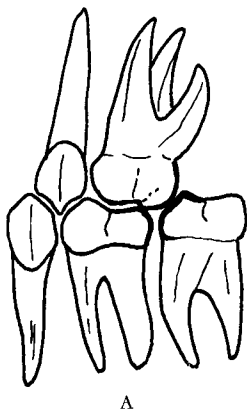
Verticalement, l'incisive supérieure dépasse en moyenne de 2 à 3 mm la lèvre supérieure au repos ; on admet légèrement plus chez les filles et moins chez les garçons. Le groupe central supérieur recouvre les incisives inférieures de 2 ou 3 mm (overbite). Au-delà, il y a supraclusion et c'est un des maîtres symptômes de l'orthodontie car témoin très précoce d'une dysmorphose ; dans ce cas, lorsque la mandibule est propulsée en bout à bout incisif, il n'y a plus de contact molaire.

## L'EMPLACEMENT ET L'ORIENTATION DES DENTS

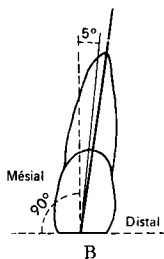
### LES RÈGLES D'ORIENTATION

Chaque dent doit avoir une position et une inclinaison particulières qui obéissent à trois règles dictées par des impératifs fonctionnels (et aussi esthétiques, pour les incisives supérieures) :

- *Règle 1* : le bord libre des incisives et canines, et les points de contact des prémolaires et molaires se projettent sur une ligne continue, non brisée, l'arcade ;
- *Règle 2* : le grand axe de la dent est dirigé selon la ligne d'action de la résultante des forces occlusales ;

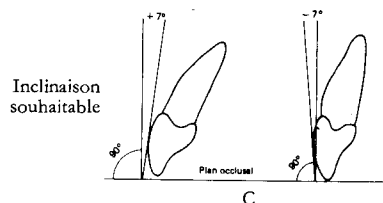


A



B

**Fig. 8-35** Clés de l'occlusion selon Andrews. *A*) Relation molaire souhaitable : la cuspide distolinguale de la première molaire supérieure est en contact avec la cuspide mésiolinguale de la deuxième molaire inférieure ; *B*) Angulation de la couronne : remarquer la différence entre l'axe coronaire (mesuré par rapport à une droite perpendiculaire au plan d'occlusion) et l'axe radiculaire (trait appuyé) ; *C*) Inclinaison des couronnes : angle mesuré entre une perpendiculaire au plan d'occlusion et une tangente à la face vestibulaire de la couronne clinique. L'axe des incisives aura une influence sur l'interdigitation postérieure.



Inclinaison trop faible (mésialage des dents postérieures, secondaire)

C



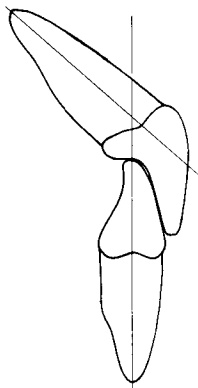
- **Règle 3** : les couronnes doivent présenter les meilleurs rapports d'engrènement possibles dans la position d'intercuspitation maximale et les mouvements fonctionnels.

La règle 1 fait intervenir l'épaisseur des faces vestibulaires.

La règle 3 doit tenir compte de la morphologie des plans cuspidiens et de l'angulation corono-radulaire, qui sont des facteurs individuels. Il peut y avoir une incompatibilité entre les impératifs de la règle 2 et ceux de la règle 3, notamment dans le cas d'une coudure corono-radulaire très prononcée (fig. 8-36).

C'est pourquoi les valeurs que nous donnons ci-dessous ne sont que des guides, des ordres de grandeur.

**Fig. 8-36** Coudure corono-radulaire vestibulolinguale d'incisive centrale



### LES TROIS ORDRES D'ORIENTATION

On peut définir l'orientation des dents selon trois ordres :

- Le premier ordre définit la position vestibulolinguale des couronnes et les rotations ;
- Le deuxième ordre définit l'inclinaison mésiodistale des dents et leur niveau (supra-ou infra-position) par rapport au plan d'occlusion ;
- Le troisième ordre définit l'inclinaison vestibulolinguale (torque).

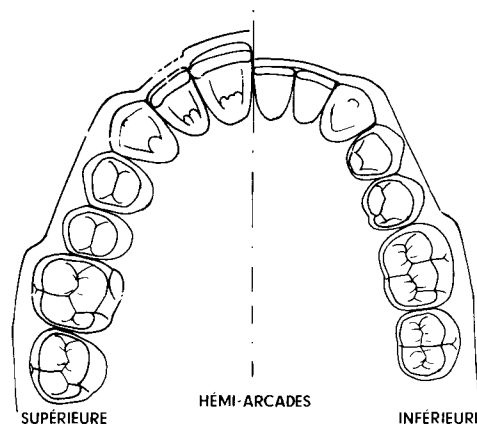
#### Premier ordre (fig. 8-37)

L'arcade idéale passe par les points de contact des dents jugales et le bord libre des dents labiales. Les faces vestibulaires ne suivent pas régulièrement cette courbe, elles en sont plus ou moins éloignées selon l'épaisseur de la dent. Ainsi, au maxillaire, les incisives latérales sont généralement plus minces que les centrales. Leur face vestibulaire est donc légèrement en retrait, en fonction de cette différence. La canine,

au contraire, est en saillie (prolongeant la bosse canine), les prémolaires sont dans l'alignement de son versant distal, tandis que la face vestibulaire de la première molaire est elle-même déjetée vestibulairement.

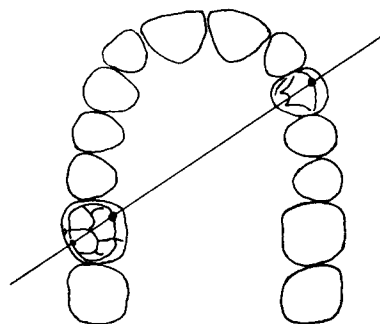
À la mandibule, les quatre incisives sont d'épaisseur équivalente, donc au même niveau, mais la canine peut être plus saillante. La face vestibulaire de la première molaire dépasse celle des prémolaires, comme au maxillaire, et pour la même raison.

Aux deux arcades, les axes mésiodistaux de la face occlusale des premières molaires sont moins divergents que ceux des prémolaires et ceux des secondes molaires sont presque parallèles. Pour Ricketts<sup>96</sup>, les pointes des cuspidés distovestibulaire et mésiolinguale



**Fig. 8-37** Le premier ordre : alignement des faces vestibulaires. En réalité la ligne périphérique exagère, pour la mémorisation, les irrégularités d'alignement de ces faces.

de la première molaire supérieure sont alignées avec la pointe de la canine opposée (fig. 8-38). Mais la face distale peut alors se trouver trop linguale par rapport à la seconde molaire.



**Fig. 8-38** Premier ordre : rotation idéale de la première molaire supérieure selon Ricketts (Features of the light progressive technique n° 5).

**Deuxième ordre (fig. 8-39)**

Toutes les crêtes marginales sont situées au même niveau ; le niveau occluso-gingival relatif des dents entre elles donne la courbe de Spee.

À l'arcade supérieure, le bord libre des latérales est 1 mm plus gingival par rapport aux centrales, ce qui permet le passage des incisives inférieures dans les mouvements de diduction. Au contraire, la pointe de la canine est 1 mm plus occlusale. Ensuite, les pointes des cuspidés vestibulaires des prémolaires et mésiovestibulaire de la première et de la deuxième molaire sont sur le plan d'occlusion. La pointe distovestibulaire de la première molaire est plus occlusale de 1 mm et celle de la seconde molaire, 1 mm plus gingivale. La dent de sagesse est franchement au-dessus.

À la mandibule, tous les bords libres et pointes vestibulaires affleurent le plan d'occlusion, à l'exception de la pointe de la canine et de la cuspidé distovestibulaire de la seconde molaire, qui dépassent de 1 mm.

L'inclinaison mésiodistale des racines par rapport au plan d'occlusion est, elle aussi, imposée par la morphologie des couronnes : les prémolaires sont perpendiculaires au plan d'occlusion, mais la seconde prémolaire inférieure peut présenter une distoversion pour un meilleur engrènement<sup>100</sup> ; les incisives et

canines supérieures ont leurs racines inclinées distalement, la canine inférieure également. Les racines des incisives inférieures sont droites ou en légère inclinaison distale. Si, sur la téléradiographie de face, on observe une inclinaison mésiale, donnant aux incisives inférieures un aspect en éventail, c'est qu'il y a un manque d'espace, avec méso-position des canines.

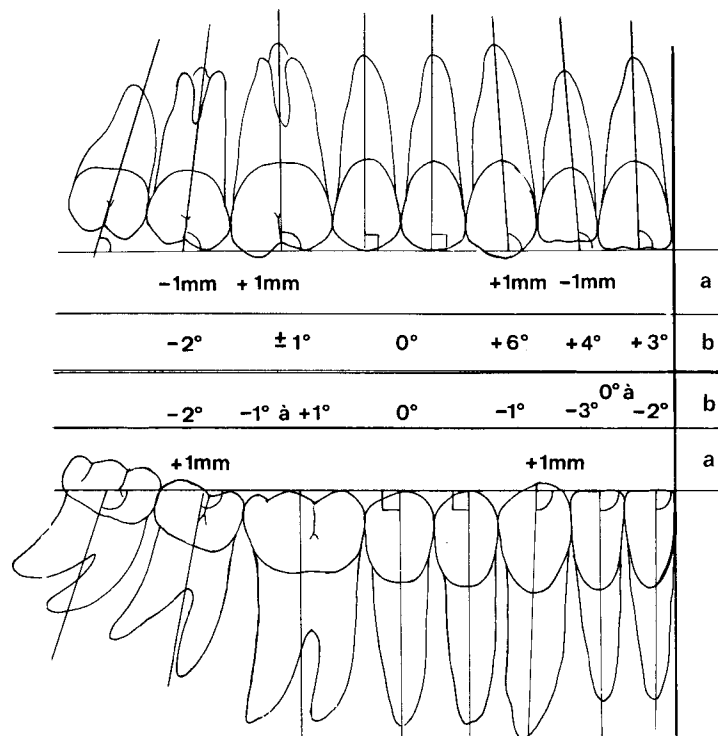
La première molaire supérieure est légèrement en mésoversion (1°), d'où la procidence de sa cuspidé distovestibulaire. Celle du bas a une inclinaison variable autour de la perpendiculaire au plan occlusal (+ 1 à - 1°), les seconde et troisième molaires ont une inclinaison en rapport avec la courbe de Spee.

**Troisième ordre**

Dans le sens vestibulolingual, les incisives centrales supérieures et inférieures font entre elles un angle de 130 à 138°.

Comme repère, on observe généralement que l'incisive supérieure a une incidence de 107° plus ou moins 3° sur le plan de Francfort et de 104° plus ou moins 6° sur SN ; l'incisive inférieure est en moyenne perpendiculaire au plan mandibulaire, et à 22° sur A-Pog.

Les incisives latérales sont légèrement moins inclinées que les centrales, surtout en haut ; les canines



**Fig. 8-39** Le deuxième ordre : a) Niveau occluso-gingival, par rapport au plan d'occlusion ; b) Inclinaisons mésiodistales, par rapport à la perpendiculaire au plan d'occlusion. (D'après A. Fontenelle : cours d'occlusion, Université de Montréal, 1971).

beaucoup moins, presque verticales, mais tout de même à convergence apicale aux deux arcades.

Les premières prémolaires sont pratiquement perpendiculaires au plan d'occlusion et à partir de la seconde s'amorce la courbe de Monson, qui traduit l'inclinaison progressive des molaires maxillaires et mandibulaires médialement vers le haut.

#### POSITION DE LA CANINE ET CINÉMATIQUE MANDIBULAIRE

Comme l'a énoncé d'Amico<sup>38, 39</sup> : « *La position des condyles dans leur cavité glénoïde est le résultat des contacts interdentaires, et non le guide* ». On vient de voir la relation entre les incisives et la cinématique mandibulaire. De même, la situation de la canine conditionne les glissements intercuspidiens, mais il y a deux écoles.

D'une part, selon le concept de « *canine protectrice* » ou « *fonction canine* », développé par D'Amico<sup>38, 39</sup>, les canines supérieures, en restant seules en contact avec les canines et premières prémolaires inférieures, dirigent les mouvements mandibulaires latéraux et aussi protrusif, ce qui protège les autres dents, prémolaires, molaires et aussi incisives des forces horizontales traumatogènes. La mastication se trouve ainsi pratiquement réduite à des mouvements d'abaissement et d'élévation. D'Amico s'appuie sur des considérations anatomiques, physiologiques, anthropologiques, paléontologiques et zoologiques : les canines ont une grande sensibilité de leur desmote, leur permettant de transmettre mieux que les autres dents les impulsions proprioceptives pour le contrôle des forces des muscles masticateurs. La canine protectrice est observée chez l'homme primitif (pithécantrope) et les singes anthropoïdes à l'état sauvage, dont la denture représente l'archétype de

référence (14). L'abrasion observée chez les aborigènes d'Australie et les Indiens de Californie serait pathologique.

À l'opposé, la conception classique<sup>1</sup> veut que toutes les dents du côté travaillant glissent ensemble sans perdre le contact, pour une meilleure répartition des charges, réalisant une « *fonction de groupe* ». Beyron<sup>19, 20, 21</sup> a étudié 46 aborigènes d'Australie et relevé que « *le contact intermolaire n'est jamais entravé par des canines, même chez les sujets les plus jeunes où l'abrasion est négligeable* ». Pour Planas<sup>92, 93</sup>, la canine protectrice serait à éviter absolument, car elle serait un obstacle au développement des arcades, normalement stimulé par les mouvements de latéralité de la mastication.

Des arguments solides soutiennent ainsi les deux conceptions. Selon Philippe<sup>91</sup> une fonction de groupe serait à rechercher après la correction d'une supraclusion importante, les canines constituant des butées occlusales supplémentaires. À part ce cas particulier, il ne semble pas impératif de rechercher à tout prix l'une ou l'autre forme, soit par une égression importante de la canine, soit par un meulage extensif risquant d'aller jusqu'à la dentine, mais préférable, de respecter la situation de chacun.

(14) Ce genre d'argument écologiste requiert une certaine prudence car l'être humain est quand même très différent du singe ; certains caractères peuvent se retrouver chez certains humains et pas chez d'autres, comme le facteur rhésus sur le plan sanguin. D'autre part la canine protectrice est loin d'être la règle chez le singe. Nous avons observé plusieurs fonctions de groupe sur des crânes secs de divers singes de la collection de l'Univ. de Montréal et sur des macaques rhésus en captivité récente : dans un échantillon de 125 singes examinés, 1 sur 4 seulement présentait une fonction canine, parfois d'un seul côté, et sans signe de parodontopathie<sup>107</sup>.

## CONCLUSION

Nous avons étudié successivement les huit stades de l'existence de l'organe dentaire, les cinq phases de l'éruption et les dix étapes de la morphogenèse des arcades dentaires.

L'ensemble de ces phénomènes constitue un des éléments de la croissance maxillo-faciale, et à ce titre, contribue au développement général. C'est pourquoi,

l'action orthodontique, en intervenant sur un ou plusieurs de ces facteurs peut avoir des conséquences générales, d'ordre somatique, par l'amélioration ou la restauration des fonctions orofaciales, et d'ordre psychologique par l'obtention d'une physionomie présentable.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Ackermann, F. : *Le mécanisme des mâchoires*. Paris, Masson, édit., 1953.
2. Alwright, W.C. : Natal and neonatal teeth. *Brit. Dent. J.*, 1958, 105 : 163 (cité par Mezl, réf. n° 75).
3. Andrews, L.F. : The six keys to normal occlusion. *Amer. J. Orthod.*, 1972, 62 : 296-309.
4. Anthony, J. : *Anatomie dentaire comparée*. Paris, C. Hermant, édit., 1960.
5. Anthony, J. : *Cours d'anatomie dentaire comparée*. Paris, Julien Prélat, édit., 1973.
6. Arnold, E. : *A study of the significance of the interdental spacing in the primary dentition*. Ann Arbor, M.S. Thesis, édit., 1954 (cité par Baril).
7. Baril, C. : *Cours d'orthodontie préventive et interceptive*. Département d'Orthodontie, Université de Montréal, 1971.
8. Baron, R. : Mécanismes moléculaires et régulation de la résorption osseuse. SFODF Conférence du 25.11.91. *Orthodont. Franç.*, (sous presse), 1991.
9. Bassigny, F. : De l'éruption des dents permanentes et de ses errements. (Editorial) *Rev. Orthop. Dent. Fac.*, 1990, 24 : 5-6, 141-142.  
Bassigny, F. : Les signes prémonitoires d'inclusion des canines supérieures : une approche préventive. *Rev. Orthop. Dent. Fac.*, 1990, 24-1 : 91-102.
10. Baume, J.-L. : Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. I. The biogenetic course of the deciduous dentition. *J. Dent. Res.*, 1950, 29 : 123-132. II. The biogenesis of accessional dentition. *J. Dent. Res.*, 1950, 29 : 331-337. III. The biogenesis of the successional dentition. *J. Dent. Res.*, 1950, 29 : 338-348. IV. The biogenesis of overbite. *J. Dent. Res.*, 1950, 29 : 440-447.
11. Becker, R. : *Die Wachstumsstörungen des Unterkiefers. Entstehung und Therapie*. Heidelberg, Alfred Hüthig, Verlag, édit. 1966.
12. Beersten, W. ; Everts, V. ; Van den Hooff, A. : Fine structure of fibroblasts in the periodontal ligament of the rat incisor and their possible role in tooth eruption. *Arch. Oral Biol.*, 1974, 19 : 1087-1098.
13. Berkowitz, B. : Le mécanisme de l'éruption dentaire : Bilan des recherches et des théories actuelles. Traduit par F. Bassigny, *Rev. Orthop. Dent. Fac.*, 1990, 24 : 13-32.
14. Berkowitz, B. ; Migdalsky, A. ; Solomon, M. : The effect of the lathyric agent aminoacetonitrile on the unimpeded eruption rate in normal and root-resected rat lower incisors. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 1755-1763.
15. Berkowitz, B. : The effect of demedocoline and of triethanmelamine on the unimpeded eruption rate of normal and root resected incisor teeth. *Arch. Oral Biol.*, 1972 ; 17 : 937.
16. Bernard, C. : *Influence de la glossectomie expérimentale sur le développement des arcades dentaires de macaca mulata*. Thèse de Maîtrise es-sciences, Université Montréal, 1976.
17. Berthet, A. ; Maquin, D. : Résorption physiologique des dents temporaires. *Rev. Orthop. Dent. Fac.*, 1990, 24 : 35-49.
18. Bench, R.W. : Growth of the cervical vertebrae, as related to tongue, face and denture behavior. *Amer. J. Orthodont.*, 1963, 49 : 183.
19. Beyron, H.L. : Optimal occlusion. *Dent. Clin. Amer.*, 1964, 13 : 537.
20. Beyron, H.L. : Occlusion, relations and mastication in Australian aborigines. *Acta Odonto-Scand.*, 1964, 22 : 597.
21. Beyron, H.L. : Characteristics of functionally optimal occlusion and principles of oral rehabilitation. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1969, 48 : 648.
22. Björk, A. : Variations du type de croissance de la mandibule chez l'homme : étude radiographique longitudinale par la méthode des implants (Traduction de Benauwt A.). *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1969, III (4) : 293-307.
23. Bogue, E.A. : Orthodontia of the deciduous teeth. *Dental digest.*, 1912, 18 : 547-554, 609-617, 671-677.
24. Bonnar, M.E. : Aspects of the transitions from deciduous to permanent dentition. *Dent. Pract.*, 1956, 7 : 42-45.
25. Bouyssou M. : Croissance alvéolaire et éruption dentaire. *Orth. fr.*, 23 : 358-382, 1952.
26. Bouyssou, M. ; Lepp, H. ; Zerossi, C. : *Résorptions dentaires et biologie osseuse*. Liège, Sciences et Lettres, édit., 1965.
27. Bryer, L.W. : An experimental evaluation of physiology of tooth eruption. *Int. Dent. J.*, 1957, 7 : 432-478.
28. Burstone, C.J. : Distinguishing developing malocclusion from normal occlusion. *Dent. Clin. North Amer.*, July 1964.
29. Cadenat, H. : Problèmes du rangement de l'arcade temporaire. *Cahiers Odonto-Stomat.*, 1951-1952, 1-2, 19-43.
30. Cauhépe, J. ; Deplagne ; Fraudet ; Brichard ; Thilloy ; Tulley : Table ronde sur la musculature buccale en orthodontie. *Orthodont. Franç.*, 1969, 40 : 293-314.
31. Chapman, H. : Cases where the mesio-distal relation of the jaws is normal. *Dent. Record.*, 1907, 27 : 52-58.
32. Chaput, A. : *Stomatologie*. collection médico-chirurgicale. Paris, édit. Méd. Flammarion, 1967.
33. Chateau, M. : *Orthopédie dento-faciale*, 3<sup>e</sup> éd., Paris, Masson et Prélat, édit. 1964.
34. Chateau, M. : *Orthopédie dento-faciale*, 4<sup>e</sup> éd., Paris, Julien, Prélat, édit., 1970.
35. Chateau, M. : L'équilibre physiologique dento-facial in *Orthopédie Dento-Faciale*, vol. 1, chap. 11. Paris. Julien Prélat, édit., 1975.
36. Clinch, L.M. : Serial models of two cases of normal occlusion between birth and four years. *Dent. Record.*, 1940, 60 : 323-339.  
Clinch, L.M. : An analysis of serial models between three and eight years of age. *Dent. Record.*, 1951, 71 : 61-72.
37. Coujard, R. ; Poirier, J. ; Racadot, J. : *Précis d'histologie humaine*. Paris, New York, Barcelone, Milan, Masson, édit., 1980.
38. D'Amico, A. : Functional occlusion of the natural teeth of man. *J. Prosth. Dent.*, 1958, 11 : 899.
39. D'Amico, A. : The canine teeth. Normal functional relation of the natural teeth of man. *J. South. Calif. Dent. Ass.*, 1961, 26 : 6, 49, 127, 175, 194, 239.
40. Dechaume, M. : *Précis de stomatologie*, 3<sup>e</sup> éd., Paris, Masson, édit., 1959.
41. Démogé, P.H. : Les étapes de la morphogénèse des arcades dentaires. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1972, IV (3) : 253-274.

42. Enlow, D.H. : *The human face*. Hœber medical division. New York, Evanston and London, Hayer et Row, publishers, édit., 1968.
43. Fauchard, P. : *Le Chirurgien Dentiste ou Traité des dents*. Paris, 1746. (Fac simulé, Paris, J. Prélat, édit., 1961).
44. Fontenelle, A. : *Principes d'occlusion*. Cours, CD617, Département d'Orthodontie Université de Montréal, Montréal, 1971.
45. Friant, M. : *Anatomie comparée cranio-faciale et dentaire*. Paris, Julien Prélat, édit., 1953.
46. Friel, S. : Development of ideal occlusion of the gum pads and the teeth. *Amer. J. Orthodont.*, 1954, 40 : 196-226.
47. Gaunt, W.A. ; Osborn, J.W. ; Ten Cate, A.R. : *Données récentes en histologie dentaire* (Traduction de R. Angle-raud). Paris, Julien Prélat, édit., 1973.
48. Goldstein ; Stanton, F.L. : Various type of occlusion and amounts of overbite in normal and abnormal occlusion between 2 and 12 years. *Int. J. Orthodont. and Oral Surg.*, 1936, 22 : 549-569.  
Golstein ; Stanton, F.L. : Changes in dimensions and form of the dental arches with ages. *Int. J. Orthodont. and Oral Sur.*, 1936, 21 : 357-380.
49. Gottlieb, B. ; Orban, B. : *Zahnfleischent zündung und Zahnlockerung*. Berlin, Berlinische Verlagsanstalt, édit., 1934.
50. Gottlieb, E.L. : An aid in establishing and maintaining space of missing upper anterior teeth during orthodontic treatment. *Amer. J. Orthodont.*, 1966, 52 : 27.
51. Graber, T.M. : *Orthodontics, principles and practice*, 3<sup>e</sup> éd., Philadelphia, London, Toronto, Saunders, édit., 1972.
52. Grivu, O. ; Ardeleanu, M. ; Mecher, E. : Les variations biorythmiques de l'éruption des dents temporaires. *Bulletin du groupement pour la recherche scientifique*, 1972, 15 (2) : 193-205.
53. Harvold, E.P. : The role of function in the etiology and treatment of malocclusion. *Amer. J. Orthodont.*, 1968, 54 : 883-898.
54. Harvold, E.P. ; Chierici, G. ; Vargervik, K. : Experiments in the development of dental malocclusions. *Amer. J. Orthodont.*, 1972, 61 : 38-44.
55. Held, A.J. : *Structure microscopique de l'organe dentaire*. Lausanne, Roth, édit. et Paris, Masson, édit., 1947.
56. Hunter, J., 1771, cité par O'Meyer.
57. Hurme, V.O. : Child development. *J. Dent. Child.*, 1949, 16 : 11.
58. Iazard, G. : *Orthodontie (Orthopédie dento-faciale)*. 3<sup>e</sup> éd., Paris, Masson, édit., 1950.
59. Jenkins, G.N. : *The physiology and biochemistry of the mouth*, 3<sup>e</sup> éd., Oxford, London, Edimburgh, Melbourne, Blackwell, édit., 1978.
60. Kantorowicz, A. : *Klinische Zahnheilkunde*, vol. 2. Berlin, Herman Meusser, édit., 1924.
61. Klein, J.-P. : *La petite souris et le petit cochon*. Congrès Instit. Psychol. Odonto-Stomat., Paris, 1986.
62. Korkhaus, G. : *Handbuch der Zahnheilkunde*, 4<sup>e</sup> vol. München, 1939.
63. Korkhaus, G. ; Neumann, F. : Das Kiefer Wachstum während des Schneidezahnwechsels und die orthodontische Frühdehnung. *Fortsch. Orthodont.*, 1931, 1 : 32-62.
64. Lamorlette, D. : *Étude expérimentale de l'influence morphogénétique de la langue sur différents sites de croissance*. Thèse de M. Sc. (orthodontie), Université de Montréal, 1972.
65. Lamorlette, D. ; Simard-Savoie, S. : Les conséquences morphogénétiques de la micro-glossie expérimentale. *Orthodont. Franç.* 1973, 44 (2) : 99-127.
66. Lamorlette, D. ; Simard-Savoie, S., Mercier, P. ; Bernard, C. : Experimental microglossia in the young monkey. Morphogenetic consequences. (Internat. Assoc. Dent. Res., Strasbourg, 1973) *J. Dent. Res.*, 1974, 53 (3) : 34.
67. Lamorlette, D. : Les accidents et complications des forces extra-buccales. *Orthodont. Franç.*, 1975, 46 : 161-175.
68. Lautrou, A. : *Abrégé d'anatomie dentaire*, 2<sup>e</sup> éd. Paris, Masson, édit., 1986.
69. Lejoyeux, E. ; Fontenelle, A. : De l'embryologie à l'orthodontie de la dent de sagesse supérieure. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1981, 133 : 29-54.
70. Lewis, S.J. : Some aspects of dental arch growth. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1936, 23 : 277-294.
71. Lewis, S.J. ; Lehman, I.A. : Observations on growth changes of the teeth and dental arches. *Dent. Cosmos*, 1929, 71 : 480-499.
72. Lewis, S.J. ; Lehman, I.A. : A quantitative study between the development of the dental arch and the occlusion of the teeth. *Int. J. Orthodont.*, 1932, 18 : 1015.
73. Lund, J. : Oral physiology course B530. Faculté de Médecine Dentaire, Université de Montréal, 1971.
74. Massler, M. ; Schour, I. : Studies in tooth development : theories of eruption (a general review of earlier works). *Amer. J. Orthodont. and Oral Surg.*, 1941, 27 : 552.
75. Mezl, Z. : *Abrégé de pathologie dentaire*. Paris et Montréal, Masson et Presses de l'Université de Montréal, édit., 1975.
76. Moorrees, C.F.A. : Consideration of serial development in serial extraction. *Angle Orthodont.*, 1963, 33 : 44-59.  
Moorrees, C.F.A. : *The dentition of the growing child*. Cambridge, Harvard University Press, édit. 1959.
77. Moorrees, C.F.A. ; Chadha, J.M. : Crown diameters of corresponding tooth groups in the deciduous and permanent dentition. *J. Dent. Res.*, 41 : 465-470.
78. Moyers, R.E. : *Hand-books of orthodontics*, 2<sup>e</sup> ed. Chicago, Year book publisher, édit., 1963.
79. Moyers, R.E. ; Leo, R.T. : Studies in the etiology and prevention of malocclusion. Sequence of eruption in permanent dentition. *Amer. J. Orthod.* 1953, 39 : 460-467.
80. Mugnier, A. ; Chikhani, P. : *XX<sup>e</sup> Congrès de stomatologie : indications et contre-indications de l'extraction des dents temporaires*, Paris, Masson et Cie, édit., 1967.
81. Mugnier, A. ; Moortgat, P. : Migrations distales des prémolaires après extractions des dents de six ans. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1967, 78 : 159-177.
82. Mugnier, A. : *Embryologie, développement bucco-facial. Introduction à la stomatologie infantile*. Paris, Masson et Prélat, édit., 1964.
83. Muller, L. : *Introduction à la pratique de l'orthopédie dento-faciale et de l'orthodontie*. Paris, A.G.E.M.P., édit., 1963.
84. Muller, L. : *Le syndrome d'excès vertical antérieur*. Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Chirurgie Dentaire, Université Paris V, 1971.
85. Ness, A.R. : Eruption-a review. In : *The mechanisms of tooth support-A symposium*. Bristol, Wright, édit., 1967. Cité par Beersten et coll. <sup>12</sup>
86. Nolla, G.M. : Development of the permanent teeth. *J. Dent. Child.*, 1960, 27 : 254-266.

87. O'Meyer, R.X. : *Valeur de la croissance relative en hauteur des procès alvéolaires chez l'homme*. Paris, Maloine, édit., 1954.
88. O'Meyer, R.X. : Phénomène d'O'Meyer. *Orthodont. Franç.*, 1956, 27 : 431.
89. Petrovic, A. : Recherches sur les mécanismes histophysologiques de la croissance cranio-faciale. *Année Biol.*, 1970, 9 : 303.
90. Petrovic, A. ; Gasson, N. ; Schlienger, A. : Dissymétrie mandibulaire consécutive à la perturbation occlusale unilatérale provoquée expérimentalement chez le rat. Conception cybernétique des systèmes de contrôle de la croissance des cartilages condylien et angulaire. *Orthodont. Franç.* 1974, 45 : 409-419.
91. Philippe, J. : *Orthodontie. Des principes et une technique*. Paris, Julien Prélat, édit., 1972.
92. Planas, P. : Séminaire de réhabilitation neuro-occlusale, Paris, 1990.
93. Planas, P. : La réhabilitation neuro-occlusale. Trad. Chateau, M. et Kolf, J. Paris, Masson, édit., 1992.
94. Preterre, A. : *Les dents, leurs maladies, leur traitement et leur remplacement*. Chez l'auteur, Paris, 1889.
95. Racadot, J. ; Weill, R. : *Histologie dentaire, structure et développement de l'organe dentaire*, 2<sup>e</sup> éd., Paris, Masson et Julien Prélat, édit., 1973.
96. Ricketts, R.M. : Occlusion. The medium in dentistry. *J. Prosth. Dent.*, janvier 1969.
97. Rogers, A.P. : Open bite cases involving tongue habits. *Int. J. Orthodont.*, 1927, 13 : 837.
98. Salzmann, J.A. : *Principles of orthodontics*. Philadelphia, Lippincott Company, édit., 1943.
99. Salzmann, J.A. : *Practice of orthodontics*, vol. 1, Philadelphia and Montréal, Lippincott Co, édit., 1966.
100. Sassouni, V. : Diagnostic et planification du traitement orthodontique par ordinateur. *Orthodont. Franç.* 1973, 44 : 5-163.
101. Schour, I. ; Massler, M. : Studies in tooth development : the growth pattern of human teeth. Part. 1 et 2. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1940, 27 : 1778-1793, 1928-1931.
102. Seipel, C. : Variation in tooth position. *Svensk Tandläkare tidskr.* ; 39, suppl., 1946.
103. Shrimton, B.A. : Dynamics of eruption ; *NZ Dent. J.*, 1960, 56 : 122-124.
104. Schudy, F.F. : Vertical growth versus anteropostérieur growth as related to function and treatment. *Angle Orthodont.*, 1964, 34 (3), 75-93. (Cité par madame Muller<sup>84</sup>).
105. Sillman, J.H. : *Dimensional changes of the dental arches : longitudinal study from birth to 25 years*. *Amer. J. Orthodont.*, 1964, 50 : 824-842.
106. Simard-Savoie, S. ; Lamorlette, D. : Effect of experimental micro-glossia on cranio facial growth. *Amer. J. Orthodont.*, 1976, 70 : 304-315.
107. Simard-Savoie, S. ; Peloquin, A. ; Lamorlette, D. : Étude de la fonction masticatoire chez cent vingt-cinq singes *Macaca mulata*. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1974, 105 : 131-135.
108. Speidel, T.D. : Diagnostic implications of the sequence of tooth eruption. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1949, 38, 5-15.
109. Strang, R.H. : *A text-book of orthodontia*. Philadelphia, Lea et Febiger, édit., 1943.
110. Stutzmann, J. ; Petrovic, A. : Le muscle ptérygoïdien externe, un relais de l'action de la langue sur la croissance du condyle mandibulaire. *Orthodont. Franç.*, 1974, 45 : 385-399.
111. Subtelny, J.D. ; Sakuda, M. : Muscle function, oral malformation and growth changes. *Amer. J. Orthodont.*, 1966, 52 : 495-517.
112. Sueur, S. : Le déplacement des dents. In : Philippe J., *Orthodontie, des principes une technique*. Paris, Julien Prélat, édit., 1972.
113. Ten Cate, A.R. : Physiological resorption, of connective tissue associated with tooth eruption. *J. Periodont. Res.*, 1971, 6 : 168-181.
114. Ten Cate, A.R. : Oral histology : development, structure and function, 3<sup>e</sup> éd., Saint-Louis, Toronto, Princeton, Mosby, édit., 1989.
115. Ten Cate, A.R. ; Melcher, A.H. ; Bowen, W.H. : *Biology of the periodontium*. London-New York, Academic Press, édit., 1969.
116. Thomas, N.R. : Role of collagen maturation in alveolar bone growth and tooth eruption. *J. Dent. Res. A.H.*, 43 947, suppl. septembre-octobre 1964.
117. Thomas, N.R. : The effect of inhibition of collagen maturation on eruption in rats. *J. Dent. Res.*, 1965, 44 : 1159.
118. Tsuruta, M. ; Eto, K. ; Chiba, M. : Effect of dayly or 4-hourly administrations of lathyrogens on the eruption rates of impeded and unimpeded mandibular incisors of rats. *Arch. Oral Biol.*, 1974, 19 : 1221.
119. Valot, M. : Communication personnelle, 1989.
120. Wissmer ; Alexandre : Le développement et l'organisation statique de la mandibule foetale chez l'homme. *Arch. Anat. Hist. Embryol.*, 1927, 7 : 335-426.
121. Zielinsky : Ueber die Einstellung der ersten bleibenden Molären hinter dem Milchgebiss. *Deutsche Monats. f. Zahnhlk.*, 1910, 7 : 465.

# Physiologie de l'appareil manducateur



A. WODA et A. FONTENELLE\*

Quand, au cours d'un traitement d'orthodontie, un praticien provoque 5 mm de recul des incisives supérieures et 3 mm d'égression molaire, que fait-il ?

En déplaçant les dents par rapport au massif osseux qui les supporte, il modifie les caractéristiques anatomiques de l'articulation dento-dentaire, donc la direction et l'amplitude de certains mouvements mandibulaires ainsi que la direction et l'intensité des forces distribuées au niveau dentaire. Il agit alors comme un occlusodontiste pratiquant des meulages occlusaux ou comme un chirurgien remodelant la forme d'une surface articulaire.

Chacun sait maintenant que son action provoque plus que ces changements locaux et qu'il agit au niveau d'un système dont les mouvements *permis* par une articulation complexe *dépendent* avant tout d'une musculature, elle-même commandée par le système nerveux central. Cette « commande » du système nerveux central dépend essentiellement de l'ensemble des informations qui lui parviennent des récepteurs répartis dans tout l'organisme. Chaque commande motrice (ou plus généralement effectrice) n'est en dernière analyse qu'une réponse de l'être vivant à une variation d'état du milieu, analysé en permanence par le système sensitivo-sensoriel.

Or une partie de ce système est modifiée par le traitement d'orthodontie que nous avons pris en exemple. En effet, et très schématiquement, en reculant les incisives, il change la position de l'odonte par rapport aux lèvres et à la langue, donc les informations données par les récepteurs du parodonte, des lèvres et de la langue au cours de l'accomplissement d'une fonction ou pendant le maintien d'une posture. En égressant les molaires, il change l'ouverture mandibulaire, donc l'étirement de la capsule articulaire de l'articulation temporo-mandi-

bulaire et celui des muscles masticateurs. Ainsi, il modifie les informations données par les récepteurs articulaires, musculaires et tendineux au cours de l'accomplissement d'une fonction ou du maintien d'une posture. L'orthodontiste agit alors comme un neurochirurgien qui pourrait à volonté modifier le contenu des messages sensitifs.

Ces modifications du système sensitif ont, bien sûr, des conséquences motrices. Quelles sont-elles ? Dans quelle mesure ces ajustements de la motricité associés aux conséquences des changements d'anatomie de l'articulation dento-dentaire modifieront-ils l'homéostasie de l'appareil manducateur (1) et retentiront-ils sur les fonctions qu'il assure ? Peut-on par stimulations thérapeutiques ou iatrogéniques du système sensitif provoquer des changements moteurs prévisibles ?

Il est clair que tout élément de réponse comme toute réponse définitive ne peut venir et ne viendra que de l'étude des mécanismes de la régulation de la motricité de l'appareil manducateur.

Ce chapitre se propose de rapporter ce que l'on sait de ces mécanismes en les situant dans le cadre de la physiologie du système nerveux. Il n'abordera donc délibérément qu'une partie de la physiologie de l'appareil manducateur.

\* pour la rédaction des pages 167 à 195.

(1) ... « Les éléments de l'appareil masticateur se trouvent plus ou moins reliés à ceux des appareils voisins (appareils de la déglutition, de la succion, de la phonation, etc.) qui l'assistent ou avec lesquels il collabore, entrant ainsi dans la constitution d'un complexe anatomo-fonctionnel d'un degré supérieur : l'appareil de la manducation. » — « Il existe un appareil manducateur (stomatognathic system des Anglo-Saxons) au même titre qu'il existe d'autres appareils fonctionnels systématisés assurant, par exemple, la locomotion ou la reproduction » (Gaspard, 1966-1967).

Nous rappellerons d'abord sommairement les limites des mouvements que l'articulation temporo-mandibulaire et l'articulation dento-dentaire fixent à la mandibule. C'est évidemment à l'intérieur de ces limites que joueront les mécanismes de régulation des mouvements mandibulaires dont l'étude appartient à la physiologie proprement dite tandis que la cinématique que nous présenterons d'abord n'en est qu'un aspect très parcellaire, bien que nécessaire à sa bonne interprétation.

Puis, nous rappellerons l'organisation générale du système nerveux. Nous y distinguerons une organisa-

tion segmentaire, support des réflexes et une organisation suprasegmentaire impliquée avec la précédente dans la réalisation de la posture et l'accomplissement des fonctions.

C'est au niveau de l'organisation segmentaire que sera ensuite entreprise l'étude des récepteurs et de leurs rôles réflexe et sensoriel.

La connaissance de ces réflexes permettra ensuite d'aborder les mécanismes de régulation de la posture, puis les mécanismes impliqués dans le déroulement de deux des fonctions de l'appareil manducateur : la déglutition et la mastication.

## CINÉMATIQUE

Chacun peut observer que sa mandibule est capable d'accomplir des mouvements de haut en bas (ouverture-fermeture) mais aussi d'arrière en avant (propulsion-rétropulsion) et de droite à gauche (diduction) ; il est classique d'attribuer la réalisation de chacun de ces mouvements à l'activité de muscles déterminés<sup>219, 255</sup>. Mais depuis que les myologistes ont mis en évidence la structure hétérogène des muscles masticateurs<sup>81</sup>, la notion du muscle comme unité fonctionnelle a bien perdu de sa force tandis que l'étude de la cinématique mandibulaire pendant l'accomplissement d'une fonction montre que chaque mouvement mandibulaire relève, à la fois et par exemple, de l'ouverture, de la propulsion et de la diduction. Ceci n'enlève rien à l'intérêt qu'il y a à étudier la cinématique mandibulaire au cours de mouvements imposés, non fonctionnels, analysés dans trois plans orthogonaux de l'espace. Soulignons simplement les limites de l'étude classique de la cinématique et la vanité des corrélations entre une myologie synthétique et une cinématique analytique.

### LIMITE DES MOUVEMENTS ET MOUVEMENTS LIMITES

Si l'on enregistre les points limites des trajectoires qu'emprunte une boule de billard pendant plusieurs heures de jeu, la figure obtenue en joignant ces points limites forme un rectangle aux cotes de la table de billard et représente l'enveloppe des mouvements de la boule.

Si, maintenant, on enregistre la trajectoire d'une boule de billard déplacée à la main le long des limites de la table, on obtiendra évidemment et directement la même enveloppe.

La seconde méthode est tout aussi valable que la première et beaucoup plus commode. Mais il ne faut pas perdre de vue que, quelle que soit la méthode utilisée, on ne connaîtra rien d'autre que les *limites des mouvements*. Les *mouvements limites* artificiellement créés dans le second cas ne sont pas forcément représentatifs des mouvements de la boule pendant le jeu.

Il en va de même pour l'étude des mouvements mandibulaires qui est presque toujours présentée comme l'étude des limites des mouvements mandibulaires obtenues par enregistrement de mouvements limites. Cette approche est acceptable et commode, mais il faut comprendre que ces trajectoires limites sont décrites lors de mouvements artificiellement imposés ou commandés et qu'elles ne sont pas forcément utilisées lors des mouvements physiologiques<sup>247</sup>. Mais certains mouvements physiologiques commencent ou se terminent le long de ces trajectoires dont certains points remarquables sont des repères indispensables au clinicien. Par ailleurs, le praticien, notamment par l'orthodontie, peut modifier certaines de ces limites.

La mandibule se déplaçant dans les trois plans de l'espace, si l'on veut décrire les points limites des trajectoires du point interincisif inférieur (point I) il faudra le faire suivant un système de trois coordonnées. Ainsi, la figure obtenue en joignant ces points ne correspondra plus (comme dans le cas de la boule de billard) aux limites d'une surface mais à celles d'un volume (fig. 9-1). Il est évidemment plus commode d'envisager la trajectoire de ce point lorsque la mandibule exécute des mouvements limites dans un seul des trois plans de l'espace<sup>245</sup>.

Nous envisagerons successivement :

1. La trajectoire du point I telle qu'elle s'inscrit sur un plan *sagittal médian* quand la mandibule est



mobilisée pour des mouvements d'arrière en avant et de haut en bas ;

2. La trajectoire du point I telle qu'elle s'inscrit sur des *plans horizontaux* perpendiculaires au plan sagittal médian, quand la mandibule est mobilisée de droite à gauche et d'avant en arrière (ou inversement) à différents degrés d'ouverture ;

3. La trajectoire du point I telle qu'elle s'inscrit sur des plans frontaux perpendiculaires aux plans précédents quand la mandibule est mobilisée de gauche à droite et de haut en bas.

à nouveau dans sa position la plus postérieure (A) et abaissée le plus possible, le point I décrira une trajectoire AGF. Si la mandibule est amenée dans sa position la plus antérieure (E) et qu'elle est abaissée au maximum, le point I décrira une trajectoire EF (fig. 9-1). C'est le classique diagramme de Posselt (1952) qui représente les limites avant et arrière, supérieure et inférieure des trajectoires que peut accomplir le point incisif dans le plan sagittal médian. Nous en décrivons d'abord les points remarquables puis les portions correspondant aux mouvements haut-bas et aux mouvements avant-arrière.

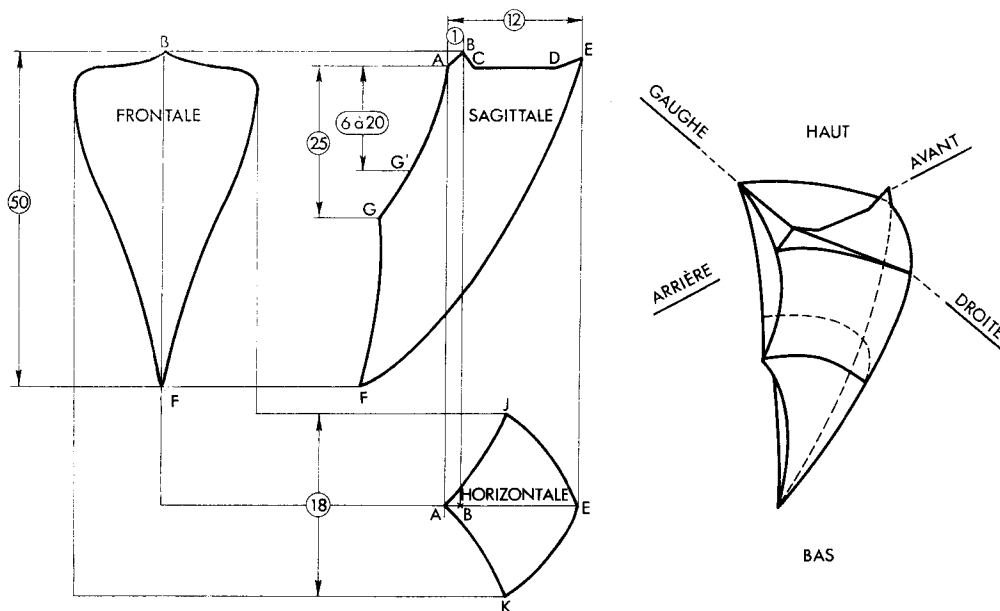
### PLAN SAGITTAL. DIAGRAMME DE POSSELT

Si, les dents étant en contact, la mandibule est conduite dans sa position la plus postérieure, puis est amenée dans sa position la plus antérieure tout en conservant le contact dentaire, le point I va décrire une trajectoire ABCDE. Si la mandibule est maintenue

### Les points remarquables

#### L'OCCLUSION D'INTERCUSPATION MAXIMALE

Le point B représente la position du point incisif quand la mandibule est dans une position réalisant le maximum d'intercuspitation des dents. Cette



**Fig. 9-1** (D'après Posselt<sup>245, 247</sup> ; Woelfel<sup>332</sup> ; Ingervall<sup>125</sup> ; Lavigne<sup>164</sup>.) Limite des mouvements et mouvements limites de la mandibule.

À droite : Figure *construite* en joignant les points limites des trajectoires du point interincisif inférieur (point I). Ce volume représente donc les *limites des mouvements* mandibulaires analysés au point I (= vue dans l'espace).

Au milieu : *Enregistrement des mouvements limites* de la mandibule dans un plan sagittal médian et dans un plan horizontal. Les cotes donnent, en millimètres, la valeur moyenne des déplacements correspondants.

À gauche : Figure *construite* par projection des limites des mouvements mandibulaires sur un plan frontal. Cette figure ne représente donc pas la trajectoire d'un mouvement limite, mais la limite des mouvements, telle qu'elle s'analyse sur un plan frontal.

A : Occlusion en relation centrée ; B : Occlusion d'intercuspitation maximale ; C, D, E : Les occlusions antérieures (voir texte) ; AG : Trajectoire d'ouverture en relation centrée. G' : Voir texte ; GF : Deuxième partie de la trajectoire d'ouverture. AJ et AK : Trajectoire de diduction depuis la relation centrée. L'angle JAK est l'angle de « l'arc gothique de Gysi ».

position est donc définie par rapport à l'articulation dento-dentaire sans référence à l'articulation temporo-mandibulaire. Elle peut donc être déterminée chez le sujet ayant subi une condylectomie bilatérale. Elle peut être décrite avec tous les détails qu'implique la complexité de l'engrènement de 16 dents supérieures avec 16 dents inférieures<sup>255, 12, 330, 99</sup>. Mais il est clair que si la mandibule articule effectivement avec le maxillaire par l'intermédiaire des surfaces occlusales, elle articule aussi par l'intermédiaire de la partie articulaire du condyle mandibulaire avec la partie préglasérienne de la cavité glénoïde du temporal, partie intégrante du massif maxillo-facial.

Dans la terminologie dentaire on dit que l'articulation temporo-mandibulaire détermine une *relation* maxillo-mandibulaire tandis que l'articulation dento-dentaire détermine une *occlusion*. La position qu'occupe la mandibule quand le point interincisif est en position B correspond à l'occlusion d'intercuspitation maximale (ou occlusion centrée).

Cette position mandibulaire est facilement *repérable* : c'est la position que le patient retrouvera le plus souvent spontanément, c'est alors l'occlusion habituelle. Ainsi, tous les mouvements qui sont accomplis en conservant le contact dentaire sont définis par rapport à l'occlusion d'intercuspitation maximale. Si le point incisif se déplace de B en A on parle de rétraction, de A en B de protraction. Si le point incisif se déplace de B en E on parle de propulsion et de rétropropulsion pour le parcours inverse.

La position correspondant à l'occlusion d'intercuspitation maximale est *reproductible* pour autant que rien ne perturbe la position ou la forme des dents. Mais il suffit, par exemple, d'avancer de 2 mm les dents supérieures sur le massif maxillaire pour que le point B avance de 2 mm ; il suffit également d'égresser les dents supérieures ou inférieures pour abaisser le point B. Pendant certains traitements en multibague, quand les dents se déplacent l'une par rapport à l'autre au sein d'une même arcade et que les arcades se déplacent l'une par rapport à l'autre, l'occlusion change de jour en jour et sera fixée là où le décidera l'orthodontiste. Il est donc évident que l'intercuspitation maximale ne peut être un repère valable pour apprécier les changements sur cette occlusion venant lors d'un traitement d'orthodontie et que, par exemple, l'évaluation de la normocclusion molaire ne peut se faire en occlusion d'intercuspitation maximale<sup>241</sup>.

### L'OCCLUSION EN RELATION CENTRÉE

Le point A représente la position du point incisif quand la mandibule est amenée dans sa position la plus postérieure tout en conservant au moins un contact dentaire. Contrairement à ce qui a été dit pour l'occlusion d'intercuspitation la position *antéro-postérieure* de la mandibule ne dépend pas ici de la position

des dents mais est fixée par l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). C'est donc l'ATM qui détermine cette relation maxillo-mandibulaire dite *relation centrée*. On est alors en *occlusion en relation centrée*.

Nous verrons plus loin à propos de la détermination de la relation centrée que la position antéro-postérieure mandibulaire correspondant à l'occlusion en relation centrée se trouve facilement et qu'elle représente une position stable. C'est cette reproductibilité et cette stabilité qui peut faire choisir l'occlusion en relation centrée comme point de référence de l'analyse anatomique de l'occlusion. Ainsi, c'est à partir de cette occlusion que doit être évaluée la normocclusion ou que doit être mesurée la disto- ou la mésiocclusion molaire. Il reste cependant que la position haut-bas de la mandibule en occlusion en relation centrée dépend de l'orthodontiste puisqu'elle est fixée par le premier contact occlusal dont la hauteur dépend de l'égression ou de l'ingression comme du mouvement mésial ou distal des dents postérieures. C'est aussi à cause de la relative reproductibilité de la relation centrée que le praticien reconstruit l'occlusion des prothèses adjacentes totales à partir de ce repère.

Toutefois, dans l'occlusion naturelle, et en intercuspitation maximale, le maxillaire et la mandibule ne sont pas forcément en relation centrée. Plusieurs études dont celle bien connue de Posselt ont montré qu'il existe un décalage moyen de 1,25 mm chez l'adulte et de 0,85 mm chez l'enfant entre l'occlusion en relation centrée et l'occlusion d'intercuspitation maximale<sup>245, 125, 330</sup>. Sur un plan pratique, il faut souligner que l'orthodontiste, par des mouvements dentaires, peut rebâtir l'occlusion d'intercuspitation maximale idéale en coïncidence avec la relation centrée. L'orthopédiste atteint le même but par un chemin inverse : grâce à un repositionnement maxillo-mandibulaire obtenu par la croissance adaptative, il tend à rebâtir une relation centrée en coïncidence avec l'occlusion d'intercuspitation maximale idéale.

Mais pourquoi l'orthodontiste comme l'orthopédiste doivent-ils tenter d'obtenir une coïncidence entre l'occlusion d'intercuspitation maximale et l'occlusion en relation centrée ? Il n'y a évidemment aucun argument à tirer de la cinématique ou de l'anatomie comparée pour répondre à cette question<sup>78</sup>. Nous verrons qu'il existe des arguments tirés de la physiologie (et de la pathologie), de la déglutition et de la mastication pour tenter d'y répondre. Mais sur un plan très clinique, chacun sait que dans le traitement des distocclusions molaires il est difficile d'obtenir une position suffisamment distale de la molaire supérieure et que toute récidive ou toute imperfection se traduira par la création d'un décalage croissant entre l'occlusion d'intercuspitation maximale et la relation centrée. Un bon moyen de se prémunir contre ce risque est donc de viser la coïncidence de ces deux positions.

## LES OCCLUSIONS ANTÉRIEURES

Le point C correspond au bout à bout incisif. Sa situation antéro-postérieure dépend évidemment du surplomb (overjet) tandis que sa situation verticale dépend de la supraclusion incisive (overbite). Surplomb et supraclusion dépendent de l'orthodontiste, c'est donc lui qui fixera la position du point C. Le point D correspond à la fin du glissement en avant de l'arcade inférieure sous l'arcade supérieure. Si la propulsion continue, la mandibule remonte jusqu'au point E qui correspond à la position de la mandibule en propulsion maximale et en occlusion. Si sa situation verticale est, elle aussi, déterminée par les positions dentaires, sa situation antérieure est limitée par l'articulation temporo-mandibulaire et probablement par l'étirement des muscles répropulseurs.

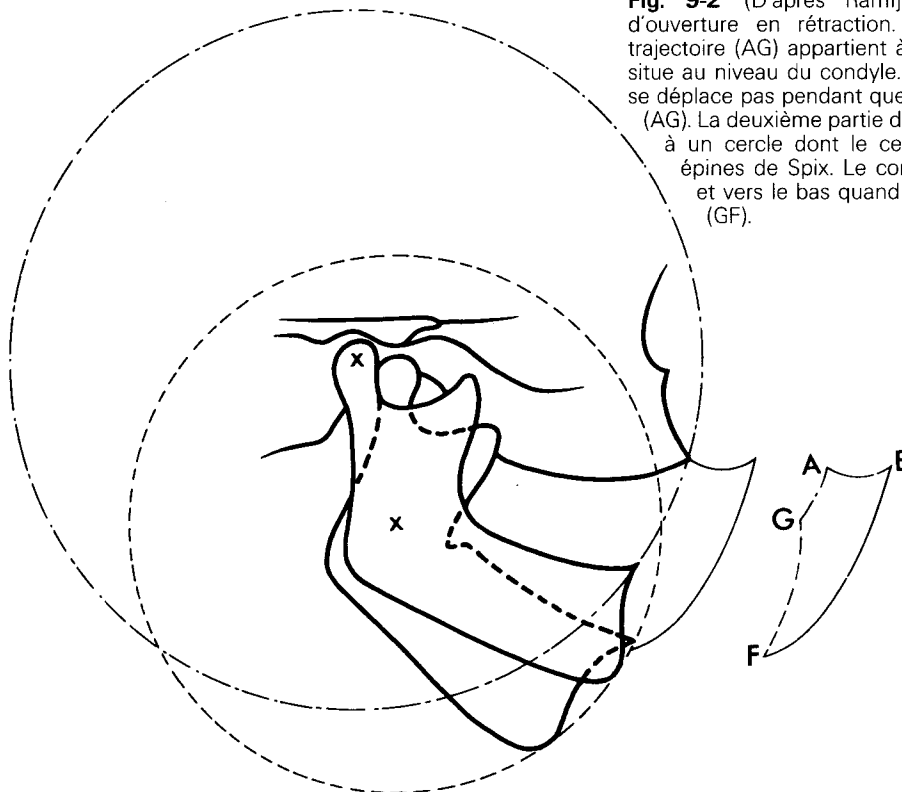
### Les trajectoires d'ouverture

Quand, partant de l'occlusion en relation centrée (A), la mandibule est abaissée au maximum tout en étant retenue vers l'arrière, le point incisif décrit la trajectoire AGF qui correspond à la limite postérieure des mouvements du point incisif dans le plan sagittal médian.

Quand, partant de l'occlusion en propulsion maximale, la mandibule est abaissée au maximum tout en étant retenue vers l'avant, le point incisif décrit la trajectoire EF qui correspond à la limite antérieure des mouvements du point incisif dans le plan sagittal médian. Nous étudierons successivement : la trajectoire d'ouverture en rétraction en analysant d'abord la trajectoire AG (relation centrée), puis la trajectoire GE qui représente la trajectoire au-delà de l'ouverture en relation centrée. Enfin nous analyserons rapidement la trajectoire d'ouverture en propulsion.

### LA TRAJECTOIRE D'OUVERTURE EN RELATION CENTRÉE

Une très importante littérature a été accumulée sur l'étude de la première portion (AG) de la trajectoire d'ouverture en rétraction. C'est en effet une trajectoire simple qui représente l'arc d'un cercle dont le centre se situe grossièrement au milieu de l'image des condyles mandibulaires telles qu'elle est vue en projection sur le plan sagittal médian. Ceci revient à dire que cet abaissement mandibulaire se fait sans déplacement des condyles dont la projection sur le plan sagittal médian correspond au centre du cercle auquel appartient l'arc que décrit le point incisif (trajectoire AG). On dit donc que cette trajectoire correspond à l'ouverture en relation centrée (fig. 9-2)<sup>245, 164</sup>.



**Fig. 9-2** (D'après Ramfjord, 1966). La trajectoire d'ouverture en rétraction. La première partie de la trajectoire (AG) appartient à un cercle dont le centre se situe au niveau du condyle. C'est dire que le condyle ne se déplace pas pendant que le point I décrit la trajectoire (AG). La deuxième partie de la trajectoire (GF) appartient à un cercle dont le centre se situe au niveau des épines de Spix. Le condyle se déplace vers l'avant et vers le bas quand le point I décrit la trajectoire (GF).

Cette relation maxillo-mandibulaire est définie comme la relation dans laquelle les condyles se trouvent dans la position la plus postérieure et la plus haute dans la cavité glénoïde et à partir de laquelle le sujet peut accomplir des mouvements de latéralité.

Contrairement à Posselt<sup>245</sup>, Boucher et Jacoby<sup>29</sup> ont montré que, sous anesthésie générale avec curarisation, on pouvait obtenir une position plus postérieure de la mandibule que sur le sujet conscient. Depuis, toute une école a voulu voir dans la relation centrée une relation maxillo-mandibulaire déterminée par l'activité musculaire. Des travaux récents montrent bien qu'il y avait eu des erreurs d'interprétation dans les travaux de Boucher et Jacoby et que la relation maxillo-mandibulaire enregistrée sur le sujet éveillé ne diffère pas significativement de la relation enregistrée sous anesthésie générale profonde avec curarisation<sup>188</sup>.

Ainsi la trajectoire AG obtenue en relation centrée représente une trajectoire qui dépend des caractères anatomiques de l'articulation temporo-mandibulaire, que ces caractères dépendent du ligament ou du ménisque<sup>271, 257</sup>. Cette trajectoire sera donc relativement reproductible aussi longtemps que les caractères anatomiques de l'ATM ne changent pas.

On saisit immédiatement le grand intérêt pratique de cette relation qui permet de toujours retrouver la relation antéro-postérieure des bases maxillaires et mandibulaires sans dépendre des repères dentaires que le traitement d'orthodontie est en train de changer. Nous avons déjà souligné ce point en décrivant l'occlusion en relation centrée. Pratiquement, c'est en faisant accomplir à la mandibule des mouvements d'ouverture-fermeture en relation centrée que l'opérateur trouve l'occlusion en relation centrée qui correspond au premier contact occlusal.

On comprend aussi l'intérêt de cette trajectoire en relation centrée pour qui veut reproduire, entre des modèles maxillaires et mandibulaires, les mouvements d'ouverture-fermeture. Il suffit de repérer la position du centre du cercle dont fait partie l'arc de cercle de la trajectoire d'ouverture en relation centrée par rapport au maxillaire supérieur et donc de localiser l'axe charnière. Il faut de plus enregistrer l'occlusion en relation centrée. On peut à partir de là transférer les modèles supérieur et inférieur maintenus en occlusion en relation centrée dans un articulateur dont l'axe charnière sera dans les mêmes rapports géométriques avec les arcades que l'axe charnière localisé sur le patient. On reproduira donc ainsi sur l'articulateur les mêmes trajectoires d'ouverture que sur le patient.

L'orthodontiste qui veut construire un tooth positionner (ce qui suppose la création d'une surépaisseur entre les arcades) est obligé de recourir à cette procédure. Nous n'entrerons pas ici dans les techniques de report de l'axe charnière sur un articulateur, ni dans les techniques de localisation de l'axe

charnière. Ce sont des techniques simples qui n'exigent que des articulateurs simples. Elles peuvent être encore simplifiées en ne localisant pas l'axe charnière vrai, mais en transférant simplement la situation d'un axe charnière conventionnel repéré directement sur le patient (13 mm en avant du Tragus sur une ligne Tragus-Angle externe de l'œil<sup>155</sup>).

On peut simplifier plus en se contentant d'une téléradiographie du patient pour situer l'axe charnière par rapport à l'arcade supérieure telle qu'elle apparaît sur la radiographie où l'axe charnière est considéré comme situé soit au milieu de l'image du condyle<sup>312</sup>, soit légèrement en avant<sup>191</sup>. C'est cette situation de l'axe charnière par rapport aux arcades qui est ensuite reproduite sur l'articulateur sans qu'il soit besoin d'enregistrement sur le patient. Il est évident que plus on simplifie plus on s'éloigne d'une reproduction réelle du mouvement ouverture-fermeture et plus on augmente le risque de confectionner (dans le cas qui nous intéresse) un tooth positionner dans lequel les dents postérieures ou les dents antérieures ne seront pas en contact avec la surépaisseur interocclusale. Cette imprécision peut devenir cliniquement inacceptable pour les dispositifs utilisés en « élastodontie ».

## LA TRAJECTOIRE D'OUVERTURE EN RÉTRACTION. DEUXIÈME PARTIE

La seconde partie de la trajectoire décrite par le point I lors de l'abaissement en rétraction maximale peut être assimilée grossièrement à un arc de cercle dont le centre coïncide avec la projection des épines de Spix sur le plan sagittal médian<sup>255</sup>. Ceci revient à dire que lors de l'accomplissement de cette trajectoire, tout se passe comme si la mandibule tournait autour d'un axe passant par les épines de Spix (fig. 9-2). Pendant cette partie de la trajectoire, les condyles mandibulaires se déplacent vers l'avant et vers le bas et ne sont donc plus confondus avec le centre de la trajectoire du point incisif ; on n'est plus maintenant en relation centrée.

Il faut souligner ici la différence existant entre ce centre de rotation et le centre de rotation précédent. Si à partir du centre de rotation déterminé pendant l'abaissement en relation centrée on construit artificiellement un arc de cercle au niveau du plan d'enregistrement, cet arc de cercle sera *exactement* superposable à l'arc de cercle décrit par le point I pendant le mouvement mandibulaire, mis à part les réserves que nous énoncerons plus loin. Par contre, si à partir de la projection de l'épine de Spix sur le plan sagittal médian on construit artificiellement un arc de cercle au niveau du plan d'enregistrement, cet arc de cercle représentera la trajectoire qui rendra le mieux compte (avec le moins d'écart) de la trajectoire réelle.

Le centre de rotation rendant compte de la deuxième partie de la trajectoire d'ouverture est un *centre de rotation moyen* construit à partir des *centres de rotations instantanés* qui permettraient de rendre compte avec exactitude de chaque portion de trajectoire. Ceci revient à dire que pendant la réalisation de cette trajectoire le centre de rotation se déplace.

Par contre la totalité de la trajectoire en relation centrée est obtenue sans changement de centre de rotation et, dans ce cas, il n'y a donc pas de différence à faire entre centre de rotation moyen et centre de rotation instantané (2).

Enregistrée au niveau incisif ; l'ouverture mandibulaire totale est en moyenne de 50 mm (A à F) dont 20 à 30 mm correspondant à l'ouverture en relation centrée (A à G). Cependant, la trajectoire AG ne correspond pas exactement dans sa totalité à une rotation autour d'un centre de rotation fixe. Lavigne<sup>164</sup> a montré que le tracé enregistré s'écarte, avant que l'on atteigne le point G, du tracé théorique obtenu à partir de la matérialisation du centre de rotation. Il y a donc (en G' sur la figure 9-1) avant d'atteindre les limites de la trajectoire correspondant à la relation centrée un déplacement (léger) du centre de rotation. Ainsi le centre de rotation reste fixe pour une trajectoire correspondant à un abaissement variant de 6 à 24 mm et au-delà il se déplace légèrement. Ceci a évidemment des conséquences pratiques pour les utilisateurs de localisateurs d'axe charnière. En effet, l'encombrement en bouche de ces appareils peut entraîner une ouverture de 3 mm. Dans le pire des cas, il ne reste donc plus que 3 mm de débattement mandibulaire pour pouvoir localiser l'axe charnière. C'est évidemment bien peu.

**Fig. 9-3** La propulsion. A) On installe en bouche une surface plane sur laquelle prend appui un pointeau solidaire de la mandibule. B et C) pendant la propulsion :

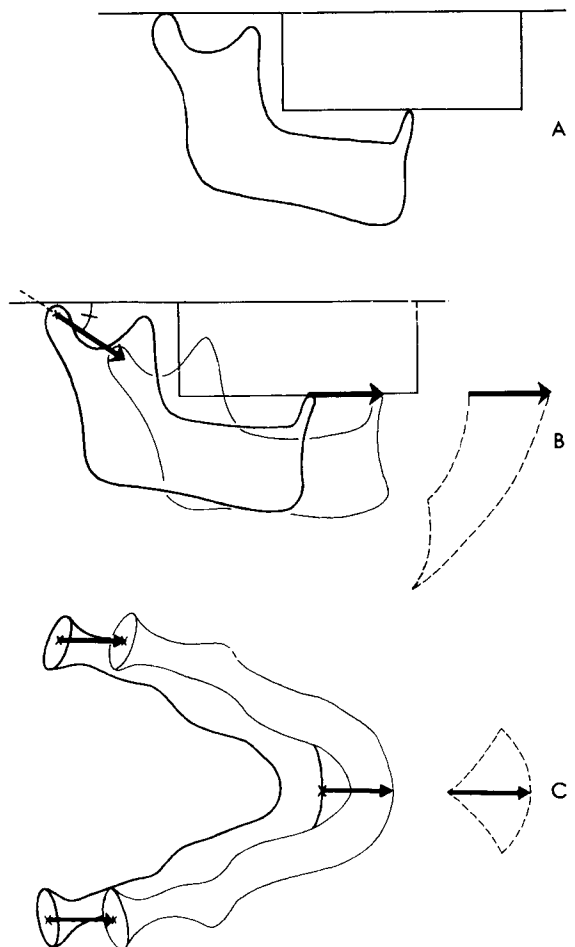
- Le point incisif, dans ces conditions, décrit une droite qui est, ici, située par rapport au diagramme de Posselt, dans un plan sagittal (B), et dans un plan horizontal (C).
- Le condyle s'en va vers l'avant et vers le bas. La corde de la trajectoire condylienne représentée sur le plan sagittal (C) fait, avec l'horizontal, un angle appelé angle de la pente condylienne dont la valeur dépend de l'anatomie de l'ATM.

## LA TRAJECTOIRE D'OUVERTURE EN PROPULSION

Cette trajectoire peut être assimilée à l'arc d'un cercle dont le centre se situe 7 à 8 mm en avant et 2 à 4 mm en bas du centre de rotation de la trajectoire d'ouverture en relation centrée. Cette trajectoire ainsi que les positions condyliennes correspondantes ont été fort peu étudiées. En effet, elle n'a pas le même intérêt pratique que celles étudiées précédemment sauf peut-être pour l'orthopédiste utilisant les hyperpropulseurs avec surélévation.

### La trajectoire de propulsion

Nous avons décrit précédemment les points remarquables de la trajectoire du point incisif quand la mandibule est amenée de la relation centrée à la position la plus antérieure tout en conservant le contact dentaire. Il découle de cette analyse que la limite antérieure et la limite postérieure de cette trajectoire sont imposées par l'ATM, tandis que la



(2) On trouvera dans Helluy<sup>117</sup>, à propos de l'analyse d'un tout autre mouvement mandibulaire, une bonne discussion de ces notions de centre de rotation.

forme de la trajectoire dépend directement de l'articulation dento-dentaire. Ceci est illustré à l'évidence par une expérience simple. On construit au maxillaire supérieur une surface plane au niveau de la cuspside la plus basse. Cette surface s'étend en avant des incisives supérieures et sert d'appui à un pointeau solidaire de la mandibule et situé au niveau incisif inférieur (fig. 9-3). Si l'on enregistre ainsi les mouvements de propulsion on obtiendra alors une droite dirigée vers l'avant (fig. 9-3).

Ceci ne signifie pas que tous les points de la mandibule décrivent des droites parallèles ; la mandibule n'effectue donc pas une simple translation. En effet, si l'on enregistre aussi la trajectoire d'un point situé au niveau du condyle, cette trajectoire se dirige bien vers l'avant mais aussi vers le bas (fig. 9-3). L'angle que fait cette trajectoire (3) avec le *plan horizontal* de référence (plan de Francfort par exemple) est appelé angle de la pente condylienne.

Celle-ci dépend uniquement de la configuration même de l'ATM, puisque la trajectoire du condyle mandibulaire quand il se déplace vers l'avant est imposée par la forme du condyle temporal.

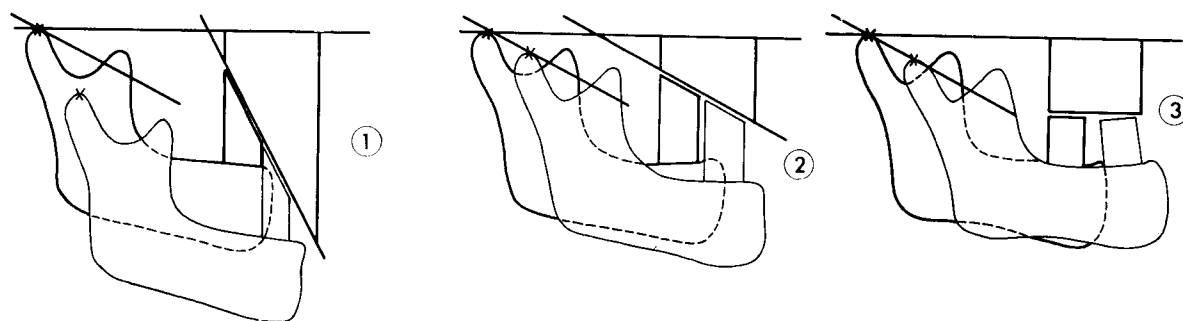
Dès que l'on modifie l'occlusion on se trouve ainsi confronté à un problème semblable à celui déjà évoqué à propos de la reconstruction de l'occlusion d'intercuspitation maximale, soit en coïncidence, soit en avant de la relation centrée. En effet, le praticien peut reconstruire l'articulation dento-dentaire de telle sorte que les limites des mouvements qu'elle permet coïncident ou non avec les limites des mouvements

que permet l'articulation temporo-mandibulaire. Un exemple simple permettra d'illustrer clairement ce point.

La figure 9-4 schématise une surface dentaire du maxillaire supérieur en contact avec une surface dentaire du maxillaire inférieur. Dans le cas n° 1 la trajectoire artificiellement imposée à la mandibule par le glissement des deux surfaces dentaires, maintenues l'une contre l'autre, provoque au niveau condylien un abaissement plus important que celui qui résulte du jeu de la seule articulation temporo-mandibulaire. Dans le cas n° 3 la trajectoire imposée par l'ATM ne permet pas aux deux surfaces de glisser l'une sur l'autre tout en conservant le contact sur toute la surface. Dans le cas n° 2 la trajectoire imposée par l'ATM et celle imposée par le glissement des surfaces sont parallèles.

Cette simplification extrême illustre bien les données du problème de « l'indépendance relative des constituants de l'appareil masticateur »<sup>78</sup>. Elle permet aussi de montrer que l'on peut passer, par exemple, du cas n° 2 au cas n° 3 soit en *remodelant les surfaces dentaires*, soit en changeant l'axe des dents, deux interventions qui changeront l'orientation des surfaces dentaires en contact. Il est évident que cela peut également être réalisé en modifiant le condyle mandibulaire, ou le condyle temporal ou les deux, mais cela relève évidemment d'actions indirectes qui sont d'ailleurs vraisemblablement possibles pendant la croissance<sup>265</sup>.

Considérons maintenant que les surfaces de glissement du même schéma représentent le plan occlusal et acceptons l'hypothèse, à l'évidence très réductrice, que lors de la propulsion, l'occlusion s'établit par l'intermédiaire d'une surface unique et non pas par la succession de points ou de différents petits plans.



**Fig. 9-4** Déterminants dentaires et déterminants ATM.

- Soit un même sujet figuré en 1, 2 et 3, et présentant donc une même pente condylienne (déterminant ATM).
- Soit au maxillaire une surface dentaire en contact avec une surface dentaire à la mandibule. L'angle que fait cette surface avec l'horizontale de référence décroît de 1 à 3.
- Suivant la modification de l'angle (modification des déterminants dentaires), on obtient en propulsion, un contact sur toute la surface ou seulement à sa partie antérieure (3).
- La modification de l'angle illustré ici peut être assimilée à des modifications : de l'angle cuspidien absolu, l'angle cuspidien relatif, l'angle de la pente incisive, l'angle du plan d'occlusion (voir texte).

Dans ces conditions et si l'angle que fait le plan occlusal avec l'horizontale est inférieur ou égal à l'angle de la pente condylienne, il y aura contact postérieur pendant la propulsion (2 et 3). Si l'angle que fait le plan occlusal avec l'horizontale est supérieur à l'angle de la pente condylienne il n'y aura pas de contact postérieur pendant la propulsion (1).

Considérons maintenant deux cas où le plan occlusal a la même orientation par rapport au plan horizontal (l'un ne présentant pas de courbe de Spee et l'autre une courbe de Spee prononcée (fig. 9-5). Dans le cas avec courbe de Spee, il y a contact postérieur en propulsion tandis que sans courbe de Spee, il n'y a pas de contact postérieur en propulsion. Il en serait de même dans un cas avec une courbe de Spee supérieure et une courbe de Spee inversée en bas (les occlusions sont terminées ainsi dans certaines techniques orthodontiques éprouvées).

Nous venons successivement d'illustrer que pour une pente condylienne donnée, l'occlusion en propulsion que peut obtenir le dentiste dépend :

1. De l'angle formé par les surfaces dentaires et le grand axe de la dent et donc de son angle complémentaire l'*angle cuspidien absolu* ;
2. De l'angle formé par le grand axe des dents avec le plan horizontal de référence puisque les variations de cet angle entraînent des variations de l'angulation des surfaces dentaires (cf. *angle cuspidien relatif*). L'occlusion dépend de la même manière de la supraclusion et de l'overjet incisif (cf. *angle de la pente incisive*)<sup>45</sup>.
3. De l'angulation du plan occlusal par rapport à la pente condylienne et donc de l'angle formé par le plan occlusal et le plan horizontal (cf. *angle du plan d'occlusion*) puisque la pente condylienne est elle-même mesurée par rapport à ce plan horizontal ;
4. De l'importance de la courbe de Spee (cf. *rayon de la courbe de Spee*).

L'angle cuspidien absolu, l'angle cuspidien relatif, l'angle de la pente incisive, l'angle du plan d'occlusion, le rayon de la courbe de Spee représentent les *facteurs déterminants de l'occlusion* (« les déterminants de l'occlusion ») propre à l'articulation dento-dentaire, tandis que la pente condylienne représente un des déterminants de l'occlusion propre à l'articulation temporo-mandibulaire.

Les déterminants temporo-mandibulaires échappent à l'orthodontiste sinon à l'orthopédiste ; par contre, parmi les déterminants dento-dentaires, l'orthodontiste peut, et uniquement avec les techniques qui lui sont propres, modifier l'angle cuspidien relatif, l'angle de la pente incisive, l'angle du plan d'occlusion et le rayon de la courbe de Spee. L'orthodontiste peut donc, connaissant les conséquences des variations qu'il impose à ces déterminants, obtenir l'occlusion en propulsion qu'il souhaite réaliser (par exemple,

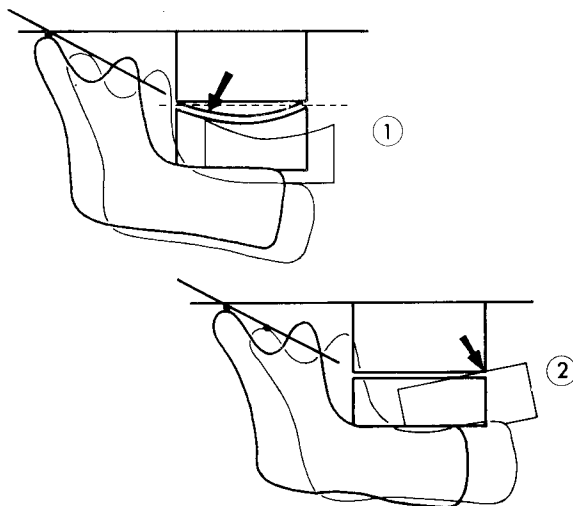


Fig. 9-5 La courbe de Spee.

- Soit un même sujet figuré en 1 et 2 et présentant donc une même pente condylienne.
- L'angle du plan d'occlusion est le même en 1 et 2 (parallèle à l'horizontal de référence), mais en 1 il y a une forte courbe de Spee et pas de courbe en 2.
- Pour une même valeur de l'angle du plan d'occlusion, il y a, en propulsion :
  - a) contact postérieur sans contact antérieur pour le cas avec forte courbe de Spee (cas 1) ;
  - b) contact antérieur sans contact postérieur pour le cas sans courbe de Spee (cas 2).

avec contact incisivo-canin et sans contact molaire ou l'inverse).

Un déterminant dento-dentaire échappe toutefois à l'orthodontiste, c'est l'angle cuspidien absolu. Bien qu'il puisse en théorie être compensé par une angulation de la dent (angle cuspidien relatif), il y a en fait peu de changement possible. En effet, les inclinaisons des dents doivent être choisies de telle sorte que les forces développées en occlusion soient dirigées le long des grands axes des dents. C'est évidemment la condition de leur stabilité.

Si l'occlusion anatomique idéale est réalisée complètement (y compris l'axe des dents par rapport au plan occlusal)<sup>61</sup>, les conditions maximales de stabilité sont obtenues sous l'angle de la répartition des forces développées en occlusion. *A priori*, en orthodontie, rien ne justifie de sacrifier ces conditions de stabilité pour réaliser des occlusions en propulsion (ou en diduction) qui sont abusivement qualifiées de physiologiques alors qu'elles ont été heureusement mises au point pour répondre à des impératifs prothétiques.

Il est de mode de souligner que certaines malocclusions sont « équilibrées » tandis que des arcades dentaires idéales peuvent être traumatogènes. Cela est certainement possible, encore faudrait-il s'entendre sur le terme traumatogène et nous reviendrons sur

ces notions ultérieurement. « Une occlusion idéale est moins liée à des conditions anatomiques que fonctionnelles, encore que de **bons rapports anatomiques soient les meilleures bases pour obtenir un fonctionnement harmonieux** »<sup>256</sup>.

Si l'on veut reconstruire l'occlusion en prothèse, ou étudier sa reconstruction en occlusodontie afin d'obtenir un certain type d'occlusion en propulsion il faut fixer les déterminants de l'occlusion dentaire en fonction des déterminants temporo-mandibulaires du patient. Il est alors nécessaire d'avoir recours à un articulateur qui reproduira les mouvements de propulsion le long des limites imposées par l'ATM. Afin de reproduire la trajectoire du condyle mandibulaire pendant la propulsion il faut utiliser un articulateur plus compliqué que celui destiné à simuler l'ouverture en relation centrée. Deux solutions sont possibles. La première et la plus simple consiste à adapter la pente condylienne de l'articulateur pour obtenir une trajectoire en ligne droite depuis l'occlusion en relation centrée enregistrée en bouche au moyen d'une cire jusqu'à l'occlusion en propulsion, elle-même enregistrée en bouche par le même moyen. Qui accepte cette simplification tend évidemment à faire une interpolation entre les deux positions enregistrées et suppose que la trajectoire intermédiaire est une droite. Cela n'est en fait pas exact. L'erreur sera acceptable si l'occlusion de propulsion enregistrée n'est pas l'occlusion en propulsion maximale mais une occlusion en propulsion de 3 ou 4 mm<sup>255</sup>. La seconde solution consiste à enregistrer la trajectoire condylienne réelle (plus exactement sa représentation à distance : pantographe) et à « programmer » l'articulateur jusqu'à ce qu'il puisse reproduire la même trajectoire.

Ces techniques peuvent-elles être utiles à l'orthodontiste ? Il semble théoriquement logique de monter les modèles du maxillaire et de la mandibule en articulateur après enregistrement des déterminants temporo-mandibulaires de l'occlusion. Ceci permettrait d'« essayer » les différents traitements orthodontiques possibles sous l'angle de l'adaptation des déterminants dento-dentaires aux déterminants temporo-mandibulaires (par remontage des dents coupées : set up)<sup>261</sup>.

Pour que cela soit effectivement logique, il faut supposer :

1. Que les rapports entre le maxillaire et l'articulation temporo-mandibulaire ne changent pas pendant la durée du traitement ;
2. Que les déterminants temporo-mandibulaires ne changent pas pendant la période du traitement ;
3. Que tous les éléments de l'articulation dento-dentaires soient présents au début du traitement.

Il est bien évident que cette technique ne peut donc s'appliquer aux cas où toutes les dents définitives ne sont pas présentes au début du traitement et à tous les cas où la croissance modifiera les déterminants

temporo-mandibulaires ou les rapports des maxillaires et de l'ATM.

Un travail<sup>11</sup> a tenté de répondre à cette dernière objection. En effet, puisque l'on peut tracer sur téléradiographies la position de la mandibule à la fin du traitement (prévision de croissance), il est théoriquement possible de prévoir la localisation téléradiographique de l'axe charnière de fin de traitement par rapport à l'arcade de fin de traitement.

Ces multiples extrapolations entraînent évidemment une imprécision probablement trop élevée pour l'utilisation de techniques qui demandent un minimum de rigueur. Mais surtout, la méthode proposée ne tient pas compte de changements des déterminants temporo-mandibulaires survenant pendant la croissance<sup>264, 265, 215</sup>. Finalement, cette technique de montage de set-up sur articulateur adaptable ne peut servir qu'à l'élaboration d'un plan de traitement chez l'adulte ou à la réalisation d'un *tooth positioner* en fin de traitement ou à la construction des appareils utilisés en « élastodontie ». Elle est d'autre part, très utile quand elle est faite à la fin d'un traitement pour élaborer un plan de meulage à réaliser à ce moment. Mais ceci ne relève pas des techniques propres à l'orthodontiste.

## PLAN HORIZONTAL

Soit les conditions expérimentales suivantes : un dispositif surface plane/pointeau (identique à celui utilisé précédemment) est fixé en bouche. La hauteur du pointeau est ajustée de telle sorte que la mandibule puisse être maintenue à la hauteur correspondant à l'occlusion en relation centrée.

Depuis sa position la plus postérieure la mandibule est guidée dans sa position la plus extrême à droite, puis la plus extrême à gauche et de là, dans sa position la plus antérieure. Le point I décrit alors une trajectoire qui s'inscrit sur le plan horizontal d'enregistrement sous la forme approximative d'un losange AJEK (fig. 9-1).

Nous décrivons successivement la relation centrée (A), la trajectoire de diduction (AJ-AK) puis la limite antérieure (JEK). Enfin, nous décrivons brièvement comment se modifie ce diagramme quand il est enregistré à différents degrés d'ouverture.

### La relation centrée et l'occlusion d'intercuspidation maximale

Le point A correspond à la relation centrée. La position correspondant à l'occlusion d'intercuspidation maximale ne peut pas être enregistrée dans nos conditions expérimentales. Enregistrée sans l'appareillage en bouche, elle se projette le plus souvent en B, la distance entre A et B ayant déjà été discutée



précédemment. Mais l'occlusion en intercuspitation maximale peut se projeter à droite ou à gauche de la ligne AE. Dans ce cas, si la mandibule est amenée de l'occlusion en relation centrée à l'occlusion d'intercuspitation maximale, non seulement elle glisse vers l'avant et vers le haut, mais aussi vers la droite ou vers la gauche.

Ainsi, les rapports transversaux que l'ATM et l'occlusion fixent à la mandibule et au maxillaire ne sont donc pas forcément les mêmes. Celui qui change l'occlusion ne dispose, dans le sens transversal, que d'un repère donné par l'ATM : la relation centrée et l'orthodontiste peut reconstruire l'occlusion d'intercuspitation maximale en coïncidence ou non avec l'occlusion en relation centrée. Mais de toute façon il est évidemment préférable de reconstruire une

occlusion d'intercuspitation maximale qui n'impose pas à la mandibule de déviation vers la droite ou vers la gauche pour aller de l'occlusion en relation centrée à l'occlusion en intercuspitation maximale.

### La diduction à partir de la relation centrée

Quand la mandibule est amenée de la relation centrée à la position la plus à droite possible, le point J se déplace vers la droite, mais aussi vers l'avant en décrivant la trajectoire AK. On dit que le côté droit est le côté travaillant tandis que le côté gauche est appelé côté non travaillant ou, comme on dit en prothèse complète, côté balançant (fig. 9-6).

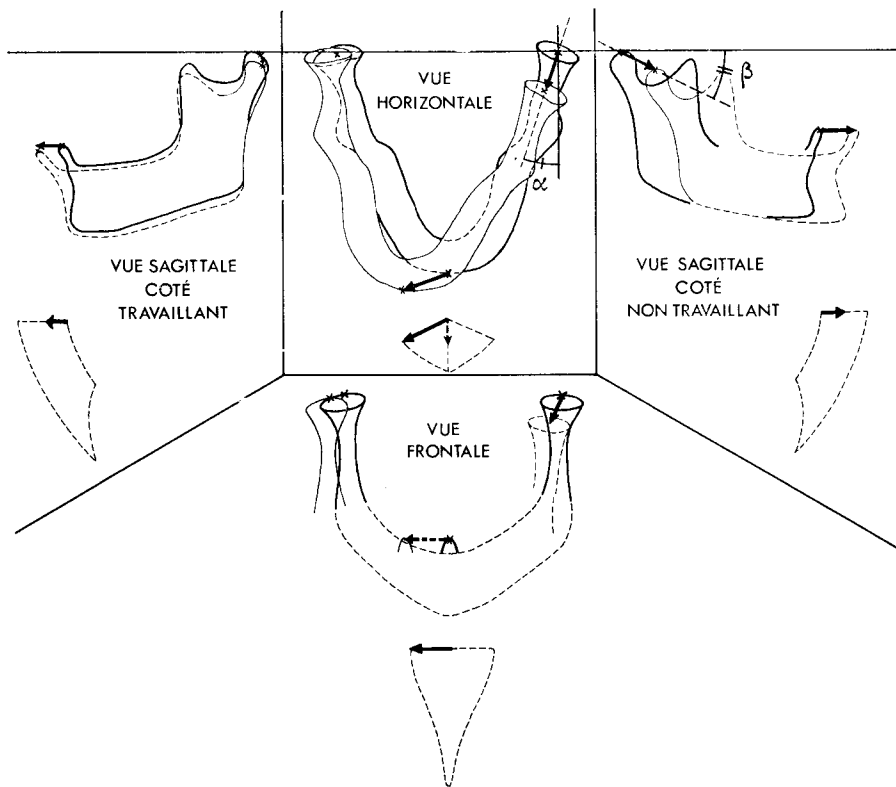


Fig. 9-6 La diduction.

- Soit un sujet portant le même dispositif que celui présenté en figure 9-3, et accomplissant, à partir de la relation centrée, une diduction vers la droite.
- On a figuré la *trajectoire* du point inter incisif I, sur le plan horizontal d'enregistrement, en la situant par rapport au diagramme de Posselt correspondant.
- On a figuré aussi la *projection* de la trajectoire du point I sur un plan frontal et sur un plan sagittal médian en situant ces projections par rapport aux enveloppes correspondantes.
- On a figuré, enfin, la *projection des trajectoires condyliennes* sur les mêmes plans.
- Le *condyle non travaillant* se déplace vers l'avant et vers le bas.
  - a) La corde de sa trajectoire projetée sur le plan horizontal fait, avec le plan sagittal médian, un angle  $\alpha$  appelé *angle de Bennett*.
  - b) La corde de sa trajectoire projetée sur le plan sagittal médian fait, avec l'horizontale de référence, un angle  $\beta$  qui peut être différent de l'angle de la pente condylienne (fig. 9-3). Cette différence est appelée l'*angle de Fisher*.
- Le *condyle travaillant* se déplace beaucoup moins. Sa trajectoire s'oriente vers le dehors. Ce mouvement du condyle non travaillant est appelé *mouvement de Bennett*.

La trajectoire est une droite très légèrement arrondie qui fait avec la trajectoire de diduction gauche un angle appelé angle de l'arc gothique. On peut grossièrement assimiler cette trajectoire à l'arc d'un cercle dont le centre serait un point situé quelques millimètres en arrière de la projection du condyle droit sur le plan d'enregistrement. C'est donc dire que pendant la diduction vers la droite le condyle droit (travaillant) se déplace légèrement vers le dehors tandis que le condyle gauche (non travaillant) se déplace beaucoup plus vers l'avant et vers le dedans. L'angle que fait la trajectoire du condyle non travaillant avec le plan sagittal médian est appelé angle de Bennett, tandis que le mouvement du condyle travaillant est appelé mouvement de Bennett. En réalité le mouvement du condyle non travaillant n'est pas rectiligne mais se caractérise par une direction initiale franchement médiale. Cette première partie de la trajectoire du condyle non travaillant est appelée débattement latéral immédiat. Nous avons vu précédemment que si le condyle allait vers l'avant, la forme de la cavité glénoïde lui imposait un mouvement vers le bas. Le condyle non travaillant se dirige donc non seulement vers l'avant et vers le dedans mais aussi vers le bas. C'est ce qui apparaît sur une vue sagittale du condyle non travaillant (fig. 9-6). La trajectoire du condyle non travaillant fait avec le plan horizontal un angle différent de l'angle de la trajectoire condylienne décrit pendant la propulsion mandibulaire. C'est la différence entre ces deux angles que l'on appelle l'angle de Fisher. Cette différence est due au fait que le condyle mandibulaire franchit l'éminence du condyle temporal à sa partie la plus interne et qu'à ce niveau sa déclivité n'est pas la même qu'à sa partie moyenne. De même, quand le condyle travaillant va vers le dehors (mouvement de Bennett) la forme de la cavité glénoïde impose là aussi une trajectoire non seulement vers le dehors mais aussi vers le bas. On voit donc immédiatement que contrairement au mouvement d'ouverture en relation centrée et au mouvement de propulsion, le mouvement de diduction est relativement difficile à reproduire convenablement sur articulateur. En effet le centre de rotation qui permettrait de reproduire la trajectoire du point incisif dans un plan horizontal quelconque n'est pas situé au même niveau que le centre de rotation permettant de rendre compte de la trajectoire, dans un plan frontal quelconque, d'autres points mandibulaires (4).

La seule méthode réellement satisfaisante consiste à enregistrer dans deux plans de l'espace les trajectoires de trois points au moins (en pratique 4) solidarisés à la mandibule. Puis on transfère sur articulateur le dispositif d'enregistrement (pantographe) en conservant les mêmes relations géométriques que ce dispositif avait avec les arcades dentaires et l'axe charnière. Enfin « les articulations » de l'articulateur sont adaptées et modelées jusqu'à permettre de réaliser des trajectoires superposables à celles du patient (5).

Celui qui reconstruit l'articulation dento-dentaire peut ainsi, tenant compte des déterminants temporo-mandibulaires, ajuster les déterminants dentaires pour obtenir le type d'occlusion qu'il souhaite. Nous avons déjà évoqué ce point à propos de la propulsion et nous avons décrit cinq déterminants dentaires de l'occlusion (pente cuspidienne absolue, pente cuspidienne relative, angle incisif, angle du plan occlusal, courbe de Spee) dont les variations par rapport à un déterminant temporo-mandibulaire (la pente condylienne) conduisaient à obtenir des occlusions en propulsions différentes. Il est évident que le problème est ici semblable mais plus complexe. Il faut, dans ce cas, penser aux effets des variations des déterminants dento-dentaires de l'occlusion par rapport à *plusieurs* déterminants temporo-mandibulaires (la distance intercondylienne, l'amplitude et la direction des mouvements de Bennett, la forme du débattement latéral immédiat, l'angle de Bennett, l'angle de Fisher). Ces effets permettent d'obtenir des occlusions en diduction soit avec des contacts travaillant de la canine à la molaire associés à des contacts non travaillants, soit avec des contacts uniquement du côté travaillant, soit avec des contacts uniquement au niveau des canines du côté travaillant, soit tout autre type intermédiaire <sup>270</sup>.

L'orthodontiste qui voudra obtenir l'une quelconque de ces occlusions en diduction devra faire varier les déterminants dento-dentaires qui sont sous son contrôle en fonction des déterminants temporo-mandibulaires du patient. On pourrait donc, ici aussi, tenter d'établir des plans de traitement pour obtenir un certain type d'occlusion en diduction grâce à des techniques de montage des set-up sur articulateurs adaptables ou semi-adaptables.

Ce que nous en avons dit précédemment à propos des occlusions de propulsion s'applique *a fortiori* à ce problème plus complexe. Il n'en reste pas moins qu'en

(4) Pour chaque plan horizontal, il existe un centre de rotation rendant compte des mouvements de diduction dans le plan frontal et dans le plan horizontal ; la droite qui les réunit représente l'axe oblique.

(5) On peut également mesurer sur le patient certains déterminants temporo-mandibulaires et en les reportant sur des articulateurs semi-adaptables, obtenir des reproductions acceptables des mouvements de diduction du patient.

dehors de ces techniques il est possible de dégager des règles générales appliquées à la reconstitution de l'occlusion dans le but d'obtenir, par exemple, une diduction sans contacts non travaillants<sup>242</sup>.

Il faut souligner ici que la précision des ajustements occlusaux nécessaires à l'obtention de certains types d'occlusion peut être pratiquement compromise par les variations dimensionnelles de la mandibule pendant l'accomplissement des fonctions. Nous avons en effet admis jusqu'ici que la mandibule se comportait comme un solide non déformable. Il est maintenant clairement démontré que ce n'est pas le cas<sup>36, 92</sup> et que ces déformations sont loin d'être négligeables. Ainsi Burch mesure des diminutions de la largeur d'arcade de 0,1 mm pendant la diduction, de 0,2 mm lors de l'ouverture et surtout de 4,4 mm en propulsion (6). Il est probable que ces notions anciennes devront être reprises par les praticiens réalisant des reconstructions sur des implants ostéo-intégrés ne permettant pas le « rattapage » autorisé par la viscoélasticité du desmodonte.

### Les limites antérieures

Si l'on tente d'amener la mandibule vers l'avant à partir de la position de diduction maximale, le point i ira bien vers l'avant mais aussi vers le dedans et atteindra le point de propulsion maximale E déjà décrit dans le plan sagittal médian.

Le point de propulsion maximale E est au sommet de l'angle formé par les trajectoires droite et gauche. Mais, contrairement à l'angle de l'arc gothique, l'angle formé par les deux trajectoires n'est pas net. Donc la relation maxillo-mandibulaire qui correspond à la propulsion maximale ne permet pas de reproduire facilement dans le sens transversal une relation maxillo-mandibulaire constante. C'est d'ailleurs la difficulté que rencontrent les orthopédistes qui prennent des cires d'occlusion en hyperpropulsion. Il n'y a pas de travaux consacrés à la description de ces trajectoires ni bien sûr à la description des trajectoires condyliennes y correspondant. Elles présentent en effet peu d'intérêt pratique en prothèse. Cela n'est peut-être pas le cas pour l'orthopédiste qui, afin de corriger des décalages antéro-postérieurs ou transversaux, utilise les divers monoblocs de propulsion.

### Le diagramme à différents degrés d'ouverture

En utilisant le même dispositif que celui décrit précédemment mais en imposant par la hauteur du pointeau une ouverture buccale donnée on peut refaire le diagramme des mouvements limites à différents degrés d'ouverture buccale.

Pour des ouvertures inférieures à l'ouverture maximale en *relation centrée* les diagrammes obtenus sont semblables à celui décrit plus haut, mais leur surface décroît d'autant plus que la bouche est plus ouverte. Autrement dit, plus la bouche est ouverte moins les mouvements de diduction sont amples.

Si la bouche est ouverte au-delà de la relation centrée c'est-à-dire dès qu'il y a propulsion condylienne, l'angle formé par les trajectoires droite et gauche de diduction depuis la position la plus postérieure n'est plus aussi marqué que précédemment et la relation maxillo-mandibulaire transversale n'est plus facilement reproductible. La surface du diagramme décroît maintenant très vite avec chaque millimètre supplémentaire d'ouverture buccale.

À l'ouverture maximale il n'y a plus ni propulsion ni diduction possible et le diagramme est réduit à un point.

### PLAN FRONTAL

Nous avons décrit jusqu'à présent les trajectoires des mouvements limites d'ouverture-fermeture et de propulsion-rétropulsion dans le plan sagittal médian et les trajectoires de diduction et de propulsion-rétropulsion dans des plans horizontaux. On peut bien sûr examiner ces trajectoires d'ouverture-fermeture et de diduction depuis un plan frontal déterminé. Mais tout mouvement d'ouverture-fermeture ou de diduction s'accompagne, au niveau du point i, d'un mouvement avant-arrière. On ne peut donc étudier ni les mouvements limites d'ouverture-fermeture ni les mouvements limites de diduction sur un *même* plan frontal. Cependant, il est intéressant de représenter sur un plan frontal la projection de l'enveloppe des mouvements limites mandibulaires<sup>332</sup> (fig. 9-1). En effet, presque toutes les études de cinématique mandibulaire pendant la mastication sont présentées sous forme d'enregistrements obtenus, eux aussi, à partir de la projection du point incisif sur un plan frontal.

L'étude du diagramme dans un plan frontal a donc pour intérêt majeur de permettre de situer les mouvements de la mastication par rapport aux limites des mouvements mandibulaires.

(6) Cette plicature ainsi imposée à la mandibule pendant la propulsion est-elle sans rapport avec les modifications de la croissance mandibulaire obtenue par l'hyperpropulsion ?

## ORGANISATION GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX

Avant d'aborder l'étude des réflexes et des grandes fonctions de l'appareil manducateur, il peut être utile de rappeler succinctement les données fondamentales de l'organisation du système nerveux et des neurones qui le composent en précisant la signification des voies sensitives ascendantes et des voies motrices descendantes.

### GÉNÉRALITÉS (fig. 9-7)

Le système nerveux est composé d'un système nerveux central (moelle épinière et cerveau) et d'un système nerveux périphérique. Ce dernier comprend les racines et les ganglions spinaux et leurs analogues céphaliques, les nerfs, les récepteurs ; il est en rapport étroit avec les effecteurs dont il assure la commande.

Les récepteurs permettent à l'organisme d'être informé sur l'état et les variations d'état du monde extérieur, ils sont le lien indispensable entre le système nerveux et le milieu extérieur et intérieur. Le système nerveux central reçoit et analyse les informations, puis il transmet aux effecteurs un programme d'activation permettant à l'organisme de s'adapter aux conditions environnantes. La commande exercée au niveau des effecteurs est fonction des informations reçues par les récepteurs.

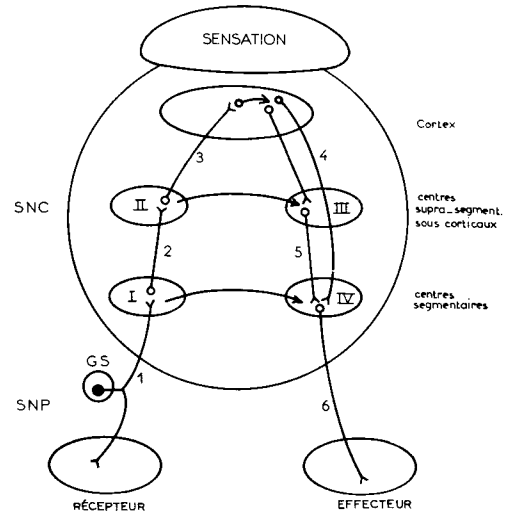
On peut distinguer :

- des voies ascendantes allant des récepteurs au cortex ;
- des voies descendantes allant du cortex aux effecteurs.

Les voies ascendantes traversent ou se terminent dans des centres de signification différente. Elles se rendent, en premier lieu, dans les centres segmentaires constitués par les neurones d'un métamère. Ils sont donc représentés par la moelle épinière et les structures segmentaires du tronc cérébral, c'est-à-dire les noyaux des paires crâniennes. Les informations y subissent un premier traitement. Elles atteignent ensuite les centres suprasegmentaires sous-corticaux où les messages sensitifs sont transformés par d'autres influx convergeant à ce niveau. Elles parviennent ensuite au cortex où elles sont intégrées afin de participer aux fonctions sensorielles et motrices les plus complexes.

Toute commande motrice nécessite des informations apportées par les voies afférentes. Des liens entre les voies afférentes et efférentes s'établissent au niveau des trois étages du système nerveux central pour permettre l'élaboration d'une réponse motrice.

Très schématiquement, selon qu'elle est issue des centres segmentaires, suprasegmentaires sous-corticaux ou corticaux, on parlera de motricité réflexe, automatique ou volontaire.



**Fig. 9-7** Schéma du système nerveux. *SNC* : système nerveux central ; *SNP* : Système nerveux périphérique ; *GS* : ganglion spinal ou analogue céphalique ; 1 : protoneurone ou neurone primaire ; 2 : deutoneurone ou neurone secondaire ; 3 : 3° neurone ou neurone thalamocortical ; 4 : neurone de la voie pyramidale ; 5 : neurone d'une voie extrapyramidale ; 6 : motoneurone ; I : centre sensitif segmentaire ; II : centre sensitif suprasegmentaire sous-cortical ; III : centre moteur suprasegmentaire sous-cortical ; IV : centre moteur segmentaire. Le système nerveux autonome (sympathique) pourrait être représenté de la même façon que la voie 6 mais avec une synapse supplémentaire située à l'extérieur du système nerveux central.

Prenons l'exemple d'une sensation tactile déclenchée par la stimulation d'un récepteur du tact ; elle est le résultat de la transduction du stimulus par le récepteur, puis de la conduction d'un influx nerveux le long d'une fibre nerveuse et enfin de son intégration centrale. L'influx emprunte un premier neurone, appelé protoneurone ou neurone primaire. C'est un neurone unipolaire dont le corps cellulaire siège dans un ganglion spinal ou dans son analogue : le ganglion céphalique. Tous les protoneurones ont la même morphologie qui les a fait appeler neurones en T (de Ranvier). La branche verticale du T issue du corps cellulaire se divise en deux prolongements, l'un est périphérique et fait suite au récepteur, l'autre est central et conduit le message vers les centres segmentaires où se situe la synapse avec le deuxième neurone.

Ce dernier est également appelé neurone secondaire ou deutoneurone, il conduit le message au thalamus, centre suprasegmentaire sous-cortical, où un troisième neurone thalamo-cortical permet au cortex de recevoir l'information.

L'organisation des voies efférentes n'est pas rigoureusement symétrique puisqu'il y a, à partir du cortex, deux possibilités : 1) un neurone peut rejoindre directement les centres segmentaires et entrer dans la constitution des voies pyramidale et géniculée, canal de la motricité volontaire des segments médullaires et céphaliques ; 2) un autre neurone peut se rendre dans les centres suprasegmentaires, où il contrôle les voies extra-pyramidales, bases de la motricité automatique.

Enfin, c'est dans les centres segmentaires effecteurs que se trouvent les motoneurons dont l'axone rejoint directement le muscle et ses unités motrices.

L'activité de ces motoneurons dépend des influx conduits par les deux voies précédentes. Elle dépend aussi des influx qui viennent des récepteurs métamériques ; dans ce dernier cas elle est impliquée dans la motricité réflexe.

### LES VOIES ASCENDANTES

La sensibilité est la propriété de l'organisme de détecter les états et les variations d'état du monde extérieur ; quand elle aboutit à une prise de conscience on parle de sensation.

Selon que les stimuli sont appliqués au revêtement cutané ou muqueux, aux viscères ou aux organes qui permettent le mouvement (os, tendon, aponévrose, muscle), on parle de sensibilité extéroceptive, intéroceptive (viscérale), ou proprioceptive.

L'activation des voies de la sensibilité peut déclencher soit une sensation, soit une réponse motrice ou en termes plus généraux effectrice. Certains récepteurs et certaines voies sont plus spécialisés dans un de ces deux rôles, mais très généralement, ils assument une double fonction.

Par exemple, l'œil, qui est un système sensoriel hautement spécialisé, participe à une action motrice, en agissant, par l'intermédiaire du tectum optique et des voies tectospinales, sur les muscles du cou, intervenant ainsi dans le contrôle de la posture de la tête.

Inversement, la sensibilité proprioceptive est hautement spécialisée dans un rôle moteur, mais elle n'aboutit pas moins à des prises de conscience sensorielles : les sensations de mouvement (kinesthésie) et de position (stateshésie).

### LES VOIES DESCENDANTES

Les voies descendantes peuvent activer deux types d'effecteurs différents :

- S'ils appartiennent au système nerveux autonome, les effecteurs commandés sont des glandes, des muscles lisses ou le cœur ; il faut alors parler d'effection plutôt que de motricité ;

- Dans le cas contraire, les effecteurs sont des muscles striés squelettiques. Ils assurent la motricité et sont mis en œuvre afin d'assurer la vie de relation.

La motricité réflexe peut être segmentaire ou hétéro-segmentaire si elle implique plusieurs métamères ; elle fait partie du patrimoine héréditaire de l'individu ; Elle comporte des activités motrices qui sont quelquefois réalisées dans un but précis et qu'il est possible d'observer à l'état pur dans la vie de relation ; le réflexe linguo-maxillaire réalisant l'ouverture de la mandibule après morsure de la langue en est un exemple. Il ne faudrait cependant pas y voir une règle, les réflexes ne sont généralement pas fonctionnels isolément, ils doivent plutôt être considérés comme le support physiologique par lequel les structures suprasegmentaires vont s'exprimer. Ainsi, on a longtemps cru que la mastication était composée d'une alternance de réflexes d'ouverture et de fermeture dont le rythme était réglé par la fréquence d'activation des récepteurs périphériques. Nous verrons plus loin qu'il est maintenant bien admis que des centres suprasegmentaires sous-corticaux sont responsables de l'organisation spatio-temporelle des mouvements d'ouverture-fermeture.

De la même façon, de nombreuses activités motrices sont sous la dépendance de centres suprasegmentaires, sous-corticaux ou corticaux ; elles sont dites automatiques ou volontaires. En fait, cette classification obéit à un souci de simplification, en réalité l'indépendance fonctionnelle des structures suprasegmentaires sous-corticales (thalamus, pallidum, putamen, noyau caudé, locus niger, noyau rouge, formation réticulée, etc.) vis-à-vis des structures corticales, si elle est complète chez les oiseaux où le néocortex est peu développé, est très relative chez les mammifères. En effet, les interactions entre ces deux niveaux sont nombreuses, et les messages transportés par les voies pyramidales et extra-pyramidales sont le résultat d'intégrations qui se complètent au niveau du motoneurone  $\alpha$ .

Il est possible de proposer une autre classification de la motricité ; en effet l'observation des divers modes de la contraction musculaire nous permet de différencier la motricité tonique et la motricité phasique. La première assure le tonus dont dépendent les postures, la seconde est directement reliée au mouvement.

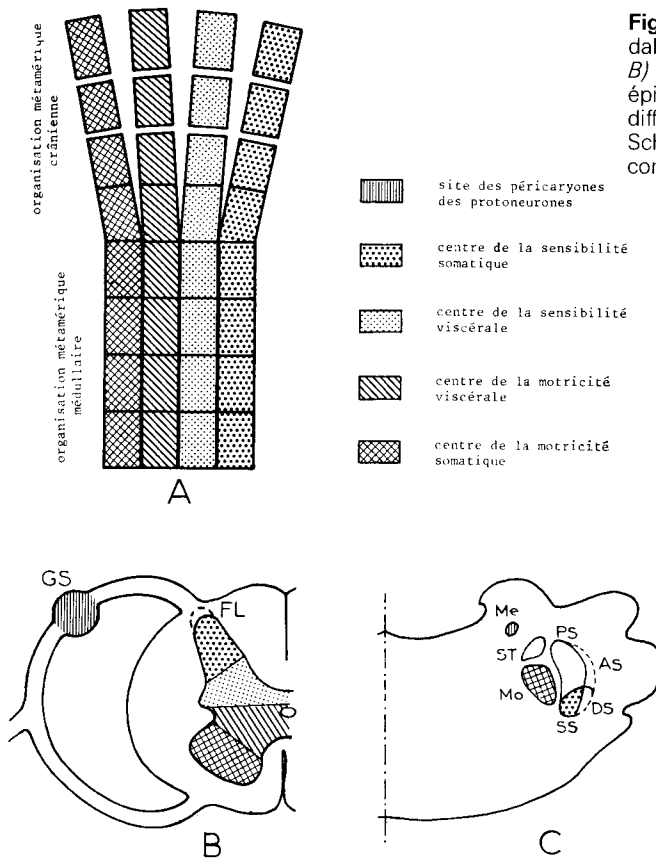
L'étude des composants du système neuromusculaire nous montrera qu'il existe un support anatomique à cette classification.

## ANALOGIE ENTRE LES STRUCTURES MÉDULLAIRES ET CÉPHALIQUES (fig. 9-8 et 9-9)

L'organisation segmentaire du système nerveux central s'établit parallèlement à une série de plans dorso-ventraux (postéro-antérieurs chez l'homme), qui s'étagent du mésencéphale à l'extrémité inférieure de la moelle épinière. Par ailleurs, chacun des segments est constitué de neurones fonctionnellement différenciés. Schématiquement, chaque catégorie de neurones assurant une même fonction se répartit à travers tous les segments, selon une colonne d'orienta-

tion rostro-caudale. Au niveau de leur entrée dans le tronc cérébral, les colonnes se séparent les unes des autres et se fragmentent pour constituer les noyaux des paires crâniennes. Ces notions sont résumées à l'extrême dans les figures 9-8 A et 9-8 B.

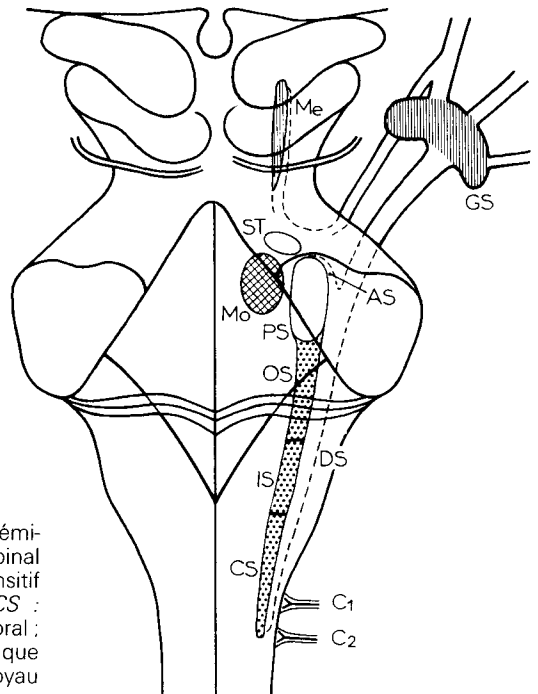
On peut donc grossièrement faire une analogie entre les différents noyaux des paires crâniennes et les plages de spécialisation fonctionnelle d'un métamère spinal. Au niveau du complexe trigéminal, le noyau moteur du V (noyau masticateur) correspond à la corne ventrale. Le noyau sensitif du V se divise en un noyau principal, analogue des noyaux des colonnes dorsales (noyaux gracile et cunéiforme), et



**Fig. 9-8** A) Schéma représentant une coupe rostro-caudale des centres segmentaires médullaires et crâniens ; B) Schéma d'une section dorso-ventrale de la moelle épinière ; les colonnes de neurones fonctionnellement différenciés sont très schématiquement localisées. C) Schéma représentant une coupe dorso-ventrale du complexe trigéminal.

**Fig. 9-8 et 9-9**

*Me* : noyau et racine mésencéphaliques du V ; *ST* : noyau supratrigéminal ; *PS* : noyau principal du complexe sensitif de V ; *SS* : noyau spinal du complexe sensitif de V ; *AS* : racine ascendante du complexe sensitif de V ; *DS* : racine descendante du complexe sensitif de V ; *CS* : sous-noyau caudal ; *IS* : sous-noyau interolaire ; *OS* : sous-noyau oral ; *FL* : faisceau de Lissauer ; *GS* : ganglion spinal ou analogue céphalique (Gasser) ; *Mo* : noyau moteur (noyau masticateur) ; *OS + IS + CS* = noyau spinal du V.



**Fig. 9-9** Schéma du complexe trigéminal projeté sur une vue dorsale du tronc cérébral.

en un noyau spinal, analogue de la corne dorsale de la moelle. Bien qu'intracérébral, le noyau mésencéphalique doit être considéré comme l'analogue d'un ganglion spinal puisque, de même que le ganglion de Gasser, il contient les corps cellulaires de protoneurones. Les fibres afférentes, avant d'entrer dans la corne dorsale, constituent dans la moelle épinière le faisceau de Lissauer qui s'étend au contact de la substance grise sur plusieurs segments au-dessus et en dessous du niveau d'entrée dans la moelle ; l'analogue trigéminal est constitué par la racine descendante du complexe sensitif du trijumeau.

On peut étendre aux réflexes segmentaires l'analogie entre les métamères médullaires et céphaliques. Au niveau des membres, on distingue des réflexes d'extension qui permettent de s'opposer à l'action de la pesanteur et des réflexes de flexion, antagonistes des premiers. Le réflexe myotatique trigéminal réalisant la fermeture de la bouche doit ainsi être considéré comme un réflexe d'extension d'ouverture comme un réflexe de flexion.

## LES RÉCEPTEURS ET LEURS RÔLES

En raison de leur rôle dans la physiologie de l'appareil manducateur, nous regrouperons les récepteurs musculaires et tendineux d'une part, muqueux, dentaires et articulaires d'autre part et nous aborderons successivement leur morphologie, leur physiologie et les réflexes déclenchés par leur excitation, nous étudierons ensuite les sensations issues de la sphère orofaciale..

### MORPHOLOGIE DES RÉCEPTEURS MUSCULO-TENDINEUX

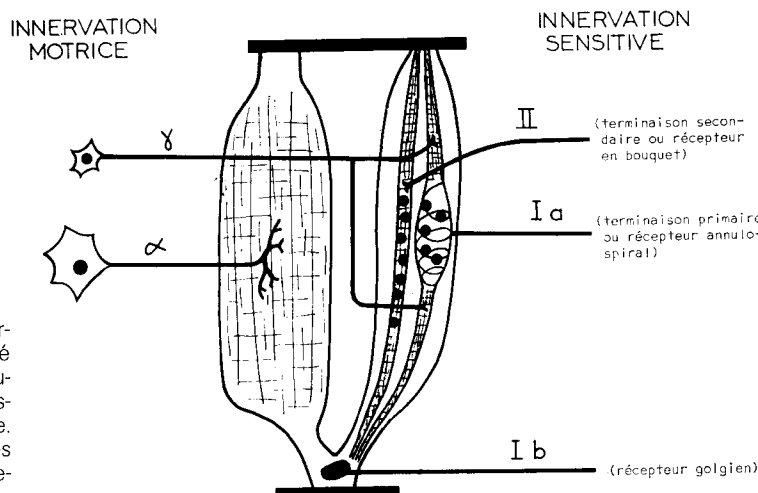
Le fuseau neuromusculaire est constitué d'un groupe de 4 à 15 fibres musculaires, incomplètement striées (fibres fusoriales), séparées de la masse musculaire environnante par une capsule fibreuse. Les fibres fusoriales sont parallèles aux fibres musculaires banales (fibres extra-fusoriales) et s'insèrent sur les

cloisons musculaires aponévrotiques ou sur l'endomycium des fibres musculaires extra-fusoriales.

Il existe deux types de fibres fusoriales. Un premier type est caractérisé par un renflement central en sac qui contient tous les noyaux syncytiaux. Un deuxième type présente, dans sa partie centrale ou équatoriale, une seule chaîne de noyaux cellulaires. La partie centrale des fibres fusoriales à sac nucléaire ou à chaîne nucléaire n'est pas contractile, au contraire des parties polaires.

Le fuseau neuromusculaire possède une *double innervation sensitive* (fig. 9-10) :

- Les terminaisons primaires (formations annulo-spirales) sont formées par l'enroulement hélicoïdal de l'extrémité d'une fibre *Ia* autour des fibres musculaires à sac nucléaire ;
- Les terminaisons secondaires, constituées par l'arborisation terminale d'une fibre de diamètre inférieur (fibre *II*), sont également appelées



**fig. 9-10** Schéma de l'innervation du muscle. Une unité motrice est schématisée à gauche ; un fuseau neuromusculaire est schématisé à droite. Les fibres fusoriales à chaînes nucléaires reçoivent également une innervation  $\gamma$ .

« formation en bouquet » ; elles se rencontrent principalement au niveau des fibres à chaînes nucléaires, au voisinage de la région équatoriale. Elles peuvent être absentes de certains fuseaux.

D'autre part, les fuseaux neuromusculaires reçoivent une *innervation motrice propre* : les motoneurones  $\gamma$  qui se rendent à la fois dans les fibres à sac nucléaire et à chaîne nucléaire. Ils se distribuent aux deux pôles des fibres fusimotrices.

La distribution des fuseaux neuromusculaires dans les différents muscles de l'appareil manducateur n'est pas aléatoire. Le temporal, le ptérygoïdien médial, le masséter en sont bien pourvus, au contraire des muscles abaisseurs. La présence de fuseaux dans le ptérygoïdien latéral et le ventre antérieur du digastrique a été affirmée par certains<sup>17, 87, 316</sup>, infirmée par d'autres<sup>73, 289</sup>. Quoi qu'il en soit, s'ils y existent, les fuseaux neuromusculaires sont rares dans les muscles n'intervenant pas directement dans le soutien de la mandibule<sup>57</sup>.

Les récepteurs de Golgi sont situés dans les tendons et les aponévroses musculaires et sont constitués par la terminaison d'une fibre *Ib*, qui se ramifie abondamment au sein d'une capsule fibreuse.

### PHYSIOLOGIQUE DES RÉCEPTEURS MUSCULO-TENDINEUX

Tous sont activés par l'étirement, mais le récepteur excité n'est pas le même selon que l'étirement est obtenu :

- Par la contraction de la partie striée des fibres du fuseau neuro-musculaire, sous l'effet d'une activité  $\gamma$  ;
- Par la contraction du muscle induite par l'activité  $\alpha$  ;
- Par l'écartement des bases osseuses sous l'effet d'une force extérieure (étirement passif).

Dans le premier cas (fig. 9-11), seules les fibres musculaires du fuseau neuromusculaire se contractent, ce qui exclut toute possibilité de mouvement d'une pièce osseuse, étant donné le petit nombre et

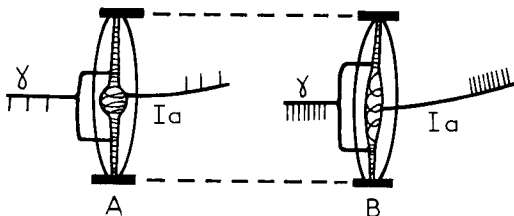
donc la faiblesse des fibres fusoriales comparé à celui des myones banaux. En conséquence la contraction de la partie striée du fuseau entraîne, spécialement au niveau des fibres à sac nucléaire, l'étirement du centre de la fibre et des récepteurs qui l'entourent. Ceux-ci sont ainsi excités et émettent des potentiels d'action qui se propagent vers les centres.

Dans le second cas, pendant la contraction des motoneurones  $\alpha$ , les formations annulo-spirales et en bouquet ne sont pas stimulées puisque le fuseau neuromusculaire est raccourci par le rapprochement des bases d'insertion du muscle. Le fuseau neuromusculaire ne se contracte pas puisqu'il n'est pas innervé par les motoneurones  $\alpha$ . Par contre, les récepteurs de Golgi, sans être à proprement parler étirés, sont très sensibles à la mise sous tension des tendons sur lesquels la traction des muscles s'exerce. On dit qu'ils sont en série avec les unités motrices, au contraire des fuseaux neuromusculaires qui sont en parallèle. Ils sont donc facilement excités par la contraction du muscle.

Dans le troisième cas au cours de l'étirement passif, toutes les fibres sensibles sont excitées, mais dans un certain ordre qui est le reflet des seuils d'excitation des trois types de récepteurs à ce type de stimulation. Les terminaisons primaires sont excitées en premier, elles précèdent les terminaisons secondaires et les formations de Golgi qui sont excitées par des étirements intenses.

Le tableau I résume la sensibilité des trois types de récepteurs pendant les trois sortes d'étirement.

Une étude détaillée des propriétés des différents récepteurs est possible grâce à l'enregistrement de l'activité des fibres afférentes qui leur font suite. De cette façon, les potentiels d'action engendrés par la stimulation des récepteurs annulo-spiraux, golgiens ou en bouquet sont recueillis sur les fibres *Ia*, *Ib* ou *II*. De tels enregistrements révèlent des modes de fonctionnement différents ; les récepteurs en bouquet sont sensibles à l'état du muscle (intensité de l'étirement) alors que les récepteurs annulo-spiraux et golgiens sont sensibles à l'état (intensité de



**Fig. 9-11** Mode d'activation des terminaisons primaires par les motoneurones  $\gamma$  A) Activité  $\gamma$  faible ; B) Activité  $\gamma$  intense. Les potentiels d'actions sont schématisés par des barres verticales.

**Tableau I** Représentation de la sensibilité des récepteurs musculo-tendineux à divers types de stimulation

Mode de stimulation	Étirement passif	Contraction des $\alpha$	Contraction des $\gamma$
<i>Ia</i>	+++	o	+++
<i>Ib</i>	+	+++	o
<i>II</i>	++	o	+



l'étirement ou de la contraction) et à la vitesse des variations d'état du muscle. Plusieurs situations expérimentales peuvent être créées :

1. L'expérimentateur impose un étirement passif du muscle correspondant à une longueur donnée ; l'activité des fibres afférentes est enregistrée pour chacune des longueurs successivement imposées. Dans ces conditions (conditions statiques), les fibres Ia (terminaisons primaires) sont les premières activées, les fibres II (terminaisons secondaires) le sont ensuite et, pour un étirement beaucoup plus important, les Ib (Golgi) sont recrutées. Pour toutes les fibres, la fréquence d'émission de potentiel d'action croît avec l'importance de l'allongement musculaire. De plus, les fibres Ia présentent des seuils d'activation variables d'une fibre à l'autre ; ainsi le nombre de fibres Ia activées dépend lui aussi de l'importance de l'étirement. Ces deux paramètres (fréquence des potentiels d'action et nombre de fibres activées) réalisent le codage spatio-temporel du message qui permettra l'ajustement de l'amplitude de la réponse réflexe à l'importance de la stimulation.

2. Si, au lieu de maintenir le muscle à différentes longueurs, l'expérimentateur l'étire à une vitesse donnée (condition dynamique) on constate, pendant l'étirement, que la fréquence d'émission de potentiels d'action des fibres II croît en même temps que la valeur instantanée de l'étirement ; les terminaisons secondaires donnent donc, comme dans le cas précédent, des informations concernant la longueur du muscle. La fréquence de décharge des fibres Ia croît avec l'étirement, mais aussi avec la vitesse de l'étirement musculaire. Les terminaisons primaires donnent donc des informations concernant la longueur et la vitesse de variation de longueur du muscle.

3. Enfin, si en stimulant les motoneurones  $\alpha$ , l'expérimentateur provoque une contraction musculaire, les fibres Ib sont alors les seules fibres afférentes activées. Elles présentent dans ces conditions un seuil d'activation très faible, comparable à celui des Ia pendant un étirement passif ; leurs réponses présentent une faible adaptation et leur fréquence de décharge augmente avec la tension et avec la vitesse des variations de tension appliquée aux tendons pendant la contraction. Les récepteurs de Golgi peuvent donc être sollicités en deux circonstances différentes, un étirement passif intense ou une contraction minime.

## LE RÉFLEXE MYOTATIQUE

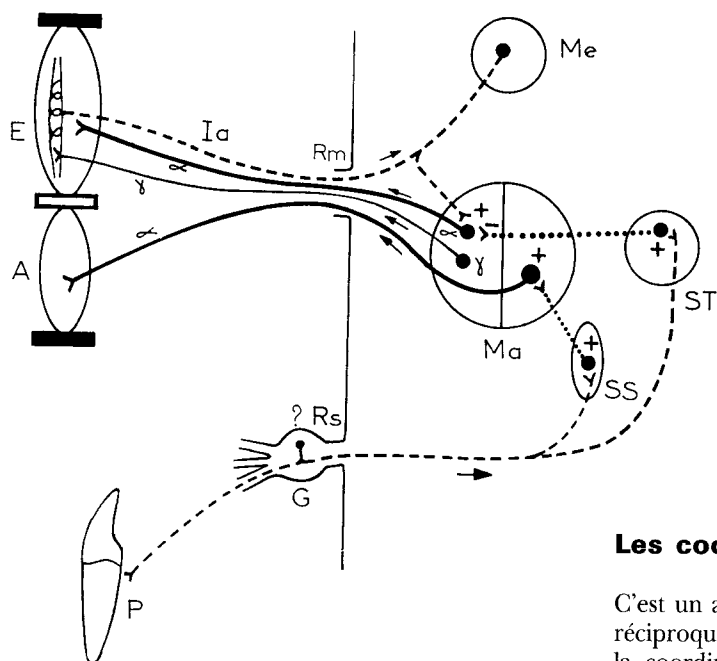
Le réflexe myotatique existe au niveau des membres mais aussi au niveau de l'appendice mandibulaire où il a été découvert par Hugelin et Bonvallet<sup>122</sup>. Il est appelé indifféremment réflexe myotatique trigéminal ou réflexe massétérin quand il est enregistré dans ce muscle.

## Mise en évidence du réflexe massétérin chez l'homme

Comme la plupart des réflexes, il peut être observé, soit grâce à un enregistrement cinématique permettant d'enregistrer le mouvement mandibulaire en fonction du temps, soit à l'aide de techniques électromyographiques enregistrant l'activité électrique musculaire pendant la contraction. Ces deux techniques ont permis de mettre en évidence l'existence d'un réflexe myotatique au niveau de l'appareil manducateur humain. La percussion de haut en bas du menton entraîne une réponse réflexe qui tend à ramener la mandibule vers le massif facial, c'est le réflexe myotatique trigéminal. Il consiste en une contraction des muscles élévateurs en réponse à leur propre étirement. Il varie avec les conditions expérimentales ; par exemple, la contraction volontaire le facilite<sup>112</sup> bien qu'il soit impossible de le déclencher quand les dents sont activement maintenues en occlusion d'intercuspidation maximale<sup>119, 95</sup>. La percussion de haut en bas du menton provoque un étirement brusque du masséter (condition dynamique) qui stimule les terminaisons primaires ce qui déclenche une volée de potentiels d'action dans les fibres Ia qui, à leur tour, et par le biais des motoneurones  $\alpha$ , déclenchent la contraction réflexe du masséter. Le retour de la mandibule vers le massif cranio-facial est suivi d'un silence électromyographique des muscles élévateurs pendant lequel l'activité tonique de base, observable avant la stimulation, a disparu ; c'est la période silencieuse qui correspond à une inhibition des muscles élévateurs et est en partie explicable par le réflexe myotatique inverse<sup>119</sup>, conséquence de l'activité des fibres Ib déclenchées par la stimulation des récepteurs de Golgi lors de la contraction réflexe du masséter.

## Les voies du réflexe myotatique trigéminal (fig. 9-12)

Le réflexe myotatique trigéminal proprement dit est un réflexe monosynaptique, composé de deux neurones. L'influx, issu des terminaisons primaires, suit la fibre Ia, celle-ci emprunte la racine motrice du V et entre dans le système nerveux central où elle participe à la constitution de la racine mésencéphalique du V qui se rend au noyau mésencéphalique du V, siège des péricaryones des protoneurones Ia. De là, l'influx est conduit par le prolongement axonique du neurone en T, il se dirige ainsi vers le noyau moteur du V. Il traverse alors la synapse qui unit le protoneurone au motoneurone  $\alpha$ , celui-ci par son axone, conduit l'influx jusqu'au muscle à l'origine du réflexe. C'est donc un réflexe musculo-musculaire très localisé. En effet, au niveau des membres, Lloyd a montré que, si l'étirement ne concerne qu'un faisceau musculaire, la réponse réflexe ne s'observe que dans ce faisceau<sup>170</sup>.



**Fig. 9-12** Schéma du réflexe myotatique trigéminal, de la boucle  $\gamma$  et du réflexe d'ouverture. Les effets excitateurs sont symbolisés par un +, les effets inhibiteurs par un -. E : muscles élévateurs ; A : muscles abaisseurs ; P : parodonte ; Me : noyau mésencéphalique ; G : ganglion de Gasser ; Ma : noyau masticateur ; à droite les motoneurones digastriques, à gauche les motoneurones massétéris ; ST : noyau supratrigéminal ; SS : noyau spinal du V ; Rs : racine sensitive ; Rm : racine motrice.

### Innervation réciproque

Le principe d'innervation réciproque de Sherrington peut s'énoncer ainsi : la contraction d'un muscle s'accompagne de la facilitation de ses agonistes et de l'inhibition de ses antagonistes.

Cette facilitation des agonistes s'exerce au cours du réflexe myotatique. Cependant, elle reste infraliminale et, bien qu'enregistrable au niveau des motoneurones, elle ne provoque pas à elle seule de contraction.

Le réflexe myotatique trigéminal existe au niveau de tous les muscles innervés par le V qui contiennent des formations annulo-spirales. Nous dirons donc que sont agonistes le temporal, le masséter et le ptérygoïdien médial.

Des facilitations ont été démontrées entre le temporal et le masséter<sup>141, 149</sup>. Dans ce cas, les afférences Ia du masséter atteignent monosynaptiquement les motoneurones des muscles agonistes<sup>15</sup>.

La dissymétrie d'innervation et de puissance musculaire entre les muscles élévateurs et abaisseurs<sup>134</sup>, mais surtout l'absence de potentiel synaptique dans les motoneurones digastriques après stimulation des fibres afférentes du muscle massétéris<sup>149</sup> peuvent faire penser que le second aspect du principe d'innervation réciproque (inhibition des antagonistes) est mis en défaut et qu'il n'y a pas d'inhibition des muscles abaisseurs lors du réflexe de fermeture. Cependant, un travail de Nakamura et Wu<sup>225</sup> démontre l'existence d'une inhibition présynaptique du réflexe d'ouverture induit par la stimulation des afférences proprioceptives des muscles élévateurs.

### Les coordinations intersegmentaires

C'est un aspect particulier du principe d'innervation réciproque de Sherrington qui explique, par exemple, la coordination des mouvements d'élévation de la mandibule et de rétropulsion de la langue. Parallèlement, l'abaissement passif de la mandibule provoque une augmentation synchronisée de l'activité de certains muscles linguaux<sup>25</sup>. Les afférences proprioceptives des muscles masticateurs jouent un rôle important dans cette synchronisation<sup>273, 274</sup>. Des relations anatomiques entre le complexe trigéminal et le noyau moteur du XII ont été démontrées. En effet, les cellules du noyau mésencéphalique envoient des collatérales directement dans le noyau du XII<sup>301, 207</sup>, mais il semble qu'elles exercent le plus souvent une influence inhibitrice sur les motoneurones du noyau XII. L'effet des afférences trigéminales sur les motoneurones du nerf hypoglosse s'exprime probablement à travers des circuits polysynaptiques<sup>207, 213</sup>.

Il semble d'autre part qu'un arrangement réciproque entre l'innervation proprioceptive des muscles masticateurs et des muscles de la langue existe, puisque la stimulation du nerf hypoglosse inhibe le réflexe massétéris<sup>222</sup>.

### Interactions bilatérales entre les muscles masticateurs

L'accomplissement des fonctions manducatrices nécessite une coordination précise entre les activités des muscles symétriques. L'électromyographie chez l'homme permet de mettre en évidence des interactions entre les réflexes myotatiques des élévateurs droits et gauches. L'application, de haut en bas, d'un choc sur le menton d'un sujet mordant sur un bâton de bois provoque un réflexe dont l'amplitude est diminuée du côté ipsilatéral à l'emplacement du bâton. Le réflexe monosynaptique des muscles éléva-

teurs controlatéraux est au contraire augmenté. Dans cette situation expérimentale, les muscles controlatéraux exercent une force réduite et sont probablement plus étirés qu'ils ne le sont lorsque le sujet mord de façon symétrique sur deux bâtons de bois. Le réflexe d'élévation de la mandibule est donc augmenté. La dépression du réflexe myotatique des muscles éleveurs ipsilatéraux au bâton de bois peut alors s'expliquer par une inhibition due à la mise en route du réflexe des muscles controlatéraux<sup>95</sup>.

Parallèlement, Kawamura et coll.<sup>140</sup>, ont montré, en enregistrant dans le noyau moteur du V, que l'étirement du masséter controlatéral inhibe l'activité induite par l'étirement du masséter ipsilatéral. De même, le réflexe provoqué par la stimulation du noyau mésencéphalique est déprimé par la stimulation simultanée des nerfs temporaux et massétéris controlatéraux<sup>109</sup>. Selon Kawamura<sup>138</sup> l'inhibition du réflexe myotatique des muscles controlatéraux se fait par une voie disynaptique comprenant les fibres Ia qui se rendent au noyau mésencéphalique du V et qui activent les neurones du noyau supratrigéminal ipsilatéral. Ceux-ci, par une collatérale croisant la ligne médiane inhibent monosynaptiquement<sup>150</sup> les motoneurones des muscles éleveurs.

Toutefois, pour Nakamura et coll.<sup>224</sup>, les fibres I n'exerceraient pas d'effet sur les motoneurones des muscles masticateurs controlatéraux, les effets inhibiteurs expérimentalement mis en évidence seraient dus au recrutement de fibres de plus petit diamètre.

### Interaction entre faisceaux musculaires

Au cours de la mastication, par exemple, la coordination des actions musculaires ne se limite pas à la facilitation ou à l'inhibition de muscles différents, mais intéresse également les divers faisceaux d'un même muscle<sup>340</sup>. Un exemple simple d'interaction réflexe de ce type est offert par le muscle temporal, dont les fibres de la région antérieure du muscle sont antagonistes des fibres de la région postérieure<sup>137</sup>. L'activité spontanée de la partie postérieure du temporal est inhibée par la contraction de la partie antérieure et réciproquement.

### Rôle des terminaisons secondaires

La stimulation des fibres II d'un nerf musculaire provoque un réflexe de flexion qui se traduit par l'excitation des abaisseurs et l'inhibition des éleveurs. On sait depuis Nakamura et coll.<sup>223</sup> qu'une telle stimulation recrute deux groupes de récepteurs musculaires connectés à des fibres du groupe II. Les récepteurs situés dans le muscle ou dans les tissus voisins mais en dehors des faisceaux neuromusculaires sont seuls responsables du réflexe de flexion décrit ci-dessus alors que les terminaisons secondaires (intrafusoriales) sont responsables d'un réflexe myotatique qui se caractérise par une importante composante tonique.

**Tableau II** Ce tableau résume les principales caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des récepteurs musculo-tendineux

Récepteurs musculo-tendineux						
Récepteur	Morphologie	Fibre afférente	Stimulus électif	Seuil	Propriété des réponses	Rôle réflexe
Terminaison primaire	Formation annulo-spirale	Ia	Étirement passif Activité $\gamma$	Très faible	Phasique et tonique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réflexe myotatique</li> <li>• Motricité tonique et phasique</li> <li>• Excitation du muscle d'origine de l'influx</li> </ul>
Terminaison secondaire	Formation en bouquet	II	Étirement passif Activité $\gamma$	Faible	Tonique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réflexe myotatique</li> <li>• Motricité tonique seulement</li> <li>• Excitation du muscle à l'origine de l'influx</li> </ul>
Récepteur golgien	Corpuscule de Golgi	Ib	Activité $\alpha$	Très faible	Phasique et tonique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réflexe myotatique inverse</li> <li>• Motricité tonique et phasique</li> <li>• Inhibition du muscle à l'origine de l'influx</li> </ul>

## LE RÉFLEXE MYOTATIQUE INVERSE

Les récepteurs de Golgi sont à l'origine du réflexe myotatique inverse. Si les muscles élévateurs sont étirés par un choc appliqué de haut en bas sur le menton d'un sujet, les formations annulo-spirales sont stimulées et déclenchent le réflexe myotatique trigéminal. La contraction réflexe des élévateurs stimule à leur tour les récepteurs de Golgi qui mettent en route le réflexe myotatique inverse. La période silencieuse, qui suit le déclenchement du réflexe myotatique trigéminal, est, selon Hufschmidt et Spuler<sup>119</sup>, la conséquence de l'activation des récepteurs de Golgi et représente donc le réflexe myotatique inverse. Il s'agit là d'une description de la fonction des récepteurs de Golgi, fondée surtout sur une analogie avec la situation rencontrée dans la moelle épinière. En réalité, la fonction de ces récepteurs est mal connue au niveau de l'appareil manducateur. Il est probable que dans les conditions habituelles, c'est-à-dire en l'absence de stimulation expérimentale, on observe au niveau des motoneurones du muscle considéré, un constant équilibre entre les influences excitatrices et inhibitrices dues au fuseau neuromusculaire et au récepteur de Golgi.

La même incertitude pèse sur les voies du réflexe myotatique inverse. Elles sont souvent décrites comme dysynaptiques. À partir des récepteurs de Golgi, l'influx suit la fibre *Ib* qui entre dans la constitution d'une branche du nerf maxillaire inférieur et aboutit dans le ganglion de Gasser où se trouve son corps cellulaire<sup>185</sup>. De là, l'influx suit le prolongement central du protoneurone jusqu'au complexe sensitif du V où, à travers une synapse, il envahit le 2<sup>e</sup> neurone ou deutoneurone de l'arc réflexe ; ce dernier se porte dans le noyau masticateur où il réalise l'inhibition d'un motoneurone d'un muscle élévateur. Sur des bases principalement spéculative, le noyau supratrigéminal a été proposé comme localisation des interneurones du réflexe myotatique inverse<sup>122, 43</sup>.

Enfin les récepteurs de Golgi ne sont certainement pas les seuls récepteurs à l'origine de la période silencieuse. Les récepteurs parodontaux, articulaires, cutanés sont aussi recrutés lors de l'application d'un choc sur le menton et pourraient participer à la genèse de la période silencieuse. Notons que l'arrêt d'activité des fuseaux musculaires à la suite du raccourcissement des muscles élévateurs a également été proposé comme explication à ce phénomène<sup>196</sup>.

## LES RÉCEPTEURS DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Dans ce paragraphe, nous n'évoquerons que les différences existant entre l'innervation des muqueuses buccales et celle de la peau. Les terminaisons nerveuses des muqueuses buccales peuvent être

classées en trois catégories, selon qu'elles sont organisées et encapsulées, organisées et non encapsulées ou non organisées.

La plupart des terminaisons organisées, encapsulées ou non, de la peau glabre ont été rencontrées au niveau d'une ou de plusieurs régions de la cavité buccale ; des corpuscules de Pacini, de Golgi-Mazzoni, de Ruffini, de Krause, de Meisser, des récepteurs de Merkel y ont été tour à tour décrits<sup>272</sup>.

Les terminaisons organisées non encapsulées se différencient :

- des terminaisons libres, par leur complexité ;
- des terminaisons organisées encapsulées par l'absence de capsule les séparant du tissu conjonctif voisin.

Elles sont particulièrement nombreuses dans les muqueuses buccales où leur aspect et leur taille sont des plus variables. Elle peuvent être à l'origine d'un prolongement amyélinique qui pénètre profondément dans l'épithélium suivant une course rectiligne. Gairns<sup>7</sup> a nommé ce type de fibre épithéliale « fibres ultra-terminales ». Le palais osseux, la gencive, la langue, la muqueuse laryngée partagent avec le museau de certains mammifères le monopole de ces terminaisons.

Les terminaisons non organisées comprennent les plexus dermiques, superficiel et profond, et les terminaisons libres. Ces terminaisons sont communes à la peau et aux muqueuses, seules les terminaisons libres intra-épithéliales, fréquemment observées en différents points du revêtement muqueux, n'existeraient pas au niveau de l'épithélium squameux kératinisé.

En résumé :

- la muqueuse buccale est richement innervée ;
- la densité des terminaisons obéit à un gradient antéropostérieur. Le voile du palais et la luette présentent la plus faible densité de récepteurs, la pointe de la langue et les lèvres la plus forte ;
- il existe de grandes ressemblances avec l'innervation cutanée ; toutefois, il faut remarquer la présence de fibres intra-épithéliales d'une part, la multiplicité de forme et le grand nombre des terminaisons organisées non capsulées d'autre part.

## LES RÉCEPTEURS PARODONTAUX

L'innervation sensitive du parodonte se fait par deux voies différentes. On observe d'une part un premier contingent qui se détache du paquet vasculo-nerveux dentaire avant son entrée dans la pulpe. Les fibres s'engagent alors dans l'espace desmodontal en direction de la gencive et suivent un trajet parallèle à celui de fibres amyéliniques d'origine sympathique.

Un deuxième contingent de fibres sensibles est formé de petites branches des nerfs interdentaires ou interradiculaires, eux-mêmes issus du plexus dentaire ou de la division d'un nerf apical. Elles pénètrent dans l'alvéole par de multiples foramina creusés dans la lame cribreuse de l'os alvéolaire. Dès leur entrée dans le desmodonte, les fibres se divisent en deux branches dont l'une se prolonge vers la gencive et l'autre vers l'apex<sup>167, 151</sup>.

D'autre part, au sein d'un nerf apical, les fibres à destination parodontale n'ont pas le même diamètre que les fibres à destination pulpaire. En effet, la pulpe reçoit essentiellement des fibres myélinisées de petit diamètre (du groupe A $\delta$ ), alors que le parodonte reçoit à la fois les fibres les plus grosses, pouvant atteindre 14  $\mu\text{m}$  de diamètre et les fibres les plus petites. Ces dernières sont, soit myélinisées, soit non myélinisées, et elles représentent alors la grande majorité des fibres amyéliniques du nerf apical<sup>328, 32, 34, 59</sup>.

On peut, sur des critères morphologiques, distinguer deux types de terminaisons nerveuses parodontales. La forme la plus souvent rencontrée est constituée de fibres terminales amyéliniques, disposées en plexus autour de la racine et souvent en contact avec les vaisseaux sanguins ; elles finissent sous forme de terminaisons libres. Des récepteurs plus organisés ont été décrits<sup>167, 260, 278, 147, 151</sup>. Des formations voisines des récepteurs de Ruffini, dénuées de capsule mais intimement associées aux fibres de collagène parodontales, ont été récemment décrites<sup>37</sup>.

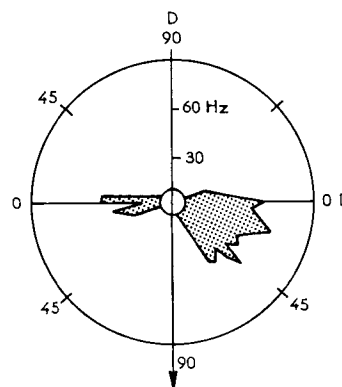
Les récepteurs parodontaux peuvent être enregistrés au niveau de leur corps cellulaire soit dans le ganglion de Gasser, soit dans le noyau mésencéphalique ; les récepteurs correspondants à cette dernière localisation sont moins nombreux et concentrés dans la partie apicale du desmodonte, alors que les récepteurs issus du Ganglion de Gasser sont uniformément répartis sur toute la hauteur parodontale<sup>37</sup>.

On peut décrire dans le parodonte<sup>227</sup> des récepteurs à adaptation rapide, des récepteurs à adaptation lente et des récepteurs à activité spontanée. Ces derniers seraient des récepteurs à adaptation lente soumis en permanence à une légère tension au sein des tissus parodontaux<sup>111</sup>. En outre, les récepteurs parodontaux sont sensibles à la vitesse d'application de la stimulation. Lors de la percussion d'une dent, la réponse des récepteurs parodontaux est plus importante qu'au cours de l'application lente d'une force de même intensité<sup>169</sup>. Les récepteurs qui rendent le mieux compte de cet aspect de la stimulation sont dans l'ordre : les récepteurs à adaptation rapide, les récepteurs à adaptation lente et les récepteurs présentant une activité spontanée<sup>110</sup>.

Les seuils d'apparition d'une réponse à une stimulation mécanique sont très faibles, de l'ordre du gramme<sup>169</sup>. Au cours d'une stimulation d'intensité

croissante, les récepteurs à adaptation rapide le sont en dernier<sup>240, 111</sup>.

La fréquence de décharge augmente avec l'intensité de stimulation. Celle-ci est habituellement estimée par la mesure de la force appliquée à la dent, elle pourrait l'être par la mesure du déplacement de la dent dans son alvéole sous l'effet de cette force.



**Fig. 9-13** Représentation schématique de la sensibilité directionnelle des récepteurs parodontaux d'après Mei et coll. 1975.

Tous les auteurs ont noté que les récepteurs parodontaux présentent une sensibilité directionnelle ; ainsi le seuil d'apparition des réponses varie avec la direction et le sens de la force appliquée à la dent. Dans la figure 9-13, la dent est symbolisée par le centre du cercle ; chaque rayon représente la direction d'une stimulation d'intensité constante et de très petite durée ; la fréquence d'émission de potentiel d'action pour cette stimulation est portée sur le rayon correspondant (l'origine des fréquences étant le centre du cercle)<sup>199, 171</sup>.

Généralement, la fréquence d'émission diminue progressivement quand on s'éloigne de la direction optimale d'application de la force de stimulation ; par ailleurs, la décharge des récepteurs présentant une activité spontanée est inhibée quand la direction de la force de stimulation fait un angle de plus de 90° avec la direction optimale de la stimulation<sup>240, 227</sup>.

Par des enregistrements au moyen de microélectrodes, Jerge<sup>132</sup> a démontré dans le noyau mésencéphalique l'existence de cellules répondant à une pression exercée sur un groupe de dents d'une même héli-arcade et sur la gencive attenante ; la direction et le sens optimal de stimulation sont les mêmes pour toutes les dents de ce groupe ; ces cellules sont toujours rapidement adaptables et de seuil relativement haut.

En résumé, les stimulations mécaniques appliquées sur les dents peuvent être caractérisées par leur intensité, leur direction, leur durée et leur vitesse

d'application. Les récepteurs parodontaux rendent compte :

- de l'intensité de la force exercée par le nombre de récepteurs activés et par la fréquence de décharge de chaque récepteur (sommation spatiale et sommation temporelle) ;
- de la direction et du sens de la stimulation grâce à l'existence d'un gradient de sensibilité directionnelle propre à chacun des récepteurs, si bien que, lors d'une pression exercée sur une dent ou un groupe de dents, certains récepteurs sont excités, d'autres sont inhibés, les centres nerveux intègrent ces diverses informations ;
- de la durée et de la vitesse d'application de la stimulation grâce à leur propriété d'adaptation ; en effet, le rôle des différents types de récepteurs lors des brefs contacts dentaires pendant la mastication sera vraisemblablement différent de celui qu'ils tiennent pendant l'application d'une force continue résultant, par exemple, d'un traitement orthodontique.

### LES RÉCEPTEURS DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE (ATM)

La face antérieure de la capsule est innervée par les deux branches terminales du nerf temporo-massété- rin. Les faces postérieure et latérale de la capsule ainsi que la partie postérieure du ménisque articulaire reçoivent leur innervation du nerf auriculo-temporal. La partie antérieure du ménisque où s'effectuent les contacts avec les surfaces articulaires mandibulaire et temporale reçoit peu ou pas de fibres nerveuses.

Les terminaisons libres existent en abondance dans toutes les régions de l'ATM. On rencontre également des corpuscules de Pacini, Golgi et de Ruffini<sup>320,24</sup>.

<sup>102, 139</sup>. Le corps cellulaire de ces récepteurs se trouve dans le ganglion de Gasser<sup>182</sup>.

Pendant un mouvement mandibulaire, mais aussi quand la mandibule est immobile, des tensions existent au sein des tissus articulaires et en particulier dans la capsule. Ces tensions constituent des stimulus mécaniques légers dont la transduction en potentiel d'action est probablement réalisée par les terminaisons encapsulées. Par contre, si le jeu des muscles masticateurs par exemple développe dans l'ATM des tensions trop importantes, qui deviennent nocives pour les tissus articulaires, les terminaisons libres sont stimulées.

Klineberg et coll.<sup>152, 154</sup> au moyen d'enregistrements sur les nerfs sensitifs de l'ATM ont pu distinguer trois types de mécano-récepteurs. Les récepteurs de type I correspondent aux corpuscules de Ruffini, ils sont activés par des stimulations de faible intensité. Leurs réponses, de latence variable, s'adaptent lentement et leur fréquence de décharge augmente en même temps que la tension de la capsule. S'ils sont considérés dans leur ensemble, ils se comportent de telle sorte qu'il existe toujours une activité quelle que soit la position de la mandibule. Ainsi pendant un mouvement d'ouverture, certains récepteurs, dont le seuil d'excitation est minimal pour une position mandibulaire proche de l'occlusion, sont activés au début du mouvement ; d'autres ont un seuil d'excitation minimal quand la mandibule est proche de l'ouverture maximale et sont donc activés en fin de mouvement. Tout mouvement mandibulaire recrute donc successivement des échantillons variables des récepteurs de type I. De plus, le nombre de récepteurs activés augmente en même temps que la tension de la capsule. Grâce à ces informations, le système nerveux central est donc renseigné en permanence sur la

**Tableau III** Ce tableau résume les principales caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des récepteurs de l'ATM

Récepteurs articulaires				
Type	Morphologie	Stimulation physiologique	Caractères des réponses	Caractère du rôle moteur
Type I	Ruffini	Mécanique Très faible intensité	Tonique Répond pour un angle d'ouverture donné	Motricité tonique et phasique
Type II	Pacini	Mécanique Faible intensité	Phasique	Motricité phasique
Type III	Golgi	Mécanique Forte intensité	Tonique	Protection
Type IV	Terminaison libre	Nociceptive		Réflexe nociceptif

position et les changements de position de la mandibule.

Les récepteurs de type II correspondent au corpuscule de Pacini, leurs réponses présentent un seuil plus élevé, une latence plus courte et une adaptation rapide. Ils sont recrutés en masse au début d'un mouvement et restent silencieux dans toutes les autres circonstances. On peut donc penser qu'ils renseignent le système nerveux central sur les accélérations que subit la mandibule, en particulier au début et à la fin d'un mouvement.

Les récepteurs de type III correspondent aux récepteurs de Golgi ; ils existent chez le chat dans le ligament latéral externe, leur haut seuil d'excitation leur permettrait de rendre compte des pressions élevées que peuvent subir les tissus articulaires (tableau III).

## LE RÉFLEXE D'OUVERTURE

### Mise en évidence et caractéristiques générales

Le réflexe d'ouverture de la gueule a été mis en évidence chez le chat par Sherrington<sup>285</sup> qui par la stimulation des gencives, du palais dur et des dents provoque un abaissement rapide de la mandibule sous l'action des muscles abaisseurs. C'est le réflexe de flexion du segment mandibulaire ; il réalise conformément au principe d'innervation réciproque de Sherrington, la contraction des fléchisseurs (muscles abaisseurs de la mandibule) en même temps que le relâchement des extenseurs (muscles élévateurs de la mandibule). Les muscles agonistes excités sont le ventre antérieur du digastrique, le mylohoïdien et le ptérygoidien latéral innervés par le V et le ventre postérieur du digastrique innervé par le VII<sup>40, 314, 142</sup>. Les muscles masséter, temporal et ptérygoidien latéral sont inhibés. Cette inhibition, visible chez l'homme lors d'enregistrements électromyographiques, peut être déclenchée par la stimulation mécanique des dents<sup>103</sup>. Elle se traduit par une abolition de l'activité des muscles élévateurs qui a été aussi appelée période silencieuse car elle est comparable, quant à son aspect, à la période silencieuse qui succède au réflexe myotatique trigéminal et qui est imputée au moins en partie au réflexe myotatique inverse.

Ce réflexe a longtemps été considéré comme un des éléments susceptibles d'expliquer le mécanisme de la mastication. Cependant, dès 1922, Cardot et Laugier décrivent une autre modalité du réflexe d'ouverture qu'ils nomment le réflexe linguo-maxillaire. Le stimulus nécessaire à l'obtention du réflexe est constitué par une manœuvre nociceptive. Depuis, les auteurs ont tour à tour considéré le réflexe

d'ouverture comme un réflexe de protection contre les stimulations nociceptives<sup>318, 306, 263, 279, 336, 197</sup> ou comme un réflexe élémentaire intervenant dans les mécanismes de la mastication<sup>134, 150, 198, 283</sup>.

En fait divers travaux ont conduit à la conclusion que deux modalités, l'une proprioceptive, l'autre nociceptive, du réflexe d'ouverture existaient tant pour la composante excitatrice que pour la composante inhibitrice<sup>149, 96, 223, 224, 338</sup>. Depuis le tableau s'est quelque peu modifié. En effet les récepteurs dont la stimulation est susceptible de provoquer ce type de réflexe sont très variés : pulpaire et parodontaux, bien sûr mais aussi cutanés, muqueux, musculaires, extra-fusoriaux, articulaires, nociceptifs ou non. Il semble qu'une grande diversité de récepteurs, pourvu qu'ils soient situés dans la cavité buccale ou à proximité, soit en mesure de déclencher un réflexe d'ouverture. De plus la forme de la réponse musculaire produite par ces stimulations n'est pas constante. Il est par exemple possible d'obtenir chez l'animal une facilitation et non une inhibition des élévateurs à partir de la stimulation électrique de la gencive ou du nerf lingual ou encore à partir de la stimulation mécanique transitoire ou tonique du parodonte<sup>300, 96, 97, 74, 62, 30</sup>. Le même type de phénomène a été observé chez l'homme après percussion d'une dent<sup>94, 283, 219</sup>. Certains de ces résultats ont été récemment analysés de façon critique par Widmer et Lund<sup>326</sup>. De plus dans certaines conditions des effets réflexes peuvent être observés simultanément sur les muscles de la langue<sup>213</sup>. Devant cette complexité, il peut être utile de rappeler ce que représente un réflexe. Entre de très nombreux récepteurs, d'une part, et la contraction ou l'inhibition coordonnée d'un grand nombre de muscles ou de faisceaux musculaires d'autre part, existe, dans la moelle épinière ou le tronc cérébral, une quasi-infinité de relations neuronales susceptibles de permettre la conduction de l'influx nerveux. Les conditions expérimentales utilisées pour la mise en évidence d'un réflexe donné conduisent, au sein de ce réseau neuronal, à favoriser certaines voies et à en défavoriser d'autres par le jeu des excitations et des inhibitions synaptiques. Lorsque la nature du récepteur stimulé ou les conditions expérimentales changent, l'effet réflexe peut être modifié. Parmi les très nombreuses variations observées, il faut citer : 1) sans doute en premier celles qui découlent de la nature du récepteur stimulé. Ainsi le réflexe d'ouverture déclenché par une stimulation parodontale peut sans doute être considéré comme le type proprioceptif de ce réflexe même si l'existence d'activation réflexe du digastrique après excitation des récepteurs parodontaux à bas seuil, a été récemment contesté<sup>63</sup>. Parallèlement les effets réflexes de la stimulation électrique de la pulpe dentaire ont souvent été pris comme exemple d'un réflexe d'ouverture nociceptif<sup>194</sup>. Enfin diverses modalités du réflexe d'ouverture déclenché par la stimu-

lation électrique ou mécanique de l'articulation temporo-mandibulaire ont été décrites<sup>102, 153, 154, 1, 35</sup>. 2) La diversité des réponses obtenues chez le chat lorsque les paramètres spatio-temporels de la stimulation sont modifiés<sup>307</sup>. 3) La transformation des réponses réflexes en fonction du degré d'ouverture buccale chez un animal anesthésié. 4) Les variations d'amplitude du réflexe d'ouverture pendant la mastication. Elles dépendent de l'intensité de stimulus et du moment du cycle pendant laquelle le réflexe est déclenché<sup>178</sup>. 5) De nombreuses interactions entre différentes collatérales du nerf trijumeau ou avec les nerfs glossopharyngien ou pneumogastrique ont été démontrées<sup>65</sup>. De même des structures centrales (formation réticulée, cortex cérébral, noyaux du raphé, amygdale, hypothalamus, etc) sont capables d'influencer le réflexe<sup>230, 77, 281, 65, 118</sup>. 6) Le réflexe enfin est très sensible aux variations de paramètres tel que l'état de vigilance<sup>305</sup>, à l'état de stress<sup>234, 321</sup>, ou même à l'existence présente<sup>49</sup> ou passée<sup>54</sup> d'une intervention chirurgicale. 7) La quasi-impossibilité d'observer, chez l'homme une contraction des abaisseurs, seule la période silencieuse des élévateurs peut être observée. Elle peut être obtenue par le claquement intentionnel des dents ou par l'application, au niveau des couronnes dentaires, d'une stimulation mécanique. Elle commence de 13 à 20 ms après le contact dentaire et sa durée est approximativement de 8 à 20 ms. Elle concerne les muscles masséter et ptérygoïdien médial et les régions antérieure, moyenne et postérieure du muscle temporal ; elle est bilatérale. Sa latence et sa durée dépendent du niveau d'activité tonique du muscle et de l'intensité du stimulus.

Le rôle joué par les récepteurs parodontaux est bien établi par l'anesthésie périapicale qui abolit la période silencieuse<sup>103, 283</sup>. Cependant, les édentés porteurs de prothèse adjointe totale présentent un phénomène similaire consécutif au claquement intentionnel des dents prothétiques, l'anesthésie de la muqueuse sous-jacente à la prothèse n'abolit pas la période silencieuse, ce qui prouve, qu'outre les récepteurs du parodonte, des récepteurs situés dans les muscles, les tendons ou l'ATM sont en partie responsables de l'inhibition des élévateurs<sup>113, 337</sup>.

### Les voies

On comprend donc à travers ce qui précède qu'il n'existe pas une seule mais plusieurs voies du réflexe d'ouverture. Nous décrirons celles qui sont mises en jeu par des stimulations mécaniques légères, comme par exemple une stimulation du parodonte, en distinguant la composante inhibition de la composante excitation.

### COMPOSANTE INHIBITRICE

Sur la base des études de Goldberg et Nakamura<sup>9898</sup>, de Kidokoro et coll.<sup>150</sup>, et de Takata et Kawamura<sup>303</sup>, montrant que les voies de la composante inhibitrice sont disynaptiques, on a cherché à déterminer la localisation du protoneurone et du deutoneurone de l'arc réflexe.

Certains neurones du ganglion de Gasser<sup>148, 23, 199</sup> et du noyau mésencéphalique<sup>50, 132</sup> sont activés par la stimulation mécanique du parodonte, mais il est actuellement difficile de dire laquelle de ces structures contient les protoneurons responsables de l'inhibition des motoneurons massétéris déclenchée par la stimulation du parodonte. Il est toutefois probable qu'il s'agisse du ganglion de Gasser car la stimulation du noyau mésencéphalique n'entraîne pas d'inhibition des motoneurons des muscles élévateurs<sup>149</sup>.

Le deuxième neurone est situé dans le noyau supratrigéminal initialement décrit par Lorente de No<sup>173</sup>. En effet, certains neurones de ce noyau répondent monosynaptiquement à la stimulation du parodonte (7). De plus, et comme le prouvent les expérimentations anatomiques et physiologiques, le noyau supratrigéminal présente toutes les caractéristiques d'un groupement d'interneurones (8). Enfin, ces interneurons se projettent sur la partie rostrale du noyau moteur du V où ils inhibent les motoneurons des élévateurs (9).

Mais le noyau supratrigéminal reçoit d'autres afférences que les afférences parodontales. En effet, elles proviennent, pour l'essentiel, du nerf maxillaire inférieur, qui est la seule branche trigéminal contenant des afférences proprioceptives d'origine musculaire, tendineuse et articulaire<sup>313</sup>. L'expérimenta-

(7) Jerge<sup>133</sup> a, en effet, montré que certaines cellules du noyau répondaient à la stimulation naturelle du parodonte. D'autre part, on sait depuis Astrom<sup>16</sup> et Torvik<sup>313</sup> qu'il reçoit des afférences primaires en provenance du ganglion de Gasser et du noyau mésencéphalique ; de plus le recrutement par la stimulation subliminaire du nerf dentaire inférieur des fibres nerveuses d'origine parodontale l'active monosynaptiquement<sup>149, 150</sup>. On peut ainsi conclure que certains protoneurons innervant le parodonte se terminent dans le noyau supratrigéminal. De plus, ce noyau est vraisemblablement constitué, au moins en partie, des deutoneurons du réflexe d'ouverture à point de départ parodontal puisque : le réflexe est disynaptique, le noyau supratrigéminal est composé d'interneurones et que sa stimulation réalise l'inhibition des élévateurs<sup>122</sup>.

(8) Le noyau supratrigéminal est situé entre le noyau mésencéphalique, le noyau moteur et le noyau principal du complexe trigéminal ; il est formé de cellules qui n'envoient pas d'axone en direction du thalamus<sup>313</sup> et qui présentent une activité tonique ; elles sont capables de répondre, à haute fréquence, à une volée afférente par une émission répétitive de potentiels d'action<sup>150, 133</sup> et ressemblent donc aux interneurons décrits au niveau de la moelle épinière.

(9) Szentagothai<sup>302</sup> et depuis de nombreux autres auteurs, a individualisé dans le noyau masticateur des régions constituées des motoneurons de chacun des muscles innervés par le V.



tion a montré qu'il pouvait être également activé par la stimulation des muqueuses gingivales, palatines et linguales<sup>133</sup>, par la stimulation des fibres en provenance du muscle<sup>224</sup>, peut-être par la stimulation des fibres Ib<sup>122, 43</sup> ainsi que par la stimulation du nerf lingual et du nerf dentaire inférieur<sup>149</sup>. Enfin, le noyau supratrigéminale recevrait, par des collatérales des neurones Ia<sup>138</sup>, des informations destinées à inhiber monosynaptiquement<sup>150</sup> les muscles élévateurs controlatéraux.

Pendant le réflexe d'ouverture, le noyau supratrigéminale se présente donc comme un groupe d'interneurones coordonnant l'inhibition des muscles élévateurs de manière identique quelle que soit l'origine des influx déclenchés par des stimulus non nociceptifs.

Ainsi, les afférences du noyau supratrigéminale lui confèrent un rôle essentiel dans les mécanismes présidant à l'inhibition des élévateurs. Son action peut se concevoir au cours d'une activité tonique, ou pendant une activité phasique comme la mastication ; elle s'exerce à travers des voies réflexes essentiellement disynaptiques.

### COMPOSANTE EXCITATRICE

Les voies de la composante excitatrice du réflexe d'ouverture sont elles aussi disynaptiques<sup>300</sup>.

Certaines cellules du noyau mésencéphalique répondent de manière phasique à la stimulation mécanique des dents<sup>132</sup>. Comme ce noyau contient des cellules en T et comme les axones issus de ce noyau se projettent sur le noyau masticateur<sup>301</sup>, Jerge<sup>134</sup> a supposé que le corps cellulaire du protoneurone de l'arc réflexe est situé dans le noyau mésencéphalique. Au contraire, les évidences expérimentales fournies par Kidokoro et coll.<sup>149</sup>, permettent de penser que les cellules qui, dans le ganglion de Gasser, répondent à la stimulation mécanique du parodonte<sup>148, 23, 199</sup> constituent le premier neurone de l'arc réflexe. En effet, on ne peut pas obtenir de potentiel synaptique excitateur dans les motoneurones digastriques après stimulation de la racine mésencéphalique du V. Surtout la destruction de cette structure ne modifie pas le réflexe d'ouverture<sup>9</sup>.

En ce qui concerne la localisation du deuxième neurone, des destructions localisées de différentes structures du complexe trigéminale ont permis d'établir la présence de ces interneurones dans le noyau spinal du V au niveau des sous-noyaux oral et interpolaire<sup>300, 18</sup>.

### EFFETS CONTROLATÉRAUX CONSÉCUTIFS À LA STIMULATION DES AFFÉRENTS DU RÉFLEXE D'OUVERTURE

Au niveau médullaire, le réflexe de flexion est ipsilatéral et il s'accompagne d'un réflexe d'extension croisé, réalisant, du côté controlatéral à la stimulation, les effets inverses du réflexe de flexion. Au contraire, la stimulation des afférents du réflexe d'ouverture de la gueule entraîne des deux côtés de la mandibule, des effets symétriques.

Cette symétrie d'organisation du réflexe de flexion mandibulaire contraste donc avec l'organisation des segments appendiculaires. Il faut ici rappeler que l'alternance des réflexes de flexion et d'extension croisés dans les membres postérieurs permet de reproduire expérimentalement les mouvements coordonnés de la marche, tandis qu'au niveau de la mandibule, la contraction bilatérale et simultanée d'un groupe de muscles, abaisseurs par exemple, est bien plus proche des séquences d'activation musculaire observées pendant les fonctions manducatrices.

C'est ainsi que la période silencieuse des muscles élévateurs, qui suit la stimulation des afférents du réflexe d'ouverture, est bilatérale. D'autre part, la section de la mandibule, selon son axe de symétrie, montre que, lors du réflexe d'ouverture, le digastrique controlatéral se contracte faiblement. La stimulation du nerf lingual ou des fibres II du nerf massétéral induit, à la fois des potentiels inhibiteurs dans les motoneurones massétéraux controlatéraux, et des potentiels excitateurs dans les motoneurones digastriques controlatéraux<sup>2245</sup>.

Il semble, qu'ici aussi, au moins pour la composante inhibitrice, les voies soient disynaptiques. Le potentiel synaptique des motoneurones massétéraux controlatéraux est abolie par la section, à la sortie du noyau supratrigéminale, des fibres se dirigeant vers le noyau masticateur controlatéral<sup>96</sup>. L'inhibition des élévateurs controlatéraux, après stimulation des afférents du réflexe d'ouverture, implique un premier neurone dans le ganglion de Gasser, puis un interneurone inhibiteur situé dans le noyau supratrigéminale. Il détache une collatérale, qui croise la ligne médiane, et se rend directement au contact des motoneurones élévateurs controlatéraux<sup>150, 206, 223</sup>. Au moins chez le rat l'excitation du digastrique controlatéral s'accomplit par des voies identiques des deux côtés de la ligne médiane. Des projections sur les muscles digastriques droit et gauche à partir d'un seul noyau moteur ont en effet été récemment démontrées chez le rat<sup>146</sup>.

### AUTRES CIRCUITS NEURONAUX IMPLIQUÉS DANS LE RÉFLEXE D'OUVERTURE

Il est certain que les stimulations de plus fortes intensités comme les stimulations douloureuses font appel à des circuits plus complexes, probablement polysynaptiques<sup>318</sup> et incluant le sous-noyau caudal du complexe trigéminal<sup>223</sup>. Des stimulations électriques prolongées de la pulpe dentaire entraînent d'ailleurs une série de réactions nociceptives qui débordent de la seule sphère trigéminal<sup>10, 253</sup>.

### AUTRES RÉFLEXES DE LA SPHÈRE OROFACIALE

D'un point de vue cinématique, tous les réflexes que nous avons décrits peuvent être classés en deux catégories, selon qu'ils déclenchent un mouvement d'abaissement ou d'élévation de la mandibule. La plupart des expérimentations ont été réalisées chez le chat. Or, chez les carnivores, les mouvements d'abaissement et d'élévation de la mandibule constituent la toile de fond des mouvements masticateurs ; on s'explique ainsi que la plupart des réflexes qui ont été décrits ne déclenchent que des mouvements verticaux.

Par contre, chez d'autres espèces mammaliennes, les mouvements de mastication sont beaucoup plus complexes et admettent des composantes transverses ou antéro-postérieures de grandes amplitudes. Ainsi, chez le rat, un réflexe de propulsion, amenant la mandibule en position de bout à bout incisif, a été décrit<sup>311</sup> et, chez le lapin, une pression appliquée sur les faces linguales ou vestibulaires des incisives centrales provoque un mouvement rapide vers le côté contralatéral à la stimulation<sup>181</sup>.

De même, des réflexes linguaux peuvent être évoqués par la stimulation de l'ATM<sup>174</sup>, du nerf lingual<sup>244</sup> ou de nerfs laryngiens et pharyngiens<sup>65</sup>. La stimulation de branches trigéminales, mais surtout de branches du facial, du glosso-pharyngien et du vague, provoquent des effets réflexes dans les muscles du larynx, du pharynx et du voile du palais<sup>65</sup>.

Enfin chez l'homme divers réflexes sensiblement distincts des réflexes d'ouverture ou myotatique ont été décrits. Le réflexe de décharge (unloading reflex) est mis en évidence lorsqu'un objet dur placé entre les dents se fracture brusquement. Une brusque élévation mandibulaire survient qui est immédiatement arrêtée par une inhibition réflexe des masséters et des temporaux et par une contraction des digastriques. Un réflexe tonique en réponse à une stimulation vibratoire appliquée sur le masséter a également été décrit. Il est caractérisé par une contraction d'intensité croissante et un relâchement des muscles antagonistes<sup>184, 58</sup>.

### LES SENSATIONS ISSUES DE L'APPAREIL MANDUCATEUR

Les sensations issues de la muqueuse buccale ne diffèrent pas des sensations issues du revêtement cutané ; elles sont donc extéroceptives. Chez les mammifères infra-primates, les structures buccales et péri-buccales sont l'organe principal permettant à l'animal d'appréhender le monde extérieur. Il en est de même chez le jeune enfant, avant qu'il n'utilise, à cette fin, la main.

Chez l'homme adulte, la bouche reste un organe essentiel, permettant, grâce au goût et à la somesthésie buccale, et avec le concours de l'odorat, l'analyse des aliments. Il n'est donc pas surprenant de constater que bien qu'elle décroisse de l'avant vers l'arrière, la sensibilité tactile des muqueuses buccales est très grande. Au niveau des lèvres supérieures, où elle atteint un maximum, elle est supérieure à la sensibilité des doigts<sup>106</sup>.

Les sensations issues du parodonte peuvent être considérées comme à la fois extéroceptives et proprioceptives<sup>52</sup>.

L'étude des sensations parodontales se fait essentiellement à l'aide d'esthésiomètres. Ce sont des appareils susceptibles d'appliquer des forces mesurables et réglables sur les couronnes dentaires. Le sujet répond s'il sent ou ne sent pas la stimulation. On détermine ainsi la plus faible intensité de stimulation capable d'engendrer la sensation tactile d'une dent, c'est le seuil absolu. Il est généralement très faible, de l'ordre de 1 à 2 g. Il croît de l'avant vers l'arrière, les incisives étant plus sensibles que les canines et il dépend du sens de la stimulation. Le seuil absolu est plus faible quand la stimulation est appliquée latéralement que lorsqu'elle est appliquée axialement, ce qui est probablement en rapport avec la nécessité de protéger le parodonte contre les forces latérales plus traumatogènes<sup>192</sup>. Il semble également diminuer lorsque les forces sont appliquées rapidement<sup>277</sup>.

Si, en appliquant deux forces d'intensités différentes, on cherche le plus petit écart perçu pour un niveau d'intensité donné, on détermine le seuil différentiel. Il permet d'estimer la précision de l'information perçue par l'organisme.

Il existe ainsi, pour chaque dent, une gamme de force dans laquelle le seuil différentiel est minimal. Ainsi, si on prend l'exemple des incisives supérieures, le seuil différentiel est le plus faible quand les forces appliquées ont des intensités comprises entre 50 et 500 g. Parmi les dents étudiées par Bonaguro et coll.<sup>27</sup>, c'est la canine supérieure qui présente le seuil différentiel le plus petit, bien que l'intensité des forces appliquées soit comprise dans une gamme de valeurs plus élevées que celles des incisives.

Les récepteurs parodontaux sont bien sûr responsables de cette sensation ; les doutes suscités par les

résultats de Lœwenstein et Rathkamp<sup>172</sup> ont été ultérieurement balayés<sup>327, 168</sup>.

La sensibilité parodontale est diminuée par l'application d'une force orthodontique<sup>290</sup>. La muqueuse, mais aussi le parodonte résiduel, permettent la perception des forces appliquées sur une prothèse adjointe. Le seuil est alors d'environ 100 g<sup>192</sup>. Il est très diminué et se rapproche de celui observé en denture naturelle en présence d'une overdenture<sup>233</sup>.

La sensibilité tactile n'est pas la seule sensation dont le point de départ soit parodontal. On peut en effet faire apparaître une sensation de pression intense ou de douleur ; les seuils sont, dans ce cas, beaucoup plus élevés et les forces qui en sont responsables, peuvent être à l'origine d'une déformation osseuse ; elles sont alors susceptibles de mettre en jeu d'autres récepteurs situés dans l'os, l'articulation temporo-mandibulaire, les muqueuses ou les muscles<sup>3</sup>.

En fait, au cours des fonctions, le rôle des récepteurs parodontaux n'est pas aussi distinct de celui des autres récepteurs que lors de la détermination expérimentale des seuils. Ainsi, Manly et coll.<sup>192</sup> montrent que des patients normalement dentés détectent la présence de carbonate de calcium à la concentration de 2,9 % alors que les patients édentés, porteurs de prothèse adjointe totale, ne perçoivent la présence de carbonate de calcium que s'il constitue 9 % au moins du mélange. Cette expérience montre que les récepteurs parodontaux jouent un rôle important dans l'analyse de la texture du bol alimentaire, elle montre aussi que d'autres récepteurs tels que les récepteurs muqueux articulaires ou musculaires peuvent intervenir.

Ainsi, au cours de l'écrasement du bol alimentaire, les dents quand elles sont en inoclusion reçoivent des pressions par l'intermédiaire de l'objet mastiqué. Dans le même temps, d'autres récepteurs, comme ceux de l'ATM ou des muscles masticateurs, donnent des informations concernant l'espace d'inoclusion et donc la position de la mandibule par rapport au crâne. Dans l'exemple suivant les récepteurs parodontaux d'une part, les récepteurs articulaires et musculaires d'autre part, ont-ils un rôle complémentaire ? : un objet (disque, fil métallique), d'épaisseur variable mais connue, est interposé entre les dents d'une série d'individus dentés et d'une série d'individus édentés porteurs de prothèse adjointe complète. On demande à chaque sujet de retenir cette épaisseur,

puis de la comparer avec celle d'un objet de même forme, mais d'épaisseur légèrement différente. On détermine ainsi la plus petite différence d'épaisseur perçue, c'est-à-dire le seuil différentiel ; il diffère selon la taille initiale de l'objet. Si son épaisseur est de l'ordre de 5 mm, le seuil différentiel est le même pour les sujets dentés et édentés<sup>192</sup>. Par contre, les sujets édentés ont un seuil différentiel plus grand, donc une sensation moins précise quand l'épaisseur de l'objet est inférieure au millimètre<sup>143, 287, 267, 38</sup>. Il semble donc que pour un petit espace d'inoclusion les récepteurs parodontaux participent à la perception de la position mandibulaire.

Ainsi Thilander<sup>310</sup>, demande à un patient de prendre une position mandibulaire correspondant à un certain degré d'ouverture de la bouche. Après qu'il soit revenu en position de repos, le sujet retrouve la position initiale à 1 mm près. L'anesthésie de l'ATM ipsilatérale ou des deux ATM entraîne des erreurs considérables dans la reproduction de la position initiale. De plus, les sujets atteints de fortes supraclusions incisives avec infraclusion molaire commettent des erreurs dans la reproduction d'une position mandibulaire, leur performance est améliorée après la correction de cette supraclusion. Ces résultats ne prouvent cependant pas que les récepteurs articulaires sont seuls en cause. En effet les mêmes effets peuvent être observés après anesthésie du ptérygoïdien latéral<sup>48</sup>.

En réalité, il est maintenant certain que les muscles participent de façon importante aux sensations de position (stateshésie) ou de mouvement (kinesthésie). Des illusions de mouvement sont ainsi induites par une stimulation vibratoire appliquée sur le masséter en dépit d'une immobilité parfaite de la mandibule<sup>116</sup>. De même les récepteurs musculaires semblent jouer un rôle important dans l'appréciation de l'épaisseur d'un objet tenu entre les dents et donc dans la sensation de position<sup>46, 158</sup>. Hannam et Tobias<sup>111</sup> ont également montré qu'un sujet mobilisant librement sa mandibule peut distinguer entre 6 à 7 positions d'ouverture, la précision de la sensation étant la meilleure à proximité de l'occlusion. Il faut toutefois noter que la sensibilité tactile est très nettement diminuée par la performance motrice que constitue le mouvement du doigt à l'origine de la sensation étudiée<sup>276</sup> comme elle l'est pendant la mastication<sup>184</sup>.

## POSTURE HABITUELLE DE LA MANDIBULE

A. FONTENELLE et A. WODA\*

La posture habituelle de la mandibule, ou position de repos, résulte de l'action combinée des forces qui s'appliquent au maxillaire inférieur. Les principaux facteurs qui ont été proposés sont : le tonus des muscles élévateurs et abaisseurs, la pesanteur, l'élasticité musculaire et la différence de pression entre le milieu extérieur et la cavité buccale. Cependant, le tonus musculaire et les forces de gravité en sont les éléments essentiels, puisque, en position assise, au cours du sommeil qui déprime le tonus musculaire, la mandibule moins soutenue par la sangle musculaire tombe sous l'effet de la pesanteur. De plus une activité tonique des motoneurons trigéminaux et des muscles élévateurs a pu être enregistrée pendant la position de repos par la plupart des expérimentateurs<sup>65</sup>.

Étant donné l'invariabilité de la pesanteur, on peut considérer que, si le sujet est immobile, la posture habituelle de la mandibule varie comme le tonus. Nous étudierons donc simultanément le tonus des muscles de l'appareil manducateur et la posture mandibulaire qu'il détermine.

On désigne par tonus la tension légère à laquelle se trouve normalement soumis un muscle squelettique à l'état de repos et qui disparaît après section du nerf moteur. Il ne doit pas être confondu avec la force développée par l'élasticité du muscle. Le tonus musculaire n'est pas la conséquence de propriétés mécaniques mais résulte au contraire d'une activité du système neuromusculaire qui s'exprime par les mêmes voies que l'ensemble des manifestations motrices. De plus, le mécanisme fondamental du tonus musculaire réside dans la contraction asynchrone des unités motrices et donc des fibres musculaires qui sont tour à tour activées, de telle sorte que des contractions qui obéissent à la loi du tout ou rien se fondent dans la masse musculaire et s'intègrent ainsi en une tension légère et uniforme. Le fonctionnement alterné des fibres musculaires est entretenu par les motoneurons  $\alpha$  qui émettent des potentiels d'action dont la fréquence dépend du niveau de dépolarisation des membranes cellulaires et dendritiques de la cellule. Ainsi, pour comprendre la genèse du tonus, il faut connaître l'origine des influx susceptibles de modifier la polarisation membranaire du motoneurone. Nous étudierons successivement les influences d'origine segmentaire, directement liées au réflexe myotatique et à la boucle  $\gamma$ , les influences issues de structures segmentaires spécialisées comme les récepteurs vestibulaires et les articulations du cou, et enfin des influences suprasegmentaires comme celles fournies par la formation réticulée et le cervelet. Enfin, en se basant sur l'observation des divers modes

de fonctionnement des muscles, on peut légitimement distinguer une activité tonique liée aux postures et une activité phasique liée aux mouvements. Parallèlement, on peut observer au niveau des muscles, des motoneurons  $\alpha$ , des fuseaux neuromusculaires et des motoneurons  $\gamma$ , une spécialisation qui se développe selon deux axes. L'une favorise la motricité tonique, et l'autre la motricité phasique. C'est cet aspect que nous envisagerons dans le dernier paragraphe.

### MÉCANISME RÉFLEXE DU TONUS MUSCULAIRE

Il s'exprime par certaines des voies réflexes précédemment étudiées.

La section des racines médullaires dorsales suffit, dans la plupart des cas, à abolir l'activité tonique de la musculature, ce qui montre bien l'importance des afférences périphériques dans l'entretien du tonus.

En station érigée, les muscles élévateurs (extenseurs) sont soumis en permanence à l'action de la pesanteur, qui tend à étirer de façon passive les formations annulo-spirales et les formations en bouquet ce qui provoque, par l'intermédiaire des fibres Ia et II, la dépolarisation du motoneurone  $\alpha$  (réflexe myotatique trigéminal). Le rôle joué par le réflexe myotatique dans le maintien de la posture est également indiqué par l'étude de ses modalités de réponse. Il est en effet possible d'observer chez l'homme, après un étirement musculaire, deux types de réaction : la réaction phasique constitue la réponse réflexe de courte durée, qui suit un étirement musculaire bref ; par contre, si l'étirement est maintenu à un niveau constant, on observe une réponse musculaire réflexe qui se maintient aussi longtemps que l'étirement ; c'est la réaction statique, elle présente les caractéristiques d'une activité musculaire tonique et est mieux développée dans les muscles à fonction antigravitaire<sup>61</sup>.

Les récepteurs de Golgi, grâce à leur faible seuil d'excitation, pendant une contraction musculaire et par l'intermédiaire des fibres Ib et du réflexe myotatique inverse, pourraient exercer une action frénatrice sur le réflexe myotatique ; il s'agirait donc d'une contre-réaction négative. La valeur de l'hyperpolarisation (inhibition) du motoneurone  $\alpha$  induite par le réflexe myotatique inverse augmentant en même temps que la force de la contraction induite par le réflexe myotatique, il en résulterait un équilibre entre les deux influences.

\* pour la rédaction des pages 196 à 221.

La participation des récepteurs articulaires à la régulation de la posture habituelle de la mandibule n'a pas été clairement démontrée, cependant la présence des récepteurs à activité tonique (type I) capables de renseigner à tout moment le système nerveux central sur la position du condyle dans la cavité glénoïde a conduit certains auteurs à leur attribuer un rôle dans l'activité tonique des muscles de l'appareil manducateur<sup>154</sup>.

### LA BOUCLE $\gamma$

Si les racines médullaires dorsales sont sectionnées, la contraction musculaire, obtenue par la stimulation des racines ventrales, ne change pas quand cette stimulation est augmentée au point de recruter en plus des motoneurones  $\alpha$ , les motoneurones  $\gamma$ . Ces derniers n'interviennent donc pas directement dans la mise en route des unités motrices. Ils agissent électivement sur les fibres musculaires fusoriales. En provoquant la contraction des ces dernières, ils produisent l'étirement des formations annulo-spirales qui déclenchent le réflexe myotatique. Ce circuit, motoneurone  $\gamma$ , fibre Ia, motoneurone  $\alpha$ , est appelé «boucle gamma» (fig. 9-12); il est évidemment interrompu par la section des racines dorsales. En enregistrant l'activité Ia, on obtient un reflet de l'activité du motoneurone  $\gamma$  et de celle de l'ensemble de la boucle  $\gamma$ . On constate alors, qu'en absence de tout étirement, il existe une activité constante du système, induite par l'activité tonique du motoneurone  $\gamma$ . Ainsi, le niveau d'activité du motoneurone  $\alpha$  règle le niveau d'activité musculaire. Dans ces conditions et pour un niveau d'activité myotatique donné, une augmentation de la longueur du muscle, sous l'effet d'une force extérieure au système de la boucle  $\gamma$  (mandibule poussée vers le bas), entraîne, à la suite de l'étirement du fuseau neuromusculaire, une contraction réflexe qui a pour effet de replacer le muscle étiré à la longueur d'origine. De même, si le muscle se raccourcit sous l'effet d'une force extérieure (mandibule poussée vers le haut, le fuseau neuromusculaire est moins étiré, l'activité réflexe est moins intense et la mandibule, s'il s'agit des muscles élévateurs, revient à sa position initiale. On comprend ainsi que la boucle  $\gamma$  soit comparée à un servomécanisme capable de maintenir de lui-même le muscle à une longueur déterminée.

Dans le même temps, les centres supérieurs (cortex cérébral et cérébelleux en particulier) sont en permanence informés de l'état du système par les faisceaux spino-cérébelleux dorsal et ventral (faisceau de Flechsig et de Gowers) ou par leur analogue trigéminaux. Ces faisceaux sont constitués par des collatérales des neurones Ia et Ib qui se détachent de l'axone après son entrée dans le système nerveux central et avant que celui-ci ne pénètre dans les centres segmentaires.

Les centres suprasegmentaires, grâce à ces informations d'origine musculotendineuse, peuvent eux-mêmes intervenir dans la régulation de l'activité  $\gamma$ . De cette façon sont réalisées deux boucles de rétroactions, l'une courte au niveau métamétrique, l'autre longue incluant les centres supérieurs. Ainsi la boucle  $\gamma$ , en modifiant la sensibilité des récepteurs à l'origine des réflexe musculo-musculaires, constitue le lien entre les influences supraspinales et les mécanismes métamériques.

On peut artificiellement distinguer trois circonstances dans lesquelles elle se manifeste :

#### **Lors de l'activité tonique**

La capacité du muscle à régler lui-même sa propre longueur peut être appelée « tonus autogène ». C'est un élément essentiel dans la genèse du tonus, en particulier dans le cas des muscles extenseurs qui luttent en permanence contre la pesanteur. C'est l'activité  $\gamma$  qui « décide » du niveau de sensibilité du réflexe myotatique et qui, en conséquence, impose au muscle une certaine longueur.

#### **Lors de la régulation du niveau de vigilance**

Au cours de la journée le seuil des réflexes varie ; Il n'est pas identique pendant le sommeil ou la veille ; le travail ou la détente physique, le travail intellectuel, l'attention, les états émotionnels, la peur, l'agressivité le modifient.

La formation réticulée, qui contrôle les modifications du niveau de vigilance, contrôle aussi l'activité du motoneurone.

#### **Lors de l'activité phasique**

La commande corticale ou sous-corticale s'exerce conjointement au niveau des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  (coactivation  $\alpha$  et  $\gamma$ ). L'accomplissement d'un mouvement volontaire ou automatique complexe nécessite la mise en route de la boucle de rétro-action longue précédemment envisagée. En effet, quand le muscle se contracte et se raccourcit, les terminaisons primaires ne sont plus étirées. Elles cesseraient de répondre et de fournir les informations nécessaires aux centres supérieurs, si l'activité  $\gamma$  ne permettait pas de régler, au fur et à mesure du mouvement, la sensibilité du fuseau. L'absence d'adaptation des réponses des formations annulo-spirales et leur sensibilité à la vitesse de variation de longueur du muscle sont des propriétés indispensables pour remplir ce rôle.

### IMPORTANCE DU POSITIONNEMENT DE LA TÊTE

Les récepteurs vestibulaires, comme les récepteurs articulaires nuquaux, sont des structures segmentaires dont l'influence s'exerce sur tous les métamères de la moelle et du tronc cérébral. Les vertébrés, comme l'ensemble des êtres vivants, sont soumis aux lois de la pesanteur. Lors de la station et de la locomotion, ce stimulus, de direction et d'intensité constantes, constitue un axe vertical de référence, qui impose à l'organisme le développement de tensions musculaires appropriées, afin de maintenir l'attitude fondamentale de l'espèce.

Dès les coelentérés, apparaît un organe récepteur, à l'origine des organes sacculaires mammaliens (otolithes), capable de renseigner l'individu sur sa position dans l'espace par rapport à la verticale. Cet organe s'est enrichi chez les vertébrés d'un dispositif susceptible de détecter les accélérations de l'organisme par rapport au fluide ambiant (canaux semicirculaires ou organes utriculaires). Ces organes sont à l'origine d'influx nerveux qui sont conduits par la huitième paire crânienne; ils agissent par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires et des voies vestibulo-spinales sur les motoneurons  $\alpha$  et  $\gamma$ , aux niveaux des métamères spinaux et céphaliques. Les afférences vestibulaires jouent ainsi un rôle direct dans la genèse du tonus musculaire; cependant la section des voies vestibulo-spinales ne s'accompagne pas de modification posturale importante. En fait, le rôle essentiel joué par ces afférences est indirect et doit être recherché dans le positionnement de la tête et dans l'activation des formations suprasegmentaires (formation réticulée, cortex cérébral et cérébelleux, principalement) à travers lesquelles s'effectue l'essentiel de la régulation du tonus. Du fait, entre autres raisons, de l'existence au niveau de l'extrémité céphalique, des récepteurs visuels et vestibulaires, la position de la tête prend une importance prioritaire dans l'attitude fondamentale d'une espèce. Dans le réflexe de redressement de Magnus, la tête d'un chat, lâché dans le vide le dos vers le sol, se redresse avant toute autre partie du corps. C'est donc sur les muscles de la nuque que s'exercent, au niveau des motoneurons les actions vestibulaires les plus puissantes. Elles ont pour effet de placer la tête dans une position telle qu'une bonne appréciation du stimulus géodésique soit possible. Elles agissent également sur les motoneurons des noyaux oculomoteurs, afin de contrôler l'orientation du regard. Les récepteurs connexes des effecteurs nuquaux et oculomoteurs (récepteurs articulaires des vertèbres et rétine) sont à leur tour mis en jeu et, par des voies diverses, dont le faisceau tecto-spinal pour les afférences visuelles, modifient l'excitabilité des motoneurons des autres segments. Ainsi, les afférences vestibulaires, nuquales et visuelles interagissent, à des degrés divers selon les espèces, pour

régler, par l'intermédiaire du tonus, la posture des différents segments du corps.

En résumé, retenons que le tonus de l'ensemble de la musculature et celui des muscles de l'appareil manducateur varient avec la position de la tête par rapport à la verticale.

Chez l'homme, l'activité électromyographique du temporal et du digastrique est maximale quand le sujet est assis à la verticale dans un fauteuil dentaire, la tête dans le prolongement du corps. Le tonus diminue si l'ensemble du tronc et de la tête est incliné à  $45^\circ$  vers l'arrière. Il est minimal, si le sujet est allongé. Par contre le psérygoïdien latéral présente une activité maximale, quand la tête et le tronc font un angle de  $45^\circ$  avec la verticale, et une activité minimale si le sujet est allongé<sup>183</sup>. Le résultat de ces expériences est différent si une inclinaison de la tête par rapport au tronc est autorisée car alors, l'activité des récepteurs nuquaux est modifiée<sup>238, 105</sup>.

Chez le chat, la flexion ventrale ou dorsale de la tête sur le tronc entraîne, au niveau des membres antérieurs et postérieurs, la flexion des uns et l'extension des autres. Peut-être est-ce par un mécanisme semblable qu'il faut interpréter les expériences de Kawamura<sup>139</sup> montrant que l'inclinaison de la tête en avant ou en arrière augmente l'activité de certains muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule. Dans ces expériences, cependant, les influences des récepteurs vestibulaires et nuquaux n'ont pas été dissociées.

Par contre, Funakoshi et Amano<sup>74</sup> ont montré chez le rat, qu'après la conservation des seuls afférences nuquales grâce à la destruction des deux labyrinthes, la flexion dorsale de la tête entraîne une augmentation de l'activité des muscles temporal, masséter et digastrique, alors que la flexion ventrale inhibe l'activité électrique de ces mêmes muscles, chez le même animal.

### RÔLE DE LA FORMATION RÉTICULÉE ET DU CERVELET

Bien que d'autres centres suprasegmentaires, à l'exemple du noyau rouge ou du cortex cérébral, interviennent dans le contrôle du tonus, nous nous limiterons à une étude succincte du rôle joué par la formation réticulée et le cervelet.

La formation réticulée reçoit des informations en provenance de toutes les structures sensibles impliquées dans le tonus; elle est d'autre part étroitement reliée au cortex cérébral, au cervelet et aux voies descendantes contrôlant la motricité tonique; elle est elle-même à l'origine du faisceau réticulospinal. Elle est donc un élément important, sinon essentiel, dans le contrôle du tonus musculaire.

Son influence peut être mise en évidence par une section du tronc cérébral au niveau de son extrémité céphalique ce qui réalise la classique décérébration

transcolliculo-pontique. Sur cette préparation, on observe une rigidité de décérébration caractérisée par l'hypertonie des muscles extenseurs et que Morin décrit de la façon suivante : « Dans les cas les plus typiques, les quatre pattes sont fortement étendues ; la tête est rejetée en arrière, la gueule convulsivement fermée... »<sup>214</sup>.

Les expériences de stimulation de Rhines et Magoun<sup>262</sup> ont permis de mettre en évidence l'existence, dans la région latérale du mésencéphale, d'une formation réticulée facilitatrice du tonus musculaire et, dans la région médiane du pont et du bulbe, d'une formation réticulée inhibitrice du tonus musculaire. C'est dans cette dernière que convergeraient les influences corticales. Alors que chez l'animal intact les différentes actions réticulaires s'équilibrent, la rigidité de décérébration s'expliquerait, d'une part, par l'interruption de l'influence facilitatrice exercée par le cortex sur la formation réticulée bulbo-pontique (cette influence renforçant l'action inhibitrice de cette structure), d'autre part, par la libération des influences facilitatrices exercées par la formation réticulée mésencéphalique et le noyau de Deiters sur les motoneurones.

On parle, pour la rigidité de décérébration de rigidité  $\gamma$  car, bien que l'action facilitatrice des voies réticulospinales et vestibulospinales porte à la fois sur les motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$ , les motoneurones  $\gamma$  sont plus sensibles que les motoneurones  $\alpha$  à ces influences. Ainsi la boucle  $\gamma$  paraît être le support principal de l'entretien du tonus par ces voies.

Contrairement à ce qu'on a longtemps pensé, les actions réticulaires ne s'exercent pas de façon indifférenciée sur les réflexes d'extension ou de flexion, mais sont électives des réflexes d'extension, puisque la stimulation de la formation réticulée mésencéphalique, si elle facilite le réflexe myotatique trigéminal, inhibe le réflexe d'ouverture de la gueule<sup>120, 123</sup>.

Le cervelet est souvent divisé, sur des bases phylogénétiques, en néocérébellum, paléocérébellum et archéocérébellum. Schématiquement, le néocérébellum reçoit des afférences et envoie des efférences au cortex cérébral et semble principalement impliqué dans le contrôle des activités musculaires phasiques, alors que le paléo- et l'archéocérébellum reçoivent des afférences spinales et vestibulaires et sont surtout concernés par le contrôle des activités toniques et posturales. Le lobe flocculonodulaire (archéocérébellum) est en connexion étroite avec les récepteurs et les noyaux vestibulaires, sa destruction détermine des troubles de l'équilibre, mais ne modifie pas le tonus. Le lobe antérieur et le vermis (paléocérébellum) reçoivent les afférences proprioceptives en provenance de la moelle par les faisceaux spinocérébelleux dorsal et ventral (faisceaux de Flechsig et Gowers). Ils reçoivent également celles issues du complexe trigéminal ; ces dernières transitent par le noyau mésencéphalique, le noyau spinal ou le noyau princi-

pal. Ces afférences proprioceptives se projettent sur une aire bien localisée du cortex cérébelleux. Le paléocérébellum reçoit également des afférences extéroceptives qui se projettent en obéissant, comme les afférences proprioceptives, à une répartition somatotopique. Leur origine est médullaire ou trigéminal, elles proviennent dans ce dernier cas des noyaux spinal ou principal. Le paléocérébellum reçoit enfin des afférences de la formation réticulée et du tectum optique. C'est ainsi que toutes les afférences susceptibles de modifier le tonus musculaire se projettent sur des endroits divers du paléo- ou de l'archéocérébellum.

La très grande richesse des connexions efférentes du cervelet lui permet d'assurer un contrôle sur les structures à l'origine des grandes voies motrices impliquées dans le tonus. Il entretient ainsi des relations directes ou indirectes à travers une ou plusieurs synapses avec le noyau rouge, les noyaux vestibulaires (noyau de Deiters), la formation réticulée et enfin, par l'intermédiaire du thalamus, avec le cortex cérébral moteur.

Les expériences d'ablation du cortex paléocérébellum, qui s'accompagnent de troubles du tonus et de la station, ainsi que les expériences de stimulation ont confirmé le rôle joué par ce cortex dans la régulation de l'activité tonique.

### SPÉCIALISATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES MASTICATEURS

Ranvier a, le premier, différencié les muscles rouges à contraction lente et spécialisés dans une fonction tonique, des muscles blancs à contraction rapide et spécialisés dans la conduite de mouvements fins, et dans la production de forces importantes mais brèves.

Les muscles rouges sont formés de fibres musculaires de type I présentant une activité ATPasique faible, un temps de contraction long, une fréquence de téτανisation basse, une grande résistance à la fatigue. Elles sont pauvres en glycogène, riches en mitochondries et en enzymes aérobies et entourées d'un réseau capillaire dense. Les muscles blancs sont composés de fibres de type II qui présentent des propriétés opposées<sup>66</sup>. Taylor et coll.<sup>304</sup>, ont montré que les trois principaux muscles élévateurs de la mandibule du chat sont des muscles à contraction rapide (muscles blancs). En ce qui concerne les muscles masticateurs humains, les fibres I sont les plus répandues dans le ptérygoïdien latéral et les fibres II sont majoritaires dans le digastrique<sup>67, 68</sup>. Dans les muscles élévateurs, les fibres de type intermédiaire sont bien représentées<sup>266</sup>. Elles sont mélangées avec les fibres de type I et II dans des proportions variables non seulement selon le muscle mais selon la région du muscle considérée. Ainsi les fibres I sont prédominantes dans le masséter et le ptérygoïdien médial, les

fibres II n'étant fréquentes que dans les parties postérieures. Dans le temporal les fibres II sont plus nombreuses que dans les deux précédents muscles ce qui pourrait traduire une spécialisation de ce muscle dans le contrôle et la stabilisation des mouvements mandibulaires, le ptérygoïdien médial et le masséter fournissant l'essentiel des efforts soutenus<sup>69</sup>. Une autre spécialisation fonctionnelle a été proposée par Eriksson et Thornell<sup>70</sup>. En s'appuyant sur la structure semi-penniforme des muscles masticateurs<sup>81</sup>, ces auteurs établissent un parallèle entre une indépendance fonctionnelle des faisceaux musculaires et la diversité de répartition des fibres musculaires de type I, II ou intermédiaires. Ceci semble au moins confirmé au niveau du masséter profond qui se caractérise par une grande densité de fuseau neuromusculaire contenant, de plus, beaucoup de fibres musculaires fusoriales (plus de 15)<sup>70</sup>; comme cette partie du masséter est constituée surtout de fibre I et que le maximum d'activités spontanées a été enregistré à ce niveau<sup>141</sup>, il semble légitime de conférer à ce faisceau un rôle essentiellement tonique.

Sur la base d'observations morphologiques et physiologiques, deux types de motoneurones  $\alpha$  ont été décrits : les motoneurones  $\alpha$  phasiques et toniques. Les motoneurones phasiques possèdent un corps cellulaire et un axone plus gros, une vitesse de conduction plus rapide que ceux des motoneurones toniques. La phase d'hyperpolarisation des motoneurones toniques est plus longue que celle des motoneurones phasiques et conditionne une fréquence d'émission de potentiels d'action plus faible. De plus, les motoneurones toniques présentent une activité régulière, alors que les motoneurones phasiques déchargent par de courtes bouffées de potentiels d'action. Enfin, les motoneurones phasiques se rencontrent surtout dans les muscles blancs, alors que l'innervation motrice des muscles rouges est assurée en majorité par des motoneurones toniques.

L'enregistrement, sur les fibres Ia, des réponses consécutives à la stimulation des motoneurones  $\gamma$ , permet également de différencier 2 types de motoneurones  $\gamma$ . La stimulation des motoneurones  $\gamma$  du type dynamique entraîne, dans les fibres Ia, une brève bouffée de potentiels d'action, pendant laquelle la fréquence d'apparition des potentiels d'action est maximale; cette phase est suivie d'une activité continue qui se maintient aussi longtemps que dure la stimulation, c'est la phase d'activité tonique; pendant cette dernière, la fréquence d'émission de potentiels d'action est intermédiaire entre celle de l'activité de repos et celle de la volée initiale. Au cours

de la stimulation des motoneurones  $\gamma$  du type statique, on n'observe pas de volée initiale, par contre, l'augmentation de l'activité tonique est, pendant la stimulation des motoneurones  $\gamma$  statiques, beaucoup plus importante que lors de la stimulation des motoneurones  $\gamma$  dynamiques. Les  $\gamma$  dynamiques innervent les fibres musculaires à sac nucléaire alors que les  $\gamma$  statiques ne se rencontrent que sur les fibres à chaînes nucléaires.

Boyd<sup>31</sup>, d'une part, Barker<sup>20</sup>, d'autre part, ont montré que les jonctions neuromusculaires intrafusoriales présentaient au moins deux aspects : Les fibres à sac nucléaire présentent des plaques motrices semblables à celles des myones extra-fusoriaux. La transmission de l'influx nerveux et l'excitation de la fibre musculaire fusoriale se font donc probablement par l'intermédiaire d'un médiateur chimique permettant le passage du potentiel d'action puis la contraction de la fibre musculaire fusoriale selon la loi du tout ou rien. Au contraire, au niveau des fibres musculaires en chaîne nucléaire, les terminaisons nerveuses se divisent en de nombreuses collatérales amyéliniques qui forment, sur une grande étendue, des images en « traînée » le long desquelles se répartissent des boutons terminaux. Ces synapses sont semblables à celles observées au niveau de certains muscles de batracien. Elles sont caractérisées par l'absence de potentiel d'action dans l'élément musculaire postsynaptique. L'arrivée d'influx dans la fibre présynaptique fait apparaître dans le muscle des potentiels locaux, non propagés, mais sommables, dont l'amplitude décroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la synapse. La contraction, au lieu d'obéir à la loi du tout ou rien, est proportionnelle à la dépolarisation locale et s'étend progressivement, en même temps qu'augmente, dans la fibre nerveuse, la fréquence d'arrivée des potentiels d'action. Un tel mécanisme qui, chez les mammifères, ne s'observe qu'au niveau des fibres fusoriales à chaîne nucléaire, contribuerait à la graduation du tonus musculaire.

La différenciation entre les structures toniques et phasiques s'applique également à l'ensemble du fuseau neuromusculaire. Le nombre d'éléments qui le compose, et surtout le nombre de formations en bouquet, s'accroît quand on passe d'un muscle blanc à un muscle rouge.

En résumé, on peut affirmer qu'une spécialisation fonctionnelle du muscle et de ses constituants existe. Actuellement, il n'est cependant pas possible d'affirmer qu'un certain mode d'activité musculaire se réalise toujours à travers un seul type de motoneurone ou de muscle.



## MASTICATION

Nous avons jusqu'ici décrit les limites que l'anatomie impose aux mouvements mandibulaires, puis nous avons montré comment, à l'intérieur de ces limites une organisation segmentaire permet des mouvements réflexes et assure, en relation avec une organisation suprasegmentaire, la régulation de la posture de la mandibule. C'est avec l'étude de la mastication, puis de la déglutition que nous abordons le fonctionnement de l'appareil manducateur lors de l'accomplissement des premiers temps de la fonction de nutrition.

### RÔLE ET EFFICACITÉ DE LA MASTICATION

La mastication a pour but de faciliter l'insalivation et par là elle permet de débiter la digestion chimique et de constituer un bol alimentaire lubrifié susceptible d'être dégluti. La mastication entraîne aussi une diminution de la taille des particules alimentaires (comminution) et donc une réduction du travail imposé en aval à l'appareil digestif.

Les relations entre mastication et fonction gastro-intestinale ont été abordées par Carlsson<sup>41</sup> dans un article de synthèse. Il apparaît que la réduction de la mastication retentit sur l'estomac en y augmentant la durée de séjour des aliments et la sécrétion d'acide chlorhydrique. Elle entraîne aussi une diminution de la digestion dans des proportions variables selon la nature des aliments mais pouvant atteindre 100%. Enfin des relations étroites entre pathologies gastro-intestinales et dentures déficientes ont été mises en évidence grâce à des études épidémiologiques effectuées chez l'homme ou à l'aide de protocoles expérimentaux chez l'animal.

La mesure de l'efficacité de la mastication repose sur l'analyse de la composition granulométrique d'un bol alimentaire recraché après un nombre déterminé de mouvements accomplis lors de la mastication d'un aliment test normalisé. À partir de la mesure de la masse des différentes parties d'un bol alimentaire retenu sur plusieurs tamis dont la dimension des mailles décroît progressivement, on détermine un « index masticatoire ». Le nombre qui l'exprime est d'autant plus élevé que les grains produits par la mastication sont plus fins<sup>22</sup>. Une méthode fondée sur la mesure de la surface des particules composant le bol alimentaire a été récemment proposée<sup>107</sup>. Cette efficacité masticatrice est directement liée au nombre et à la surface des contacts occlusaux en intercuspidation maximale<sup>256</sup> et plus généralement à la surface totale des contacts occlusaux en intercuspidation maximale<sup>22, 175</sup>. Elle n'est pas liée au nombre des dents présentes en bouche, si ce n'est par la diminution des surfaces des contacts occlusaux qu'une édentation peut entraîner<sup>339, 256</sup>.

### CYCLES MASTICATEURS TYPES

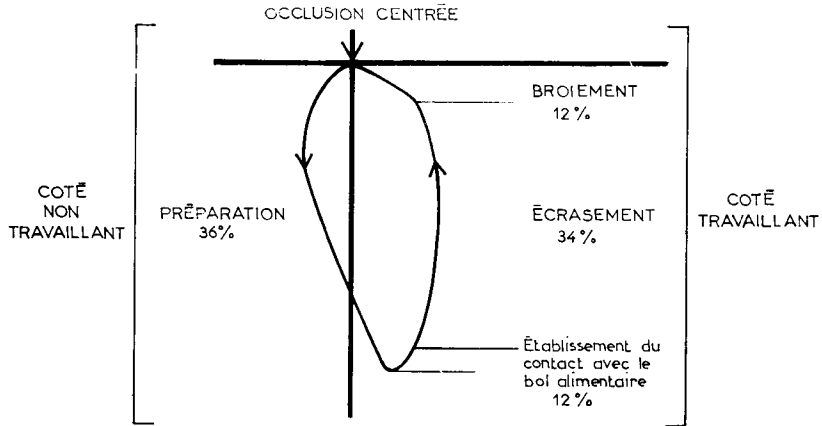
La réduction du bol alimentaire par les dents est assurée par des mouvements rythmiques d'ouverture-fermeture combinés à des mouvements de propulsion-rétropulsion et de diduction de la mandibule. Chaque fois que la mandibule revient à sa position de départ en occlusion, après avoir effectué une trajectoire d'ouverture-fermeture, on dit qu'elle a accompli un cycle de mastication. L'ensemble des cycles réalisés entre la prise d'une bouchée alimentaire et sa déglutition constitue une séquence de mastication.

Analysée dans un plan frontal, la trajectoire du point incisif pendant un cycle unique est grossièrement représentée par une ellipse. Il est possible de distinguer un côté où se trouve le bol alimentaire, côté que nous nommerons masticant ou triturant, et un côté controlatéral, dénué d'aliment que nous nommerons non masticant ou non triturant. Lors d'un cycle typique, le point incisif s'abaisse en s'écartant légèrement de la ligne médiane vers le côté non masticant. Puis il rejoint la ligne médiane et continue à descendre en se dirigeant vers le côté masticant. La mandibule commence à remonter et les dents du côté masticant entrent en contact avec le bol alimentaire, tandis que le point incisif se dirige vers le haut en restant écartée de la ligne médiane; à ce moment la mandibule est en position travaillante. Puis les dents entrent en contact par l'intermédiaire des versants cuspidiens travaillant. À la suite d'un glissement interdentaire le point incisif rejoint brusquement la ligne médiane où il retrouve la position correspondant à l'occlusion d'intercuspidation maximale (OIM) à partir de laquelle le cycle suivant recommencera (fig. 9-14)<sup>221</sup>.

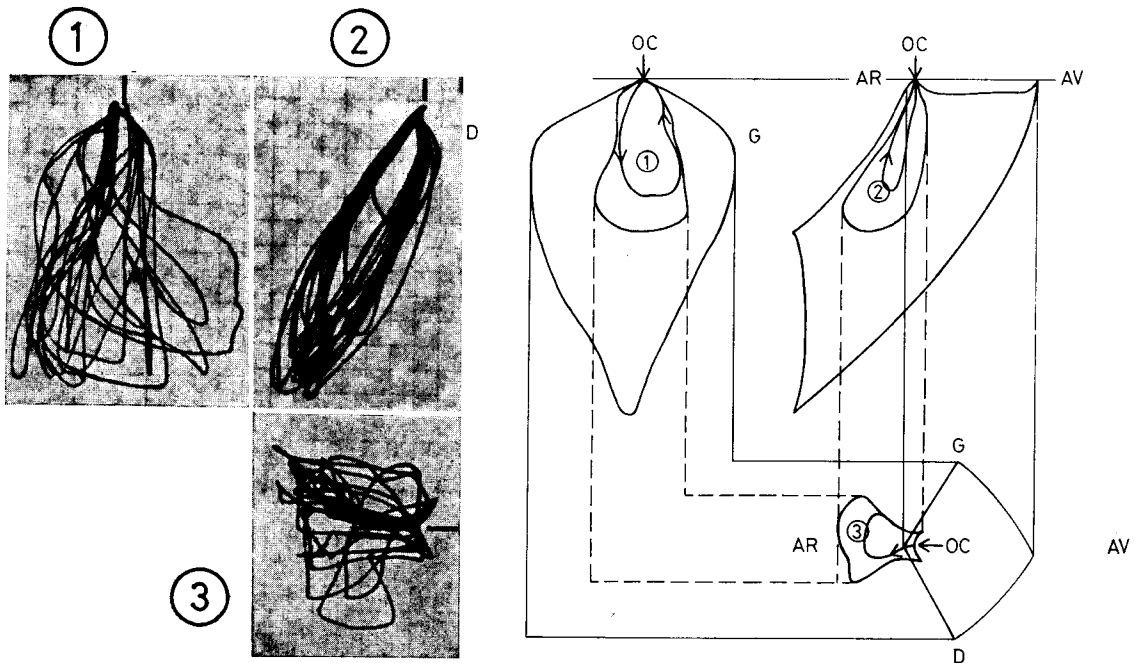
Si maintenant on examine le point incisif dans un plan sagittal pendant un cycle masticateur (fig. 9-15)<sup>155, 85, 88, 83, 251</sup>, on voit que dans ce plan il décrit également une ellipse. La trajectoire d'ouverture se situe ici en avant de la trajectoire de fermeture.

Enfin, on peut suivre le point incisif dans un plan horizontal (fig. 9-15)<sup>157, 155</sup>. Au cours d'un cycle masticatoire on le verra partir d'un point représentant l'OIM pour se diriger vers l'arrière et légèrement vers la droite. Puis durant la phase d'élévation il revient vers la gauche et vers l'avant pour rejoindre le point représentant l'OIM.

La mastication s'accomplit au cours de la succession ininterrompue de ces cycles, 15 en moyenne dans une séquence<sup>88</sup>. Si le côté utilisé pour mastiquer change au cours d'une séquence on dit qu'il s'agit d'une mastication bilatérale alternée. Posselt<sup>246</sup> notait que 80% des patients examinés avaient une mastication de ce type, tandis que 12% ne mastiquaient que d'un



**Fig. 9-14** Le cycle masticateur. On a représenté d'après Murphy <sup>221</sup> la trajectoire du point interincisif sur un plan frontal pendant un cycle masticateur.



**Fig. 9-15** Le cycle masticatoire.

- On a reproduit, à gauche, les trajectoires du point interincisif telles qu'elles se projettent sur le plan frontal (1), sur le plan sagittal (2) et sur le plan horizontal (3), pendant la mastication (enregistrements de Knap et coll.<sup>155</sup>).
  - On a reproduit, à droite, une trajectoire correspondant à un cycle moyen, en la situant par rapport aux limites des mouvements mandibulaires.
  - On a, enfin, figuré l'enveloppe moyenne des mouvements masticateurs par rapport à l'enveloppe des mouvements limites.
  - Il faut noter que, sur le plan horizontal (au niveau correspondant à l'occlusion), la trajectoire des cycles masticateurs se projette en dehors de l'enveloppe des mouvements limites occlusaux.
- OC = occlusion en intercuspitation maximale.

seul côté (mastication unilatérale). Seulement 8 % de ces patients présentaient une mastication bilatérale au cours de laquelle les aliments étaient écrasés à la fois à droite et à gauche, ce qui implique surtout des mouvements de haut en bas et très peu de mouvements transversaux.

En résumé, pendant un cycle masticateur, le point incisif s'abaisse en se dirigeant vers l'arrière et légèrement vers le côté non mastiquant, puis il s'élève en se dirigeant vers le côté mastiquant et vers l'avant pour se retrouver en OIM en début et fin de chaque cycle masticateur.

### **ENVELOPPE DES MOUVEMENTS DE MASTICATION ENREGISTRÉS AU NIVEAU DES ARCADES DENTAIRES**

On peut retrouver ces cycles chez tous les sujets, mais leur forme et leur amplitude varient.

En partant de valeurs moyennes, nous avons représenté en figure 9-15 la projection sur le plan sagittal, sur un plan frontal et sur un plan horizontal de l'enveloppe des positions du point incisif pendant les cycles masticateurs. Cette enveloppe des mouvements masticateurs a été représentée en la situant par rapport à l'enveloppe des limites des mouvements mandibulaires analysés dans les mêmes plans.

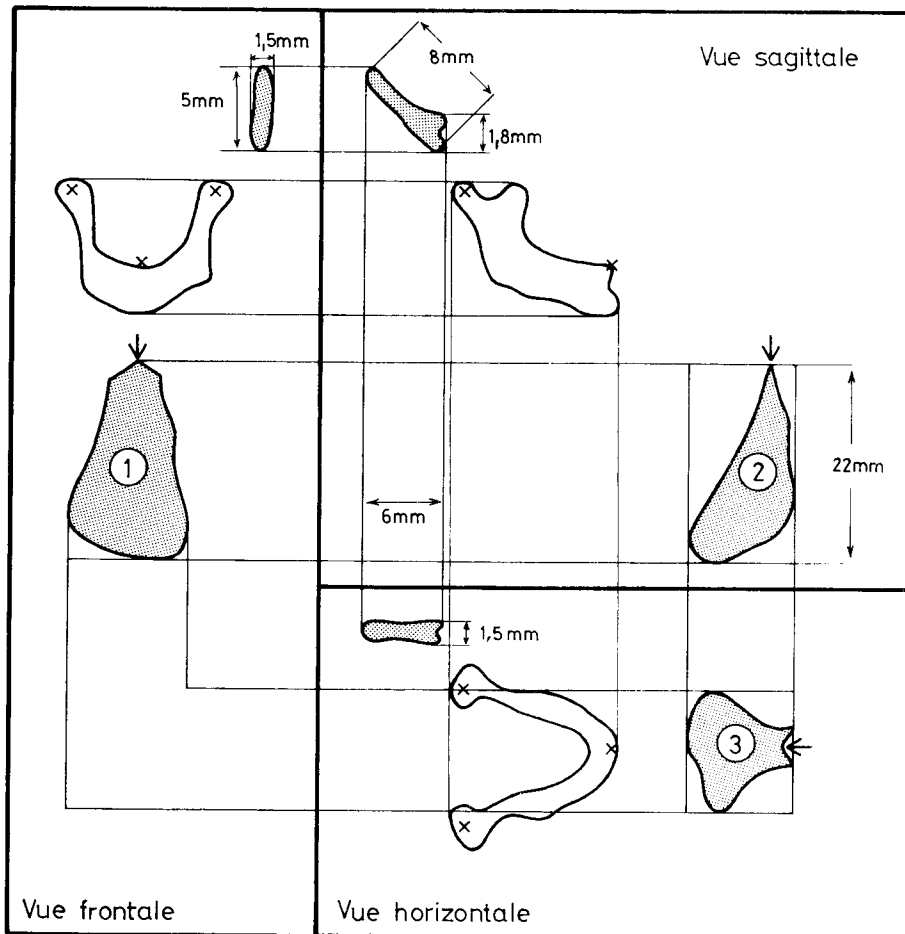
Dans le plan sagittal les mouvements d'abaissement-élévation ont une amplitude maximale de 22 mm, ce qui correspond pratiquement à l'amplitude des mouvements d'abaissement-élévation en relation centrée. Cela ne signifie évidemment pas que ces mouvements soient effectués en relation centrée, puisque, en même temps, le point incisif se déplace d'avant en arrière avec une amplitude maximale de 6 mm. L'amplitude de ces mouvements avant-arrière est d'autant plus grande que la bouche est plus ouverte, elle est pratiquement nulle au niveau correspondant à la fermeture buccale puisque le cycle commence et finit en OIM<sup>221, 85, 88</sup>. Il apparaît bien à l'inspection des enregistrements du point incisif pendant la mastication, surtout si cet enregistrement est représenté par rapport à l'enveloppe des mouvements limites, que le cycle commence et finit toujours en OIM. Cela est d'ailleurs corroboré par l'étude des contacts dentaires en télémétrie pendant la mastication<sup>89, 236</sup>. Observé dans le plan frontal au cours d'un cycle, le point incisif se déplace aussi de droite à gauche. L'amplitude de ce mouvement est au maximum de 15 mm et, comme pour les mouvements avant-arrière, l'amplitude est d'autant plus grande que la mandibule est plus basse. Quand la mandibule s'élève, l'amplitude diminue rapidement<sup>126</sup> pour devenir nulle en fermeture.

C'est à l'analyse de la projection des trajectoires sur un plan horizontal<sup>155, 157</sup> qu'apparaît le plus nette-

ment le guidage imposé par les facettes articulaires dentaires lors de la dernière et de la première partie du cycle masticatoire. Les cycles successifs s'inscrivent avec plus ou moins de régularité à l'intérieur d'une enveloppe dont la surface met bien en évidence l'importance des mouvements de circumduction pendant la mastication. Par contre, tous les cycles commencent ou viennent régulièrement se terminer le long de la limite antérieure de cette enveloppe pour aboutir au point représentant l'OIM (fig. 9-15). L'importance du guidage cuspidien est bien mise en évidence (quels que soient son mécanisme et sa signification clinique) si l'on compare la relative variation des trajectoires en position d'ouverture par rapport à la fixité des trajectoires près de l'OIM. Cette reproductibilité des trajectoires occlusales ainsi que leur dépendance vis-à-vis de l'anatomie cuspidienne et plus généralement de l'anatomie occlusale est d'ailleurs confirmée par la fixité des angles que font les trajectoires finales de fermeture, analysées sur un plan frontal et sur un plan sagittal<sup>86</sup>.

### **ENVELOPPE DES MOUVEMENTS DE MASTICATION ENREGISTRÉS AU NIVEAU DU CONDYLE (fig. 9-16)**

Il faut noter que les déplacements condyliens pendant la mastication sont importants<sup>83</sup>. Le condyle se déplace obliquement d'arrière en avant et de haut en bas le long de trajectoires qui peuvent atteindre 8 mm de long du côté mastiquant et plus de 1 cm du côté controlatéral. La projection sur un plan frontal montre des trajectoires condyliennes mastiquantes et non mastiquantes symétriques, l'élévation mandibulaire s'accompagne d'un mouvement condylien centripète pour le côté mastiquant et s'apparentant donc au mouvement de Bennett, et centrifuge pour le côté non mastiquant. L'observation sur un plan horizontal montre en outre que le condyle mastiquant effectue, pendant cette phase terminale du cycle de mastication, un surprenant mouvement oblique, d'arrière en avant et de dehors en dedans. Ceci signifie que le condyle mastiquant occupe sa position la plus postérieure peu de temps avant que le premier contact interdentaire s'établisse. Lors du glissement vers l'OIM, le condyle effectue donc un mouvement vers l'avant. Ceci prendra toute sa signification avec l'étude de la cinématique occlusale dans le paragraphe correspondant. Ce plan horizontal met aussi en évidence la plus grande amplitude du mouvement condylien non mastiquant par rapport au mouvement du côté mastiquant. Notons enfin que dans le plan sagittal la trajectoire condylienne du côté mastiquant est située pendant l'ouverture, plus bas que la trajectoire décrite pendant la fermeture. Il existe donc, pour le condyle mandibulaire au sein de l'ATM une liberté dans le sens vertical.



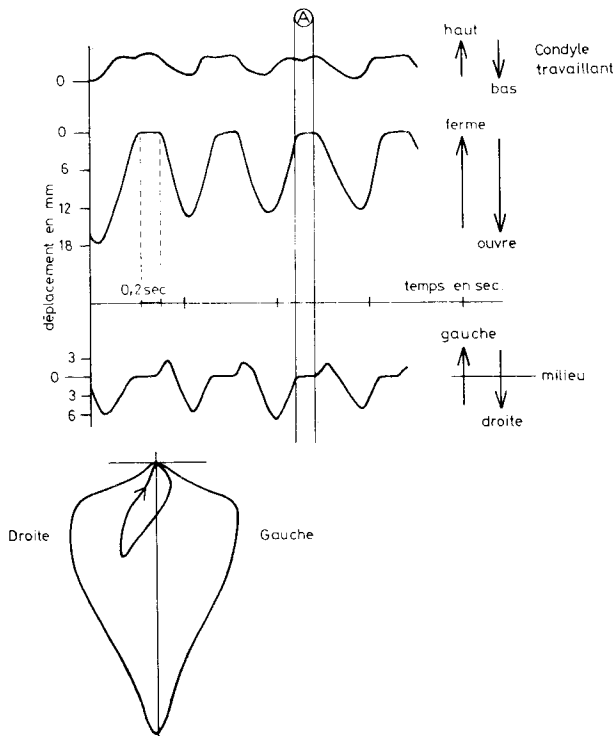
**Fig. 9-16** Le cycle masticateur. On a figuré, à partir des documents de Knap et coll.<sup>155</sup> et de Gibbs et coll.<sup>85</sup>, l'enveloppe des mouvements du point incisif et d'un point condylien du côté masticant, telle qu'elle se projette pendant la mastication, sur les trois plans de l'espace. L'enveloppe condylienne représente les limites des mouvements condyliens. C'est à l'intérieur de ces limites que s'inscrivent les mouvements du condyle masticant.

### CARACTÉRISTIQUES TEMPORELLES DES CYCLES MASTICATOIRES

Un cycle dure en moyenne 800 ms. La vitesse n'est pas constante ce qui permet d'individualiser quatre phases. La vitesse est rapide pendant l'ouverture, et le reste pendant le début de la phase d'élévation (phase d'élévation rapide) pour ne diminuer qu'après que les dents aient commencé d'écraser le bol alimentaire (phase d'élévation lente)<sup>176</sup>. Pendant la quatrième et dernière phase, la pause en OIM, la vitesse de déplacement tombe à 0<sup>284, 280, 332, 221, 6, 85, 88</sup>. Cette pause dure environ 20 % du temps total du cycle masticateur<sup>88</sup>. Il faut remarquer qu'elle survient brutalement puisque la vitesse passe de plusieurs centimètres par seconde à pratiquement 0

en moins de 1/10 de seconde. Cet arrêt du mouvement est enregistré au niveau du point incisif, mais pendant que celui-ci reste immobile, le condyle travaillant se déplace de manière non négligeable<sup>85</sup> (fig. 9-17). Cette pause survient aussi bien chez le sujet denté que chez le porteur de prothèses complètes<sup>332</sup>.

Par contre, sa durée semble varier avec l'anatomie occlusale et Gibbs et coll.<sup>85</sup> montrent que chez les sujets atteints de sérieuses malocclusions, il y a un ralentissement important au voisinage de la position d'occlusion en intercuspitation maximale, mais qu'il n'y a pas de pause d'une durée comparable à celle des sujets ayant une occlusion normale. Plus généralement le cycle masticatoire change de caractéristiques à la suite de modifications occlusales<sup>7</sup>.



**Fig. 9-17** Durée des cycles masticateurs. On a représenté, en fonction du temps, les déplacements du point incisif dans le sens vertical (tracé du milieu) et dans le sens transversal (tracé du bas), et les déplacements du condyle travaillant dans le sens vertical, pendant qu'un sujet mastique en accomplissant des cycles correspondant à celui illustré en bas de la figure - figure effectuée à partir des documents de Gibbs et coll.<sup>85</sup> et de Gillings et coll.<sup>88</sup> Le point incisif cesse tout déplacement pendant 0,2 seconde, soit environ pendant 20 % du cycle masticateur (pause en OIM). Durant cette pause (A), on note un léger déplacement du condyle travaillant (voir texte).

## CINÉMATIQUE OCCLUSALE PENDANT LA MASTICATION

De cette analyse des trajectoires du point incisif et d'un point représentatif du condyle pendant la mastication, il apparaît bien que les trajectoires décrites durant la première et dernière partie du cycle masticatoire dépendent essentiellement de l'anatomie occlusale dont l'importance est ainsi soulignée<sup>86</sup>. L'analyse des trajectoires décrites par les contacts interdentaires pendant la mastication a été effectuée de diverses façons. Toutes les méthodes utilisées ont mis en évidence l'existence de contacts dentaires et souvent de glissements dentaires survenant tant à la fin du cycle de mastication, avant le passage en OIM, qu'au début de l'abaissement mandibulaire. Ces contacts sont d'autant plus fréquents qu'on se rapproche de la fin de la séquence masticatoire<sup>329</sup>. Le

mouvement de la mandibule pendant cette phase occlusale du cycle de mastication a été décrit par une trajectoire unique dirigée vers l'avant et le dedans et concernant d'abord les versants occlusaux travaillant puis les non travaillant<sup>205, 144, 84</sup>. Ceci signifie qu'il n'y a pas de changement de direction après le passage en OIM. La répétibilité de cette trajectoire lors de la succession des cycles est par contre discutable; certains résultats de télémétrie, parmi d'autres, indiquent au contraire une grande variabilité du premier contact occlusal en fin d'élévation. En effet, le point d'impact ne survient pas exclusivement au niveau des versants travaillant comme on pourrait s'y attendre mais il peut aussi s'établir sur des versants non travaillant ou en OIM<sup>237, 329</sup>. De plus, l'observation des stries d'usure, laissées par l'activité masticatrice, à la surface des facettes d'abrasion molaires travaillantes et non travaillantes indique l'existence d'une direction oblique en avant et en dedans précédemment décrite mais aussi, parmi de nombreuses autres directions, de mouvements obliques en avant et en dehors<sup>254, 211</sup>. La télémétrie confirme de plus la très grande variabilité de la direction et du sens des trajectoires occlusales<sup>237</sup>. Il apparaît donc que la principale contrainte subie par la mandibule à ce moment du cycle de mastication réside dans le guidage interdentaire, ce qui implique presque toujours un passage en OIM. En réalité lorsque les dents s'affrontent pendant la mastication, elles le font par l'intermédiaire des facettes d'usures occlusales qui, sur des dentures saines sont présentes sur presque toutes les dents tant au niveau des versants travaillant que non travaillant<sup>99</sup>. Le mouvement qui en résulte est donc parallèle à un plan moyen passant par les facettes travaillantes ou non travaillantes<sup>2</sup> et c'est l'ensemble de ces facettes occlusales qui, dans des arcades dentaires dénuées de reconstitutions occlusales représentent « le champ occlusal de mastication ». À l'occasion de cette description nous voulons souligner la différence existant entre les notions de physiologie de l'occlusion et de concepts occluso-prothétiques. Ces derniers, s'ils sont indispensables dans la réalisation des reconstructions occlusales reflètent bien mal la physiologie des dentures n'ayant pas reçu de traitement<sup>331</sup>.

## VARIABILITÉ DES CYCLES DE MASTICATION

La forme des trajectoires, la durée, la vitesse des différentes phases des cycles de mastication varient en fonction de plusieurs paramètres, chez un même individu et d'une espèce à l'autre. Lund<sup>176</sup> observe, selon la situation du cycle dans la séquence, trois temps dans la mastication des aliments. La mastication proprement dite correspond à la description des paragraphes ci-dessus, elle est précédée d'un temps

s'apparentant à l'incision où les aliments sont découpés et rassemblés en morceaux mastiquables et suivie d'un temps préparatoire à la déglutition. Dans ces deux derniers cas, les cycles sont plus irréguliers tant en fréquence qu'en amplitude ou en forme.

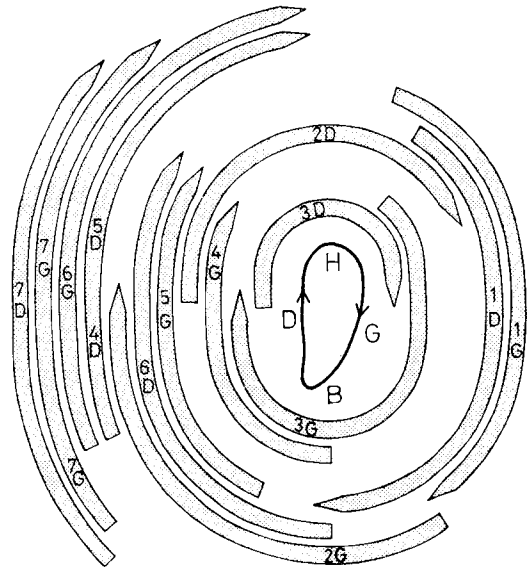
La figure 9-15 illustre la variabilité existante entre les cycles au sein d'une séquence de mastication. De plus et chez un même individu les cycles sont influencés par la nature de l'aliment mastiqué<sup>88, 291</sup><sup>83</sup>. Les aliments durs, plus souvent que les mous, entraînent : des contacts glissants pendant la phase occlusale<sup>252</sup>, des activités EMG amples dans les élévateurs<sup>291, 243, 128</sup>, une augmentation de la durée des cycles et des séquences de mastication<sup>309, 128, 323</sup>. Enfin chaque individu utilise plus fréquemment un certain type de cycle si bien qu'il est possible de parler d'une variabilité interindividuelle<sup>131, 251</sup>.

Gibbs et Lundeen<sup>83</sup> décrivent chez l'enfant des cycles de mastication plus « plats » avec des trajectoires condyliennes voisines de l'horizontale et des trajectoires molaires fortement déviées, latéralement, vers le côté mastiquant. Plus généralement le cycle masticatoire change de caractéristiques à la suite de pathologies ou de modifications occlusales<sup>6, 7</sup>. Gibbs et Lundeen<sup>83</sup> rapportent plusieurs exemples de prognathes mandibulaires présentant des cycles totalement verticaux. De même les édentés présenteraient ce type de cycle<sup>17</sup>.

## ACTIVITÉS MUSCULAIRES

Les cycles masticateurs sont le résultat de l'activité successive et coordonnée des muscles de la mastication. Il est évidemment trop simple de rendre compte de la mastication par l'activité rythmique et alternative des élévateurs et des abaisseurs. Plutôt que de penser à des chefs musculaires provoquant l'ouverture et la fermeture, la diduction droite ou gauche, la propulsion et la rétropulsion, il faut admettre que toutes ces activités se superposent. « Il est certainement préférable de regarder chaque faisceau musculaire comme un des composants d'un "hamac musculaire" qui suspend la mandibule en mouvement<sup>135</sup> ». C'est ce que met bien en évidence le diagramme de la figure 9-18 qui représente l'activité des muscles masticateurs telle qu'elle se déroule pendant un cycle masticateur.

Mais si ce diagramme est intéressant pour mettre en évidence cette notion de « hamac musculaire », il ne l'illustre qu'imparfaitement. En effet, décrire comme une entité l'action du muscle ptérygoïdien latéral pendant un cycle masticateur est une simplification. McNamara<sup>189</sup> a montré, chez le singe, que l'activité enregistrée représentait en fait la somme de l'activité du chef inférieur d'insertion osseuse et du chef supérieur d'insertion capsulaire et méniscale. Or, le chef inférieur est actif en même temps que les



**Fig. 9-18** Activités musculaires et cycles masticatoires. Au centre de la figure, on reconnaît la trajectoire du point incisif projetée sur un plan frontal pendant un cycle masticatoire, avec les indications situant cette trajectoire : haut (H), bas (B), droite (D), gauche (G). Le côté travaillant est le côté droit. On a figuré la portion du cycle masticatoire pendant laquelle sont actifs, le digastrique (1), le ptérygoïdien médial (2), le ptérygoïdien latéral (3), le masséter et le zygomatique-mandibulaire (4), le temporal profond (5), la portion supra-zygomatique du temporal (6) et les temporaux superficiels et moyens (7). Les lettres D et G identifient les activités des muscles droits et gauches. Ce diagramme (obtenu chez la chauve-souris), emprunté à Kallen et Gans<sup>135</sup>, met en évidence la notion de « hamac musculaire » (voir texte).

abaisseurs, tandis que le chef supérieur agit en même temps que les élévateurs<sup>189</sup>. Cet exemple, choisi parmi d'autres pour l'intérêt qu'y trouvera l'orthopédiste, rappelle que l'unité fonctionnelle de ce hamac n'est pas le muscle, mais le faisceau musculaire<sup>81, 340</sup>.

Cette conception du « hamac musculaire » oblige à faire intervenir, bien sûr, tous les faisceaux des muscles élévateurs qui reçoivent leur innervation motrice par le trijumeau, mais, de plus, tous les abaisseurs recevant aussi leur innervation par le XII et le VII et tous les muscles, innervés par le plexus cervical, assurant la position de l'os hyoïde.

Ce tableau n'est d'ailleurs pas complet, puisque, lors de la mastication, si les mouvements mandibulaires sont importants, c'est l'activité réciproque de la langue et des muscles de la joue et des lèvres qui assure la position du bol alimentaire<sup>145, 325</sup>.

Il faut donc insister sur la nécessité d'une participation coordonnée des muscles faciaux innervés par le VII, des muscles de la langue innervés par le XII, en plus des muscles masticateurs proprement dits in-

nervés par le V et des muscles abaisseurs et stabilisateurs de l'os hyoïde innervés principalement par le VII, le XII et le plexus cervical.

Cette liste n'est d'ailleurs pas exhaustive et il faut y ajouter la nécessaire coordination des motoneurones d'un même noyau moteur. Ainsi, et par exemple, si l'activité des muscles innervés par le XII est coordonnée avec l'activité des muscles innervés par le V, il est évident que, au sein du noyau masticateur (V), l'activité des motoneurones innervant le digastrique est coordonnée avec l'activité des motoneurones innervant les différents faisceaux du masséter.

### FORCES DÉVELOPPÉES PAR LES MUSCLES ÉLEVATEURS

Lorsque la notion de force est abordée, trois grandeurs totalement différentes doivent être distinguées : la force théorique maximale, la force maximale de morsure et la force de mastication<sup>41</sup>.

a) La force théorique maximale d'un muscle est calculée à partir de sa section, effectuée perpendiculairement à la direction de ses fibres. Dans le cas des muscles masticateurs et compte tenu de leur structure semi-penniforme, la section soit s'effectuer selon une ligne brisée qui respecte les aponévroses de constitution<sup>80</sup>. La sommation des surfaces de sections des divers faisceaux musculaires conduit à estimer cette force théorique maximale à 400 kg.

b) La force maximale de morsure<sup>56</sup> peut être mesurée à l'aide de gnathodynamomètre ou de préférence à l'aide de petits transducteurs, jauge de contrainte ou piézoélectrique, inclus dans un élément prothétique et respectant de ce fait l'occlusion<sup>108</sup>. Ces systèmes ont permis de mesurer des valeurs moyennes de l'ordre de 50 à 70 kg. En réalité la variabilité est très grande et dépend de la qualité du support parodontal et de l'entraînement musculaire, les sujets présentant des dentures très abrasées comme les esquimaux ou les bruxomanes peuvent atteindre des forces de l'ordre de 150 kg ; la force maximale de morsure dépend aussi des conditions anatomiques ; les sujets présentant un angle goniale fermé développent des forces plus importantes. Le lieu d'enregistrement est également essentiel ; les forces sont maximales au niveau de la première molaire et minimales, de l'ordre de 10 kg, au niveau des incisives. La force maximale de morsure est divisée par 3 ou 4 chez les édentés appareillés. Par contre, les enfants développent des forces maximales peu inférieures à celles des adultes. En réalité, il semble que douleur et crainte de destructions tissulaires soient les facteurs limitant de la force maximale de morsure. Ce sont elles qui expliquent que la force théorique maximale ne soit pas atteinte<sup>56</sup>.

c) La force de mastication a été mesurée avec les dispositifs intraprothétiques déjà cités mais plus récemment un dispositif fondé sur la transmission du son à travers les arcades en occlusion a été proposé par Gibbs et coll.<sup>84</sup>. Les auteurs ayant utilisé des dispositifs n'incluant qu'une dent n'enregistrent qu'une faible partie des forces développées, ils rapportent des valeurs de l'ordre de 1 kg. Ceux qui mesurent la force totale développée pendant la mastication ont enregistré des forces bien plus importantes de l'ordre de 25 kg. Tous les auteurs admettent que les forces de mastication passent par un maximum pendant la pause en OIM et qu'elles sont plus importantes pendant la phase occlusale de fermeture que pendant la phase occlusale d'ouverture ; les valeurs données par Gibbs et Lundeen<sup>83</sup> étant respectivement de 26,7, 8,3 et 5,7 kg, l'existence de forces appliquées pendant les contacts occlusaux glissants, en fin et en début de cycle, confirme bien l'importance fonctionnelle des trajectoires de cinématique occlusale évoquées précédemment<sup>329</sup>. Notons enfin que l'amplitude des tracés électromyographiques souvent utilisée afin d'évaluer la force appliquée doivent être analysée sachant que la force générée par la contraction musculaire se prolonge presque 1/10 de seconde après la fin de l'activité EMG.

### MÉCANISME NEUROPHYSIOLOGIQUE

Ramenons à l'essentiel le processus de la mastication : il consiste surtout en un mouvement rythmique d'ouverture et de fermeture de la bouche auquel se surimposent des mouvements avant-arrière et des mouvements transversaux tandis que la langue, les joues et les lèvres agissent de manières coordonnées pour diriger le bol alimentaire entre les dents tout en évitant leur morsure.

Pour expliquer le mécanisme neurophysiologique de la mastication, une théorie doit donc d'abord rendre compte de l'activité rythmique d'abaissement et d'élévation de la mandibule. La première théorie proposée, la théorie centrale, repose sur le déclenchement de mouvements verticaux rythmiques à la suite d'une stimulation électrique de l'aire corticale de mastication<sup>329</sup>. Selon le site cortical stimulé plusieurs formes d'activité, simulant chacune une forme de mastication, peuvent être déclenchées<sup>33, 176</sup>. De tels mouvements peuvent également être déclenchés par la stimulation électrique de nombreuses autres structures suprasegmentaires, comme les noyaux gris de la base, l'hypothalamus latéral, l'amygdale ou la formation réticulée<sup>176</sup>. Contrairement à ce qui a été initialement supposé, ni le cortex, ni d'autres centres sous-corticaux ne sont indispensables à la genèse des rythmes de mastication puisque après suppression du diencéphale et du télencéphale (animaux décérébrés), la stimulation mécanique ou électrique de diverses

structures buccales déclenche toujours des mouvements de mastication<sup>33, 333, 308</sup>. De même, la succion existe chez l'enfant anencéphalique<sup>210</sup>.

Parallèlement Sherrington avait montré, dès 1917, que des stimulus appliqués dans la région antérieure de la cavité buccale provoquent un réflexe d'ouverture de la gueule, suivi ensuite d'un réflexe de fermeture déclenché par l'étirement, dû au réflexe d'ouverture, des muscles élévateurs. On peut penser que, lorsqu'on mord dans un aliment, les pressions développées sur les structures buccales tendent à déclencher un réflexe d'ouverture. L'abaissement réflexe de la mandibule entraîne un étirement des élévateurs ce qui déclenche un réflexe de fermeture (réflexe myotatique) lequel sera suivi d'un nouveau réflexe d'ouverture et ainsi de suite « tant qu'il a quelque chose à mordre entre les mâchoires »<sup>51</sup>. En somme, aussi bien dans le cas d'une mastication à vide que pour une mastication du bol alimentaire, le rythme d'ouverture-fermeture serait d'origine réflexe. Cette description constitue la *théorie réflexe de la mastication*<sup>134, 136, 138</sup>.

Ultérieurement Lund a montré que, lors de la mastication déclenchée par stimulation corticale, si l'on sectionne les deux premiers nerfs cervicaux, le XII, le XI, le X, le IX, le VII et le V, les activités rythmiques génératrices des mouvements de mastication persistaient puisqu'elles peuvent toujours être enregistrées au niveau des noyaux moteurs correspondants ou du segment central des nerfs. À partir de cette expérience, il est clair que le rythme de la mastication ne peut être entretenu par des réflexes puisque toutes les voies possibles pour la conduction des afférences, et des réponses réflexes, ont été supprimées<sup>60</sup>. Cette élégante expérience condamne la théorie réflexe de la mastication et a conduit Lund à reprendre, en l'explicitant, l'hypothèse de Magoun et coll.<sup>190</sup>. Pour cet auteur, il existe un centre générateur de la mastication rythmique, indépendant des réflexes. C'est de ce centre que partent les informations activant ou inhibant les motoneurones des différents noyaux moteurs des nerfs crâniens impliqués dans la mastication. C'est donc ce centre qui assure la coordination et le rythme de la mastication. Ce centre est mis en route par des informations venues des centres supérieurs (cortex, système limbique, formation réticulée) ou par des informations venues de la bouche. Il est situé dans le tronc cérébral puisque l'exclusion du télencéphale et du diencephale n'abolit pas plus les rythmes que l'exclusion des réflexes.

Depuis, on a cherché à découvrir la localisation et le fonctionnement du centre de mastication. Il n'est pas circonscrit à une seule région du tronc cérébral et comprend, au contraire, des interneurones situés dans plusieurs noyaux. Une description complète peut être trouvée dans Olsson et Westberg<sup>231</sup>. Chapotat et coll.<sup>44</sup>, Lund<sup>176</sup>. La genèse des rythmes et la détermina-

tion de la fréquence semble dépendre d'interneurones, situés dans la formation réticulée bulbaire médiale<sup>228, 229</sup>. Ils sont actifs rythmiquement pendant la mastication et leur destruction abolit la mastication. Ces interneurones agiraient soit directement sur les motoneurones, soit, plus probablement, par l'intermédiaire d'autres interneurones situés à proximité des noyaux supra-et intertrigéminal, dans le sous noyau oral du complexe sensitif du trijumeau, et dans la formation réticulée parvocellulaire latérale adjacente. Ce sont ces dernières structures qui organiseraient les trois principales composantes du programme central de la mastication, à savoir : 1) l'inhibition des motoneurones élévateurs et, 2) la création des volées de potentiel d'action dans les motoneurones abaisseurs pendant l'ouverture, 3) la création des volées de potentiel dans les motoneurones élévateurs pendant la fermeture. Rappelons que pendant la fermeture les abaisseurs ne sont pas inhibés. Un autre rôle très important du centre de mastication consiste à ajuster l'amplitude des réflexes, à supprimer ceux qui sont inutiles et à faciliter, à un moment donné du cycle, ceux qui sont nécessaires à la mastication<sup>176</sup>. Ainsi le réflexe d'ouverture (ROG) déclenché par la stimulation de récepteurs tactiles est inhibé pendant toutes les phases de mastication, ce qui permet la comminution des aliments alors que le ROG induit par des excitations douloureuses est facilité pendant l'écrasement du bol, ce qui assure la nécessaire protection contre des stimulations nociceptives survenant inopinément pendant la fonction<sup>184</sup>. Mais le centre de mastication peut lui-même être modulé tant par les influences issues des centres supérieurs que par celles issues de la cavité buccale. C'est ainsi que de nombreux récepteurs de l'appareil manducateur renseignent en permanence le système nerveux central sur la nature de l'aliment, l'évolution de ses propriétés physiques pendant sa transformation en un bol apte à la déglutition et d'une manière générale sur le déroulement de la mastication. Les informations viennent des récepteurs muqueux, particulièrement ceux qui sont situés près de la commissure labiale, des récepteurs parodontaux qui peuvent rendre compte des variations d'intensité des forces exercées pendant la mastication, mais aussi des récepteurs articulaires, fusoriaux et golgiens. En général, tous ces récepteurs répondent surtout au début ou pendant la phase d'écrasement du bol alimentaire à l'exception des récepteurs fusoriaux qui déchargent toniquement pendant la fermeture et l'ouverture<sup>176</sup>.

La réalité de l'influence des récepteurs de l'appareil manducateur sur la mastication est bien révélée lors des manœuvres expérimentales qui tendent à les éliminer pendant le déroulement de l'acte masticateur. Ceci peut être obtenu en totalité ou en partie par des sections de nerf, par la coagulation du noyau mésencéphalique, ou tout simplement par la paralysie musculaire induite par le curare chez l'animal anesthé-



sié. Dans ce dernier cas, il est toujours possible de recueillir, après stimulation, les commandes destinées aux muscles en enregistrant les nerfs moteurs ; la comparaison des activités enregistrées dans ces conditions, c'est-à-dire sans mouvement et donc sans rétroaction sensitive, d'une part, et avant toutes modifications par curarisation et anesthésie, d'autre part, révèle les aspects des cycles de mastication qui sont dus à l'influence des récepteurs. Ce type d'approche tend à montrer que l'irrégularité des cycles de mastication est essentiellement d'origine périphérique. Ainsi, la mastication fictive provoquée en stimulant l'aire corticale de la mastication chez l'animal curarisé est extrêmement régulière<sup>60</sup>. Un certain nombre d'études ont cherché à établir les modifications de la forme du cycle spécifiquement induites par l'excitation de chaque récepteur. Ainsi, les récepteurs muqueux à bas seuil ont dans ce contexte peu d'effet alors que les récepteurs à haut seuil peuvent réduire ou prolonger la durée du cycle, selon qu'ils surviennent pendant la fermeture ou l'ouverture, la réduction de la fermeture étant due à l'interruption de l'activité EMG. Comme nous le verrons dans le paragraphe suivant, l'interposition d'un corps dur entre les dents provoque, pendant la phase d'élévation d'un cycle de mastication, non pas un réflexe d'ouverture mais au contraire une augmentation de la force développée par les élévateurs, associée à un prolongement de la durée du cycle<sup>163</sup>. L'augmentation de force obtenue par cette manœuvre est due en partie aux récepteurs parodontaux, mais également à la stimulation des récepteurs fusoriaux<sup>212</sup>.

### QUEL EST LE RÔLE JOUÉ CHEZ L'HOMME PAR LE CONTACT OCCLUSAL DANS LA PHYSIOLOGIE DE LA MASTICATION ?

Il est bien évident que les contacts occlusaux, qu'ils surviennent directement ou par l'intermédiaire d'un corps dur interposé, influent sur le déroulement de la mastication. Nous avons déjà vu que la cinématique occlusale découle directement du guidage mécanique imposé à la mandibule par les contacts interdentaires. Ceci ne signifie pas, bien sûr, que le système nerveux ne joue aucun rôle dans la phase occlusale de la mastication. La plupart des études portant sur ce sujet ont cherché à répondre à l'une des quatre questions suivantes : 1) Le contact occlusal déclenche-t-il un réflexe ou un quelconque signal électromyographique (EMG) ? 2) Un mécanisme de protection après contact occlusal traumatogène existe-t-il ? 3) Est-il possible d'utiliser certaines particularités de la période silencieuse des élévateurs comme éléments de diagnostic dans le cadre des pathologies articulaires ? 4) Quelle est la réponse du système nerveux à l'introduction d'une interférence occlusale ?

### La période silencieuse pendant la mastication

Lors de la contraction des élévateurs pendant la mastication, une période silencieuse peut être observée sous la forme d'une cessation d'activité EMG<sup>8</sup>. Il semble possible de la relier à l'établissement des contacts dentaires ou à la morsure de particules alimentaires dures<sup>113, 232</sup>. Sa latence et sa durée peuvent faire penser qu'il s'agit de la composante inhibitrice (sur les élévateurs) du réflexe d'ouverture (voir paragraphe correspondant). Notons toutefois que les phénomènes observés pendant la fonction ne sont pas forcément superposables aux réflexes enregistrés dans des conditions expérimentales<sup>184</sup>.

De toute façon, il faut souligner que l'existence d'une période silencieuse très brève, de l'ordre de 15 ms, ne signifie pas l'arrêt de l'action des élévateurs. En effet, la force développée par le muscle se prolongeant 60 à 65 ms après la cessation de l'activité EMG, les muscles élévateurs continuent d'exercer une force pendant le silence électrique correspondant à la période silencieuse. De plus, et dans le même ordre d'idée, il est intéressant de rappeler que la force de mastication est maximale lors de la pause en OIM lorsque les contacts occlusaux sont les plus importants. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut bien reconnaître que la signification fonctionnelle de cette période silencieuse n'est pas connue.

### Existe-t-il un réflexe nociceptif lié au contact occlusal ?

L'existence de réflexes nociceptifs ou de protection est souvent invoquée à l'appui de diverses considérations cliniques, mais son existence chez l'homme est sujette à caution. Une activation du digastrique en réponse à une stimulation périphérique, même nociceptive, n'a jamais pu être montrée chez l'homme alors que ces mêmes stimulations déclenchent un mouvement réflexe d'abaissement chez les autres espèces animales étudiées. Ceci ne signifie pas l'absence d'un réflexe d'évitement chez l'homme<sup>336</sup>. Il est en effet possible d'obtenir une réponse digastrique lorsqu'une sommation suffisante est réalisée, par exemple après l'accomplissement de cycles volontaires d'élévation et d'abaissement de la mandibule (tap-tap) qui impliquent par la prise de contacts dentaires simultanés, le recrutement de nombreux récepteurs parodontaux<sup>104</sup>. Il s'agit dans ce cas d'une sommation spatiale. Une sommation temporelle serait peut-être aussi efficace, mais elle est difficilement réalisable chez l'homme éveillé, dans des conditions expérimentales, car elle se traduirait par une douleur intense. On peut imaginer, à titre d'hypothèse, qu'un réflexe de protection pourrait n'exister chez l'homme que dans les conditions physiologiques de la mastication.

tion. Chez le lapin, le réflexe d'ouverture subit des contrôles issus du centre de mastication qui inhibent le réflexe déclenché par des stimulations légères mais, par contre, augmente la réponse réflexe quand celle-ci est déclenchée à partir de récepteurs à haut seuil, y compris des nocicepteurs. Cette facilitation du réflexe d'ouverture, dont la fonction de protection est évidente, ne survient très logiquement que pendant les phases d'élévation rapide et lente de la mastication. Tout aussi logiquement, le centre de mastication inhibe le réflexe d'ouverture déclenché par des stimulations légères et ce quel que soit le moment du cycle de mastication. Ces deux types de contrôles, facilitation ou inhibition, correspondent bien à ce qui est nécessaire pour l'accomplissement de la mastication, une meilleure protection contre les stimulations nociceptives pendant la fermeture et une quasi-impossibilité à déclencher le réflexe à bas seuil puisque celui-ci s'opposerait bien sûr à la comminution de l'aliment<sup>184</sup>. Il est d'ailleurs remarquable de constater que, bien au contraire, il existe une activation durable et importante des muscles élévateurs déclenchée par la stimulation mécanique des récepteurs parodontaux. Cette rétroaction positive a été décrite lors de mouvements d'ouverture-fermeture volontaires chez l'homme<sup>179</sup> et pendant la mastication chez le lapin<sup>212</sup>. Elle pourrait dépendre d'une boucle longue impliquant le cortex.

Notons enfin, qu'à la suite de stimulations électriques d'intensité croissante de la muqueuse buccale chez l'homme, la période silencieuse des élévateurs change de forme et de durée. Ainsi, les stimulations nociceptives ont été régulièrement associées à l'apparition d'une deuxième phase silencieuse et à l'augmentation de la durée totale de l'inhibition<sup>335, 338, 202, 42</sup>.

### **Période silencieuse et pathologie de l'ATM** 162, 58, 320, 317

La durée de la période silencieuse serait plus longue chez des sujets atteints de pathologie articulaire que chez des témoins ; de plus un retour à la normale serait obtenu après thérapeutique occlusale par pose d'une gouttière ou par meulage sélectif. D'autres modifications, quelquefois contradictoires, ont été également décrites comme l'absence d'une deuxième phase dans les cas pathologiques ou en présence de bruxisme. Des modifications transitoires de la réponse réflexe ont également été notées pendant le traitement de Classe II division I chez l'enfant. Cependant ces résultats ont été régulièrement contestés, si bien qu'il semble difficile actuellement de conclure sur la validité de l'utilisation de la période silencieuse comme test diagnostique. Il semble qu'un très grand nombre d'éléments de variabilité puisse expliquer ces contradictions. Tout d'abord les différentes études ne s'adressent pas à la même période silencieuse qui peut

être déclenchée, par exemple, par une stimulation cutanée muqueuse ou par stimulation pulpaire. De plus, et comme nous l'avons vu précédemment, une période silencieuse, correspondant à l'abolition de l'activité tonique des élévateurs, peut aussi être observée chez l'homme juste après la mise en route d'un réflexe myotatique, c'est-à-dire qu'elle peut être déclenchée par une percussion verticale appliquée sur le menton. Ces modalités de périodes silencieuses doivent être différenciées lorsque différentes études sont comparées. Par ailleurs, les conditions expérimentales sont aussi très importantes. Ainsi, la réponse inhibitrice nécessite, pour être bien visible, une contraction importante des élévateurs qui, en pratique, n'est pas toujours bien contrôlée. Son intensité peut varier avec la fatigue et donc avec le temps, et surtout selon l'état sain ou pathologique des éléments articulaires et musculaires concernés, ce qui dans tous les cas modifiera les paramètres de la période silencieuse. Enfin l'analyse de la période silencieuse est sujette à beaucoup d'aléas, surtout lors de la lecture des tracés par l'expérimentateur. La variabilité qui en résulte doit être diminuée en procédant à une moyenne et à une analyse en aveugle des tracés.

### **Quelle est la conséquence d'une interférence occlusale sur la mastication ?**

Malgré quelques variations dans les protocoles expérimentaux utilisés, il se dégage quelques tendances qui diffèrent selon qu'il s'agit d'une suroclusion en centrée ou d'une interférence travaillante ou non travaillante.

L'introduction expérimentale chez l'homme d'une suroclusion en OIM fait apparaître une symptomatologie apparentée à une pathologie ATM (douleur ou inconfort musculaire, bruits articulaires, etc.). Elle entraîne de plus, une diminution de la force maximale de morsure et donc de l'activité EMG correspondante<sup>259, 19</sup>. Cette diminution peut s'interpréter comme la conséquence d'une diminution du nombre d'influx du parodonte et donc de la rétroaction positive alors nettement moindre que lorsque toutes les dents entrent en contact en OIM. D'autre part, et en dépit d'une diminution de la force globale, la charge imposée à la dent porteuse de la suroclusion est bien supérieure à la normale, ce qui provoque l'excitation des récepteurs à haut seuil, nociceptifs, susceptibles eux aussi de provoquer une diminution de la force exercée. Ces résultats ainsi que les considérations qui en découlent, sont très favorables à la proposition de Moller et Bakke<sup>19</sup> pour qui l'élément essentiel de la stabilité, et donc de la santé occlusale, réside dans le nombre de contacts dentaires qui peuvent être sollicités simultanément lors de la prise d'occlusion dans une position d'intercuspidation

fonctionnelle. Pour ces auteurs, une diminution du nombre de contacts, et donc de la stabilité occlusale, en diminuant la force exercée par les muscles, place l'appareil manducateur dans des conditions de travail plus difficiles et serait donc potentiellement pathologique. Ainsi, l'introduction d'une supraposition expérimentale modifie la coordination musculaire pendant la mastication ; les contractions des élévateurs sont à la fois plus longues et moins puissantes<sup>269</sup>. À partir de là l'enchaînement des phénomènes physiopathologiques aboutissant à un dysfonctionnement de l'appareil manducateur est très discuté et est en dehors du sujet de cette revue. Brièvement, pour certains auteurs l'augmentation de la durée des contractions entraîne une diminution des temps de repos entre chaque cycle, ce qui déclencherait une ischémie musculaire<sup>209</sup>. L'hyperactivité posturale ou d'effort ont été également impliquées dans la genèse de la douleur musculaire et ont également été rapportées après introduction d'une supraposition expérimentale en centrée<sup>268</sup> (voir référence et l'évaluation très défavorable de cette hypothèse dans Lund et coll.<sup>186</sup>).

Les protocoles utilisés pour évaluer l'effet de l'introduction d'une interférence en latéralité sont très variés et il est difficile de les synthétiser ; les principaux obstacles à la confrontation des résultats tiennent à la diversité de la durée de l'observation (de 1 heure à 14 jours), de la nature des paramètres observés (symptomatologie, EMG, cinématique) et au volume, à la nature et à la localisation de l'interférence qui est décrite comme travaillante ou non travaillante selon le versant cuspidien concerné. Puisque chaque cycle de mastication peut impliquer l'ensemble de la table occlusale d'une dent, il serait utile de ne tenir compte de la localisation de l'interférence que par rapport au côté où s'effectue la mastication. Il est d'ailleurs très probable que la mastication s'effectue du côté opposé à celui de l'interférence, que celle-ci soit réalisée sur un versant occlusal travaillant ou non travaillant. Quoiqu'il en soit, la pose d'une interférence travaillante ou non travaillante pendant 7-10 jours n'entraîne pas systématiquement une symptomatologie musculaire ou articulaire. Il est probable que la diversité dans l'ampleur des réactions décrites reflète, au moins en partie, le volume de l'interférence<sup>55, 259, 286, 93</sup>. Tous les auteurs décrivent l'existence de périodes silencieuses qui, si elles existent pendant la mastication, sont plus nombreuses après la pause d'une interférence<sup>275, 55, 115, 286</sup>. Toutefois les modifications observées frappent surtout par leur inconstance. Il n'existe pas de relation simple et systématique entre la pose d'une interférence et la réponse physiologique musculaire ou la cinématique mandibulaire. Les réponses varient d'un sujet à l'autre au sein d'une même étude<sup>115</sup>, même si la plupart des auteurs s'accordent à décrire un ralentissement pendant la fermeture à proximité de l'interférence<sup>286, 93</sup>. Shiao et Ash<sup>286</sup>, par exemple,

décrivent, immédiatement après la pose d'une interférence travaillante, deux types de trajectoires. Dans un groupe de patients, la mandibule semble chercher à éviter l'interférence en suivant une trajectoire plus verticale alors que chez d'autres sujets l'existence de trajectoires très latérales semble au contraire refléter une tentative de mastication ou d'écrasement du matériau ayant servi à construire l'interférence expérimentale. De façon très significative, ces mêmes auteurs observent une disparition spontanée et rapide des modifications de la mastication déclenchées par l'interférence et observées lors des enregistrements EMG ou cinématiques. Un mécanisme d'adaptation est ainsi mis en évidence. Il correspond, après une courte période de conditionnement, où certains réflexes comme la période silencieuse peuvent être sollicités, à la modification du programme central de la mastication grâce aux informations fournies par les récepteurs périphériques, parodontaux, musculaires, articulaires, etc.

Cette adaptation du programme masticateur peut ne pas être tolérable par les constituants de l'appareil stomatognathique. Une fréquence accrue de dysfonctionnement de l'appareil manducateur a été montrée lorsqu'existent des interférences non travaillantes<sup>82</sup>. De même Agerberg et coll.<sup>4</sup> retrouvent cette présence d'interférence du côté non travaillant chez 25 % des adultes ayant des symptômes de dysfonction de l'ATM ou des muscles. Dans le même ordre d'idée, il est intéressant de rapporter le travail d'Ingervall et Carlsson<sup>127</sup> qui ont étudié l'activité EMG de sujets présentant peu ou pas de symptomatologie dysfonctionnelle malgré la présence d'interférences non travaillantes. Ces auteurs notent quelques différences légères, mais significatives, par rapport au groupe contrôle ; l'activité posturale est plus faible et le nombre de cycles par séquence de mastication plus grand dans le groupe présentant une interférence que dans le groupe contrôle.

## CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Du côté travaillant, et suivant les auteurs, il est préférable d'avoir des contacts soit sur plusieurs dents<sup>156</sup> soit uniquement au niveau canine<sup>295</sup>. Rappelons toutefois qu'aucun de ces deux types d'occlusion latérale ne semble nécessairement lié à l'occlusion normale naturelle<sup>329</sup>. Ingervall<sup>126</sup>, par exemple, a montré sur un échantillonnage suffisant que 80 % des sujets ayant une occlusion normale ont des contacts du côté non travaillant. Seulement 2 % des sujets examinés ont une occlusion en protection canine bilatérale ; enfin 8 % des sujets examinés ont une interférence du côté non travaillant (rappelons que le terme d'interférence non travaillante est réservé à une situation où le contact non travaillant empêche les contacts travaillants). Bien que l'échantillon étudié

par Ingervall soit constitué de sujets sains, il semble prudent de reconstruire une occlusion en évitant les interférences non travaillantes. Par contre, rien ne prouve qu'une occlusion en diduction avec des contacts non travaillants (mais sans interférence) soit dangereuse. Pratiquement il reste qu'éviter une occlusion avec des contacts non travaillants est, sans doute, un des moyens sûrs d'obtenir une occlusion sans interférence du côté non travaillant.

Enfin l'influence des interférences occlusales a également été montrée dans des conditions cliniques intéressant l'orthodontiste. Si un sujet présente une interférence qui empêche l'obtention d'un contact bilatéral en relation centrée, ou une interférence qui oblige la mandibule à dévier vers la droite ou vers la gauche pour passer de la relation centrée à l'OIM, ou bien s'il présente une interférence du côté non travaillant l'empêchant d'obtenir des mouvements de diduction avec contact du côté travaillant, Ahlgren et Posselt<sup>5</sup> montrent qu'un tel sujet présente des asynchronismes des activités des élévateurs droits et gauches pendant la mastication. Si par meulage, la situation occlusale est convenablement modifiée, la

séquence d'activité des muscles élévateurs est aussi modifiée et l'on obtient une synchronisation des activités droites et gauches.

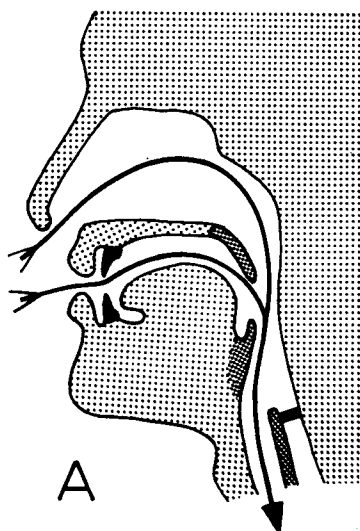
Ces interférences sont très courantes parmi les patients nécessitant un traitement d'orthodontie (55 %). Si la fréquence des interférences ne semblent pas liée au type de malocclusion, les interférences existent presque toujours chez les patients présentant une occlusion croisée (Cross Bite)<sup>5</sup>, et chez ces patients on enregistre une différence d'activité des temporaux droits et gauches au repos et en OIM<sup>315</sup>. Or, d'une part, les asynchronismes des élévateurs droits et gauches ont été détectés chez de nombreux patients présentant des douleurs de l'ATM et, d'autre part, l'obtention de contractions symétriques par un ajustement occlusal a précédé la sédation des douleurs de ces patients<sup>255</sup>. Pour l'orthodontiste qui reconstruit l'occlusion, il semble donc nécessaire d'éviter des situations qui sont souvent associées avec des conditions pathologiques.

Donc un traitement d'orthodontie devrait éliminer tout décalage transversal de la relation centrée à l'OIM, et les interférences en diduction.

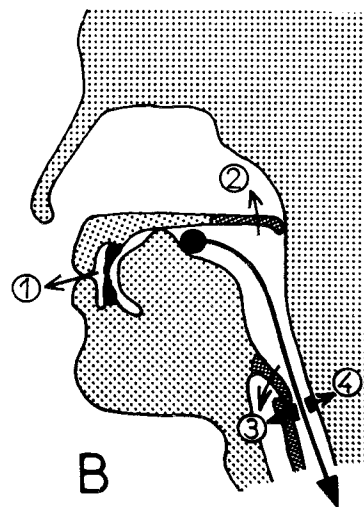
## DÉGLUTITION

La déglutition est l'acte par lequel le contenu buccal est propulsé de la bouche dans l'estomac<sup>(145)</sup>. La déglutition fait donc normalement suite à la mastication. Mais elle intervient aussi lors de la déglutition de la salive. Elle survient de 500 à 1 200 fois par jour chez de jeunes adultes<sup>(165)</sup> et elle dure environ une seconde.

La déglutition fait transiter le bol alimentaire à travers le carrefour aéro-digestif (fig. 9-19). Elle nécessite ainsi l'arrêt de la respiration tandis que se ferment successivement : le passage de la bouche vers l'extérieur (les lèvres [1]), le passage du pharynx vers les fosses nasales (le voile du palais [2]), le passage du pharynx vers le larynx (épiglote et glotte [3]) et que



**Fig. 9-19** La déglutition. La déglutition nécessite l'arrêt de la respiration, tandis que, pour assurer le transit du bol alimentaire de la bouche vers l'œsophage, les lèvres (1) se rapprochent, le voile du palais (2) s'élève, l'épiglotte (3) s'abaisse et le sphincter œsophagien (4) s'ouvre, puis se referme (voir texte).



s'ouvre et se referme sur le bol alimentaire, le sphincter œsophagien [4] (fig. 9-19).

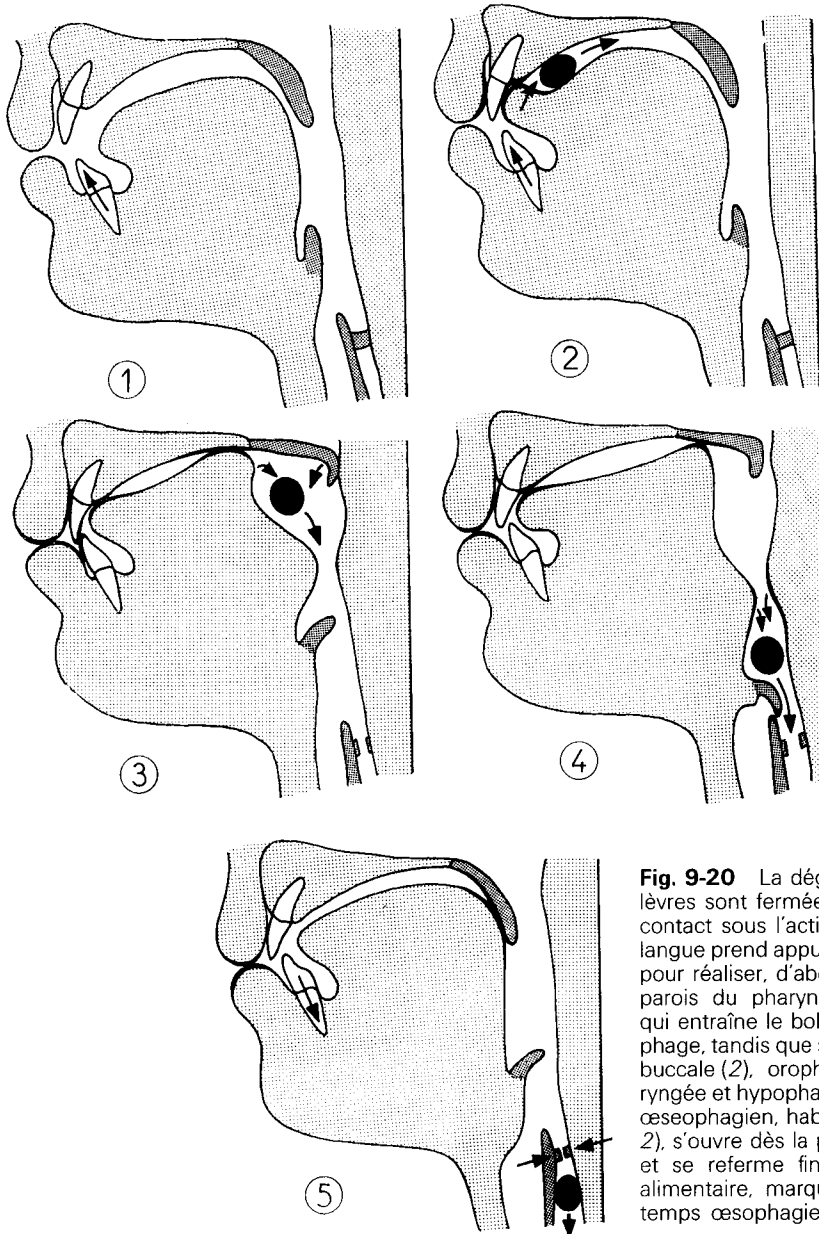
Suivant la situation du bol alimentaire, on reconnaît à la déglutition : un temps buccal, un temps pharyngien et un temps œsophagien. Le temps buccal ou temps de préparation se distingue nettement des autres, car la déglutition peut être arrêtée volontairement à n'importe quel moment de ce temps. Par contre, dès que le bol alimentaire a franchi les piliers antérieurs (isthme du gosier) pour pénétrer dans le pharynx, la déglutition ne peut plus être arrêtée et le bol alimentaire gagnera toujours l'estomac <sup>145</sup>.

Ramsey et coll. <sup>258</sup> en suivant le trajet du bol alimentaire dans le pharynx divisent les deux premiers

temps en quatre phases qui s'enchaînent : la phase buccale, la phase oropharyngée, la phase mésopharyngée et enfin, la phase hypopharyngée.

### PHASE BUCCALE

Lors de la phase buccale, l'orbiculaire des lèvres se ferme, le bol alimentaire est amené entre la langue et la partie antérieure du palais, et tout mouvement mandibulaire est arrêté, tandis que le temporal postérieur stabilise la mandibule (fig. 9-20).



**Fig. 9-20** La déglutition de l'adulte. Les lèvres sont fermées, les dents entrent en contact sous l'action des élévateurs et la langue prend appui en arrière des incisives pour réaliser, d'abord seule, puis avec les parois du pharynx, l'onde persistaltique qui entraîne le bol alimentaire vers l'œsophage, tandis que se succèdent les phases buccale (2), oropharyngée (3), mésopharyngée et hypopharyngée (4). Le sphincter œsophagien, habituellement fermé (1 et 2), s'ouvre dès la phase oropharyngée (3) et se referme finalement (4) sur le bol alimentaire, marquant ainsi le début du temps œsophagien de la déglutition.

Puis, presque simultanément, la respiration s'arrête et le mylohyoïdien se contracte, ce qui amène élévation et protraction de la langue<sup>166</sup> dont la pointe s'appuie en arrière des incisives supérieures tandis que le masséter se contracte et que les dents entrent en contact. C'est pendant ce temps que la musculature intrinsèque de la langue entre en jeu pour, tandis que l'appui lingual antérieur est maintenu par le mylohyoïdien<sup>166</sup>, former une onde péristaltique caractéristique qui entraînera le bolus vers le pharynx<sup>64, 208, 71</sup>.

Il semble utile d'insister sur deux points :

1. De même que la mastication, le temps buccal de la déglutition peut être interrompu volontairement à tout moment. Mais, pas plus que pour la mastication, il ne faut en déduire que les commandes de ces actions musculaires synergiques complexes soient d'origine volontaire. Pour s'en convaincre, il suffit de penser à la complexité des coordinations spatio-temporelles des contractions des 17 muscles de la langue pour obtenir l'action péristaltique nécessaire à l'accomplissement de la déglutition. Ce qui est volontaire, c'est le déclenchement du processus ou son arrêt, mais évidemment pas son déroulement ;

2. La partie antérieure de la langue ne se déplace pas ; en effet, la pointe de la langue reste appuyée en arrière des incisives supérieures et c'est une onde de déformation de la masse linguale qui, en progressant vers l'arrière, entraîne le bol alimentaire vers le pharynx. Ceci permet de comprendre pourquoi le bol est poussé vers l'arrière, tandis que la langue, elle appuie vers l'avant au point de développer des pressions de l'ordre de 100 g/cm<sup>2</sup>,<sup>248</sup>. Ainsi, ces pressions peuvent être considérées comme la réaction linguale du déplacement postérieur imprimé au bol alimentaire.

### PHASES OROPHARYNGÉE, MÉSOPHARYNGÉE, HYPOPHARYNGÉE

Le bol alimentaire propulsé par l'onde péristaltique linguale atteint l'isthme du gosier (niveau des piliers antérieurs du voile). Dès lors, la déglutition ne peut plus être arrêtée. Le voile du palais est relevé et obture la communication avec les fosses nasales, tandis que la paroi pharyngée postérieure s'élève. La langue, toujours en appui antérieur, continue de se déformer en réalisant avec la participation active de la paroi pharyngée l'onde péristaltique qui entraîne le bol alimentaire vers le mésopharynx. C'est dès ce stade que le sphincter œsophagien commence à se relâcher<sup>14</sup> (fig. 9-20).

Le bol alimentaire continue d'être rétro pulsé par l'onde péristaltique qui se propage le long des parois

du mésopharynx, tandis que l'épiglotte s'abaisse et que la glotte est fermée activement par les muscles arythénoïdiens en obturant la communication, avec la trachée. En radiocinéma, ce temps est caractérisé par le déplacement de l'os hyoïde vers le haut et vers l'avant, tandis que la pointe de la langue reste toujours fermement appliquée dans la région palatine rétro-incisive, que les dents sont toujours en contact et que le voile du palais s'abaisse à nouveau sur le dos de la langue en commençant de rouvrir la communication rhinopharyngée<sup>258, 296, 101</sup>.

Le bol alimentaire continue d'être rétro pulsé vers le bas tandis que le sphincter œsophagien supérieur, déjà relâché depuis la phase oropharyngée, s'ouvre puis se referme sur le bol alimentaire ainsi projeté dans l'œsophage (fig. 9-20). C'est au moment de la contraction active de ce sphincter œsophagien que se rouvre la glotte, tandis que le bol alimentaire accomplit sa trajectoire œsophagienne vers l'estomac<sup>14</sup>. C'est pendant le temps œsophagien de la déglutition que la mandibule et l'os hyoïde s'abaissent, tandis que la langue retrouve sa position initiale.

En résumé, c'est pendant la fermeture buccale active que la langue prenant appui sur la région rétro-incisive va réaliser, d'abord seule (temps buccal), puis avec la participation des parois postérieures et latérales du pharynx, une onde péristaltique qui va propulser le bol alimentaire jusqu'à l'œsophage, tandis que se ferment le passage rhinopharyngé, puis le passage pharyngo-laryngé. La respiration ne reprend qu'après fermeture du sphincter œsophagien qui refoule le bol vers l'œsophage et précède la réouverture du larynx (10).

(10) Une autre description séduisante, a été proposée par Nemours-Auguste et Barag<sup>226</sup>. Elle diffère de la description classique par l'appui palatin et non dentaire de la langue, par l'absence de poussée postérieure de la langue dont la base, à partir d'une position initiale haute et postérieure, ne cesse de se déformer en direction antérieure et inférieure pour constituer une gouttière, et surtout par les forces à l'origine de la propulsion du bol. Pour ces auteurs, il s'agit de la conjonction d'une aspiration et d'une propulsion. L'aspiration est réalisée par l'établissement, en aval du bol, d'une pression négative. Il s'agit d'une sorte de succion réalisée par l'agrandissement des voies digestives avant l'arrivée du bol, d'une part, et par la disparition de l'air dans l'arbre respiratoire due à l'augmentation du volume thoracique juste avant l'établissement de l'apnée inspiratoire d'autre part. L'agrandissement des voies digestives résulte de l'avancée de la langue, de l'élévation du voile du palais, de l'élévation et de l'élargissement du laryngopharynx et enfin de l'allongement de l'œsophage. La propulsion est assurée par le rétrécissement du conduit juste après le passage du bol. Ainsi le bol serait expulsé d'abord entre langue et palais puis entre langue et voile, comme l'est le noyau de cerise saisi entre pouce et index. Cette action est ultérieurement complétée par celle du constricteur moyen du pharynx et par le péristaltisme œsophagien.

## ACTIVITÉS MUSCULAIRES

Möller<sup>208</sup> a montré que, lors de la déglutition, l'orbiculaire des lèvres, puis le temporal se contractent les premiers. Puis simultanément, le masséter, le chef supérieur du ptérygoïdien latéral<sup>189</sup> et le mylo-hyoïdien se contractent, tandis que les molaires entrent en contact.

La mandibule étant en position fixe (contact dentaire, masséters et temporaux actifs), la contraction du mylo-hyoïdien va entraîner l'ascension de l'os hyoïde, mais aussi l'élévation et la propulsion de la langue<sup>166</sup>.

Comme l'ont déjà montré de très anciens travaux (Meltzer, 1883), la déglutition devient extrêmement difficile sinon impossible après section du mylo-hyoïdien dont le rôle est capital dans la mécanique de la déglutition. C'est lui qui stabilise la langue, en lui faisant prendre appui sur la portion palatine antérieure, pendant que la musculature intrinsèque assure la progression du bol alimentaire vers l'arrière. Le mylo-hyoïdien dont l'activité est importante dès l'initiation de la déglutition buccale<sup>208, 166</sup> reste actif durant les trois phases de la déglutition pharyngienne.

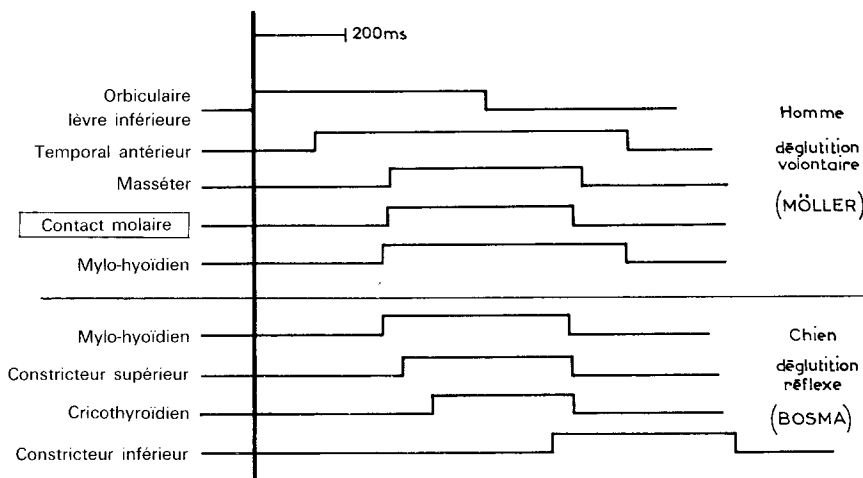
Doty et Bosma<sup>64</sup> ont montré qu'une fois déclenchée l'activité du mylo-hyoïdien les activités des génio-hyoïdiens, des muscles postérieurs de la langue, du palato-pharyngien, des constricteurs supérieurs, inférieurs et moyens, du thyro-hyoïdien, du thyro-arythénoïdien et du crico-thyroïdien, s'enchaînent en une séquence toujours identique. On retrouvera sur la figure 9-21, ramenée à la même échelle temporelle, la séquence des activités de quelques muscles étudiés par Möller, Doty et Bosma. Il faut cependant préciser que l'étude de Möller porte sur l'homme et celle de

Doty et Bosma sur le chien. En effet, comme l'a montré Storey<sup>292</sup>, il peut exister des différences phylogéniques puisque, chez le chat par exemple, le masséter ne se contracte pas pendant la déglutition.

Cette séquence d'enchaînement des activités musculaires persiste quelle que soit la nature du bol alimentaire dégluti et quelle que soit l'origine de la déglutition (centrale ou périphérique)<sup>203</sup>. Toutefois, les travaux de Ramsay et coll.<sup>258</sup> ont montré que les mouvements de l'os hyoïde durant la déglutition varient avec le volume du bol alimentaire dégluti. Il faut souligner que si la séquence des contractions pendant la déglutition pharyngienne semble non modifiable<sup>64, 203</sup>, l'amplitude de ces contractions (dont les déplacements hyoïdiens sont la manifestation) semble dépendre des conditions mécaniques de la déglutition<sup>258, 53</sup>.

## MÉCANISME NEUROPHYSIOLOGIQUE

Chez l'homme, la déglutition peut être déclenchée par des stimulations du voile du palais, de la luette, de la partie postérieure de la langue et par des stimulations des piliers antérieurs et de la paroi postérieure du pharynx. Ces zones de déclenchement sont innervées par le IX et le X, elles constituent pour certaines d'entre elles la zone réflexogène de Wassilief<sup>324, 292</sup>. Plusieurs types de stimulations peuvent déclencher la déglutition mais leur efficacité varie le long du tractus digestif. La région oropharyngée est la plus sensible aux stimulations mécaniques, le pharynx aux stimulations gustatives et le larynx à la présence d'eau<sup>204</sup>. La sensibilité laryngée à l'eau montre que la déglutition exerce aussi une importante



**Fig. 9-21** Activités musculaires et contact occlusal pendant la déglutition. À partir des données empruntées à Möller<sup>208</sup> et à Doty et Bosma<sup>64</sup>, nous avons représenté la succession des activités de différents muscles pendant la déglutition par rapport à la durée du contact molaire (voir texte).

fonction de protection des voies aériennes en assurant l'élimination de petites quantités de liquide de l'isthme laryngé<sup>293</sup>. L'anesthésie de petites régions ne modifie pas le seuil de la déglutition mais l'application d'un anesthésique local sur l'ensemble des muqueuses oro-pharyngo-laryngées concernées rend la déglutition très difficile<sup>195</sup>. Expérimentalement chez l'animal, la déglutition peut être provoquée aussi bien par des stimulations électriques des branches du V, du IX et du X que par des stimulations du cortex, de la formation réticulée, ou du système limbique<sup>299, 91, 204</sup>.

Que la déglutition soit déclenchée par des stimulations périphériques ou centrales, son accomplissement impose une série de mouvements dont la coordination est indispensable pour assurer la survie de l'individu. C'est en partant de ces idées générales et en s'appuyant sur les travaux que nous avons déjà cités, que Doty et Bosma ont proposé un schéma de la régulation nerveuse de la déglutition<sup>203</sup> selon laquelle l'activité coordonnée des muscles innervés par des motoneurones du V, du VII, du IX, du X, du XII et des deux premières paires cervicales dépend de l'activation et de l'inhibition en provenance d'un centre de la déglutition.

En plus de cette coordination internonciaie, ce centre assure la coordination des motoneurones d'un même noyau comme, par exemple, celle des différents motoneurones du XII, responsables de la réalisation de l'onde péristaltique linguale. La réalisation de ces séquences d'activités coordonnées des muscles innervés par un même nerf crânien ou par des nerfs crâniens différents ne dépend pas d'activités réflexes, mais uniquement d'informations provenant du centre de la déglutition. Ceci a été récemment prouvé de manière systématique par Miller<sup>203</sup> qui continue à enregistrer les mêmes neurogrammes efférents après la suppression des afférences des deux paires cervicales, du XII, du X, du IX et du V.

La localisation et l'organisation de ce centre a ultérieurement été étudiée par plusieurs groupes et plus particulièrement à Marseille où Car, Roman et Jean ont mis en évidence deux groupes de neurones liées à la déglutition, et capables de rendre compte de la séquence d'activité musculaire. Les neurones déglutiteurs bulbaires dorsaux sont situés dans la région du noyau du faisceau solitaire et les neurones déglutiteurs bulbaires ventraux dans celles du noyau ambigu<sup>129, 204, 282</sup>. Cependant, l'existence d'un programme central ne signifie pas que les récepteurs périphériques ne soient pas impliqués. Ainsi, l'amplitude et la durée des contractions musculaires varient en fonction des propriétés physiques du bol alimentaire<sup>53</sup>. De même le déclenchement de déglutitions volontaires répétitives nécessite une facilitation des récepteurs périphériques. Dans le même esprit, Porter<sup>244</sup> et Sumi<sup>297</sup> ont montré qu'une stimulation

du nerf lingual (V) déclenche une déglutition qui se déroule, alors, en l'absence d'activité de certains motoneurones du XII, normalement actifs pendant la déglutition. Ainsi, cette stimulation déclenche une déglutition mais aussi un réflexe trigémino-hypoglossal inhibant certains motoneurones linguaux.

Cette constatation expérimentale confirme qu'une stimulation périphérique (V) déclenche une série d'événements coordonnés puisque l'activité des muscles de la langue pendant la déglutition dépend du centre de la déglutition. Ceci s'inscrit bien dans la conception de Doty et Bosma. Mais cette constatation expérimentale démontre aussi que l'activité de la langue dépend d'ajustements réflexes à point de départ trigéminale et prouve de manière indiscutable que des muscles dont les motoneurones sont sous le contrôle du centre de la déglutition peuvent voir leur activité ajustée par des réflexes segmentaires à point de départ périphérique. Cette constatation est évidemment incompatible avec le schéma original de Doty et Bosma<sup>292</sup>. C'est à cause d'elle que nous n'avons pas introduit la notion de muscles intrinsèques et extrinsèques de la déglutition. Suivant cette terminologie, on appelle muscle intrinsèque, les muscles dont la participation à la déglutition est obligatoire (commandée par le centre) par opposition aux muscles extrinsèques dont la participation est contingente (réflexe ou conditionnée)<sup>292</sup>. Les travaux de Porter et Sumi montrent que la participation de certains muscles intrinsèques est, elle aussi, contingente. La distinction des muscles extrinsèques ou intrinsèques n'est donc plus possible que sur des bases phylogéniques où elle conserve probablement son intérêt<sup>292</sup>.

Sumi<sup>298</sup> a proposé un schéma modifiant celui de Doty et Bosma et rendant compte de ce que l'on sait actuellement des mécanismes neurophysiologiques de la déglutition. C'est à partir de ce schéma que nous avons établi celui présenté en figure 9-22.

Comme dans la conception de Doty et Bosma, on voit que des stimulations du V, du IX et du X peuvent « mettre en route » le centre de la déglutition qui provoque une action coordonnée des muscles contrôlés par les V, VII, IX, X, XII, C1 et C2 (voie 1).

Cette même action peut être obtenue par des stimulations du cortex (voie 3) qui déclenche l'activité du centre. Elle peut être obtenue aussi par des stimulations, en des endroits très différents du cerveau et particulièrement du système limbique<sup>91</sup> qui, probablement, déclenche l'activité du centre par l'intermédiaire de la formation réticulée qui déclenche elle-même le centre, soit directement (voie 2), soit par facilitation corticale<sup>299</sup>.



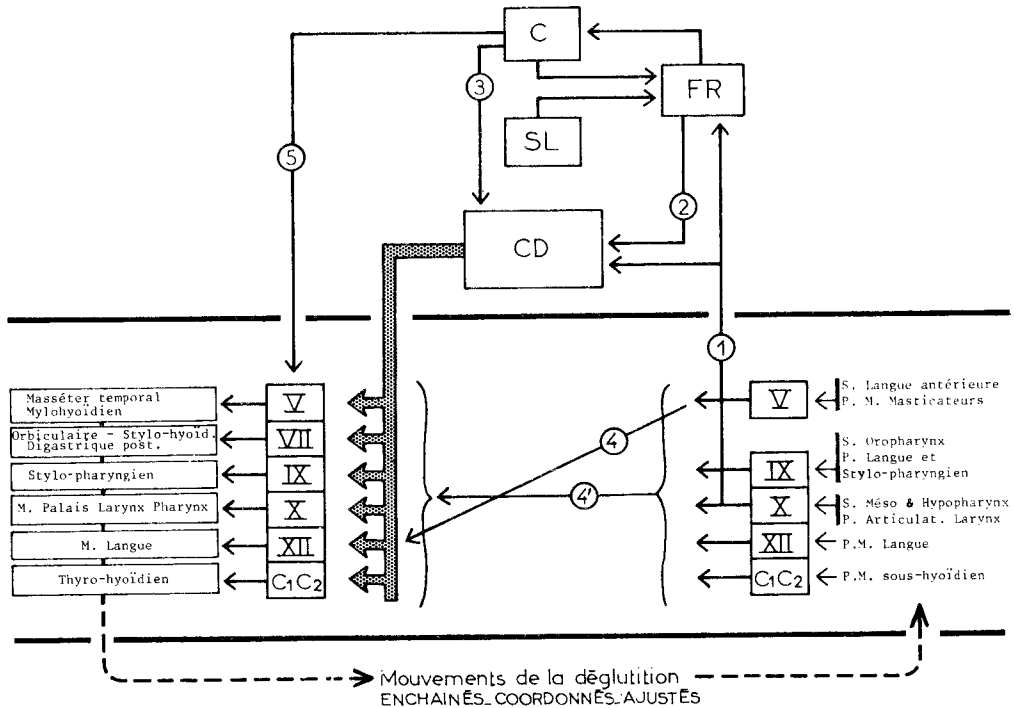


Fig. 9-22 Mécanisme neurophysiologique de la déglutition. (Schéma effectué à partir de ceux proposés par Doty et Bosma<sup>64</sup>, par Miller<sup>203</sup>, et par Sumi<sup>298</sup>.)

- C'est le centre de la déglutition (CD) qui assure l'enchaînement et la coordination rigoureuse des activités des muscles mis en jeu lors de la déglutition.
- Ce centre est mis en route par des informations venues des récepteurs du territoire du V, du IX et du X (voie 1), ou par des informations venues du cortex (C) (voie 3), du système limbique (SL) et de la formation réticulée (FR) (voie 2).
- Pendant la déglutition, Sumi a montré que, malgré cette régulation centrale, l'activité du XII restait sous la dépendance des réflexes déclenchés à partir de stimulations du V (voie 4). Plus généralement, l'activité de différents motoneurones resterait adaptée par voie réflexe (voie 4) ; elle est aussi modifiée par des influx corticonucléaires (voie 5).
- S : sensibilité ; PM : proprioception des muscles.

Pendant que la déglutition se déroule, il continue d'y voir un contrôle réflexe des motoneurones du XII à partir d'activation du V<sup>244, 297</sup> (voie 4) et plus généralement un contrôle segmentaire dans lequel il est probablement possible d'inclure certains réflexes étudiés précédemment (voie 4). Enfin, des influx cortico-nucléaires directs (voie 5) ajustent les contractions déclenchées par le centre de la déglutition<sup>65</sup>.

En résumé, la déglutition apparaît comme une succession d'actions motrices dont la coordination dans le temps et dans l'espace est sous la dépendance rigoureuse d'un centre dont l'activité est déclenchée, soit à partir d'influx corticaux, soit à partir de stimulations périphériques (déglutition à la commande, déglutition réflexe).

À cette coordination de la motricité dans le temps, et dans l'espace, d'origine centrale se superpose un ajustement des activités motrices par des circuits réflexes à point de départ périphérique et par des contrôles centraux sur les neurones déglutiteurs.

## FORCES EXERCÉES PAR L'INTERMÉDIAIRE DES CONTACTS OCCLUSAUX

Il découle de la description de la phase buccale de la déglutition que deux types de forces sont appliquées sur les dents. Celles qui résultent de la stabilisation de la mandibule par la prise d'occlusion et celles dues à la langue lorsqu'elle s'appuie sur les dents pour assurer l'herméticité, au niveau de la partie antérieure de la cavité buccale. Nous étudierons dans un premier temps les forces exercées par les contacts occlusaux, puis le second type d'action à propos des déglutitions atypiques.

L'existence de contacts dentaires pendant la déglutition n'est pas contestée. Il est probable que, contrairement aux idées reçues, les contacts occlusaux pendant la déglutition ne sont pas potentiellement plus nocifs que ceux qui surviennent pendant la mastication. En effet, les forces générées ne semblent pas plus

intenses, ni plus durables, ni même différemment localisées. L'intensité des forces exercées a en général été décrite comme faible, de 4 à 8 kg mais, comme le font remarquer Gibbs et coll.<sup>84</sup>, ces valeurs sont issues de l'enregistrement, au moyen d'un transducteur placé dans une dent ou un pontique, d'une partie seulement des forces exercées sur l'ensemble des arcades dentaires. La force globale pourrait être beaucoup plus importante. Mais dans tous les cas, les valeurs enregistrées ne sont que de 10 % supérieures à celles observées pendant la mastication<sup>84</sup>. La durée du contact occlusal pourrait apparaître comme un facteur plus important puisqu'elle est deux ou trois fois plus longue que durant la mastication (400 à 600 ms au lieu de 200 ms de pause en occlusion d'intercuspidation maximale<sup>208, 90, 84</sup>). Ainsi, en tenant compte de la fréquence moyenne de déglutition, de la durée moyenne des repas et du temps de pause en occlusion d'intercuspidation maximale, on peut calculer la durée totale des contacts occlusaux pendant la mastication ou la déglutition. Les durées obtenues par cette méthode sont comparables, mais ce calcul prend en compte les très fréquentes déglutitions de salive interpendantiale. Or, dans ce cas, le contact interdentaire est fréquemment absent<sup>159</sup> puisque la déglutition de salive sans contact dentaire doit être considérée comme normale<sup>65</sup>. Puisque les forces exercées pendant la déglutition sont d'intensité comparable et surviennent moins souvent que celles exercées pendant la mastication, l'origine d'un éventuel potentiel pathogène pourrait résulter d'une localisation différente du contact occlusal en déglutition. Les données sont ici plus confuses mais l'affirmation classique d'un contact occlusal en déglutition, postérieur à celui de la mastication, n'a reçu que peu de confirmations expérimentales<sup>130</sup>. La position de référence est ici encore l'occlusion d'intercuspidation maximale<sup>235</sup>. De nombreux auteurs ont décrit des glissements interdentaires incluant d'autres positions, mais ces glissements impliquent toujours l'OIM au départ ou à l'arrivée du mouvement<sup>329</sup>. En réalité, il semble que les contacts occlusaux pendant la déglutition soient très liés à ceux observés pendant la mastication. Il est d'ailleurs important de noter que ces derniers, en même temps qu'ils deviennent de plus en plus fréquents, s'allongent à l'approche de la déglutition. Il semble donc abusif de donner à l'occlusion de déglutition une importance pathogénique majeure. Pour illustrer ce point, nous rapporterons une observation de Ramfjord et Ash<sup>255</sup>. Ces auteurs décrivent des cas de pathologie de l'ATM où un décalage transversal ou sagittal de la relation centrée à l'occlusion d'intercuspidation maximale était associé à des asynchronismes dans les contractions des élévateurs pendant la déglutition. La correction des anomalies occlusales a fait disparaître les douleurs de l'articulation et les auteurs rapportent cette guérison à la normalisation de la déglutition. Il est toutefois essentiel de noter qu'alors les conditions

occlusales de la mastication ont été, elles aussi, tout autant modifiées.

Il reste que lors de la reconstruction de l'occlusion par l'orthodontiste, il est prudent d'éviter tout décalage transversal puisqu'il semble régulièrement associé à des états pathologiques, même si les mécanismes pathogéniques ne sont pas clairement connus. Plus généralement, il est également clair que l'anatomie de l'occlusion retentit sur le déroulement de la fonction, puisqu'un simple meulage occlusal a pu permettre de passer d'une déglutition sans contact dentaire à une déglutition avec contact dentaire<sup>256</sup>.

## DÉGLUTITION DU NOURRISSON

Chez le fœtus dès la 13<sup>e</sup> semaine ou chez le jeune nourrisson, la déglutition peut être déclenchée par des stimulations des lèvres. Ainsi, la déglutition est déclenchée par la stimulation de zones qui ne sont plus d'innervation IX ou X comme la zone réflexogène de l'adulte (zone réflexogène de Wassilieff), mais d'innervations V<sup>124</sup>. Cependant, la déglutition du nourrisson ou du jeune enfant se déroule essentiellement suivant le même processus que celui déjà décrit. Il existe toutefois une différence caractéristique dans le déroulement de la phase buccale. Dans la déglutition adulte typique, nous avons montré comment la mandibule est stabilisée en contact occlusal par les contractions des élévateurs innervés par le V. À l'opposé, chez le nourrisson, la langue vient s'étaler entre les crêtes alvéolaires et entre en contact avec la lèvre inférieure pendant que les lèvres se contractent fortement<sup>28</sup>.

Ainsi, dans la déglutition du nourrisson, la stabilisation de la mandibule est assurée par la contraction des muscles faciaux (innervés par le VII) alors que la langue (innervée par le XII) est interposée entre les arcades et qu'elle prend ici appui sur le sphincter labial<sup>217</sup>. Plus tard, durant l'enfance, avec l'intervention des muscles élévateurs innervés par le V, se développe un nouveau moyen de stabilisation de la mandibule, de l'os hyoïde et de la langue par rapport au squelette de la face et du crâne et par rapport au sternum<sup>28</sup>. C'est ce système de stabilisation trigéminal qui permet à la langue et aux lèvres de fonctionner de manière indépendante; cette intervention de la motricité trigéminal est contemporaine de l'éruption des premières incisives. Ainsi, pour Bosma, tout se passe comme si la musculature mandibulaire ne commençait à intervenir activement dans la déglutition qu'après que la mandibule ait développé (sous la forme de récepteurs parodontaux) son propre système sensoriel. Dans le même temps, le système nerveux achève sa maturation.

C'est aussi à ce moment que, grâce à la croissance, la langue s'abaisse, la cavité buccale s'agrandit verticalement avec l'éruption des dents, les lèvres s'allongent

et viennent se rejoindre plus près de la jonction muco-cutanée en assurant, au repos et pendant la fonction, une fermeture continue du sphincter buccal<sup>28</sup>. Il faut aussi souligner que, à la naissance, le développement de la langue est plus important que celui de la « boîte à langue » et que, ainsi, chez le nourrisson, il existe une véritable *macroglossie relative*<sup>160</sup> qui se réduit par la croissance différentielle puisque la dimension de l'enveloppe est multipliée par 5 pendant que la dimension de la langue est multipliée par 2<sup>71</sup>.

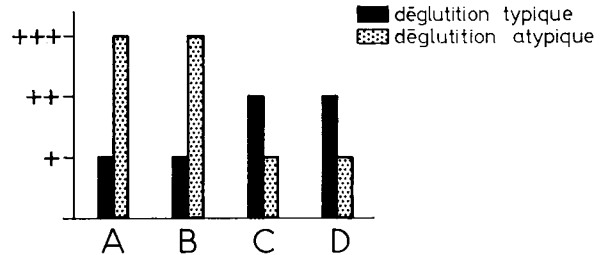
En résumé, la phase buccale de la déglutition du nourrisson se caractérise par l'interposition de la langue entre les arcades et la stabilisation de la mandibule par l'action de la musculature faciale, d'innervation VII, et linguale, d'innervation XII. Normalement, après 18 mois<sup>28</sup>, la phase buccale se déroule avec les dents en contact pendant que la mandibule est stabilisée par la contraction des élévateurs innervés par le V, pendant que la pointe de la langue prend appui sur le palais dur au-dessus et en arrière des incisives et pendant que les lèvres ne se contractent que légèrement<sup>217</sup>.

## DÉGLUTITION ATYPIQUE

Différentes formes de coordinations motrices sont englobées sous les termes immature ou de déglutition primaire. Avec Moyers<sup>218</sup> et Melsen et coll.<sup>200</sup>, on peut distinguer :

- une déglutition atypique simple caractérisée par une propulsion linguale, une forte activité de la musculature périorale concourant à la fermeture de sphincter labial, des contacts dentaires molaires corollaires de l'activité du masséter ;
- une déglutition atypique complexe dans laquelle les dents ne se touchent pas, l'activité du masséter est faible ou absente, la stabilisation de la mandibule et le joint antérieur étant assurés comme chez le nourrisson par la présence ou l'interposition de la langue et une très forte activité des muscles périoraux (fig. 9-23).

L'étude de ces types de déglutition a été dominée par un débat théorique sur un arrière plan d'application thérapeutique. Les partisans de la rééducation fonctionnelle affirment que la position incorrecte de la langue est susceptible de produire ou de maintenir des malocclusions dentaires comme une infraclusion ou un surplomb incisif, d'autres considèrent que ce type de déglutition constitue le plus souvent une étape permettant le maintien de la fonction malgré les modifications qui transforment l'anatomie de la cavité buccale du nourrisson en une anatomie adulte<sup>193</sup>. L'ensemble du débat est dominé par la question des forces appliquées sur les dents par la langue et les lèvres. Il est souvent affirmé que la position du bloc incisivo-canin résulte de l'équilibre des forces lin-



**Fig. 9-23** Déglutition atypique. D'après Graber<sup>100</sup>, nous avons représenté les activités électromyographiques du carré du menton (A), de l'orbiculaire des lèvres (B), du masséter (C) et du ptérygoïdien externe (D), pendant la déglutition adulte typique, et pendant la déglutition atypique. Ce sont les muscles d'innervation trigéminal (masséter, ptérygoïdien) qui sont le plus actifs pendant la déglutition typique de l'adulte, alors que ce sont les muscles d'innervation faciale qui sont le plus actifs pendant la déglutition atypique.

guals et labiales. À l'exception de cas extrêmes de macro- ou de microglossie ou autres anomalies majeures, le problème a sans doute été mal posé, et il apparaît aujourd'hui nécessaire de différencier les forces qui s'exercent pendant la déglutition de celle qui surviennent pendant la posture. Pendant la déglutition, la pulsion linguale, en direction antérieure, est deux fois supérieure à la force exercée en direction postérieure par les lèvres<sup>249, 65</sup>, de même la pression verticale exercée par la langue pendant la déglutition est inférieure à la normale chez les sujets présentant une infraclusion de la zone antérieure de l'arcade<sup>322</sup>. Ces résultats montrent que la position des dents n'est pas déterminée par les forces mises en jeu pendant la déglutition, d'autant que la durée totale quotidienne de cette fonction n'excède pas 10 minutes, ce qui est certainement trop court pour produire un mouvement dentaire. Au contraire, le groupe de Proffit et Mason met l'accent sur les forces constantes exercées pendant la posture par la langue. Ces auteurs affirment que la présence d'une déglutition atypique s'accompagne d'une branche montante courte, un isthme du gosier et un espace oro-ou/et nasopharyngien étroit, l'ensemble résultant en une position antérieure de la langue, ce qui libère en arrière un espace suffisant pour les voies aériennes supérieures<sup>249, 193</sup>. Ainsi, et toujours pour le même groupe d'auteurs, le passage de la déglutition du nourrisson à la déglutition adulte se fait à travers une série d'adaptations aux conditions anatomiques, de telle sorte que la déglutition se réalise toujours le mieux possible ; plus tard, grâce à la croissance, une place plus importante existe dans l'espace oropharyngé et la langue prend une position plus postérieure ; la déglutition atypique disparaît alors spontanément. On comprend ainsi que la transition entre

la déglutition du nourrisson et celle de l'enfant ne s'effectue pas toujours à 18 mois. Entre 6 et 9 ans environ, 30 % des enfants présentent une déglutition dont la phase buccale n'a pas toutes les caractéristiques de la déglutition adulte<sup>248</sup>. Profitt<sup>248</sup> fait cependant remarquer que les cas où la déglutition du nourrisson est intégralement conservée chez l'enfant sont très rares et relèvent alors de lésions neurologiques majeures. Par contre, il existe pendant l'enfance des stades de *transition* dont certains peuvent être plus ou moins précoces ou même ne pas s'accomplir. Ces déglutitions primaires avec propulsion linguale deviennent de moins en moins fréquentes quand l'enfant grandit et leur incidence devient minime au-delà de 10 ans<sup>72, 334</sup>.

En résumé, la déglutition atypique avec propulsion linguale ne peut donc être considérée comme vraiment anormale que si elle persiste au-delà de la dixième année. La déglutition atypique décelée avant cet âge n'est, le plus souvent, qu'une déglutition de transition qu'il est préférable d'appeler déglutition immature.

Nous avons vu précédemment comment la déglutition du nourrisson évolue en fonction de la maturation du système nerveux central, en fonction des changements de l'anatomie et en fonction de l'évolution du système sensitivo-moteur. Si les conditions anatomiques ne changent pas normalement et, par exemple si la macroglossie relative du nourrisson persiste<sup>294</sup>, si une hypertrophie des amygdales ne régresse pas spontanément<sup>216</sup>, si la succion du pouce a réalisé des conditions anatomiques incompatibles avec l'accomplissement d'une déglutition adulte, la déglutition primaire s'installe. C'est probablement ce qui explique qu'Anderson<sup>13</sup> ait noté 54 % de déglutition atypique chez les enfants ayant sucé leur pouce, alors qu'il n'en note que 25 % chez des enfants de la même classe d'âge n'ayant pas eu cette habitude. Il est, d'autre part, frappant de noter avec Profitt<sup>248</sup> que les stades de transition de la déglutition évoluent en même temps qu'évolue l'occlusion, laquelle crée des conditions anatomiques nouvelles.

C'est d'ailleurs ce que confirment les documents de Subtelny<sup>296</sup> qui montrent comment une déglutition atypique évolue spontanément en une déglutition typique après correction orthodontique des conditions anatomiques (distocclusion molaire et proalvéolie importante corrigées avec une thérapeutique purement mécanique pour obtenir la normocclusion). C'est ce que confirment aussi les observations de Moyers<sup>215</sup> et de Ramfjord et Ash<sup>256</sup> qui montrent comment des adultes présentant de fortes prématurités déglutissent sans contact occlusal alors que, après élimination des prématurités, le contact occlusal et l'activité normale des temporaux et des masséters réapparaissent pendant la déglutition.

Il est évidemment trop simple de ramener ces corrections orthodontiques ou occlusales à de simples

corrections anatomiques puisque, comme nous le faisons remarquer en introduction, le traitement a simultanément déplacé tout un système de récepteurs et a donc très probablement modifié le système sensitif. Nous avons déjà rappelé comment Bosma voit dans l'éruption des premières incisives, l'installation du système sensitif nécessaire pour contrôler la motricité trigéminal. Cette manière de voir se trouve d'ailleurs très renforcée par la constatation de Ramfjord et Ash<sup>256</sup> qui rapportent que, chez l'adulte âgé, après perte de toutes les dents, la phase buccale de la déglutition est essentiellement dominée par l'action des muscles d'innervation motrice VII. Plus généralement, si le système sensitif est inadéquat, la déglutition adulte ne peut s'installer spontanément. Ainsi, McDonald<sup>188</sup>, chez des groupes d'enfants et d'adultes atteints d'athétose, a montré comment l'aptitude à la déglutition évolue parallèlement à l'aptitude à reconnaître la forme et la texture d'objets placés en bouche.

Ce dernier exemple nous permet de rappeler qu'il faut, évidemment, pour développer une déglutition typique, un système nerveux central normal. Bloomer<sup>26</sup> a signalé des déglutitions atypiques associées à des syndromes cérébelleux et l'incidence élevée des déglutitions atypiques chez des athétosiques ne fait que le confirmer<sup>187</sup>. Mais d'après Fletcher<sup>71</sup> comme d'après Bosma<sup>28</sup>, il semble bien que chez le nourrisson non atteint de troubles neurologiques majeurs, la maturation du système nerveux central nécessaire pour assurer une déglutition de type adulte soit atteinte au plus tard dès 18 mois.

## LA RÉÉDUCATION

À la lumière des considérations qui précèdent, nous tenterons de faire le point sur les méthodes de rééducation de la déglutition primaire. Notons d'emblée que l'évaluation de l'efficacité de ces méthodes n'est pas simple puisque l'établissement de groupes témoins constitués de sujets ne recevant aucun traitement, est particulièrement difficile. Il est cependant intéressant de noter avec Mason<sup>193</sup> que 70 à 80 % de succès sont en général rapportés<sup>21</sup>, et que ce pourcentage est voisin de celui des guérisons spontanées<sup>334</sup>. Il reste qu'aucun obstacle théorique ne s'oppose au concept de rééducation. Comme nous l'avons précédemment souligné, le contrôle de la déglutition par un centre préprogrammé n'exclut pas l'intervention d'influences périphériques et centrales, et la constante adaptation de la déglutition de l'enfant aux modifications anatomiques indiquent qu'il est possible de conditionner, et donc de modifier le programme moteur de la déglutition. Il reste aussi qu'en l'absence de troubles neurologiques majeurs, et pour les mêmes raisons, un traitement d'ODF

(entraînant une réorganisation de l'anatomie et donc du système sensitif) peut être une des meilleures manières d'obtenir une déglutition de type adulte, en offrant de meilleures conditions anatomiques. La meilleure conclusion est sans doute celle de Proffit et Mason<sup>250</sup>. Puisque la déglutition atypique est une modalité permettant l'adaptation de la déglutition aux conditions anatomiques, une rééducation est inutile sauf si en dépit de la correction de la cause anatomique, l'enfant présente toujours une déglutition ou une phonation perturbée. Quand une rééducation doit être envisagée, il est préférable d'attendre l'évolution des dents définitives. Si malgré tout, une malocclusion, une béance par exemple, persiste, il faudra non pas chercher à corriger la déglutition,

puisque le trouble est anatomique et que la langue s'adapte ou plutôt la position linguale. L'obtention d'une position linguale correcte permettra alors, même chez l'adulte, la fermeture spontanée de l'espace.

**REMERCIEMENTS.** Les auteurs remercient J.-P. LUND, A. T. STOREY et tous les membres du Laboratoire de Physiologie Orofaciale de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Paris (Paris V) et de Clermont-Ferrand qui, à titres divers, ont aidé à la réalisation de ce travail.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Abe, K.; Takata, M.; Kawamura, Y. : A study on inhibition of masseteric.  $\alpha$ -motor fibre discharges by mechanical stimulation of the temporo-mandibular joint in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1973, 18 : 301-304.
2. Ackermann, F. : *Le mécanisme des mâchoires*. Paris, Masson, 1953.
3. Adler, P. : Sensibility of teeth to loads applied in different directions. *J. Dent. Res.*, 1947, 26 : 279-289.
4. Agerberg, G.; Carlsson, G. E.; Ericson, S.; Lundberg, M.; Oberg, T. : Funktions rublningar rugguparten. *Sver. Tandläk Förb. Tidn.*, 1970, 62 : 1192-1211.
5. Ahlgren, J.; Posselt, U. : Need of functional analysis and selective grinding in orthodontics. *Acta Odont. Scand.*, 1963, 21 : 187-226.
6. Ahlgren, J. : Mechanism of mastication. *Acta Odont. Scand.*, (suppl. 44), 1966, 24 : 1-109.
7. Ahlgren, J. : Pattern of chewing and malocclusion of teeth. *Acta Odont. Scand.*, 1967, 25 : 3-14.
8. Ahlgren, J. : The silent period in the EMG of the jaw muscles during mastication and its relationship to tooth contact. *Acta Odont. Scand.*, 1969, 27 : 219-227.
9. Aigouy, L.; Pajot, J.; Raboisson, P.; Vassel, A.; Woda, A. : Localisation of the first-order neurone of the jaw opening reflex elicited by periodontal stimulation. *Brain Res.*, 1988, 448 : 380-384.
10. Albe-Fessard, D.; Nashold, B.; Pollin, B.; Woda, A. : Thalamic and mid-brain responses to dental pulp afferent messages in awake cats. *J. Physiol. (Paris)*, 1977, 73 : 347-357.
11. Aloe, Ph. : Occlusodontie et prévision de croissance. *Orthodont. Franç.*, 1973, 44 : 281-291.
12. Anderson, J. R.; Myers, G. E. : Nature of contacts in centric occlusion in 32 adults. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 7-13.
13. Anderson, W. S. : The relationship of the tongue-thrust syndrome to maturation and other factors. *Amer. J. Orthodont.*, 1963, 49 : 264-275.
14. Andrew, B. L. : A functional analysis of the myelinated fibres of the superior laryngeal nerve of the rat. *J. Physiol.*, 1956, 133 : 420-432.
15. Appenteng, K.; Donga, R.; Williams, R. G. : Morphological and electrophysiological determination of the projections of jaw-elevator muscle spindle afferents in rats. *J. Physiol.*, 1985, 369 : 93-113.
16. Astrom, K. E. : On the central course of afferent fibres in the trigeminal, facial, glosso-pharyngeal and vagal nerve and their nuclei in the mouse. *Acta Physiol. Scand.*, 1953, (suppl. 106) : 207-230.
17. Atkinson, H.F.; Shepherd, R.W. : Masticatory movements and the resulting force. *Arch. Oral Biol.*, 1967, 12 : 195-202.
18. Azerad, J.; Woda, A. : Tooth pulp projection to the trigeminal complex and jaw opening reflex in the cat. *J. Biol. Bucc.*, 1976, 4 : 109-113.
19. Bakke, M.; Moller, E. : Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scand. J. Dent. Res.*, 1980, 88 : 67-75.
20. Barker, D. : The innervation of mammalian skeletal muscle. In : *Myotatic, kinesthetic and vestibular mechanism*. Ciba foundation symposium. Londres, Churchill, édit., 1967.
21. Barrett, R.; Hanson, M. : Oral myofunctional. Disorders. Saint-Louis, C.V. Mosby, édit., 1978.
22. Bastian, M. : De l'efficacité masticatoire des sujets à denture naturelle et artificielle. *Chir. Dent. France*, 1973, 179 : 63-65.
23. Beaudreau, D.E.; Jerge, C.R. : Somatotopic representation in the gasserian ganglion of tactile peripheral fields in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1968, 13 : 247-256.
24. Bernick, S. : The vascular and nerve supply to the temporo-mandibular joint of the rat. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, 1962, 15 : 488-498.

25. Blom, S. : Afferent influences on tongue muscle activity : A morphological and physiological study in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, 1960, 49 (suppl. 170) : 1-97.
26. Bloomer, H. : Speech defects and orthodontics. *Amer. J. Orthodont.*, 1963, 49 : 920-929.
27. Bonaguro, J. G. ; Dusza, G. R. ; Bowman, D. C. : Ability of human subjects to discriminate forces applied to certain teeth. *J. Dent. Res.*, 1969, 48 : 236-241.
28. Bosma, J. F. : Human infant oral function. In : Bosma, J.F. : *Symposium on oral sensation and perception*. Springfield, Charles C. Thomas, édit., 1967.
29. Boucher, L. ; Jacoby, J. : Posterior border movements of the human mandible. *J. Prosth. Dent.*, 1961, 11 : 836-840.
30. Bourdiol, P. ; Aigouy, L. ; Pajot, J. ; Woda, A. : Masseteric facilitation induced by electrical stimulation of rat orofacial tissues. *Arch. Oral Biol.* 37 : 315-321, 1992.
31. Boyd, I. A. : *Phil. Trans.*, 1962, B 245 81-136.
32. Brashear, A. D. : The innervation of the teeth. An analysis of nerve fiber components of the pulp and peri-dental tissues and their probable significance. *J. Comp. Neurol.*, 1936, 64 : 169-185.
33. Bremer, F. : Physiologie nerveuse de la mastication chez le rat et le lapin. *Arch. Int. Physiol.*, 1923, 21 : 309-352.
34. Brookhart, J. M. ; Livingston, W.K. ; Haugen, F. P. : Functional characteristics of afferent fibers from tooth pulp of cat. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16 : 634-642.
35. Broton, J.G. ; Sessle, B.J. : Reflex excitation of masticatory muscles induced by algescic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1988, 33 : 741-747.
36. Burch, J.G. : Patterns of change in human mandibular arch width during jaw excursions. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 623-631.
37. Byers, M.R. ; Dong, W.K. : Comparison of trigeminal receptor location and structure in the periodontal ligament of different types of teeth from the rat, cat and monkey. *J. Comp. Neurol.*, 1989, 279 : 117-127.
38. Caffesse, P.G. ; Carraro, J.J. ; Albano, E.A. : Influence of temporomandibular joint receptors on tactile occlusal perception. *J. Periodont. Res.*, 1973, 8 : 400-403.
39. Cardot, H. ; Laugier, H. : Le réflexe linguo-maxillaire. *C.R. Soc. Biologie Paris*, 1922, 86 : 529-530.
40. Cardot, H. ; Laugier, H. : Contribution à l'étude de l'excitabilité réflexe : le réflexe linguo-maxillaire. Les caractéristiques de l'excitabilité des éléments de l'arc réflexe. *Arch. Int. Physiol.*, 1923, 21 : 295-307.
41. Carlsson, G.E. : Bite force and chewing efficiency. In : *Font. of Oral Physiol.*, Kawamura, Y., Bâle, Karger, vol. 1, 1974, 265-288.
42. Carter, G.M. ; Matthews, B. : Responses of jaw muscles to electrical stimulation of tooth-pulp in rat, cat and man. In : *EMG of jaw reflexes in man*, Van Steenberghe, D. ; Delaat, A., Leuven, University Press, édit., 1989.
43. Chapot, G. ; Dumont-Tyc, S. ; Hugelin, A. ; Verroust, J. : Influences segmentaires et suprasegmentaires sur la courbe de gain du réflexe monosynaptique du masséter. *J. Physiol. (Paris)*, 1964, 56 : 316-317.
44. Chapotat, B. ; Stuart, M., Buda, C. ; Woda, A. : Demonstration with [C14]2 - deoxyglucose of brain structures involved in the masticatory activity of the hedgehog (*Erinaceus Europaeus*). *Brain Res.*, 1990, 536 : 139-145.
45. Christensen, F.T. : Divided incisal guidance. *J. Prosth. Dent.*, 1973, 30 : 147-150.
46. Christensen, J. ; Morimoto, T. : Dimension discrimination at two different degrees of mouth opening and the effect of anaesthesia applied to the periodontal ligaments. *J. Oral Rehab.*, 1977, 4 : 157-164.
47. Christensen, L.V. : Muscle spindle in the lateral pterygoid muscle on miniature swine. *Arch. Oral Biol.*, 1967, 12 : 1203-1204.
48. Christensen, L.V. ; Troest, T. : Clinical kinesthetic experiments on the lateral pterygoid muscle and temporomandibular joint in man. *Scand. J. Dent. Res.*, 1975, 83 : 238-244.
49. Clarke, R. W. : The effect of decerebration and destruction of nucleus raphe magnus, periaqueductal grey matter and lateral reticular formation on the depression due to surgical trauma of the jaw opening reflex evoked by tooth pulp stimulation in the cat. *Brain Res.*, 1985, 332 : 231-236.
50. Corbin, K.B. ; Harisson, F. : Function of mesencephalic root of fifth cranial nerve. *J. Neurophysiol.*, 1940, 3 : 423-435.
51. Creed, R.S. ; Denny-Brown, D. ; Eccles, J.C. ; Liddell, E.C. ; Sherrington, C.S. : *Reflex activity of the spinal cord*. Oxford, Clarendon, édit., 1932.
52. Crum, R.J. ; Loiseau, R.J. : Oral perception and proprioception : A review of the literature and its significance to prosthodontics. *J. Prosth. Dent.*, 1972, 28 : 215-230.
53. Cunningham, D.P. ; Basmajian, J.V. : Electromyography of genioglossus and geniohyoid muscles during deglutition. *Anat. Rec.*, 1969, 165 : 401-410.
54. Dallel, R. ; Clavelou, P. ; Woda, A. : Effects of tractotomy on nociceptive reactions induced by tooth pulp stimulation in the rat. *Exp. Neurol.*, 1989, 106 : 78-84.
55. Deboever, J. : Experimental occlusal balancing-contact interference and muscle activity. *Parodontologie*, 1969, 23 : 59-69.
56. Dechow, P.C. ; Carlson, D.S. : A method of bite force measurement in primates. *J. Biomechanics*, 1983, 16 : 797-802.
57. De Laat, A. : Reflexes elicitable in jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction : A review of the literature. Part I : Receptors associated with the masticatory system. *J. Craniomand. Pract.*, 1987, 5 : 140-151.
58. De Laat, A. : Reflexes elicitable in jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction. A review of the literature. Part III. Reflexes in human jaw muscles during function and dysfunction of the masticatory system. *J. Craniomand. Pract.*, 1987, 5 : 334-343.
59. De Lange, A. ; Hannam, A.G. ; Matthews, B. : The diameters and conduction velocities of fibers in the terminal branches of the inferior dental nerve. *Arch. Oral Biol.*, 1969, 14 : 513-519.
60. Dellow, P.G. ; Lund, J.P. : Evidence for central timing of rhythmical mastication. *J. Physiol.*, 1971, 215 : 1-13.
61. Dempster, W.T. ; Adams, W.J. ; Duddles, R.A. : Arrangement in the jaws of the roots of the teeth. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1963, 67 : 779-797.
62. Dessem, M.D. ; Iyadurai, O.D. ; Taylor, A. : The role of the periodontal receptors in the jaw opening reflex in the cat. *J. Physiol.*, 1988, 406 : 315-330.
63. Dessem, M.D. ; Taylor, A. : Reflex effects of periodontal mechanoreceptors on trigeminal motoneurons. In : *EMG of jaw reflexes in man*, Van Steenberghe, D. ; Delaat, A. Leuven, University Press, édit., 1989.

64. Doty, R.W.; Bosma, J.F. : An electromyographic analysis of reflex deglutition. *J. Neurophysiol.*, 1956, 19 : 44-60.
65. Dubner, R.; Sessle, B. J.; Storey, A. T. : The neural basis of oral and facial function. New York, Plenum Press, édit., 1978.
66. Eriksson, P.O. : Muscle-fibre composition of the human mandibular locomotor system. *Swed. Dent. J.*, 1982, suppl. 12 : 1-44.
67. Eriksson, P.O.; Eriksson, A.; Ringqvist, M.; Thornell, L.E. : Special histochemical muscle-fibre characteristics of the human lateral pterygoid muscle. *Arch. Oral Biol.*, 1981, 26 : 495-507.
68. Eriksson, P.O.; Eriksson, A.; Ringqvist, M.; Thornell, E. : Histochemical fibre composition of the human digastric muscle. *Arch. Oral Biol.*, 1982, 27 : 207-215.
69. Eriksson, P.O.; Thornell, L.E. : Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch. Oral Biol.*, 1983, 28 : 781-795.
70. Eriksson, P.O.; Thornell, L.E. : Relation to extrafusal fibre-type composition in muscle-spindle structure and location in the human masseter muscle. *Arch. Oral Biol.* 1987, 32 : 483-491.
71. Fletcher, S.G. : Processus and maturation of mastication and deglutition. *ASHA Reports*, 1970, 5 : 92-205. Cité par Graber, T.M. : *Orthodontics*. Toronto, W.B. Saunders Company, édit., 1972.
72. Fletcher, S.G.; Casteel, R.L.; Bradley, D.P. : Tongue thrust swallow, speech articulation and age. *J. Sp. Hearing Dis.*, 1961, 26 : 201-208.
73. Freimann, R. : Untersuchungen über Zahne und Anordnung der Muskelspindel in den Kaumuskeln des Menschen. *Anat. Anz.*, 1954, 100 : 258-264.
74. Funakoshi, M.; Amano, N. : Effects of the tonic neck reflex on the jaw muscles of the rat. *J. Dent. Res.*, 1973, 52 : 668-673.
75. Funakoshi, M.; Amano, N. : Periodontal jaw muscle reflexes in the albino rat. *J. Dent. Res.*, 1974, 53 : 588-591.
76. Gairns, K. : The sensory nerve endings of the human gingiva, palate and tongue. *J. Dent. Res.*, 1956, 35 : 958.
77. Gary-Bobo, E.; Bonvallet, M. : Amygdala and masseteric reflex. I. Facilitation, inhibition and diphasic modification of the reflex induced by localized amygdaloid stimulation EEG. *Clin. Neurophysiol.*, 1975, 39 : 329-339.
78. Gaspard, M. : Remarques sur le problème des « rapports de convenance » et de « l'indépendance relative » des constituants de l'appareil masticateur chez les mammifères. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1966, 76 : 377-426.
79. Gaspard, M. : L'indépendance relative et l'étroite solidarité des constituants de l'appareil masticateur : ces deux faux problèmes. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.*, 1967, 4 : 521-528.
80. Gaspard, M. : Les muscles masticateurs superficiels des singes à l'homme. In : *Anatomie comparée et anatomophysiologie*. Paris, Maloine édit., 1972.
81. Gaspard, M.; Laison, F.; Mailland, M. : Organisation architecturale du muscle temporal et des faisceaux de transition du complexe temporo-massétérien chez les primates et l'Homme. *J. Biol. Bucc.*, 1973, 1 : 152-171.
82. Geering, A.H. : Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system. *J. Clin. Périod.*, 1974, 1 : 112-119.
83. Gibbs, C.H.; Lundeen, H.C. : Jaw movements and forces during chewing and swallowing and their clinical significance. In : *Advances in occlusion*, Lundeen, H.C.; Gibbs, C.H., Boston, J. Whight, édit., 1982.
84. Gibbs, C.H.; Mahan, P.E.; Lundeen, H.C.; Brehnan, K.; Walsh, E.K.; Holbrook, W.B. : Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J. Prosth. Dent.*, 1981, 46 : 443-449.
85. Gibbs, C.H.; Messerman, T.; Reswick, J.B.; Derba, H.J. : Functional movements of the mandible. *J. Prosth. Dent.*, 1971, 26 : 604-620.
86. Gibbs, C.H.; Suit, S.R.; Benz, S.T. : Masticatory movements of the jaw measured at angles of approach to the occlusal plane. *J. Prosth. Dent.*, 1973, 30 : 283-288.
87. Gill, H.I. : Neuromuscular spindles in human lateral pterygoid muscles. *J. Anat.*, 1971, 109 : 157-167.
88. Gillings, B.R.D.; Graham, C.H.; Duckmanton, N.A. : Jaw movements in young adult man during chewing. *J. Prosth. Dent.*, 1973, 29 : 616-627.
89. Glickman, I.; Pameijer, J.H.N.; Roeber, F.W. : Intraoral occlusal telemetry. Part I. A multifrequency transmitter for registering tooth contact in occlusion. *J. Prosth. Dent.*, 1968, 19 : 60-68.
90. Glickman, I.; Pameijer, J.; Roeber, F.; Brion, M. : Functional occlusion as revealed by miniaturized radio transmitters. *Dent. Clin. N. Amer.*, 1969, 13 : 667-679.
91. Gloor, P. : Amygdala. In : Field, J.; Maboun, H.W.; Hall, U.E. : *Handbook of physiology*. Washington, Amer. Physiol. Soc., édit., 1960. Sec. I, *Neurophysiology*, 2 : 1359-1420.
92. Goddard, R.J.; Heringlake, C.B. : Mandibular flexure in opening and closing movements. *J. Prosth. Dent.*, 1973, 30 : 134-136.
93. Godefroy, J.N.; Yardin, M. : Effets d'une interférence occlusale expérimentale sur les cycles masticatoires enregistrés à l'aide d'un pantographe électromagnétique. *J. Bio. Bucc.* (1991, 19 : 141-146).
94. Goldberg, L.J. : Masseter muscle excitation induced by stimulation of periodontal and gingival receptors in man. *Brain Res.*, 1971, 32 : 369-381.
95. Goldberg, L.J. : The effect of jaw position on the excitability of two reflexes involving the masseter muscle in man. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 565-576.
96. Goldberg, L.J. : Excitatory and inhibitory effects of lingual nerve stimulation on reflexes controlling the activity of masseteric motoneurons. *Brain Res.*, 1972, 39 : 95-108.
97. Goldberg, L. J. : An excitatory component of the jaw opening reflex in the temporal and masseter muscles of cats and monkeys. *Experientia*, 1972, 28 : 44-46.
98. Goldberg, L. J.; Nakamura, Y. : Lingually induced inhibition of masseteric motoneurons. *Experientia*, 1968, 24 : 317-323.
99. Gourdon, A.M.; Woda, A. : Usure dentaire et contacts occlusaux. *Cah. Prothèse*, 1983, 43 : 91-114.
100. Graber, T.M. : The « three M's » : Muscles, malformation and malocclusions. *Amer. J. Orthodont.*, 1963, 49 : 418-450.
101. Graber, T.M. : *Orthodontics*. Toronto, W.B. Saunders Company, édit., 1972.
102. Greenfield, B.E.; Wyke, B. : Reflex innervation of the temporo-mandibular joint. *Nature*, 1966, 211 : 940-941.
103. Griffin, C.J.; Munro, R.R. : Electromyography of the jaw closing muscles in the open-close-clench cycle in man. *Arch. Oral Biol.*, 1969, 14 : 141-149.
104. Griffin, C.J.; Munro, R.R. : Electromyography of the masseter and anterior temporalis muscles in patients

- with temporo-mandibular dysfunction. *Arch. Oral Biol.*, 1971, 16 : 929-949.
105. Griffiths, C.; Thexton, A.J.; McGarrick, J.D. : The effect of head position upon jaw reflexes in the rat. *Arch. Oral Biol.*, 1983, 28 : 359-361.
106. Grossman, R.C.; Hattis, B.F.; Ringel, R.L. : Oral tactile experience. *Arch. Oral Biol.*, 1965, 10 : 691-705.
107. Gunne, H.S.S. : Masticatory efficiency. *Acta. Odont. Scand.*, 1983, 41 : 271-276.
108. Haddad, A.W. : The functioning dentition. In : *Front. Oral Physiol.*, Kawamura, Y., Båle, Karger, vol. 2, 1976 : 146-183.
109. Hamada, T.; Takata, M.; Kawamura, Y. : An analysis of the effects of muscle afferents on the contralateral temporal and masseteric motoneuron. *J. Physiol. Soc. (Japan)*, 1970, 33 : 210-211.
110. Hannam, A.G. : An electrophysiological study of periodontal mechanoreceptors. Ph. D. Thesis, Bristol, 1968.
111. Hannam, A.G. : Spontaneous activity in dental mechanoreceptive units in the dog. *Arch. Oral Biol.*, 1969, 14 : 793-801.
112. Hannam, A.G. : Effect of voluntary contraction of the masseter and other muscles upon the masseteric reflex in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1972, 35 : 66-71.
113. Hannam, A.G.; Matthews, B.; Yemm, R. : Changes in the activity of the masseter muscle following tooth contact in man. *Arch. Oral Biol.*, 1969, 14 : 415-419.
114. Hannam, A.G.; Tobias, D.L. : Sensorimotor discrimination during free jaw movements in man. *Arch. Oral Biol.*, 1980, 25 : 409-414.
115. Hannam, A.G.; Wood, W.W.; Decou, R.E.; Scott, I.D. : The effects of working-side occlusal interferences on muscle activity and associated jaw movements in man. *Arch. Oral Biol.*, 1981, 26 : 387-392.
116. Hellsing, G. : Distortion of mandibular kinesthesia induced by vibration of human jaw muscles. *Scan. J. Dent. Res.*, 1978, 86 : 486-494.
117. Helluy, M. : Étude cinétique et dynamique du jeu mandibulaire dans l'abaissement et l'élévation simples. *Actualités Odonto. Stomat.*, 1962, 58 : 147-180.
118. Hu, J.W.; Sessle, B.J.; Dostrovsky, J.O.; Lenz, Y. : Effects of nucleus raphe magnus stimulation on jaw opening reflex and trigeminal brain stem neurone responses in normal and tooth pulp-deafferented cats. *Pain*, 1986, 27 : 349-360.
119. Hufschmidt, H.J.; Spuler, H. : Mono-and polysynaptic reflexes of the trigeminal muscles in human beings. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1962, 25 : 332-335.
120. Hugelin, A. : Intégration motrices et vigilance chez l'encéphale isolé. II. Contrôle réticulaire des voies finales communes d'ouverture et de fermeture de la gueule. *Arch. Ital. Biol.*, 1961, 99 : 244-269.
121. Hugelin, A.; Bonvallet, M. : Étude électrophysiologique d'un réflexe monosynaptique trigeminal. *C.R. Soc. Biol.*, 1956, 12 : 2067-2071.
122. Hugelin, A.; Bonvallet, M. : Mise en évidence d'un noyau inhibiteur dans le système myotatique masticateur. *C.R. Soc. Biol. Paris*, 1956, 12 : 2164-2166.
123. Hugelin, A.; Dumont, S. : Intégration motrice et vigilance chez l'encéphale isolé. I. Inhibition réticulaire du réflexe d'ouverture de la gueule. *Arch. Ital. Biol.*, 1961, 99 : 219-243.
124. Humphrey, T. : Reflex activity in the oral and facial area of the human foetus. In : Bosma, J.F. : *Second Symposium on oral sensation and perception*. Springfield, Charles C. Thomas, édit., 1970.
125. Ingervall, B. : Retruded contact position of the mandible. A comparison between children and adults. *Odont. Rev.*, 1964, 15 : 130-149.
126. Ingervall, B. : Tooth contacts on the functional and non-functional side in children and young adults. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 191-200.
127. Ingervall, B.; Carlsson, G.E. : Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J. Oral Rehabil.*, 1982, 9 : 183-192.
128. Inoue, T.; Kato, T.; Masuda, Y.; Nakamura, T.; Kawamura, Y.; Morimoto, T. : Modifications of masticatory behavior after trigeminal deafferentation in the rabbit. *Exp. Brain Res.*, 1989, 74 : 579-591.
129. Jean, A. : Control of the central swallowing program by inputs from the peripheral receptors. A review. *J. Auton. Nerv. Sys.*, 1984, 10 : 225-233.
130. Jemt, T. : Position of the mandible during chewing and swallowing recorded by light-emitting diodes, 1982, 48 : 206-209.
131. Jemt, T.; Karlsson, S.; Hedegard, B. : Mandibular movements of young adults recorded by intraorally placed light-emitting diodes. *J. Prosth. Dent.*, 1979, 42 : 669-673.
132. Jerge, C.R. : Organization and function of the trigeminal mesencephalic nucleus. *J. Neurophysiol.*, 1963, 26 : 379-392.
133. Jerge, C.R. : The function of the nucleus supratrigeminalis. *J. Neurophysiol.*, 1963, 26 : 393-402.
134. Jerge, C.R. : The neurologic mechanism underlying cyclic jaw movements. *J. Prosth. Dent.*, 1964, 14 : 667-681.
135. Kallen, F.C.; Gans, C. : Mastication in the little brown bat, *Myotis lucifugus*. *J. Morph.*, 1972, 136 : 385-420.
136. Kawamura, Y. : Recent concepts of the physiology of mastication. In Staple, P.H. : *Advances Oral Biol.*, New York, Academic Press, vol. 1, 1964.
137. Kawamura, Y. : Neurophysiologic background of occlusion. *Periodontics*, 1967, 5 : 175-183.
138. Kawamura, Y. : A role of oral afferents for mandibular and lingual movement. In : Bosma, J.F. : *Second symposium on oral sensation and perception*. Springfield, Charles C. Thomas, édit., 1970.
139. Kawamura, Y. : Concepts physiologiques de l'occlusion. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1973, 102 : 363-415.
140. Kawamura, Y.; Funakoshi, M.; Tsukamoto, S. : Reciprocal relationships in the brainstem among afferent impulses from each jaw muscle on the cat. *J. Physiol. (Japan)*, 1960, 10 : 585-593.
141. Kawamura, Y.; Kato, I.; Takata, M. : Jaw closing muscle activities and rest position of the mandible. *J. Dent. Res.*, 1967, 46 : 1356-1362.
142. Kawamura, Y.; Kato, I.; Miyoshi, K. : Functional anatomy of the lateral pterygoid muscle in the cat. *J. Dent. Res.*, 1968, 47 : 1142-1148.
143. Kawamura, Y.; Watanabe, J. : Studies on oral sensory thresholds. *Med. J. Osaka Univ.*, 1960, 10 : 291-301.
144. Kay, R.F.; Hiimae, K.M.S. : Jaw movements and tooth use in recent and fossil primates. *Amer. J. Phys. Anthropol.*, 1974, 40 : 227-256.
145. Kayser, C. : Digestion et absorption. In : Kayser, C. : *Physiologie*. Paris, Flammarion, édit., tome I, 1970.
146. Kemplay, S.; Cavanagh, J.B. : Bilateral innervation of the anterior digastric muscle by trigeminal motor neurons. *J. Anat.*, 1983, 136 : 417-423.



147. Kerebel, B. : Innervation du parodonte humain. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1965, 71 : 289-312.
148. Kerr, F.W. ; Lysak, W.R. : Somatotopic organization of trigeminal ganglion neurones. *Arch. Neurol.*, 1964, 11 : 593-602.
149. Kidokoro, Y. ; Kubota, K. ; Shuto, S. ; Sumino, R. : Reflex organization of cat masticatory muscles. *J. Neurophysiol.*, 1968, 31 : 695-708.
150. Kidokoro, Y. ; Kubota, K. ; Shuto, S. ; Sumino, R. : Possible interneurons responsible for reflex inhibition of motoneurons of jaw-closing muscles from the inferior dental nerve. *J. Neurophysiol.*, 1968, 31 : 709-716.
151. Kizior, J.E. ; Cuozzo, J.W. ; Bowman, D.C. : Functional and histological assessment of sensory innervation of the periodontal ligament of the cat. *J. Dent. Res.*, 1968, 47 : 59-64.
152. Klineberg, I. ; Greenfield, B.E. ; Wyke, B.D. : Afferent discharges from temporomandibular articular mechanoreceptors : an experimental study in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1970, 15 : 935-952.
153. Klineberg, I.J. ; Greenfield, B.E. ; Wyke, B.D. : Contribution to the reflex control of mastication from mechanoreceptors in the temporo-mandibular joint capsule. *Arch. Oral Biol.*, 1970, 21 : 73-83.
154. Klineberg, I.J. ; Greenfield, B.E. ; Wyke, B.D. : Afferent discharges from temporo-mandibular articular mechanoreceptors. An experimental analysis of their behavioural characteristics in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1971, 16 : 1463-1479.
155. Knap, F.J. ; Richardson, B.L. ; Bogstad, J. : Study of mandibular motion in six degrees of freedom. *J. Dent. Res.*, 1970, 289-292.
156. Krogh-Poulsen, W.G. ; Olsson, A. : Management of the occlusion of the teeth. In : Schwartz, L. ; Chayes, C.M. : *Facial pain and mandibular dysfunction*. Philadelphie, W.B. Saunders, édit., 1968.
157. Kurth, L. : Mandibular movements in mastication. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1942, 29 : 1769-1790.
158. Laine, P. ; Siirila, H.S. : The effect of muscle function in discriminating thickness differences interocclusally and the duration of the perceptive memory. *Acta Odont. Scand.*, 1977, 35 : 147-153.
159. Laird, W.R. : Intermaxillary relationship during deglutition. *J. Dent. Res.*, 1974, 53 : 122-131.
160. Lamorlette, D. : Étude expérimentale de l'influence morphogénétique de la langue sur différents sites de croissance maxillo-faciale. Thèse de Maîtrise ès Sciences (Orthodontie), Université de Montréal, 1972.
161. Laporte, Y. : Activité réflexe de la moelle épinière. In : Kayser, C. : *Physiologie*, tome 2, Paris, Flammarion, édit., 1969.
162. Lavigne, G. ; Frysinger, R. ; Lund, J.P. : Human factors in the measurement of the masseteric silent period. *J. Dent. Res.*, 1983, 62 : 985-988.
163. Lavigne, G. ; Kim, J.S. ; Valiquette, C. ; Lund, J.P. : Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. *J. Neurophysiol.*, 1987, 58 : 342-358.
164. Lavigne, J. : Étude du mouvement d'ouverture en rétrusion. Thèse de 2<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Chirurgie Dentaire, Lyon, 1972.
165. Lear, C. S. ; Flanagan, J. B. ; Moorrees, C. F. : The frequency of deglutition in man. *Arch. Oral Biol.*, 1965, 10 : 83-99.
166. Lehr, R.P. ; Blanton, P.L. ; Biggs, N.L. : An electromyographic study of the mylohyoid muscle. *Anat. Rec.*, 1971, 169 : 651-659.
167. Lewinsky, W. ; Stewart, D. : The innervation of the periodontal membrane of the cat with some observations on the functions of the end-organ found in that structure. *J. Anat.*, 1937, 71 : 232-236.
168. Linden, R.W.A. : Touch thresholds of vital and non-vital human teeth. *Exp. Neurol.*, 1975, 48 : 387-390.
169. Linden, R.W.A. ; Millar, J. : The effect of rate of force application on the threshold of periodontal ligament mechanoreceptors in the cat canine tooth. *Arch. Oral Biol.*, 1988, 33 : 715-719.
170. Llyod : Functional organization of the spinal cord. *Physiol. Rev.*, 1944, 24 : 1-17.
171. Loescher, A.R. ; Robinson, P.P. : Receptor characteristics of periodontal mechanosensitive units supplying the cat's lower canine. *J. Neurophysiol.*, 1989, 4 : 971-978.
172. Loewenstein, W.R. ; Rathkamp, R. : A study of the pressoreceptive sensibility of the tooth. *J. Dent. Res.*, 1955, 34 : 287-294.
173. Lorente de No, R. : *Contribucion al conocimiento del nervio trigemino*. Libro en honor de Dn. S. Ramon y Cajal, Moya, Madrid, 1922.
174. Lowe, A.A. : The neural regulation of tongue movements. *Prog. Neurobiol.*, 1981, 15 : 295-344.
175. Luke, D.A. ; Lucas, P.W. : Chewing efficiency in relation to occlusal and other variations in the natural human dentition. *Brit. Dent. J.*, 1985, 21 : 401-403.
176. Lund, J.P. : Mastication and its control by the brain stem. *Critical. Rev. Oral Biol. Med.* (1991, 2 : 33-64).
177. Lund, J.P. ; Dellow, P.G. : The influence of interactive stimuli on rhythmic masticatory movements in rabbits. *Arch. Oral Biol.*, 1971, 16 : 215-223.
178. Lund, J.P. ; Drew, T. ; Rossignol, S. : A study of jaw reflexes of the awake cat during mastication and locomotion. *Brain Behav. Evol.*, 1984, 25 : 146-156.
179. Lund, J.P. ; Lamarre, Y. : The importance of positive feedback from periodontal pressoreceptors during voluntary isometric contraction of jaw closing muscles in man. *J. Biol. Bucc.*, 1973, 1 : 345-351.
180. Lund, J.P. ; Lamarre, Y. ; Lavigne, G. ; Duquet, G. in : *Human jaw reflexes in motor control mechanisms in health and disease*. J.E. Desmedt, New York, Raven Press, édit., 1983.
181. Lund, J.P. ; McLachlun, R.S. ; Dellow, P.G. : A lateral jaw movement reflex. *Exper. Neurol.*, 1971, 31 : 189-199.
182. Lund, J.P. ; Matthews, B. : Responses of temporomandibular joint afferents recorded in the gasserian ganglion of the rabbit to passive movements of the mandible. In : *Oral-facial sensory and motor functions*, Kawamura, Y. ; Dubner, R., Tokyo, Quintessence books, édit., 1981.
183. Lund, J.P. ; Nishiyama, T. ; Moller, E. : Postural activity in the muscles of mastication with the subject upright, inclined, and supine. *Scand. J. Res.*, 1970, 78 : 417-424.
184. Lund, J.P. ; Olsson, K.A. : The importance of reflexes and their control during jaw movements. *Trends Neurosci.*, 1983, 6 : 458-463.
185. Lund, J.P. ; Richmond, F.J.R. ; Touloumis, C. ; Patry, Y. ; Lamarre, Y. : The distribution of Golgi tendon organs and muscle spindles in masseter and temporalis muscles of the cat. *Neuroscience*, 1978, 3 : 259-270.
186. Lund, J.P. ; Widmer, C.G. ; Schwart, Z.G. : What is the link between myofascial pain and dysfunction. In : *Electromyography of jaw reflexes in man*. Van Steen-

- berghe, D. ; De Laat, A. Leuven, University press, édit., 1989.
187. McDonald, E.T. ; Aungst, L.F. : Studies in oral sensorimotor function. In : Bosma, J.F. : *Symposium on oral sensation and perception*. Springfield, Charles C. Thomas, édit., 1967.
  188. McMillen, L.B. : Border movements of the human mandible. *J. Prosth. Dent.*, 1972, 27 : 524-532.
  189. McNamara, J.A. : The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Amer. J. Anat.*, 1973, 138 : 197-206.
  190. Magoun, H.W. ; Ranson, S.W. ; Fisher, C. : Corticofugal pathways for mastication, lapping and other functions in the cat. *Arch. Neurol. Psychiat. London*, 1933, 30 : 292-308.
  191. Malot, J. : Contribution à la détermination de l'axe charnière et de la pente condylienne. *Orthodont. Franç.*, 1973, 44 : 293-302.
  192. Manly, R.S. ; Peaffman, C. ; Lathrop, D.D. ; Keyser, J. : Oral sensory thresholds of persons with natural and artificial dentitions. *J. Dent. Res.*, 1952, 31 : 305-312.
  193. Mason, R.M. : Tongue thrust. In : *Oral motor behavior, workshop proceedings*, May 1979 : Bryant, P. ; Gale, E. ; Rugh, J. NIH Publication, édit., 1979.
  194. Mason, P. ; Strassman, A. ; Maciewicz, R. : Is the jaw opening reflex a valid model of pain ? *Brain Res. Rev.*, 1985, 10 : 137-146.
  195. Mansson, I. ; Sandberg, N. : Effects of surface anesthesia on deglutition in man. *Laryngoscope*, 1974, 84 : 427-437.
  196. Matthews, B. : Mastication. In : Lavelle, C.L.B. : *Applied physiology of the mouth*, Bristol, J. Wright, édit., 1975.
  197. Matthews, D. ; Baxter, J. ; Watts, S. : Sensory and reflex responses to tooth pulp stimulation in man. *Brain Res.*, 1976, 113 : 83-94.
  198. Matthews, B. ; Yemm, R. : Response of masseter and digastric muscles to mechanical stimulation of teeth in decerebrate cats. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 697.
  199. Mei, N. ; Hartmann, F. ; Roubien, R. : Caractéristiques fonctionnelles des mécanorécepteurs des ligaments dentaires chez le chat. *J. Biol. Bucc.*, 1975, 3 : 29-39.
  200. Melsen, B. ; Attina, L. ; Santuari, M. ; Attina, A. : Relationships between swallowing pattern, mode of respiration and development of mastication. *Angle Orthodont.*, 1987, 57 : 113-120.
  201. Meltzer, S. : Die Irradiation des Schluckcentrums und ihre allgemeine Bedeutung. In : Dubois-Reymond : *Arch. Physiol.*, 1883. Cité par Kayser, C. : *Physiologie*. Paris, Flammarion, édit., tome I, 1970.
  202. Miles, T.S. ; Türker, K.S. : Decomposition of the human electromyogram in an inhibitory reflex. *Exp. Brain Res.*, 1987, 65 : 337-342.
  203. Miller, A.J. : Significance of sensory inflow of the swallowing reflex. *Brain Research.*, 1972, 43 : 147-159.
  204. Miller, A.J. : Neurophysiological basis of swallowing. *Dysphagia*, 1986, 1 : 91-100.
  205. Mills, J.R.E. : A comparison of lateral jaw movements in some mammals from wear facets on the teeth. *Arch. Oral Biol.*, 1967, 12 : 645-661.
  206. Mizuno, N. : Projection fibers from the main sensory trigeminal nucleus and the supratrigeminal region. *J. Comp. Neurol.*, 1970, 139 : 457-471.
  207. Mizuno, N. ; Sauerland, E.K. : Trigeminal proprioceptive projections to the hypoglossal nucleus and the cervical ventral gray column. *J. Comp. Neurol.*, 1970, 139 : 215-226.
  208. Möller, E. : The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol. Scand.* (suppl. 280), 1966, 69 : 229.
  209. Möller, E. ; Bakke, M. : Malocclusion morphologique et fonctionnelle. *Rapport S.F.O.D.F.*, Strasbourg, 1986.
  210. Monnier, M. ; Willi, H. : Die integrative Tätigkeit des Nervensystems beim normalen Säugling und beim bulbospinalen Anencephalen (Rautenhirnwesen). *Ann. Pädic.*, 1947, 169 : 289-307.
  211. Morel, A. ; Albuissou, E. ; Woda, A. : A study of human jaw movements deduced from scratches on occlusal wear facets. *Arch. Oral Biol.* Arch. Oral Biol. 36 : 195-202, 1991.
  212. Morimoto, T. ; Inoue, T. ; Masuda, Y. ; Nagas, T. : Sensory components facilitating jaw closing muscle activities in the rabbit. *Exp. Brain Res.*, 1989, 76 : 424-440.
  213. Morimoto, T. ; Takata, M. ; Kawamura, Y. : Inhibition of hypoglossal motoneurons by a masseteric nerve volley. *Brain Research*, 1972, 43 : 285-288.
  214. Morin, G. : *Physiologie du système nerveux central*. Paris, Masson, édit., 1965.
  215. Moyers, R.E. : Some physiologic considerations of centric other jaw relations. *J. Prosth. Dent.*, 1956, 6 : 183-194.
  216. Moyers, R.E. : *Handbook of orthodontics*. Chicago, Year book Publishers, édit., 1963.
  217. Moyers, R. E. : Postnatal development of orofacial musculature. *ASHA Reports*, 1971, 6 : 38-47. Cité par Graber, T.M. : *Orthodontics*. Toronto, W.B. Saunders Company, édit., 1972.
  218. Moyers, R. E. : Analysis of the orofacial musculature. In : *Handbook of orthodontics for the student and general practitioner* (3<sup>e</sup> édit.). Chicago, Year book medical publishers incorporated, édit., 1973.
  219. Munro, R.R. : Electromyography of the muscles of mastication. *Monogr. Oral Sci.*, 1975, 4 : 87-116.
  220. Munro, R.R. ; Griffin, C.J. : Analysis of the electromyography of the masseter muscle and the anterior part of the temporalis muscle in the open-clench cycle in man. *Arch. Oral Biol.*, 1970, 15 : 827-844.
  221. Murphy, T.R. : The timing and mechanism of the human masticatory stroke. *Arch. Oral Biol.*, 1965, 10 : 981-993.
  222. Nakamura, Y. ; Goldberg, L.J. ; Mizuno, N. ; Clemente, C.D. : Masseteric reflex inhibition induced by afferent impulses in the hypoglossal nerve. *Brain Res.*, 1970, 18 : 241-255.
  223. Nakamura, Y. ; Mori, S. ; Nagashima, H. : Origin and central pathways of crossed inhibitory effects of afferents from the masseteric muscle on the masseteric motoneuron of the cat. *Brain Res.*, 1973, 57 : 29-42.
  224. Nakamura, Y. ; Nagashima, H. ; Mori, S. : Bilateral effects of the afferent impulses from the masseteric muscles on the trigeminal motoneuron of the cat. *Brain Res.*, 1973, 57 : 15-27.
  225. Nakamura, Y. ; Wu, C.Y. : Presynaptic inhibition of jaw-opening reflex by high threshold afferents from the masseter muscle of the cat. *Brain Res.*, 1970, 23 : 193-211.
  226. Nemours-Auguste, S. ; Barag, N. : *Œsophage, Déglutition*. Paris, Expansion scientifique française, édit., 1979.
  227. Ness, A.R. : The mechanoreceptors of the rabbit mandibular incisor. *J. Physiol.*, 1954, 126 : 475-493.

228. Nozaki, Y.; Iriki, A.; Nakamura, Y. : Localization of central rhythm generator involved in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig. *J. Neurophysiol.*, 1986, 55 : 806.
229. Nozaki, Y.; Iriki, A.; Nakamura, Y. : Role of corticobulbar projection neurons in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig. *J. Neurophysiol.*, 1986, 55 : 826.
230. Oliveras, J.-L.; Woda, A.; Guilbaud, G.; Besson, J.-M. : Effets analgésiants de la stimulation de la substance grise périaqueducatale sur le réflexe d'ouverture de la gueule déclenché par stimulation de la pulpe dentaire chez le chat éveillé, libre de ses mouvements. *C.R. Acad. Sc. Paris*, 1973, 276 : 2705-2708.
231. Olsson, K.A.; Westberg, K.G. : Interneurons in the trigeminal motor system. In : *EMG of jaw reflexes in man* : Van Steenberghe, D.; De Laat, A. Leuven, University Press, édit., 1989.
232. Owall, B.; Elmqvist, D. : Motor pauses in EMG activity during chewing and biting. *Odont. Revy*, 1975, 26 : 17-38.
233. Pacer, F.J. : An evaluation of occlusal force discrimination by denture wearers. Thèse Ph. D. Loyola University 1971.
234. Pajot, J.; Vassel, A.; Aigouy, L.; Rajaona, J.; Woda, A. : Variations of the jaw opening reflex observed in awake, freely moving rats. *Arch. Int. Pharm. Ther.*, 1984, 270 : 309-317.
235. Pameijer, J.H.N.; Brion, M.; Glickman, J.; Roeber, F.W. : Intraoral occlusal telemetry. Part IV. Tooth contact during swallowing. *J. Prosth. Dent.*, 1970, 24 : 396-400.
236. Pameijer, J.H.N.; Glickman, I.; Roeber, F.W. : Intraoral occlusal telemetry. Part II. Registration of tooth contacts in chewing and swallowing. *J. Prosth. Dent.*, 1968, 19 : 151-158.
237. Pameijer, N.; Glickmann, I.; Roeber, W. : Intraoral occlusal telemetry, III, Tooth contacts in chewing, swallowing and bruxism. *J. Prosth. Dent.*, 1969, 40 : 253-258.
238. Pancherz, H.; Winnberg, A. : Reliability of EMG registrations. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 1981, 21 : 67-81.
239. Penfield, W.; Brolsdrey, E. : Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 1937, 60 : 389-443.
240. Pfaffmann, C. : Afferent impulses from the teeth due to pressure and noxious stimulation. *J. Physiol.*, 1939, 97 : 207-219..
241. Philippe, J. : Orthodontie, des principes et une technique. Paris, Julien Prélat, édit., 1972.
242. Philippe, J. : Orthodontie et Occlusodontie. *Orthod. Franç.*, 1973, 44 : 271-279.
243. Plesh, O.; Bishop, B.; McCall, W. : Effect of gum hardness on chewing pattern. *Exp. Neurol.*, 1986, 92 : 502-512.
244. Porter, R. : The synaptic basis of a bilateral lingual-hypoglossal reflex in cats. *J. Physiol.*, 1967, 190 : 611-627.
245. Posselt, U. : Studies in the mobility of the human mandible. *Acta Odont. Scand.*, 1952, 10 (suppl. 10) : 19-160.
246. Posselt, U. : Recent trends in the concept of occlusal relationship. *Int. Dent. J.*, 1961, 11 : 331-342.
247. Posselt, U. : *Physiology of occlusion and rehabilitation*. Oxford, Blackwell, édit., 1962. Traduction française de Y.J. Fissore. Paris, Julien Prélat, édit., 1969.
248. Proffitt, W.R. : Lingual pressure patterns in the transition from tongue thrust to adult swallowing. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 555-563.
249. Proffitt, W.R. : Equilibrium theory revisited : factors influencing position of the teeth. *Angle Orthodont.*, 1978, 48 : 125-186.
250. Proffitt, W.R.; Mason, R.M. : Myofunctional therapy for tongue-thrusting background and recommendations. *J. Amer. Dent. Ass.*, 1975, 90 : 403-411.
251. Pröschel, P. : An extensive classification of chewing patterns in the frontal plane. *J. Craniomandibul. Pract.*, 1987, 5 : 56-63.
252. Pröschel, P.; Hofmann, M. : Frontal chewing patterns of the incisor point and their dependance on resistance of food and type of occlusion. *J. Prosth. Dent.*, 1988, 59 : 617-624.
253. Rajaona, J.; Dallel, R.; Woda, A. : In electrical stimulation of the rat incisor an appropriate experimental nociceptive stimulus? *Exp. Neurol.*, 1986, 93 : 291-299.
254. Rajaona, Z.J.; Woda, A.; Lejeune, M. : Analyse des mouvements mandibulaires chez l'homme contemporain par l'observation des stries rencontrées sur les facettes d'usure. *J. Biol. Bucc.*, 1987, 15 : 153-158.
255. Ramfjord, S.P.; Ash, M.M. : *Occlusion*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, édit., 1966.
256. Ramfjord, S.M.; Ash, M.M. : *Occlusion*. Toronto, W.B. Saunders Company, édit., 1971.
257. Ramfjord, S.F.; Blankenship, J.R. : Interarticular disc in wide mandibular opening in rhesus monkeys. *J. Prosth. Res.*, 1971, 26 : 189-199.
258. Ramsay, C.H.; Watson, J.S.; Granier, R.; Weinberg, S.A. : Cinefluorographic analysis of the mechanism of swallowing. *Radiology*, 1955, 64 : 498-518.
259. Randow, K.; Carlsson, K.; Edlund, J.; Oberg, T. : The effect of an occlusal interference on the masticatory system. *Odont. Revy*, 1976, 27 : 245-256.
260. Rapp, R.; Kirstine, W.B.; Avery, J.K. : A study of neural endings in the human gingival and periodontal membrane. *J. Can. Dent. Ass.*, 1957, 23 : 637-643.
261. Reboul, M.; Croussillat, J. : Set up sur articulateur semi-adaptable. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1973, 7 : 73-90.
262. Rhines, R.; Magoun, H.W. : Brain stem facilitation of cortical motor response. *J. Neurophysiol.*, 1947, 9 : 219-229.
263. Riblet, L.A.; Mitchell, C. : Simple method to record the jaw jerk response elicited by tooth pulp stimulation in cats. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 1691.
264. Rickets, R.M. : Variations of the temporomandibular joint as revealed by cephalometric laminography. *Amer. J. Orthod.*, 1950, 36 : 877-898.
265. Rickets, R.M. : Clinical implications of the temporomandibular joint. *Amer. J. Orthodont.*, 1966, 52 : 416-439.
266. Ringqvist, M. : Fiber types in human masticatory muscles. Relation to function. *Scand. J. Dent. Res.*, 1974, 82 : 333-355.
267. Riis, D.; Giddon, D.B. : Interdental discrimination of small thickness differences. *J. Prosth. Dent.*, 1970, 24 : 324-334.
268. Riise, C.; Sheikholeslam, A. : The influence of experimental interfering occlusal contacts on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in young adults. *J. Oral. Rehab.*, 1982, 9 : 419-425.

269. Riise, C.; Sheikholeslam, A. : Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication. *J. Oral Rehab.*, 1984, 11 : 325-33.
270. Saadoun, A.P. : L'occlusion : données actuelles. *Rev. Franç. Odonto-Stomat.*, 1972, 19 : 392-423.
271. Saizar, P. : Centric relation and condylar movement : Anatomic mechanism. *J. Prosth. Dent.*, 1971, 26 : 581-591.
272. Sakada, S. : Physiology of mechanical senses of the oral structures. In : *Frontiers of the oral physiology*, Kawamura, Y. : *Oral sensory mechanisms*, Basel, S. Karger, édit., 1983.
273. Sauerland, E.K.; Mizuno, N. : Effect of trigeminal proprioceptive input on the linguo-hypoglossal reflex. *Anat. Rec.*, 1969, 163 : 322-323.
274. Sauerland, E.K.; Thiele, H. : Presynaptic depolarization of lingual and glossopharyngeal nerve afferents induced by stimulation of trigeminal proprioceptive fibers. *Exp. Neurol.*, 1970, 28 : 344-355.
275. Schaerer, P.; Stallard, R.E.; Zander, H.A. : Occlusal interferences and mastication. An electromyographic study. *J. Prosth. Dent.*, 1967, 17 : 438-449.
276. Schmidt, R.F.; Schady, W.J.L.; Torebjörk, H.E. : Gating of tactile input from the hand. I effects of finger movement. *Exp. Brain Res.*, 1990, 79 : 97-102.
277. Schoo, W.H.; Van Steenberghe, D.; De Vries, J.H. : Influence of the rate of force application on the absolute psychophysical threshold level of periodontal mechanoreceptors in man. *Arch. Oral Biol.*, 1983, 28 : 659-669.
278. Schour, I. : *Oral histology and embryology*. Philadelphia, Lea and Febiger, édit., 1960.
279. Schwaluk, S. : Initiation of reflex activity from the temporomandibular joint of the cat. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 1642-1646.
280. Schweitzer, J.M. : Masticatory function in man. *J. Prosth. Dent.*, 1961, 11 : 625-647.
281. Sessle, B.J. : Identification of alpha and gamma trigeminal motoneurons and effects of stimulation of amygdala, cerebellum and cerebral cortex. *Exp. Neurol.*, 1977, 54 : 303-322.
282. Sessle, B.J.; Henry, J.L. : Neural mechanisms of swallowing : Neurophysiological and Neurochemical studies on brain stem neurons in the solitary tract region. *Dysphagia*, 1989, 4 : 61-75.
283. Sessle, B.J.; Schmitt, A. : Effect of controlled tooth stimulation on jaw muscle activity in man. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 1597-1607.
284. Sheperd, R.W. : Further report on mandibular movement. *Aust. Dent. J.*, 1960, 5 : 337-342.
285. Sherrington, C.S. : Reflexes elicitable in the cat from pinna vibrissae and jaws. *J. Physiol.*, 1917, 51 : 404-431.
286. Shiau, Y. Y.; Ash, M. M. : Immediate and delayed effects of working interferences on EMG and jaw movement. In : *Electromyography of jaw reflexes in man* : Van Steenberghe, D.; De Laat, A. Leuven, University press, édit., 1989.
287. Siirilä, H.S.; Laine, P. : The tactile sensibility of periodontium to slight axial loadings of the teeth. *Acta Odont. Scand.*, 1963, 21 : 415-426.
288. Sjöqvist, O. : The conduction of pain in the fifth nerve and its bearing on the treatment of the trigeminal neuralgia. *Yale J. Biol. Med.*, 1939, 11 : 594-600.
289. Smith, R.D.; Marcarian, H.Q. : The neuromuscular spindles of the lateral pterygoid muscle. *Anat. Anz.*, 1967, 120 : 47-53.
290. Soltis, J.E.; Nafkooor, P.R.; Bowman, D.C. : Changes in ability of patients to differentiate intensity of forces applied to maxillary central incisors during orthodontic treatment. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 590-596.
291. Steiner, J.E.; Michman, J.; Litman, A. : Time sequence of the activity of the temporal and masseter muscles in healthy young human adults during habitual chewing of different test foods. *Arch. Oral Biol.*, 1974, 19 : 29-34.
292. Storey, A.T. : Extra-trigeminal sensory systems related to oral function. In : Bosma, J.F. : *Symposium on oral sensation and perception*. Springfield, Charles C. Thomas, édit., 1967.
293. Storey, A.T. : Interactions of alimentary and upper respiratory tract reflexes. In : *Mastication and swallowing* : Sessle, B.J.; Hannam, A.G., Toronto, University of Toronto Press, édit., 1976.
294. Straub, W.J. : Malfunction of the tongue. *Amer. J. Orthodont.*, 1960, 46 : 404-424.
295. Stuart, C.E. : Good occlusion for natural teeth. *J. Prosth. Dent.*, 1964, 14 : 716-724.
296. Subtelny, J.D. : Malocclusions, orthodontic corrections and orofacial muscle adaptation. *Angle orthodont.*, 1970, 40 : 170-201.
297. Sumi, T. : Changes of hypoglossal nerve activity during inhibition of chewing and swallowing by lingual nerve stimulation. *Pflügers Arch.*, 1970, 317 : 303-309.
298. Sumi, T. : Role of the pontine reticular formation in the neural organization of deglutition. *Jap. J. Physiol.*, 1972, 22 : 295-314.
299. Sumi, T. : Reticular ascending activation of frontal cortical neurons in rabbits with special reference of the regulation of deglutition. *Brain Res.*, 1972, 46 : 43-54.
300. Sumino, R. : Central neural pathways involved in the jaw opening reflex in the cat. In : Dubner et Kawamura, Y. : *Oral-facial sensory and motor mechanisms*. New York, Appleton-century-crofts, édit., 1971.
301. Szentagothai, J. : Anatomical considerations of monosynaptic reflex arcs. *J. Neurophysiol.*, 1948, 11 : 445-454.
302. Szentagothai, J. : Functional representation in the motor trigeminal nucleus. *J. Comp. Neurol.*, 1949, 90 : 11-120.
303. Takata, M.; Kawamura, Y. : Inhibitory postsynaptic potential on a masseteric motoneuron. *J. Physiol. Soc. (Japon)*, 1969, 31 : 119-120.
304. Taylor, A.; Cody, F.W.; Bosley, M.A. : Histochemical and mechanical properties of the jaw muscles of the cat. *Exper. Neurol.*, 1973, 38 : 99-109.
305. Ternaux, J.-P.; Puizillout, J.-J. : Contrôle réticulaire et respiratoire d'un réflexe polysynaptique linguo-maxillaire au cours de variations de vigilance. *Arch. Ital. Biol.*, 1974, 112 : 142-162.
306. Thexton, A.J. : Jaw opening and jaw closing reflexes in the cat. *J. Physiol.*, 1968, 197 : 34-35.
307. Thexton, A.J. : Oral reflexes elicited by mechanical stimulation of palatal mucosa in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 1973, 18 : 970-980.
308. Thexton, A.J.; Griffiths, C. : Reflex oral activity in decerebrate rats of different age. *Brain Res.*, 1979, 175 : 1-9.
309. Thexton, A.J.; Hieimae, K.M.; Crompton, A.W. : Food consistency and bite size as regulators of jaw movement during feeding in the cat. *J. Neurophysiol.*, 1980, 44 : 456-474.

310. Thilander, B. : Innervation of the temporo-mandibular joint capsule in man ; an anatomic investigation and a neuro-physiologic study of the perception of mandibular position. *Trans. R. School Dent.*, 1961, 7 : 9.
311. Thomas, M.R. : Morphological and physiological studies of mastication in the rat. In : Schumacher, G.H. : *Morphology of the maxillo-mandibular apparatus*. IX. In Leningrad, Leipzig, Veg Georg Thienn, édit., 1972. International Congress of Anatomists.
312. Thurow, R.C. : Edgewise orthodontics. Saint-Louis, C.V. Mosby Company, édit., 1966.
313. Torvik, A. : Afferent connections to the sensory trigeminal nuclei, the nucleus of the solitary tract and adjacent structures. *J. Comp. Neurol.*, 1956, 106 : 51-141.
314. Tournade, A. ; Calleja, A. ; Calleja, E. : Le réflexe linguo-maxillaire. Examen de certaines conditions expérimentales qui le modifient. *C.R. Soc. Biol.*, Paris, 1940, 134 : 183-184.
315. Troelstrup, B. ; Möller, E. : Electromyography of the temporalis and masseter muscles in children with unilateral crossbite. *Scand. J. Dent. Res.*, 1970, 78 : 425-430.
316. Tsaknakis, A. ; Karkasis, E. : Neuromuscular spindles in the lateral pterygoid muscle of the guinea pig. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 1265-1268.
317. Türker, K.S. ; Miles, T.S. : Inhibitory reflexes in human masseter muscle. In : *Electromyography of jaw reflexes in man* : Van Steenberghe, D. ; De Laat, A. Leuven, University press édit., 1989.
318. Tyc-Dumont, S. : Contribution à l'étude du contrôle d'origine réticulaire des intégrations sensori-motrices. Thèse de Docteur ès Sciences naturelles, Université de Paris, 1964.
319. Van Der Glas, H. W. ; De Laat, A. ; Van Steenberghe, D. : Oral pressure receptors mediate a series of inhibitory and excitatory periods in the masseteric post stimulus EMG complex following tapping of a tooth in man. *Brain Res.*, 1985, 337 : 117-125.
320. Van Steenberghe, D. ; Van Der Glas, H.W. ; De Laat, A. ; Weytjens, J. ; Carels, C. ; Bonte, B. : The masseteric poststimulus EMG complex (PSEC) in man : methodology, underlying reflexes and clinical perspectives-electromyography of jaw reflexes in man. In : *EMG of jaw reflexes in man* : Van Steenberghe, D. ; De Laat, A. Leuven, University Press édit., 1989.
321. Vassel, A. ; Pajot, J. ; Aigouy, L. ; Rajaona, J. ; Woda, A. : Effects in the rat of various stressing procedures on the jaw opening reflex induced by tooth-pulp stimulation. *Arch. Oral Biol.*, 1986, 31 : 159-163.
322. Wallen, T.R. : Vertical forces and malocclusion : a new approach. *J. Dent. Res.*, 1974, 53 : 1015-1022.
323. Wang, J.S. ; Stohler, C.S. : Textural properties of food used in studies of mastication. *J. Dent. Res.*, 1990, 69 : 1546-1549.
324. Wassilief, M. : Wo wird der Schluckreflex ausgelöst ? *Z. Biol.*, 1888, 24 : 29-47.
325. Wictorin, L. ; Björn, H. ; Lundberg, M. : Cineradiographic studies of bolus position during chewing. *J. Prosth. Dent.*, 1971, 26 : 236-246.
326. Widmer, C.G. ; Lund, J.P. : Evidence that peaks in EMG averages can sometimes be caused by inhibition of motoneurons. *J. Neurophysiol.*, 1989, 62 : 212-219.
327. Wilkie, J.K. : Preliminary observation on pressor sensory thresholds of anterior teeth. *J. Dent. Res.*, 1964, 43 : 962.
328. Windle, F. : Experimental proof of the types of neurons that innervate the tooth pulp. *J. Comp. Neurol.*, 1927, 43 : 347-356.
329. Woda, A. ; Vigneron, P. : Contacts occlusaux. *Cah. Prothèse*, 1977, 19 : 61-86.
330. Woda, A. ; Vigneron, P. ; Kay, P. : Non functional and functional occlusal contacts. A review of the literature. *J. Prosth. Dent.*, 1979, 42 : 335-341.
331. Woda, A. : Quelques réflexions à propos de la cinématique occlusale et des contacts occlusaux. *Orthodont. Franç.*, 1986, 57 : 501-507.
332. Woelfel, J.B. ; Hickey, J.C. ; Allison, M.L. : Effect of posterior tooth form on jaw and denture movement. *J. Prosth. Dent.*, 1962, 12 : 922-939.
333. Wood, J.W. : Behavior of chronic decerebrate rat. *J. Neurophysiol.*, 1964, 27 : 635-644.
334. Worms, F. ; Meskin, L. ; Isaacson, R. : Open bite. *Amer. J. Orthodont.*, 1971, 59 : 589-595.
335. Yemm, R. : The response of the masseter and temporal muscles following electrical stimulation of oral mucous membrane in man. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 23-33.
336. Yemm, R. : Reflex jaw opening following electrical stimulation of oral mucous membrane in man. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17 : 513-523.
337. Yemm, R. ; Matthews, B. : The response of the masseter muscle after tooth contact in subjects wearing complete dentures. *J. Dent. Res.*, 1971, 50 : 697.
338. Yu, S.K. ; Schmitt, A. ; Sessle, B.J. : Inhibitory effects on jaw muscles activity of innocuous and noxious stimulation of facial and intraoral sites in man. *Arch. Oral Biol.*, 1973, 81 : 861-870.
339. Yurkstas, A.A. : The effect of missing teeth on masticatory performance and efficiency. *J. Prosth. Dent.*, 1954, 4 : 120.
340. Fontenelle A. ; Gasc J.P. ; Kyou Jouffroy F. ; Oblin S. ; Renous S. ; Synchronisation d'enregistrements électromyographiques et cinématographiques. Applications à la biomécanique des vertébrés. *C.R. Acad. Sci.* 1975, 280, D 2009.

# Biomécanique du squelette céphalique

# 10

J.-C. FERRÉ

*« Il n'est pas de vie sans structure... Toute structure, y compris les structures physiques et chimiques, est, en biologie, évocatrice d'une fonction, toute fonction est sous-tendue par une structure. »*

Maurice MAROIS

Depuis une décennie est apparue puis s'est rapidement développée une nouvelle spécialisation en Anatomie : la Morphologie Fonctionnelle, qui consiste à étudier le « design », c'est-à-dire au sens anglo-saxon de ce terme la forme et la structure d'une pièce osseuse en fonction des contraintes qui lui sont appliquées.

Morphologie fonctionnelle et biomécanique, dont le créateur est l'anatomiste allemand F. Pauwels, sont deux disciplines sœurs aux frontières imprécises dans lesquelles le Centre Nantais d'Études et de Réalisations Biomécaniques s'est spécialisé depuis plus de 10 ans. Elles revêtent actuellement une importance majeure puisqu'elles sont la base scientifique de toute technique d'implantation, qu'il s'agisse des implants dentaires, des prothèses articulaires de substitution, des ligaments artificiels, etc. En orthodontie, elles permettent, de mieux comprendre les déplacements dentaires et la nature des forces qu'il convient d'appliquer pour les obtenir.

Sans nier la nécessité des études classiques et conscients que l'ostéologie fonctionnelle ne saurait se résumer à des expériences de physique ardues, ou à des calculs, l'étude en commun de celle-ci par une équipe mixte de médecins et d'ingénieurs permet une meilleure compréhension des solutions mécaniques retenues par la nature. À l'inverse, l'examen attentif des structures mécaniques élaborées en ingénierie de

pointe, et qui pourtant doivent exclusivement répondre aux lois modernes de la résistance des matériaux, peut éclairer l'anatomiste grâce aux problèmes de similitude.

Il est en effet surprenant, tout au moins de prime abord, de retrouver chez l'homme, particulièrement au niveau de l'extrémité céphalique, des solutions inventées par les ingénieurs, surtout par ceux spécialisés en génie aéronautique et spatial. Cela devient évident à la réflexion puisque les impératifs « de construction » sont les mêmes : rigidité maximale, poids minimal.

Tel a été le but de nos travaux et celui de ce chapitre : porter un regard nouveau sur le squelette céphalique, *tenter d'expliquer sa forme et sa structure par le milieu de contraintes où il est placé.*

Ceci n'infirme évidemment en rien les études plus classiques ni ne les remplace. Simplement, grâce à ce regard nouveau, nous espérons compléter notre connaissance, amener le lecteur à se poser des interrogations nouvelles débouchant elles-mêmes sur de nouveaux travaux.

Avant d'étudier la biomécanique de la calvaria (dénomination officielle de la voûte du crâne), puis celle de la base du crâne et de la face, pour conclure par la biomécanique mandibulaire, il est nécessaire de rappeler les propriétés mécaniques de l'os, sujet mal connu, et bien à tort, par les orthodontistes.

## PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DE L'OS

L'étude du comportement mécanique de l'os a fait depuis près d'un siècle l'objet de recherches nombreuses et de qualité. Pourtant, le sujet est loin d'être épuisé : son actualisation nous semble nécessaire, car les progrès des recherches et des technologies sont tels que les conceptions modernes évoluent vite. De plus, la précise connaissance de la réponse du matériau osseux aux contraintes statiques ou dynamiques devient indispensable avec les techniques de remplacement d'organes et d'articulations.

### TECHNIQUES CLASSIQUES D'ÉTUDE DE L'OS

Elles ont été empruntées aux ingénieurs : comme eux les biologistes ont fait des « éprouvettes » standardisées, à partir de la diaphyse d'un fémur ou d'un tibia : là où l'épaisseur de la corticale haversienne est maximale.

Les épreuves se font

- soit en condition *statique* : mesures des déformations sous traction,
- soit en conditions *dynamiques*, essais de chocs à l'aide de pendules, ou de fusils à air comprimé, essais de vibration harmonique à partir desquels on calcule les modules de Young, ou encore essais de cisaillement d'échantillons soumis à des vibrations sinusoïdales en mesurant leur fréquence de résonance ; ou encore essais de propagation d'ultrasons permettant de quantifier les coefficients d'élasticité.

Mais la dispersion des résultats est telle qu'elle rend inutilisables pour le biomécanicien d'aujourd'hui.

Autre moyen d'étude : les courbes de Hooke, en appliquant à l'éprouvette, à l'aide de bancs d'extensométrie, des contraintes d'intensité progressive jusqu'à la rupture, tout en mesurant ses déformations (fig. 10-1).

La courbe de gauche (acier polycristallin) montre une première partie, gauche, où le solide revient totalement à son état initial : c'est « le domaine élastique » ; puis à droite, il ne revient qu'avec une *déformation persistante*, c'est « le domaine plastique ».

La figure 10-1 du milieu concerne un whisker de fer, dont le réseau cristallin est parfait : il ne travaille que dans le domaine élastique, jusqu'à la rupture.

L'os travaille le plus souvent, sur temps court, dans le domaine plastique, mais il est soumis au « fluage », déformation persistante si l'effort est de longue durée. C'est là une propriété qu'utilise l'orthodontie dans les déplacements unitaires.

Mais ces divers moyens classiques d'étude de l'os justifient de sévères critiques.

### LACUNES ET ERREURS DES MÉTHODES CLASSIQUES

#### Une impasse majeure : la non-prise en compte de l'anisotropie de l'os

Toutes les études effectuées à l'aide des méthodes classiques supposent que le matériau, objet de l'expérience, possède une symétrie mécanique, c'est-à-dire que, quelles que soient les directions selon lesquelles ont été prélevées les éprouvettes, les résultats seront identiques. Un tel corps est dit *isotrope*.

Mais ce n'est pas le cas de l'os, substance visco-élastique anisotrope, dont les propriétés mécaniques diffèrent selon la direction considérée. Aussi est-il vain de vouloir le caractériser à l'aide de deux constantes seulement, son module de Young  $E$  et son coefficient de Poisson  $P$  ou son module de cisaillement  $G$ .

Sa caractérisation, autrement ardue, fait appel à la loi de Hooke qui utilise 21 coefficients reliant la contrainte à la déformation et dont tous ne sont pas actuellement connus.

#### La standardisation du matériau osseux ? Un mythe

Toute tentative de caractérisation suppose qu'il soit fait appel à un « *matériau standard* » (pour un os de nature comparable évidemment), c'est-à-dire qu'à partir d'échantillons de corticale haversienne, mandibulaire, fémorale ou tibiale d'un même individu, on doit obtenir les mêmes résultats et que les échantillons

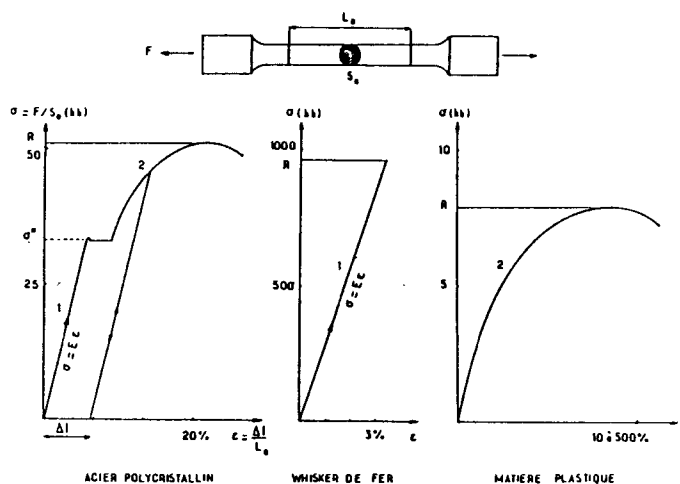


Fig. 10-1 Courbes de Hooke d'un acier polycristallin, d'un Whisker de fer et d'une matière plastique. À noter les différences d'allure des courbes et les différences entre le domaine élastique (1) et plastique (2).

d'un même os, la corticale mandibulaire par exemple, doivent d'un individu à l'autre donner des résultats voisins ou avec un taux de dispersion acceptable. Ceci est pratiquement impossible obtenir, même par un travail chez des séries de mammifères, d'autant que leur mécanique n'est pas identique (environnement et physiologie musculaire, quadrupédie, poids, etc.). De nombreux facteurs militent contre la possibilité de cette standardisation.

### L'INFLUENCE DU MODE DE CONSERVATION

Il est maintenant admis que toute expérimentation effectuée autrement qu'à partir d'os frais de cadavre, non embaumés et exclusivement conservés par congélation ou dans du liquide de Ringer, est extrêmement critiquable. En effet, le modèle de Young et la résistance à la traction augmentent avec le dessèchement. Ceci suggère une analogie avec certains composites à matrice dégradable sous l'action d'agents extérieurs.

### L'INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE

Elle change les caractéristiques mécaniques de l'os.

### L'INFLUENCE DE L'ÂGE

Si la résistance de l'os à la compression, bien supérieure à celle à la traction, est pratiquement stable la vie durant, celle à la traction diminue déjà vers 50 ans en même temps qu'apparaît un néo-remaniement haversien (celui-ci serait pour Dhem et Lacroix un phénomène de vieillissement destiné à adapter un os déjà moins visco-élastique à des contraintes musculaires elles-mêmes moins importantes). Cette diminution constante et progressive de la visco-élasticité explique la fréquence des fractures, chez le sujet âgé.

### L'INDIVIDUALISATION DES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES EN FONCTION DE LA PIÈCE OSSEUSE CONSIDÉRÉE

Les propriétés mécaniques d'un os considéré ne sont pas identiques à celles d'une autre pièce squelettique pourtant de même nature, ni celles d'une même pièce osseuse d'un individu à l'autre, l'os est singulier. Trois arguments étayent cette affirmation :

1. Il est le siège d'un perpétuel remaniement ostéogénèse-ostéolyse.
2. La résistance d'un os *in vivo* est nettement supérieure à celle d'un os isolé, non seulement parce que ce dernier n'est plus irrigué par le sang et la lymphe, mais surtout parce que les muscles, par leur tension, réalisent un véritable hauban-

nage permettant d'harmoniser les contraintes en compression et de diminuer les contraintes en flexion et surtout d'éviter le flambage.

3. Dernier argument enfin, *il faut constamment garder à l'esprit que la forme et la structure d'une pièce osseuse, représentent le meilleur compromis possible entre le matériau utilisé et les contraintes qu'elle est destinée à subir et que cette architecture peut se modifier, au moins partiellement, pour s'adapter aux modifications de sens ou d'intensité des contraintes.* C'est la loi de Wolff formulée autrement. L'inadéquation des méthodes classiques nous a poussés à poursuivre l'exploration avec des moyens franchement modernes.

### APPROCHE PHYSIQUE DE LA STRUCTURE MICROSCOPIQUE ET ULTRAMICROSCOPIQUE DE L'OS, NOTION DE MATÉRIAU COMPOSITE, LA CLÉ DU PROBLÈME ?

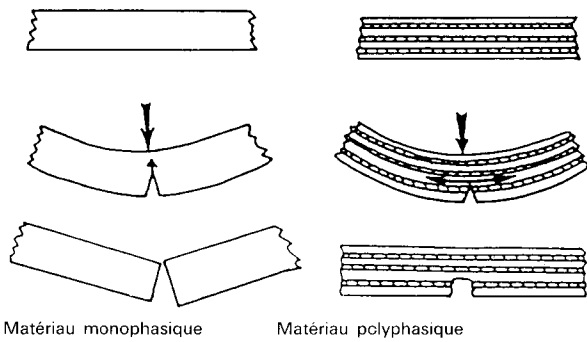
On ne peut comprendre le comportement mécanique de l'os sans faire appel à la notion de matériau composite. Ceux-ci existent dans la nature (dans les arbres par exemple), mais ont, avec le développement des techniques aéronautiques et spatiales, surtout été créés par l'homme. L'un des plus connus, le béton armé fait appel à deux phases (d'où le nom de matériau polyphasique) : le fer à béton (la phase de renforcement) et le béton à charge gravier (la matrice). Dans les techniques de pointe, on utilise actuellement les fibres de verre-époxy, le kevlar-époxy, les fibres de carbone époxy en tissu et les carbone-carbone. *Or, le comportement de l'os soumis à des contraintes statiques est très voisin de celui des composites à renforcements directionnels et en tenant compte de son anisotropie et des phénomènes de fluage qu'il présente, des carbone-époxy.* À travers ce comportement analogique, il devient alors possible d'avoir une approche plus réaliste des réponses du tissu osseux aux sollicitations mécaniques extérieures à lui-même.

Il est en particulier aisé de comprendre que l'os résiste mieux à la rupture que les matériaux mono-phasiques puisque les contraintes s'épuisent tangentiellement dans les interphases (fig. 10-2).

### L'OS, COMPOSITE PRÉCONTRAIT

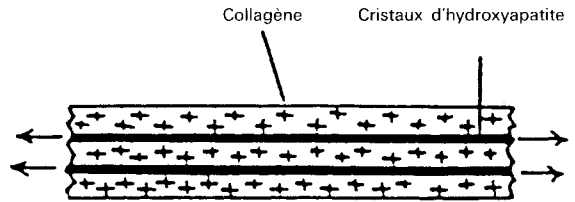
Reprenons notre exemple du béton armé. Comme l'os, celui-ci résiste mal à la traction. Aussi, les ingénieurs eurent-ils l'idée de le précontraindre en tendant des cables d'aciers sous tension avant la coulée du béton. Pour la même raison, l'os est un composite précontraint (Knese et Sedel), grâce à la mise sous tension des fibres collagènes avant la fixation des cristaux d'hydroxyapatite (fig. 10-2 et 10-3).





**Fig. 10-2** L'os est un matériau polyphasique. Ruptures comparées d'un matériau monophasique (comme le verre) et d'un matériau polyphasique (fibre de verre) où les contraintes s'épuisent tangentiellement dans l'interphase (Gordon).

**Fig. 10-3** L'os est un matériau composite précontraint (Currey). Knèse a comparé l'os à un matériau précontraint comme le béton armé précontraint. L'apatite joue le rôle du ciment et le collagène celui des rodins de fer. La précontrainte naît d'une croissance différente entre l'apatite et le collagène. Le premier grandissant plus vite serait en précontrainte.



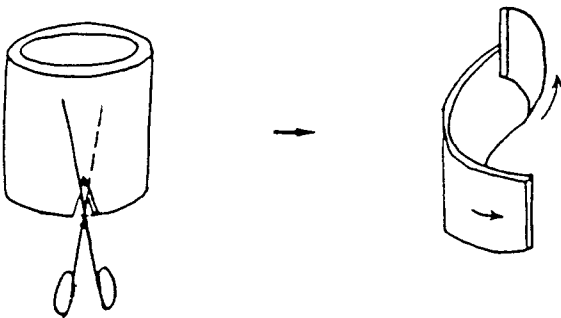
**ORGANISATION DES OSTÉONES**

Chaque ostéone est formé de lamelles concentriques constituées de fibres collagènes parallèles en rubans<sup>8,1</sup>. Leur orientation est fonction de la direction principale des contraintes vraisemblablement grâce au forage ostéoclastique.

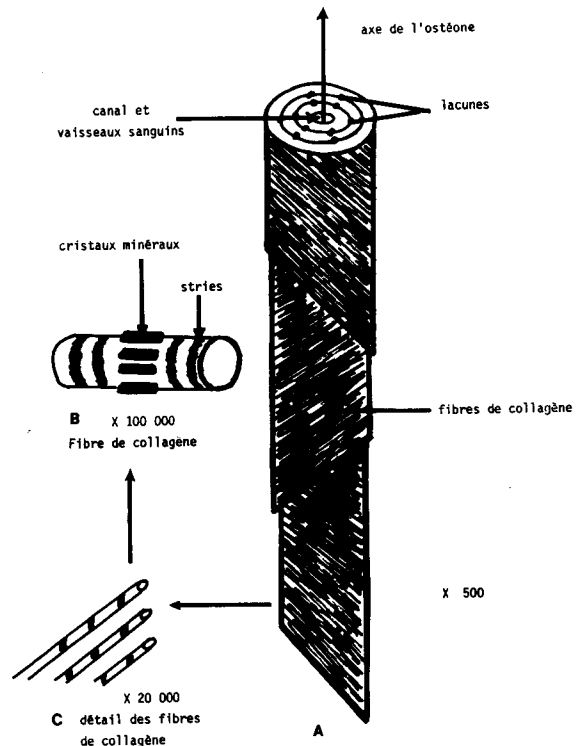
Il existe trois types d'ostéones dont les propriétés mécaniques sont différentes et qui sont caractérisées

par la disposition et l'orientation des fibres collagènes :

- **Type I** (fig. 10-5), ostéones formés de fibres spiralées autour de leur grand axe, faisant un angle de 45° avec celui-ci et dont la direction varie lorsque l'on passe d'une lamelle à l'autre. Mécaniquement, ce type I correspond assez bien aux structures à renforcement plan à quatre axes



**Fig. 10-4** Mise en évidence de la précontrainte dans les lamelles de l'ostéone (Ascenzi et Benvenuti, 1977).

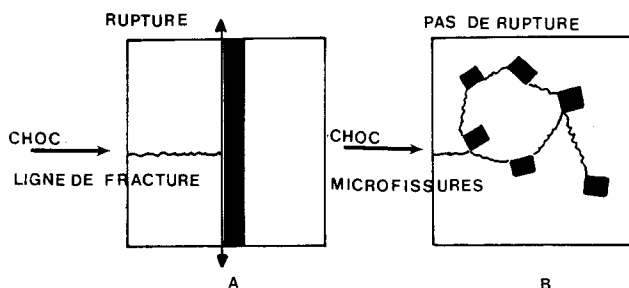


**Fig. 10-5** Ostéone formé de fibres spiralées autour de leur grand axe, faisant un angle de 45° avec celui-ci et dont la direction varie de 90° lorsque l'on passe d'une lamelle à l'autre.

privilegiés ( $0^\circ$ ,  $+45^\circ$ ,  $-45^\circ$ ,  $90^\circ$ ) des pièces sollicitées dans un plan de façon homogène ;

- **Type II**, ostéones constitués de fibres alternativement longitudinales et circulaires. Ce type correspond à des pièces conçues pour résister à une pression externe ou interne uniformément réparties (eau, air, kérosène). Les réservoirs des fusées et des lanceurs sont conçus selon le même principe : rubans de fibres de verre ou de kevlar noyés dans une matrice et bobinés ;
- **Type III**, ostéones dont la disposition des fibres est majoritairement longitudinale. On utilise ces structures à renforcement unidirectionnel dans le cas où les contraintes s'exercent selon une seule direction (jambes de forces, tirants, si nombreux au niveau de la calvaria et de la base du crâne, ex. : les processus zygomatiques, les crêtes frontale et occipitale internes).

Pour Krauss<sup>23</sup>, les propriétés mécaniques d'une pièce osseuse varient en relation inverse avec la densité en ostéones. On a invoqué des problèmes de « délaminage » entre ces derniers et la substance fondamentale. Nous ne partageons pas cet avis quant à l'explication proposée. L'os doit en effet être considéré comme un composite résilient, c'est-à-dire volontairement affaibli par des liaisons matrice-fibres de collagène faibles (Albugues et Ferré). Ainsi, en cas de choc, il se produit des microfissures, elles-mêmes autoréparables (fig. 10-6).



**Fig. 10-6** A) Renforcement unique sous l'influence d'un choc rupture de la pièce ; B) Renforcements multiples à faibles liaisons dispersés (apparition de microfissures mais pas de rupture de la pièce), d'après F. Albugues et Ferré.

### Notion de structure sandwich<sup>13</sup>

Presque toutes les pièces osseuses sont constituées d'une coque d'os compact et d'une âme en spongieuse : ainsi, le fémur est assimilable à un tube creux à manchon cortical et à remplissage aréolaire. Il en est de même pour la mandibule constituée d'un étui cortical en « U » rigide, également à remplissage aréolaire et renforcé au niveau des dents par les raidisseurs que sont les cloisons interdentaires.

On retrouve le même type de construction au niveau de la calvaria dont les lames interne et externe

d'os compact prennent en sandwich le diploé qui est une variété de spongieuse.

Précisément, il s'agit là de structures sandwich, dispositif utilisé depuis longtemps en aéronautique : les voilures d'avion sont en effet conçues selon ce même principe, une « peau » interne et externe en aluminium prenant en sandwich du nid d'abeille en carton kraft ou en clinquant d'aluminium. La rigidité obtenue grâce à cette combinaison est sans commune mesure avec celle de ses éléments constitutifs... outre l'extrême légèreté de l'ensemble.

### AU TOTAL

*Toute méthode d'analyse ne prenant pas en compte une pièce osseuse donnée dans sa totalité et replacée dans son environnement musculaire est insuffisante. L'étude biomécanique des pièces squelettiques telle qu'elle doit être conduite afin de définir et d'élaborer les solutions prothétiques de remplacement idéales ou de contention en cas de fracture impose de repenser totalement l'outil expérimental et d'emprunter ses technologies à l'ingénierie de pointe.*

### TECHNIQUES MODERNES D'ÉTUDE DE L'OS

*Comment étudier cette matière vivante qui ne respecte pas la propriété fondamentale de tout matériau usuel l'ISOTROPIE ?*

*Comment, à l'aide de quelles techniques, appréhender un matériau qui ne permet pas d'établir par des mesures les bases nécessaires au calcul (module de Young, limite élastique) ?*

*Comment imaginer l'application des méthodes classiques de calcul à une matière qui refuse de se comporter comme n'importe quel matériau ?*

Nous avons résolu le problème en appliquant en parallèle deux méthodes empruntées à l'ingénierie de pointe :

- la modélisation physico-mathématique (méthode des éléments finis) ;
- l'interférométrie holographique.

### LA MÉTHODE DES ÉLÉMENTS FINIS

#### Principe élémentaire

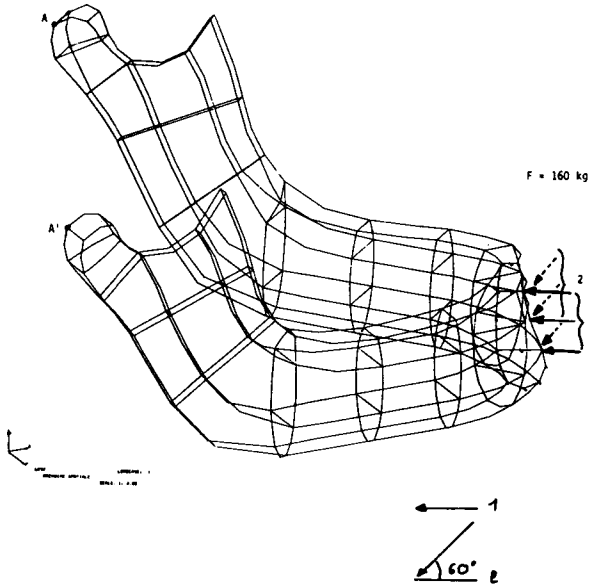
Calculer une structure en éléments finis consiste à élaborer un « modèle » plus simple que la structure réelle mais présentant les mêmes propriétés mécaniques. Prenons la mandibule pour exemple. À partir de coupes anatomiques en série, un plan de masse de celle-ci est d'abord réalisé respectant les propor-

tions entre l'os cortical et la spongieuse (fig. 10-7). Cette maquette est ensuite découpée par un ordinateur programmé à cet effet en petits éléments quadrangulaires (d'où le nom de méthode des éléments finis). Ceux-ci sont réunis les uns aux autres par leurs sommets appelés nœuds. Leur déplacement ainsi que celui de leurs arêtes (3 angles et 3 vecteurs, les nœuds étant dits pour cette raison à six degrés de liberté) est alors calculé pour chaque cas de sollicitations mécaniques extérieures à l'élément (fig. 10-8 à 10-10). Doivent également être pris en compte chacun des muscles constituant le système suspenseur de la mandibule dont la direction dans l'espace est schématisée, ainsi que la force qu'ils exercent pour maintenir la mandibule au repos et donc en équilibre, déterminée.

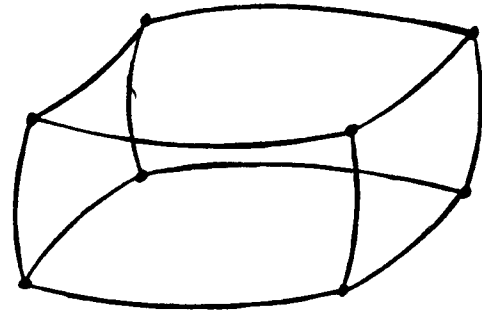
### Application à l'os, ses difficultés

La méthode des éléments finis a été créée pour le cas des matériaux isotropes. Comment alors l'appliquer à l'os ?

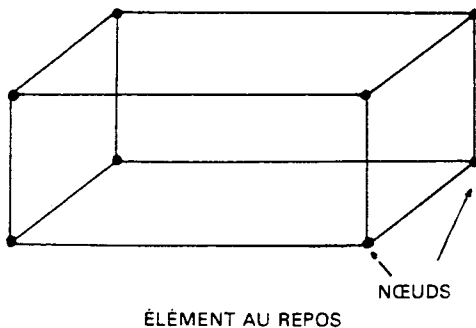
Ses premières recherches ont donc été orientées vers l'établissement de règles et l'élaboration de modèles dont on ne savait initialement pas s'ils représenteraient effectivement la réalité, mais dont on pouvait étudier le comportement sous certaines hypothèses afin de le comparer à celui du modèle humain. Peu à peu, par retouches aux règles initiales, il a été possible de valider des modèles fiables qui ont ensuite été traités comme des matériaux usuels, c'est-à-dire isotropes, grâce à des phénomènes d'itération autorisés par la



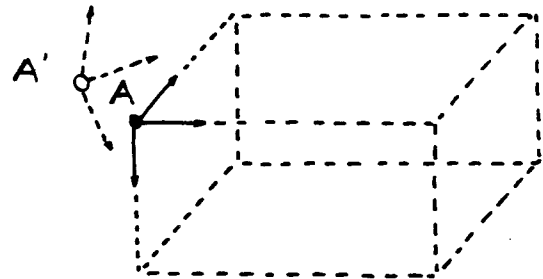
**Fig. 10-7** Modèle physico-mathématique « spatial » de la mandibule. À partir d'un « plan de masse » la mandibule a été découpée en petits éléments (d'où le nom de « méthode des éléments finis »). Une sollicitation mécanique d'effets connus (contraintes statiques au niveau de la pointe du menton) est alors appliquée (document CNERB-Alsthom A.C.B. Nantes).



**Fig. 10-9** Déformation d'un élément sous contraintes.



ÉLÉMENT AU REPOS



**Fig. 10-10** Pour chaque cas de contraintes, l'ordinateur calcule instantanément le déplacement des nœuds (3 angles et 3 vecteurs) (nœuds à 6 degrés de liberté).

**Fig. 10-8** Chaque élément est réuni aux autres éléments par ses sommets appelés nœuds.

puissance de l'ordinateur utilisé, les règles de base étant alors modifiées au vu des résultats.

Mais revenons au point de départ : celui de la validation d'un premier modèle. Il fallait une structure qui soit la plus indépendante possible, tout en permettant des vérifications simples des efforts et des comportements. Le choix de la mandibule s'imposait de lui-même puisqu'en clinique l'emplacement exact des traits de fracture est parfaitement connu. L'expérimentation portait donc sur la recherche des formes, des résistances des différents tissus osseux, des zones d'insertion des muscles et des efforts développés par ceux-ci lors des déplacements de la mâchoire. Le modèle établi, pour être valable, devait reproduire la forme et l'emplacement des fractures lors des chocs appliqués à la mandibule et recouper les efforts mesurables. C'est bien ce qui a été obtenu (fig. 10-11 et 10-12).

Cette première démarche validait donc l'approche mais demandait une confirmation sur un système plus complexe : hanche-fémur par exemple. Là encore, les résultats obtenus montrent qu'un modèle peut être proposé qui semble validé par recoupement puisqu'il a même permis de prévoir des épaissements de la corticale médiale du fémur liés à la pose de l'implant au niveau de la queue de celui-ci jusqu'à l'épiphyse distale.

Dès lors, la méthode s'applique à des systèmes qui associent des métaux à des matériaux vivants. Un immense champ d'investigations s'offre à nous puisqu'il devient maintenant possible de prévoir le comportement de telle ou telle prothèse, de déterminer quelle surface d'appui sera nécessaire et surtout de prévoir la « souplesse » du système en cas de chocs... En résumé, le calcul devient l'outil idéal pour la conception de nouvelles prothèses qui n'ont aucune raison de respecter des formes « anatomiques » puisque les matériaux utilisés ont des caractéristiques intrinsèques très différentes de celles du tissu vivant.

## L'INTERFÉROMÈTRE HOLOGRAPHIQUE

Il semble intéressant de comparer les résultats obtenus par le calcul à ceux fournis par la visualisation directe des déformations présentées par une pièce osseuse soumise à des contraintes statiques.

### Principe élémentaire

Cette méthode, utilisée dans l'industrie aéronautique et spatiale pour le contrôle non destructif, consiste à fixer sur une même plaque (ou sur une cassette vidéo) deux hologrammes correspondant à deux états de contrainte légèrement différents d'un objet donné. Après développement de la plaque photographique, celle-ci, éclairée par le laser de lecture, restitue les

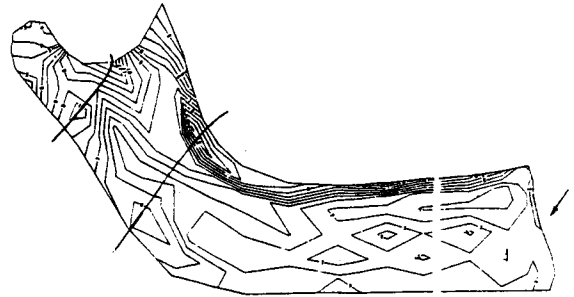


Fig. 10-11 Apparition de lignes d'isocontraintes maximales à l'endroit où siègent les fractures pour une sollicitation à direction oblique appliquée à la pointe du menton.

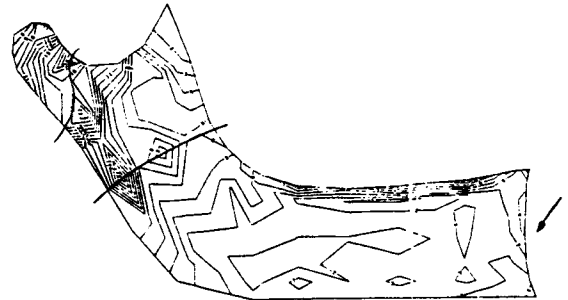
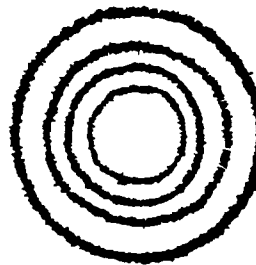
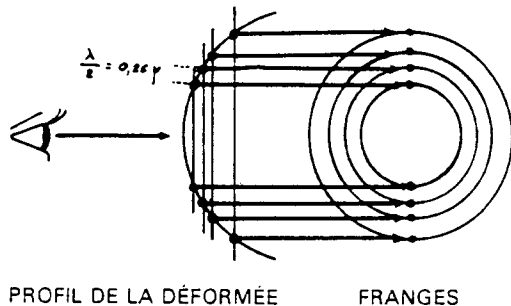


Fig.-10-12 Même cas de figure mais sur la face externe.

deux images enregistrées. Dans ces dernières, superposées, l'état de vibration de la lumière s'additionne point par point. Lorsque les vibrations lumineuses sont en phase, elles s'amplifient. Mais, si, à l'inverse, elles se trouvent en opposition de phase, elles s'annulent, se traduisant alors sur l'interférogramme par une ligne ou une frange noire. Celles-ci appelées lignes d'isodéplacement, visualisent, comme leur nom l'indique, la déformation de l'objet. La précision de la méthode est telle que le déplacement ou la déformation de cet objet entre deux franges est égal à  $0,25 \mu\text{m}$ .

Elle permet également de tester les réactions aberrantes (ou pathologiques) du matériau : en effet, si l'on considère un objet de structure homogène et qu'on lui applique une très légère sollicitation mécanique, le réseau de franges noires se répartira de manière homogène entre les deux expositions. Mais si, par contre, il existe une anomalie dans le matériau (soit parce qu'il présente des défauts, soit parce qu'il est incapable de réagir à des contraintes localement excessives ou anormales), celle-ci se tra-

duira par une perturbation locale des franges, objectivant une déformation, également localisée et anormale, de la structure (fig. 10-13 et 10-14). Ces expériences ont été pratiquées sur une série de mandibules partiellement édentées et de morphologie aussi différente que possible, ainsi que sur une série de fémurs frais de cadavre.



ABSENCE DE DÉFAUTS



PRÉSENCE DE DÉFAUTS

**Fig. 10-13 et 10-14** Soit une pièce au repos maintenue par une équerre à laquelle on applique une contrainte de faible amplitude. Cette pièce va se déformer. Supposons que ces déformations soient régulièrement convexes, il apparaîtra sur l'interférogramme une zone de franges concentriques si la pièce est indemne de défaut. Dans le cas contraire, elles sont perturbées.

## Résultats

Prenons une mandibule à laquelle sont appliquées des contraintes d'intensité progressive. Il apparaît, comme déjà précisé, des franges dont le nombre augmente en fonction de la contrainte en compression appliquée jusqu'à ce que leur densité soit telle qu'elles disparaissent par brouillage, du fait de leur trop grand nombre. Si l'on relâche la compression, le même cycle se reproduit, mais en sens inverse.

Lors de cette compression, il se produit un phénomène très caractéristique de retournement des franges (fig. 10-15). Initialement perpendiculaires au grand axe du corpus et du ramus, elles décrivent, pour une mandibule observée par sa face latérale gauche, un cycle de  $360^\circ$  dans le sens des aiguilles d'une montre jusqu'à leur disparition par brouillage. À la décompression, le même cycle se reproduit mais dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Si l'on remplace dans le montage la mandibule humaine par un modèle équivalent mais en solide polycristallin, ce phénomène de retournement des franges ne se produit pas.

Par contre, si l'on remplace la mandibule humaine, cette fois-ci par un bloc de carbone-carbone, ce

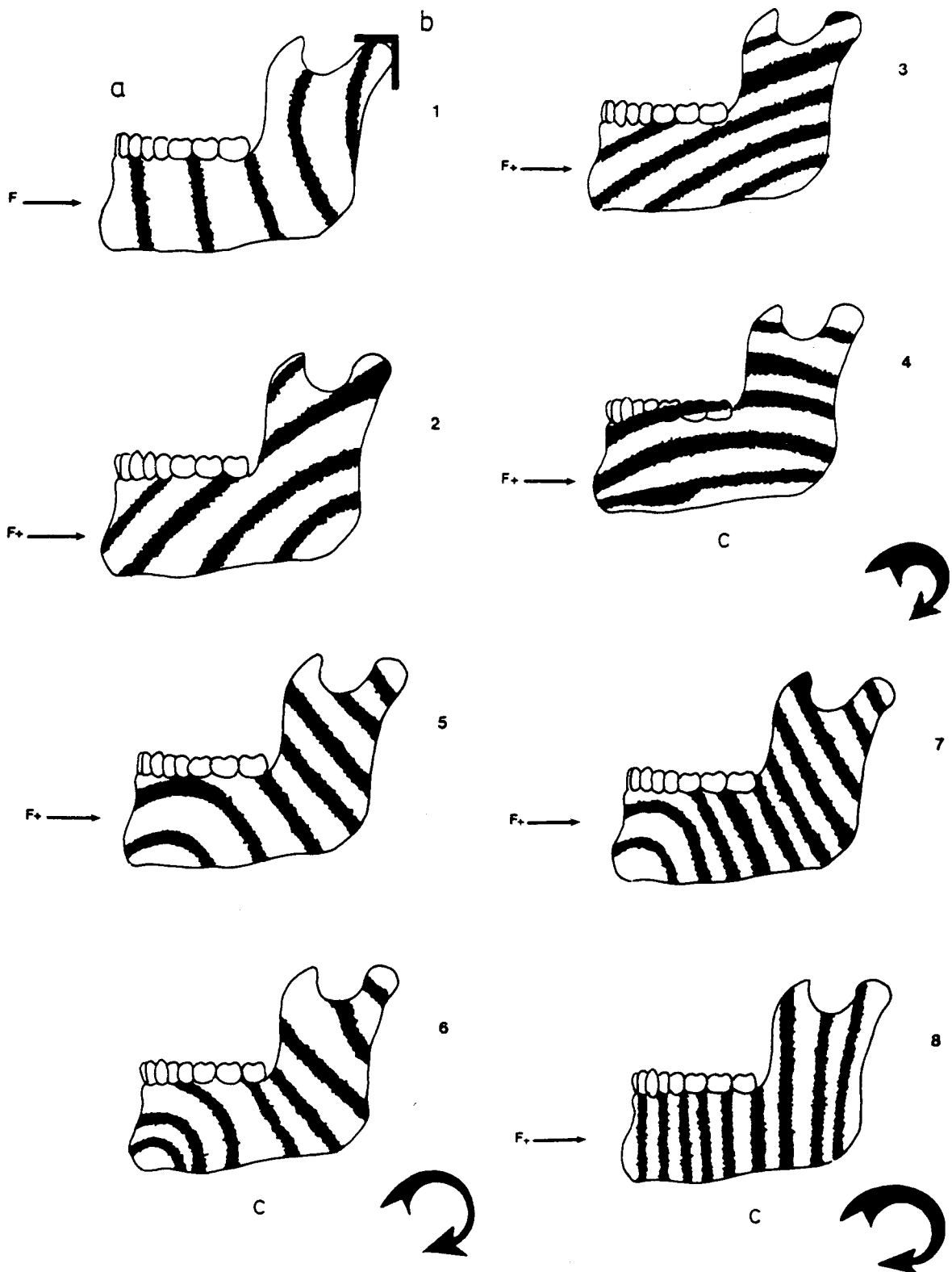
retournement des franges caractéristique des composites carbone-carbone, se produit bien.

*Ainsi, l'os humain présente un comportement mécanique analogique par rapport à celui des composites carbonés renforcés multidirectionnellement. Ceci confirme la totale anisotropie de l'os et que la correcte compréhension du matériau osseux suppose une « mentalité composite ».*

Deuxième phénomène important : entre la phase de charge et celle de décharge, il subsiste une déformation résiduelle. L'os ne reprend pas en effet son état initial, en dépit de l'arrêt des contraintes. Il tend mais tend seulement, à reprendre celle-ci ( $0 + \Delta x$ ). Ce phénomène, qualifié d'« hystérésis mécanique » complique encore le travail du biomécanicien (fig. 10-16).

Troisième phénomène remarquable, l'existence d'anomalies au niveau des franges, initialement appelées « phénomènes singuliers » car au départ nous ne comprenions pas leur signification.

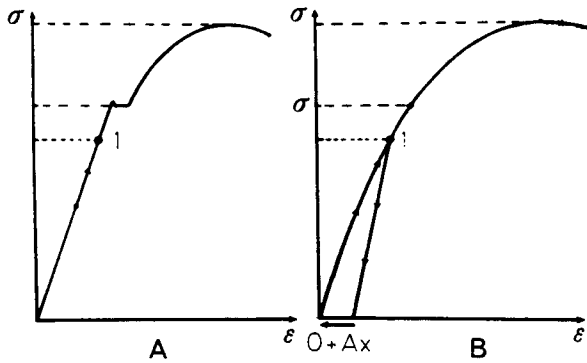
Elles sont en effet polymorphes : zone d'engrènement de franges, phénomène d'inversion de celles-ci, présence de franges en boucle. Mais elles ont une caractéristique commune : coïncider presque exacte-



**Fig. 10-15** Décomposition d'un retournement : A départ en précontrainte, a appui. A noter le retournement des franges en fonction de l'augmentation de la charge. Ce retournement des franges, qui ne s'observe jamais dans les modèles en acier polycristallin, est caractéristique des matériaux composites carbone-carbone.

ment avec les traits de fractures mandibulaires décrits en clinique !

Or, les sollicitations exercées sur les mandibules pour cette expérimentation n'avaient pas une inten-



**Fig. 10-16** Courbes de Hooke d'un acier polycristallin (A) et d'une mandibule (B) et/ou d'une matière plastique. Phénomène d'hystérésis mécanique.

sité telle que des fractures puissent être observées. Fait important à considérer, celles-ci étaient isolées, c'est-à-dire que contrairement aux expériences auxquelles nous avons procédé sur les fémurs, ni l'environnement musculaire, ni le système suspenseur n'avaient été pris en compte. Il faut donc penser que les zones anatomo-cliniques des fractures mandibulaires sont des zones où il se « passe quelque chose » : comme nous le verrons ultérieurement, ce sont des « fusibles mécaniques », dispositif analogue à ceux programmés par les ingénieurs pour que la rupture que l'on sait inévitable de certaines pièces ne se produise que là où elle est le moins dommageable possible. Nous y reviendrons.

On nous reprochera peut-être d'avoir par trop insisté sur le problème des propriétés mécaniques de l'os et sur la méthodologie nécessaire à sa correcte connaissance.

Cependant, aucun des sous-chapitres qui suivent n'est compréhensible sans faire appel aux notions modernes, originales peut-être, mais solidement vérifiées, incluses dans cette première partie.

## BIOMÉCANIQUE DE LA CALVARIA (voûte du crâne)

*Pour expliquer les propriétés mécaniques de la calvaria, celle de la face, mais aussi celle de la base du crâne, la majorité des auteurs fait appel à une théorie unique et polyvalente : celle des travées et des poutres de renforcement. Pour la calvaria, cette théorie est-elle justifiée ?*

### RENFORCEMENT MÉCANIQUE DE LA CALVARIA : NOTIONS CLASSIQUES - LES ARCS DE RENFORCEMENT

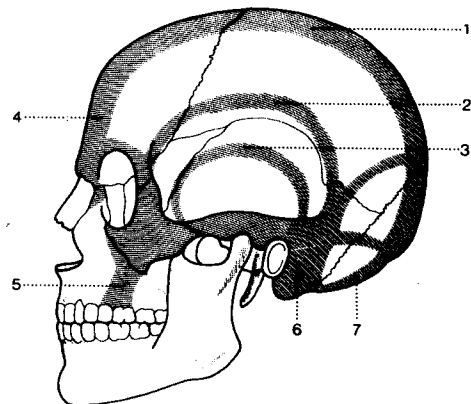
Pour Rouvière, la calvaria serait renforcée par un système d'arcs longitudinaux, latéraux et transversaux :

- l'un impair, sagittal et endocrânien, l'« arc fronto-occipital » (fig. 10-17 1.), naît au niveau de l'épine nasale, se poursuit par la crête frontale interne, parcourt le versant endocrânien de la suture sagittale, se prolonge par la protubérance occipitale interne, puis la crête occipitale interne pour s'unir aux poutres occipitales postérieures ;
- les deux autres, pairs, latéraux, concentriques et exocrâniens :

- l'arc crânial (fig. 10-17 2.) relie le processus zygomatique du frontal au processus mastoïdien,

- l'arc ventral (fig. 10-17 3.) s'étend du tubercule du sphénoïde à la base du processus zygomatique du temporal.

Ils correspondent respectivement aux lignes temporo-supérieures et inférieures.



**Fig. 10-17** Architecture du crâne. Poutres et piliers de résistance (d'après Felizet et Pop, in Rouvière et Delmas). 1 : arc fronto-occipital ; 2 : arc latéral supérieur ; 3 : arc latéral inférieur ; 4 : pilier frontal ; 5 : pilier zygomatique ; 6 : pilier mastoïdien ; 7 : pilier occipital.

Ce double système d'arcs latéraux serait solidarisé transversalement et au niveau de la région postérieure du cou par deux, voire trois arcs semi-circulaires, empruntant le trajet des lignes nuchales suprêmes, supérieures et inférieures, pour la lame externe, mais correspondant également au niveau de la lame interne, aux berges du sinus transverse. Il n'existerait pas de solution de continuité entre le système de renforcement de la calvaria et le châssis endochondral basicrânien, la première reposant sur le second grâce à des « piliers » de substance compacte susceptibles d'encaisser des contraintes mécaniques importantes (Doual).

Ces piliers seraient : en avant le « pilier frontal » (fig. 10-17 4.) et le processus zgomatique du frontal, latéralement les « piliers mastoïdiens » (fig. 10-17 6.), postérieurement les « piliers occipitaux » (fig. 10-17 7.), tandis que l'ensemble serait rigidifié sagittalement et latéralement par les « piliers zygomatiques ».

Cette notion de « poutres », de « travées » de renforcement – pourquoi ne pas parler simplement de renfort ? – suggère quelques réflexions quant à leur correspondance anatomique réelle et à leur rôle.

### RÔLE RÉEL DES ARCS ET DES PILIERS DE RENFORCEMENT : ANALYSE CRITIQUE

La nature et le rôle de ces arcs ou piliers semblent différents selon qu'ils parcourent la lame externe ou la lame interne.

#### Au niveau de la lame externe

Les arcs latéraux, crânial et caudal (fig. 10-17 2. et 3.), correspondent à l'insertion du muscle temporal qui naît, rappelons-le, de toute l'étendue de la fosse temporale et de la face profonde du fascia temporalis. Or, celui-ci s'insère précisément sur la ligne temporale supérieure.

Il en est de même pour les lignes nuchales supérieure, inférieure et suprême, qui donnent naissance aux puissants muscles de la nuque, responsables à la fois de la statique de la tête, des mouvements de flexion-extension et, combinés avec les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des mouvements de rotation de celle-ci.

Ainsi, les arcs latéraux crânial et caudal, ainsi que les lignes nuchales, sont-ils essentiellement des crêtes d'insertion musculaire, destinées à renforcer la lame externe de la calvaria, là où les contraintes en traction, développées par la contraction des muscles, sont maximales. Il faut également souligner que l'insertion linéaire d'un muscle ou d'un tendon puissant se traduit, le plus souvent, soit par une crête (la ligne âpre du fémur), soit par une gorge (l'incisure mastoïdienne, ex-rainure du digastrique), afin d'en

augmenter la surface d'insertion. Jouent-ils, néanmoins, un rôle dans l'inertie de la calvaria ? Probablement, mais ce rôle est secondaire et non principal.

Trois arguments le laissent supposer :

- dans certaines formes cliniques du syndrome du premier arc branchial, les lignes temporales manquent, comme manquent le muscle temporal et tout ou partie du ramus. Il ne semble cependant pas que l'inertie de la calvaria en soit sensiblement diminuée ;
- chez certains pongidés, portant leur proie, les lignes temporales supérieures sont reportées au sommet du crâne où, confondues, elles forment un puissant cimier duquel naissent les fasciaes temporaux, tandis que les fosses temporales affectent une forme concave. Il ne semble pas non plus que, dans ce cas, l'inertie de la calvaria soit, à l'inverse, augmentée, le rôle de cette crête étant d'adapter au mieux la lame externe à des contraintes exceptionnelles ;
- à la naissance, les lignes nuchales sont approximativement situées au même endroit chez l'homme et le gorille. Cependant, tandis que chez le premier elles présentent, au cours de la croissance, un mouvement d'abaissement, elles subissent au contraire, chez le second, un mouvement d'ascension. Ce phénomène traduit une adaptation d'origine musculaire à station érigée pour l'homme et semi-érigée pour le gorille, génératrice de contraintes musculaires différentes en force et en intensité dans la région postérieure du cou.

#### Au niveau de la lame interne

L'arc fronto-occipital naît, non pas de l'épine nasale, mais bien de la *crista galli*, et se prolonge par la crête frontale interne, nervure de renforcement pour la lame interne de l'os frontal. Fait suite à celle-ci, non pas un renforcement endocrânien de la suture sagittale (?), mais une gouttière, le sillon du sinus sagittal, érosion purement mécanique liée au système vasculaire du cerveau.

Par contre, la calvaria est bien renforcée en arrière, au niveau de la lame interne de l'écaïlle de l'occipital, par la crête occipitale interne, homologue anatomique et mécanique de la crête frontale interne. Au centre de celle-ci, la protubérance occipitale interne se prolonge latéralement par les berges du sillon du sinus transverse, séparant en deux la fosse crânienne postérieure. Ce renfort cruciforme semble avoir un rôle mécanique. En revanche, il n'existe aucune équivalence des lignes temporales au niveau de la lame interne. De même, nous ne croyons pas au rôle mécanique de la faux du cerveau qui appartient au système de suspension et d'amarrage du cerveau dans la boîte crânienne.



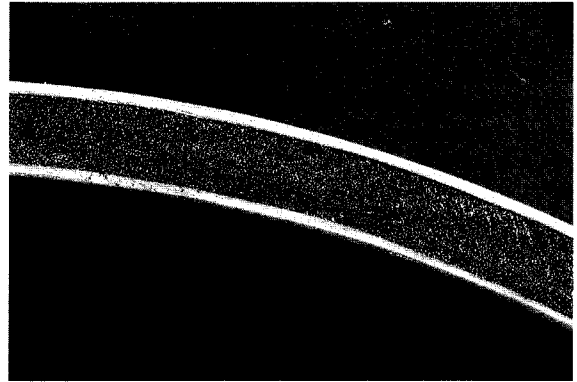
## STRUCTURE MÉCANIQUE DE LA CALVARIA : THÉORIES MODERNES

Si les « poutres » et les « travées » de renforcement, classiquement décrites, n'interviennent que très accessoirement dans l'inertie de la calvaria, à quel dispositif attribuer celle-ci ?

La structure mécanique de la calvaria fait appel au principe des structures sandwich précédemment énoncées : elle présente en effet des lames interne et externe de substance compacte prenant en sandwich le diploé, structure également aréolaire et à orientation aléatoire. C'est de cette structure lorsque les facteurs rigidité maximale et poids minimal revêtent une importance majeure, que dépend bien l'inertie de la calvaria. Un bon exemple d'un tel dispositif est représenté par la structure de tuyaux de canalisation en PVC (fig. 10-18). Du fait de leur longueur, ceux-ci ont une évidente tendance à la flexion. Pour éviter celle-ci, certains constructeurs (Sogecan) ont eu l'idée de donner, à la même matière, le PVC, deux états physiques différents : les parties externe et interne du tuyau (les lames externe et interne ?) se présentent comme deux couches minces et denses enserrant une couche intermédiaire aréolaire et donc de densité moindre.

Poursuivant notre comparaison anatomie-génie aéronautique et spatial dans l'espoir que les solutions retenues par l'ingénieur puissent éclairer l'anatomiste, nous leur avons demandé comment ils reconstruiraient aujourd'hui la calvaria. Il apparaît que, mécaniquement (mais non biologiquement), les lames externe et interne sont analogues à des coques en toile de carbone époxy entrecroisées sur au moins deux épaisseurs, aboutissant ainsi à une structure à revêtement bidirectionnel, entre lesquelles serait noyé un remplissage soit en nid d'abeille, soit en polystyrène expansé, etc.

Les plis (ou les nervures de renforcement), représentés par les crêtes frontale et occipitale internes, la protubérance occipitale interne, les berges du sillon du sinus transverse, seraient réalisés en intercalant des épaisseurs supplémentaires de tissu carbone époxy à fibres parallèles représentant autant de nervures ou de raidisseurs. Nous nous sommes par ailleurs interrogés sur la manière dont la fosse crânienne postérieure, dont l'épaisseur est minime et qui est souvent translucide à la transillumination, était organisée pour subir les contraintes puissantes développées par la lame externe sur et entre les lignes nuchales par la contraction des muscles de la région postérieure du cou. Rappelons d'abord qu'il s'agit de contraintes en traction, auxquelles, on le sait, l'os résiste nettement moins bien qu'aux contraintes en compression. Comment ce problème a-t-il été résolu ? Par des raidisseurs supplémentaires, mais aussi et surtout comme nous l'avons vu parce que l'os est un matériau polyphasique non homogène et ne se rompt pas

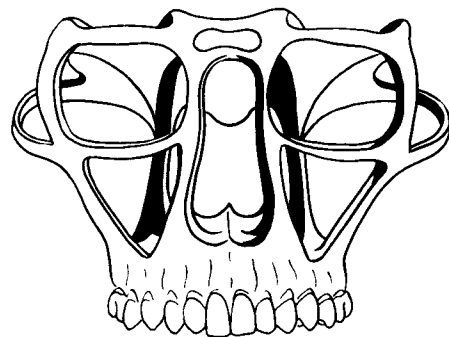


**Fig. 10-18** Grossissement d'une section d'un tube en PVC. À noter la densité et l'organisation différente du PVC au niveau de la partie centrale et des parties externe et interne. Une telle organisation de la matière rappelle étrangement celle du diploé. (Document aimablement fourni par la Société Sogecan, 152, boulevard Malesherbes, 75017 Paris.)

brutalement comme le verre ou l'acier, mais progressivement, car à chaque interphase, une partie des contraintes est absorbée tangentiellement.

Il semble difficile de conclure sans évoquer le rôle des « piliers de solidarisation » calvaria-châssis endochondral basicrânien, c'est-à-dire les piliers frontal, occipitaux, orbitaire externe, mastoïdien et zygomatique.

Le rôle des processus zygomatiques est évident : ils sont mécaniquement analogues à des jambes de force à renforcement unidirectionnel, destinés à solidariser aux os temporaux les deux « demi-cadres » orbitaires appendus à l'os frontal, assumant leur positionnement et leur maintien dans le sens ventro-dorsal (fig. 10-19).



**Fig. 10-19** Massif facial supérieur assurant la liaison entre la plate-forme dento-alvéolaire et les structures crâniennes sus-jacentes. Les deux demi-cadres orbitaires appendus à l'os frontal sont positionnés et maintenus frontalement par les arcades zygomatiques à l'intérieur desquelles glissent les puissants muscles temporaux. (In Deffez : « Bases de l'étage moyen de la face » - Les sites et les facteurs de croissance du maxillaire : données actuelles - *Actualités Odonto-Stomat.*, n° 128, déc. 1979 : 647-668 [avec l'aimable autorisation de l'auteur].)

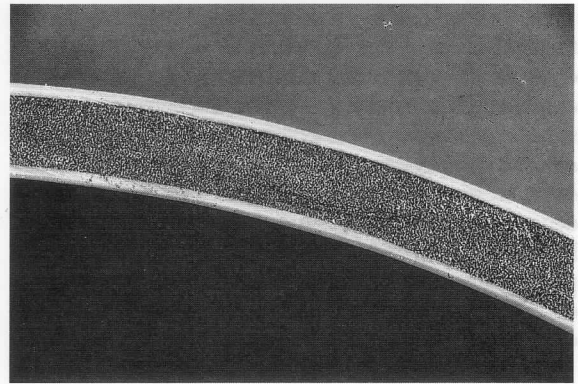
### STRUCTURE MÉCANIQUE DE LA CALVARIA : THÉORIES MODERNES

Si les « poutres » et les « travées » de renforcement, classiquement décrites, n'interviennent que très accessoirement dans l'inertie de la calvaria, à quel dispositif attribuer celle-ci ?

La structure mécanique de la calvaria fait appel au principe des structures sandwich précédemment énoncées : elle présente en effet des lames interne et externe de substance compacte prenant en sandwich le diploé, structure également aréolaire et à orientation aléatoire. C'est de cette structure lorsque les facteurs rigidité maximale et poids minimal revêtent une importance majeure, que dépend bien l'inertie de la calvaria. Un bon exemple d'un tel dispositif est représenté par la structure de tuyaux de canalisation en PVC (fig. 10-18). Du fait de leur longueur, ceux-ci ont une évidente tendance à la flexion. Pour éviter celle-ci, certains constructeurs (Sogecan) ont eu l'idée de donner, à la même matière, le PVC, deux états physiques différents : les parties externe et interne du tuyau (les lames externe et interne ?) se présentent comme deux couches minces et denses enserrant une couche intermédiaire aréolaire et donc de densité moindre.

Poursuivant notre comparaison anatomie-génie aéronautique et spatial dans l'espoir que les solutions retenues par l'ingénieur puissent éclairer l'anatomiste, nous leur avons demandé comment ils reconstruiraient aujourd'hui la calvaria. Il apparaît que, mécaniquement (mais non biologiquement), les lames externe et interne sont analogues à des coques en toile de carbone époxy entrecroisées sur au moins deux épaisseurs, aboutissant ainsi à une structure à revêtement bidirectionnel, entre lesquelles serait noyé un remplissage soit en nid d'abeille, soit en polystyrène expansé, etc.

Les plis (ou les nervures de renforcement), représentés par les crêtes frontale et occipitale internes, la protubérance occipitale interne, les berges du sillon du sinus transverse, seraient réalisés en intercalant des épaisseurs supplémentaires de tissu carbone époxy à fibres parallèles représentant autant de nervures ou de raidisseurs. Nous nous sommes par ailleurs interrogés sur la manière dont la fosse crânienne postérieure, dont l'épaisseur est minime et qui est souvent translucide à la transillumination, était organisée pour subir les contraintes puissantes développées par la lame externe sur et entre les lignes nuchales par la contraction des muscles de la région postérieure du cou. Rappelons d'abord qu'il s'agit de contraintes en traction, auxquelles, on le sait, l'os résiste nettement moins bien qu'aux contraintes en compression. Comment ce problème a-t-il été résolu ? Par des raidisseurs supplémentaires, mais aussi et surtout comme nous l'avons vu parce que l'os est un matériau polyphasique non homogène et ne se rompt pas

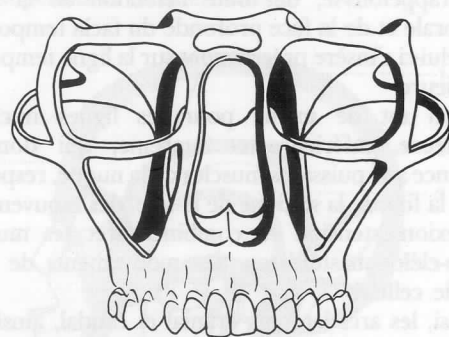


**Fig. 10-18** Grossissement d'une section d'un tube en PVC. À noter la densité et l'organisation différente du PVC au niveau de la partie centrale et des parties externe et interne. Une telle organisation de la matière rappelle étrangement celle du diploé. (Document aimablement fourni par la Société Sogecan, 152, boulevard Malesherbes, 75017 Paris.)

brutalement comme le verre ou l'acier, mais progressivement, car à chaque interphase, une partie des contraintes est absorbée tangentiellement.

Il semble difficile de conclure sans évoquer le rôle des « piliers de solidarisation » calvaria-châssis endochondral basicrânien, c'est-à-dire les piliers frontal, occipitaux, orbitaire externe, mastoïdien et zygomatique.

Le rôle des processus zygomatiques est évident : ils sont mécaniquement analogues à des jambes de force à renforcement unidirectionnel, destinés à solidariser aux os temporaux les deux « demi-cadres » orbitaires appendus à l'os frontal, assumant leur positionnement et leur maintien dans le sens ventro-dorsal (fig. 10-19).



**Fig. 10-19** Massif facial supérieur assurant la liaison entre la plate-forme dento-alvéolaire et les structures crâniennes sus-jacentes. Les deux demi-cadres orbitaires appendus à l'os frontal sont positionnés et maintenus frontalement par les arcades zygomatiques à l'intérieur desquelles glissent les puissants muscles temporaux. (In Deffez : « Bases de l'étage moyen de la face » - Les sites et les facteurs de croissance du maxillaire : données actuelles - *Actualités Odonto-Stomat.*, n° 128, déc. 1979 : 647-668 [avec l'aimable autorisation de l'auteur].)

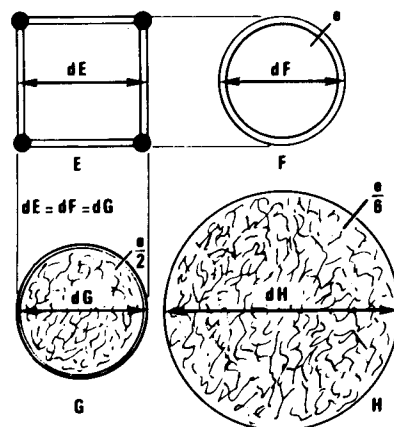
Tout aussi évident est le rôle des « piliers » frontal et occipital internes, plis ou nervures de renfort (et non piliers).

Nous sommes plus réservés quant au rôle du pilier orbitaire externe. Individualiser un tel pilier, en réalité partie d'un tout, est une erreur : le pilier orbitaire externe n'est pas autre chose qu'une partie constitutive des « cadres orbitaires » (fig. 10-19).

Nous sommes, par contre, en total désaccord avec la notion de pilier mastoïdien. Les processus mastoïdiens sont aussi des structures cellulaires fortement pneumatisées. Ils sont mécaniquement analogues aux structures à parois minces et à remplissage aréolaire (fig. 10-20), dispositif autorisant une inertie maximale pour un poids minimal, au prix il est vrai d'un encombrement augmenté et d'une « peau » relativement fragile. Ce dispositif sans équivalent dans l'extrémité céphalique, privilégiant l'inertie, au prix d'un encombrement augmenté, est un avantage

puisqu'il offre une plus grande surface d'insertion aux puissants muscles qui y naissent, afin d'obtenir la plus faible traction possible au millimètre carré. Quand cela n'est pas possible, un muscle, comme le muscle digastrique, s'insère, pour la même raison, au fond et sur les berges d'une incisive.

Au total, la notion de poutres et de piliers nous semble devoir être abandonnée pour des structures sandwich à nervures de renforcement ou à jambes de force, la mécanique générale expliquant ainsi l'anatomie.



**Fig. 10-20** Étudions une structure destinée à répondre à des contraintes données et devant, de ce fait, présenter une inertie maximale calculée.

Quatre solutions sont possibles :

- soit la structure E, formée de 4 tubes métalliques pleins, réunis entre eux par des tubes cylindriques creux, c'est une structure assez lourde, mais une bonne solution si le facteur poids n'intervient pas ;
- soit la structure F, formée d'un tube métallique de section  $e$  et assez analogue à un cadre de bicyclette, son diamètre  $dF$  est égal à  $dE$  (celui du schéma E), son inertie est identique, mais elle est plus légère ;
- soit la structure G, dont le diamètre  $dG$  est égal à  $dE$  et à  $dF$ , mais dont l'épaisseur est réduite de moitié par rapport à celle de la figure F ( $e = \frac{e}{2}$ ) ; là encore, l'inertie  $\eta G = \eta E = \eta F$  ;
- soit la structure H, l'inertie  $\eta H = \eta E = \eta F = \eta G$ , mais le diamètre est multiplié par 2 par rapport à la figure F ( $dH = 2dF$ ) et son épaisseur égale au  $1/6$  de celle de la figure F. C'est la solution retenue pour le processus mastoïdien. Les figures G et H sont renforcées à l'intérieur par un bloc de mousse expansé ou de nid d'abeille.

## BIOMÉCANIQUE DE LA BASE DU CRÂNE ET DE LA FACE

À l'aide de nombreuses coupes sérieuses épaisses, effectuées sur crânes secs et soit parallèles aux plans frontal, sagittal médian ou de Francfort, ou bien de coupes obliques pratiquées perpendiculairement au grand axe des pyramides pétreuses, nous avons tenté de vérifier et de préciser la topographie et le rôle des différentes poutres de renforcement classiquement décrites depuis Benninghoff, lorsqu'elles existent et, si elles manquent, essayé de dégager les solutions mécaniques retenues.

### PREMIÈRE CONSTATATION

De l'étude de ces différentes coupes, il résulte que deux zones différentes de par leur organisation mécanique s'opposent :

- ventralement, la fosse crânienne antérieure s'étendant de la selle turcique à l'os frontal ;
- dorsalement, la fosse crânienne postérieure à laquelle il faut adjoindre l'écaille de l'os occipital

jusqu'au sillon du sinus transverse pour la lame interne et les lignes nuchales supérieures (et suprêmes) pour la lame externe. En effet, bien que l'écaïlle de l'os occipital n'appartienne pas anatomiquement à la base du crâne, elle participe pourtant (comme la calvaria) à la rigidité de l'ensemble céphalique ;

- la fosse crânienne moyenne est une zone de transition dont l'organisation mécanique est très particulière.

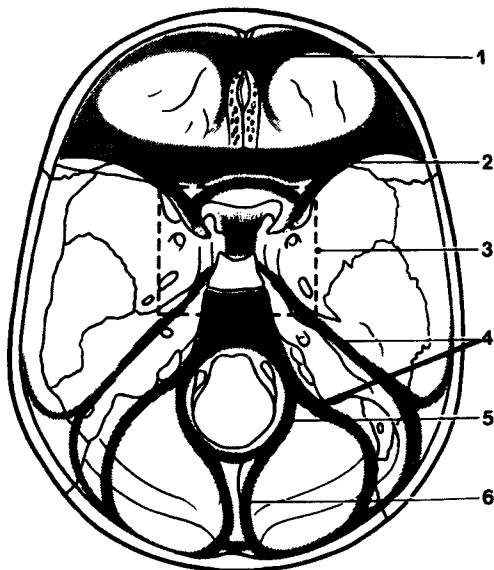
*Ces deux types d'organisation mécanique correspondent à deux fonctions bien différentes :*

- la fosse crânienne antérieure est constituée comme si elle avait été « pensée » pour résister aux contraintes liées à la mastication ;
- la fosse crânienne postérieure paraît avoir été « dessinée » pour supporter celles développées par la statique cervicale et lors des mouvements de la tête ;
- la fosse crânienne moyenne « ligne de partage des eaux » assume les deux rôles.

### FOSSÉ CRÂNIENNE POSTÉRIURE

Elle serait renforcée par un système de poutres ainsi classiquement schématisé depuis Benninghoff :

- deux poutres pétreuses (fig. 10-21 4.) naissant des processus clinoidiens postérieurs et longeant



**Fig. 10-21** Architecture de la base du crâne : centre de résistance, poutres, piliers (d'après Benninghoff).  
1 : Poutre (ou pilier) frontale ; 2 : Poutre sphéno-frontale ; 3 : Corps du sphénoïde ; 4 : Poutre pétreuse ; 5 : Poutre occipitale ; 6 : Arc fronto-occipital ; (Partie initiale) ou poutre occipitale postérieure.



**Fig. 10-22** La poutre olivo-foraminienne, renfort de l'anneau brisé foraminien.

respectivement les bords ventraux et dorsaux des pyramides pétreuses ;

- un anneau circulaire (fig. 10-21 5.) renforçant le foramen magnum et auquel vient s'unir la poutre occipitale postérieure (fig. 10-21 6.) à sa partie toute dorsale ;
- deux « piliers » mastoïdiens crânio-caudaux censés solidariser la calvaria à la base du crâne. Nous avons précisé dans des travaux précédents notre opinion sur les structures mastoïdiennes qui ne sont pas des piliers. (Cf. *Biomécanique de la calvaria.*)

En fait, s'il existe bien un système de poutres de renfort au niveau de la fosse crânienne postérieure, la disposition et surtout la constitution de celles-ci diffèrent notablement de la description qui en est faite depuis Benninghoff :

- l'anneau circulaire de renfort périforaminien est en réalité un anneau brisé, car soudé à la partie dorsale du clivus sphénoïdal (cette zone précise étant un point faible nécessitant, comme nous le verrons plus loin, d'autres renforcements). C'est de plus sur cet anneau, au niveau de sa face caudale et près du clivus, que sont situés les condyles occipitaux, eux-mêmes supportés par un autre renfort ;
- le clivus n'est pas renforcé latéralement par la partie initiale de la poutre pétreuse dorsale. C'est une large poutre-coque à parois plus ou moins épaisses et à remplissage aréolaire ;
- dans cette zone clé, il existe un troisième renfort sous la forme de deux jambes de force bilatérales que nous avons appelé avec J.-Y. Barbin les jambes de force (ou renforts) clivo-foraminien. Elles s'étendent (fig. 10-22) du bord latéral du clivus à l'union de son tiers moyen et de son tiers dorsal, présentent leur maximum d'épaisseur au niveau du tubercule jugulaire pour venir mourir en s'amincissant par une large base

jusqu'au sillon du sinus transverse pour la lame interne et les lignes nuchales supérieures (et suprêmes) pour la lame externe. En effet, bien que l'écaïlle de l'os occipital n'appartienne pas anatomiquement à la base du crâne, elle participe pourtant (comme la calvaria) à la rigidité de l'ensemble céphalique ;

- la fosse crânienne moyenne est une zone de transition dont l'organisation mécanique est très particulière.

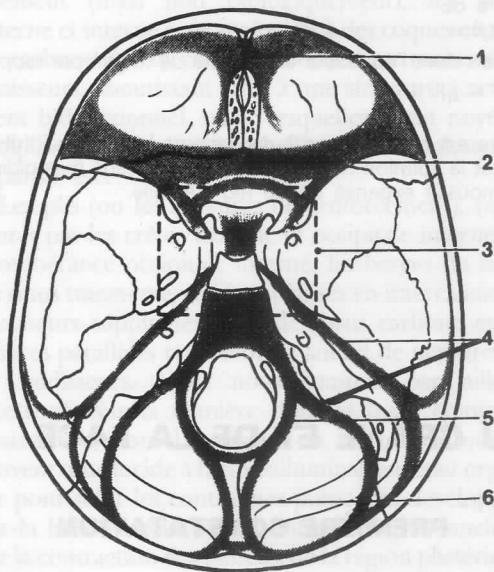
Ces deux types d'organisation mécanique correspondent à deux fonctions bien différentes :

- la fosse crânienne antérieure est constituée comme si elle avait été « pensée » pour résister aux contraintes liées à la mastication ;
- la fosse crânienne postérieure paraît avoir été « dessinée » pour supporter celles développées par la statique cervicale et lors des mouvements de la tête ;
- la fosse crânienne moyenne « ligne de partage des eaux » assume les deux rôles.

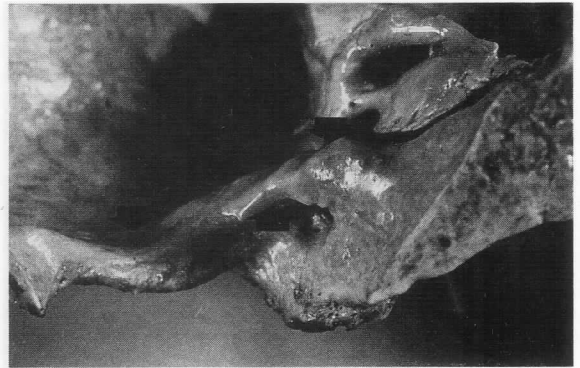
### FOSSÉ CRÂNIENNE POSTÉRIURE

Elle serait renforcée par un système de poutres ainsi classiquement schématisé depuis Benninghoff :

- deux poutres pétreuses (fig. 10-21 4.) naissant des processus clinoidiens postérieurs et longeant



**Fig. 10-21** Architecture de la base du crâne : centre de résistance, poutres, piliers (d'après Benninghoff).  
1 : Poutre (ou pilier) frontale ; 2 : Poutre sphéno-frontale ; 3 : Corps du sphénoïde ; 4 : Poutre pétreuse ; 5 : Poutre occipitale ; 6 : Arc fronto-occipital ; (Partie initiale) ou poutre occipitale postérieure.



**Fig. 10-22** La poutre olivo-foraminienne, renfort de l'anneau brisé foraminien.

respectivement les bords ventraux et dorsaux des pyramides pétreuses ;

- un anneau circulaire (fig. 10-21 5.) renforçant le foramen magnum et auquel vient s'unir la poutre occipitale postérieure (fig. 10-21 6.) à sa partie toute dorsale ;
- deux « piliers » mastoïdiens crânio-caudaux censés solidariser la calvaria à la base du crâne. Nous avons précisé dans des travaux précédents notre opinion sur les structures mastoïdiennes qui ne sont pas des piliers. (Cf. *Biomécanique de la calvaria.*)

En fait, s'il existe bien un système de poutres de renfort au niveau de la fosse crânienne postérieure, la disposition et surtout la constitution de celles-ci diffèrent notablement de la description qui en est faite depuis Benninghoff :

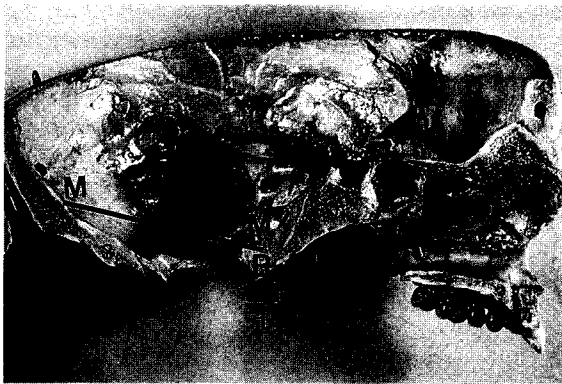
- l'anneau circulaire de renfort périforaminien est en réalité un anneau brisé, car soudé à la partie dorsale du clivus sphénoïdal (cette zone précise étant un point faible nécessitant, comme nous le verrons plus loin, d'autres renforcements). C'est de plus sur cet anneau, au niveau de sa face caudale et près du clivus, que sont situés les condyles occipitaux, eux-mêmes supportés par un autre renfort ;
- le clivus n'est pas renforcé latéralement par la partie initiale de la poutre pétreuse dorsale. C'est une large poutre-coque à parois plus ou moins épaisses et à remplissage aréolaire ;
- dans cette zone clé, il existe un troisième renfort sous la forme de deux jambes de force bilatérales que nous avons appelé avec J.-Y. Barbin les jambes de force (ou renforts) clivo-foraminien. Elles s'étendent (fig. 10-22) du bord latéral du clivus à l'union de son tiers moyen et de son tiers dorsal, présentent leur maximum d'épaisseur au niveau du tubercule jugulaire pour venir mourir en s'amincissant par une large base

*triangulaire, un « congé » en partie sur l'anneau périforaminien, en partie sur la zone latérale de l'écaïlle de l'occipital (fig. 10-22).*

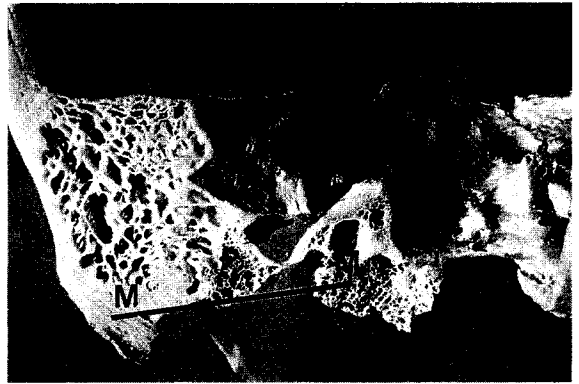
Il est important de noter dès maintenant que les jambes de force ou les renforts s'unissent toujours aux pièces crâniennes qu'elles sont destinées à rigidifier par cette surface triangulaire, ce « congé ». Ceci est un dispositif classique en mécanique générale où il est systématiquement utilisé. Son rayon est calculé par ordinateur : au-dessous d'un rayon minimum, le renfort casse au niveau du congé (fig. 10-23). De même lorsqu'un orifice est percé dans la pièce, une carlingue d'avion par exemple, son pourtour est renforcé pour éviter les « criques ». Ceci étant l'un des rôles de l'anneau périforaminien.



**Fig. 10-23** Exemple de congé : carlingue de l'Airbus A 320 (document Aérospatiale, Nantes).



**Fig. 10-24** Mouvement de tangage. 1 condyle 2 ligne nuchale supérieure 3. ligne nuchale inférieure MM' moment engendré par la contraction des muscles de la nuque F force R résistance.



**Fig. 10-25** Coupe transversale épaisse passant par la pointe de la mastoïde gauche, le condyle occipital gauche et le bord postérieur de clivus.

Clivus, arc périforaminien et jambes de forces clivo-foraminiennes représentent un sous-ensemble mécanique, destiné à maintenir constant l'angle clivo-foraminien. En effet, les contraintes exercées par les puissants muscles du cou lors des mouvements de flexion-extension, aggravés par leur moment auraient tendance à induire des contraintes de flexion au niveau de cet angle et donc à l'ouvrir (fig. 10-23 et 10-24).

Pas plus que le clivus, les pyramides pétreuses ne sont renforcées au niveau de leurs bords ventral et caudal par les poutres pétreuses. Ce sont elles-mêmes de solides poutres-coques et, comme le clivus, à remplissage aréolaire, peut-être d'ailleurs plus dense. Les poutres décrites correspondent en fait à l'épaisseur des angles correspondants. Leur base s'appuie sans solution de continuité, sur les processus mastoïdiens dont nous avons déjà précisé qu'il s'agissait d'une structure coque, à parois minces.

*Pyramides pétreuses et processus mastoïdien, le V pétro-mastoïdien représentent un deuxième sous-ensemble mécanique, destiné à assurer la rigidité de la fosse crânienne postérieure lors des mouvements combinés ou non de roulis et de rotation de la tête, liés en particulier à la contraction des puissants muscles sterno-cléido-mastoïdiens.*

*Celle-ci engendre en effet un mouvement de flexion empruntant grossièrement le trajet des pyramides pétreuses, et aboutissant ici encore, à des contraintes en cisaillement au niveau des bords latéraux du clivus.*

Les pyramides pétreuses subissent des contraintes agissant dans le sens de la fermeture du V pétro-mastoïdien, et dans celui d'un abaissement unilatéral de l'une des deux branches, donc un troisième sous-ensemble mécanique de stabilisation de ce V a été rendu nécessaire. Il s'agit de l'écaïlle de l'os occipital (fig. 10-26) qui, grâce à sa structure

triangulaire, un « congé » en partie sur l'anneau périforaminien, en partie sur la zone latérale de l'écaïlle de l'occipital (fig. 10-22).

Il est important de noter dès maintenant que les jambes de force ou les renforts s'unissent toujours aux pièces crâniennes qu'elles sont destinées à rigidifier par cette surface triangulaire, ce « congé ». Ceci est un dispositif classique en mécanique générale où il est systématiquement utilisé. Son rayon est calculé par ordinateur : au-dessous d'un rayon minimum, le renfort casse au niveau du congé (fig. 10-23). De même lorsqu'un orifice est percé dans la pièce, une carlingue d'avion par exemple, son pourtour est renforcé pour éviter les « criques ». Ceci étant l'un des rôles de l'anneau périforaminien.

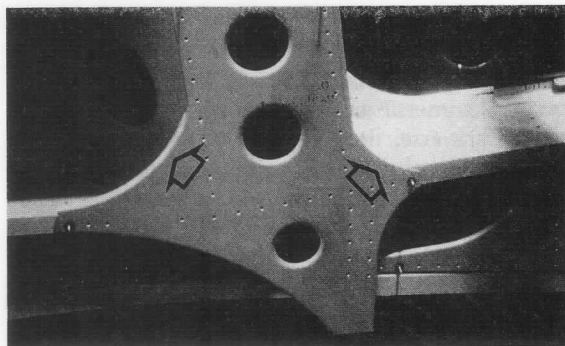


Fig. 10-23 Exemple de congé : carlingue de l'Airbus A 320 (document Aérospatiale, Nantes).

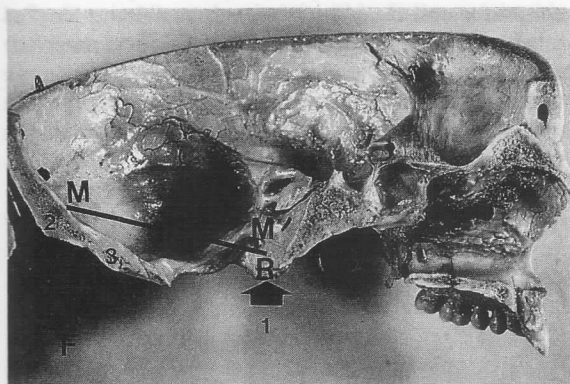


Fig. 10-24 Mouvement de tangage. 1 condyle 2 ligne nuchale supérieure 3. ligne nuchale inférieure  $MM'$  moment engendré par la contraction des muscles de la nuque  $F$  force  $R$  résistance.

Clivus, arc périforaminien et jambes de forces clivo-foraminiennes représentent un sous-ensemble mécanique, destiné à maintenir constant l'angle clivo-foraminien. En effet, les contraintes exercées par les puissants muscles du cou lors des mouvements de flexion-extension, aggravés par leur moment auraient tendance à induire des contraintes de flexion au niveau de cet angle et donc à l'ouvrir (fig. 10-23 et 10-24).

Pas plus que le clivus, les pyramides pétreuses ne sont renforcées au niveau de leurs bords ventral et caudal par les poutres pétreuses. Ce sont elles-mêmes de solides poutres-coques et, comme le clivus, à remplissage aréolaire, peut-être d'ailleurs plus dense. Les poutres décrites correspondent en fait à l'épaisseur des angles correspondants. Leur base s'appuie sans solution de continuité, sur les processus mastoïdiens dont nous avons déjà précisé qu'il s'agissait d'une structure coque, à parois minces.

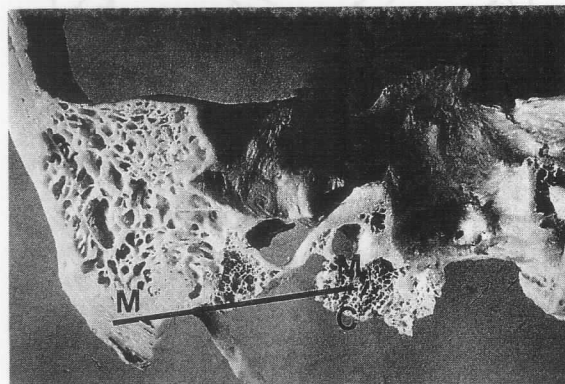


Fig. 10-25 Coupe transversale épaisse passant par la pointe de la mastoïde gauche, le condyle occipital gauche et le bord postérieur de clivus.

*Pyramides pétreuses et processus mastoïdien, le V pétro-mastoïdien représentent un deuxième sous-ensemble mécanique, destiné à assurer la rigidité de la fosse crânienne postérieure lors des mouvements combinés ou non de roulis et de rotation de la tête, liés en particulier à la contraction des puissants muscles sterno-cléido-mastoïdiens.*

*Celle-ci engendre en effet un mouvement de flexion empruntant grossièrement le trajet des pyramides pétreuses, et aboutissant ici encore, à des contraintes en cisaillement au niveau des bords latéraux du clivus.*

Les pyramides pétreuses subissent des contraintes agissant dans le sens de la fermeture du V pétro-mastoïdien, et dans celui d'un abaissement unilatéral de l'une des deux branches, donc un troisième sous-ensemble mécanique de stabilisation de ce V a été rendu nécessaire. Il s'agit de l'écaïlle de l'occipital (fig. 10-26) qui, grâce à sa structure

sandwich, est extrêmement rigide, ceci lui assurant une bonne tenue à la traction. Elle est de plus renforcée par la poutre occipitale, la protubérance occipitale interne et les deux berges du sillon du sinus transverse, dont la berge crâniale se continue avec l'angle crânial des pyramides pétreuses.

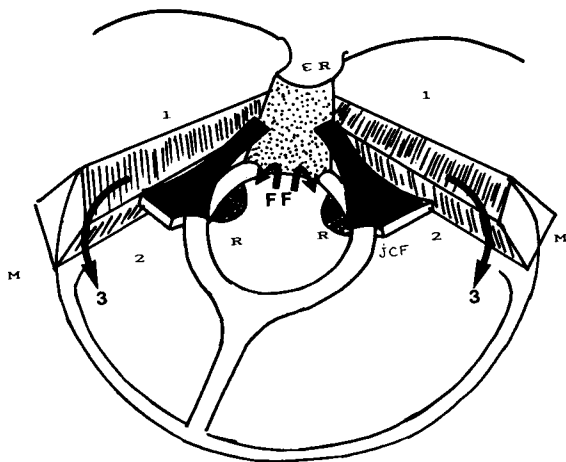


Fig. 10-26

## FOSSE CRÂNIENNE ANTÉRIEURE

Deux systèmes de renforcement sont classiquement décrits :

1. **La crête frontale interne**, appartenant à un hypothétique « arc fronto-occipital » renfort endocrânien continu de la calvaria. En réalité, c'est une nervure naissant de la *crista galli*, homologue de la crête occipitale interne, et destinée à renforcer l'os frontal. Elle interviendrait aussi dans la rigidité du toit des cavités nasales.

2. **Le système de renfort sphéno-frontal** (fig. 10-21 2.) serait constitué de deux poutres : l'une ventrale, empruntant le trajet du bord ventral des petites ailes de l'os sphénoïde, la deuxième, le bord dorsal de celles-ci du processus clinoidien antérieur à la lame interne du carrefour sphéno-temporal où elle s'unit à la précédente, ainsi qu'à la lame interne à l'aide d'un volumineux congé au droit - est-ce un hasard ? - de la naissance du tendon du muscle temporal.

*En fait, les solutions mécaniques sont autrement complexes que celles classiquement décrites, et pour les comprendre, il est encore une fois nécessaire de faire appel à l'aéronautique. Il est de même nécessaire d'admettre que la fosse crânienne antérieure et la face forment un « ensemble mécanique indissociable », chaque élément constitutif participant à la rigidité de l'autre et réciproquement.*

On sait que la carlingue des avions, qui se présente comme une structure à caisson unique, est renforcée par des « cadres », renforts circulaires disposés à distance régulière, et tout particulièrement là où existent des surcontraintes, les emplantures d'ailes par exemple. Il en est de même pour la face, à cette différence près que celle-ci est un système à caissons multiples, chacun de ceux-ci étant lui-même renforcé par des « cadres », solution mécanique également connue.

Ainsi, la partie ventrale de la fosse crânienne antérieure et de la face doit-elle sa rigidité à un triple système de caissons :

- médialement : les cavités nasales,
- latéralement : les cavités orbitaires, crânialement et les sinus maxillaires, caudalement.

Le caisson double, cavités orbitaires-sinus maxillaires, est renforcé à sa partie antérieure par un cadre commun, constitué du bord supra-orbitaire de l'os maxillaire. Ce dernier délimitant l'orifice antérieur des fosses nasales et, latéralement, l'os zygomatique et son processus frontal. Ce cadre, à l'exception du processus frontal de l'os maxillaire, est constitué d'os dense.

Plus en arrière, les sinus maxillaires sont « raidis » latéralement par le processus pyramidal et en bas par la crête alvéolaire de l'os maxillaire.

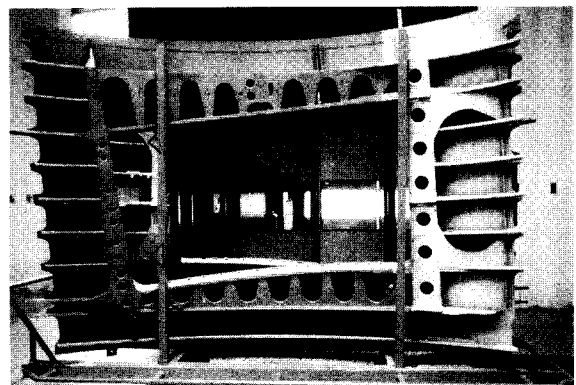


Fig. 10-27 Raidisseurs de la porte cabine de l'Airbus A 320 (document Aérospatiale, Nantes).

Médialement, le rôle des cellules ethmoïdales avec leurs fines cloisons parallèles est important. Ce sont des « raidisseurs », cette solution étant utilisée au niveau des renforts de porte de l'Airbus A 320 ! (fig. 10-27).

Le « positionnement », dans le plan frontal des caissons orbito-sinusiens, est assuré par deux jambes de force sagittales prenant appui sur l'os temporal : les processus zygomatiques.



sandwich, est extrêmement rigide, ceci lui assurant une bonne tenue à la traction. Elle est de plus renforcée par la poutre occipitale, la protubérance occipitale interne et les deux berges du sillon du sinus transverse, dont la berge crâniale se continue avec l'angle crânial des pyramides pétreuses.

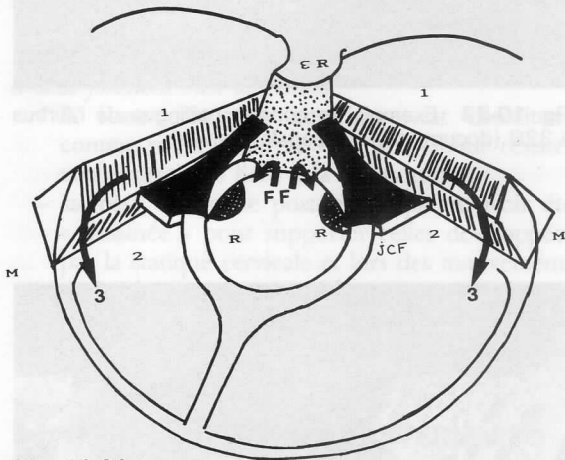


Fig. 10-26

### FOSSÉ CRÂNIENNE ANTÉRIEURE

Deux systèmes de renforcement sont classiquement décrits :

1. **La crête frontale interne**, appartenant à un hypothétique « arc fronto-occipital » renfort endocrânien continu de la calvaria. En réalité, c'est une nervure naissant de la *crista galli*, homologue de la crête occipitale interne, et destinée à renforcer l'os frontal. Elle interviendrait aussi dans la rigidité du toit des cavités nasales.

2. **Le système de renfort sphéno-frontal** (fig. 10-21 2.) serait constitué de deux poutres : l'une ventrale, empruntant le trajet du bord ventral des petites ailes de l'os sphénoïde, la deuxième, le bord dorsal de celles-ci du processus clinodien antérieur à la lame interne du carrefour sphéno-temporal où elle s'unit à la précédente, ainsi qu'à la lame interne à l'aide d'un volumineux congé au droit - est-ce un hasard ? - de la naissance du tendon du muscle temporal.

*En fait, les solutions mécaniques sont autrement complexes que celles classiquement décrites, et pour les comprendre, il est encore une fois nécessaire de faire appel à l'aéronautique. Il est de même nécessaire d'admettre que la fosse crânienne antérieure et la face forment un « ensemble mécanique indissociable », chaque élément constitutif participant à la rigidité de l'autre et réciproquement.*

On sait que la carlingue des avions, qui se présente comme une structure à caisson unique, est renforcée par des « cadres », renforts circulaires disposés à distance régulière, et tout particulièrement là où existent des surcontraintes, les emplantures d'ailes par exemple. Il en est de même pour la face, à cette différence près que celle-ci est un système à caissons multiples, chacun de ceux-ci étant lui-même renforcé par des « cadres », solution mécanique également connue.

Ainsi, la partie ventrale de la fosse crânienne antérieure et de la face doit-elle sa rigidité à un triple système de caissons :

- médialement : les cavités nasales,
- latéralement : les cavités orbitaires, crânialement et les sinus maxillaires, caudalement.

Le caisson double, cavités orbitaires-sinus maxillaires, est renforcé à sa partie antérieure par un cadre commun, constitué du bord supra-orbitaire de l'os maxillaire. Ce dernier délimitant l'orifice antérieur des fosses nasales et, latéralement, l'os zygomatique et son processus frontal. Ce cadre, à l'exception du processus frontal de l'os maxillaire, est constitué d'os dense.

Plus en arrière, les sinus maxillaires sont « raidis » latéralement par le processus pyramidal et en bas par la crête alvéolaire de l'os maxillaire.

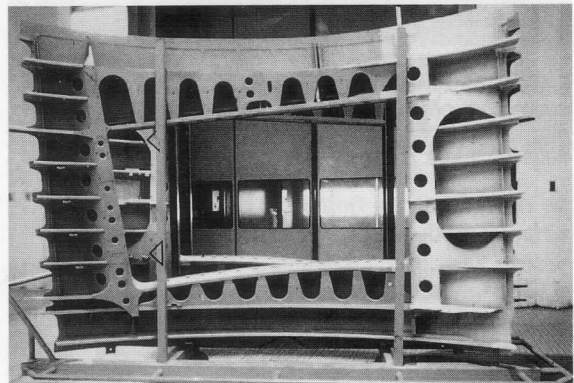


Fig. 10-27 Raidisseurs de la porte cabine de l'Airbus A 320 (document Aérospatiale, Nantes).

Médialement, le rôle des cellules ethmoïdales avec leurs fines cloisons parallèles est important. Ce sont des « raidisseurs », cette solution étant utilisée au niveau des renforts de porte de l'Airbus A 320 ! (fig. 10-27).

Le « positionnement », dans le plan frontal des caissons orbito-sinusiens, est assuré par deux jambes de force sagittales prenant appui sur l'os temporal : les processus zygomatiques.

## FOSSE CRÂNIENNE MOYENNE

Les solutions mécaniques sont différentes comme le révèlent les coupes frontales passant par le centre de la selle turcique : au centre, le sinus sphénoïdal, généralement impair, mais qui peut aussi se présenter comme une structure bilobée. Celui-ci s'appuie sur une solide poutre constituée dans le sens latéro-médial par le tubercule articulaire de l'os temporal et le bord inférieur des grandes ailes de l'os sphénoïde, qui viennent mourir en s'amincissant sur le corps de ce même os (fig. 10-25).

Au-dessous de cette poutre, deux structures reprennent les efforts développés au niveau du palais dur pour les transmettre à celle-ci : latéralement, les processus ptérygoidiens, structures de renfort en V et, médialement, les cavités nasales.

Au-dessus de cette poutre, les efforts sont repris par le bord postérieur des petites ailes de l'os sphénoïde (le renfort sphéno-frontal des classiques) solides jambes de force qui renvoient les efforts à la calvaria.

On peut s'interroger sur le rôle mécanique du sinus sphénoïdal, cavités siégeant dans une zone de sur-contraintes. Comme le sinus frontal, il occupe un « carrefour mécanique » que l'on peut définir comme un lieu où arrivent et d'où partent les contraintes. Un tel dispositif connu sous le nom de « gousset » est utilisé dans les grandes charpentes métalliques constituées de tubes creux. Ceux-ci convergent toujours vers un nœud central constitué d'une sphère creuse : le gousset.

Le but de ce dispositif est d'assurer la stabilité de la « semelle alvéolaire » dans les trois plans de l'espace lors de la mastication, mais aussi d'encaisser les contraintes exercées par les muscles manducateurs à insertion calvarienne.

## APPLICATIONS CLINIQUES

Une démarche aussi « mécaniste » que la nôtre ne saurait, à l'évidence, expliquer totalement les structures cranio-faciales. Trop nombreux sont encore certains paramètres que l'état actuel limité de nos connaissances ne nous permet pas d'appréhender, ou qui échappent au calcul. Il est néanmoins troublant de constater que le regard du biomécanicien contribue à éclairer singulièrement certains problèmes structuraux et à confirmer des idées, conclusions d'une démarche pourtant fondamentalement différente.

Certaines constatations cliniques ou radiologiques se trouvent ainsi expliquées : Boustamy, de Boston, estime en effet que la confection de brigdes maxillaires totaux a pour conséquence des modifications radiologiques des sutures calvariennes. Ceci nous semble éminemment logique pour deux raisons : la solidarisation totale du maxillaire aboutit à la perte du pouvoir de dispersion et de répartition des forces assuré par chacune des dents et à la concentration des contraintes sur *un nombre réduit de piliers, d'où des contraintes localisées et à canaliser*. Celles-ci sont en effet renvoyées à la calvaria par le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde (la poutre sphéno-temporale dorsale des classiques).

De même, peut-on ainsi expliquer les phénomènes observés par J.-L. Gandia (et coll.) : cette équipe a soumis à des tractions de Classe III le crâne d'un enfant de 10 ans normalement denté après collage total de l'arcade supérieure et mise en place d'un arc de  $.018 \times .025$ . Les phénomènes induits ont été observés à l'aide de la technique d'interférométrie holographique.

Le premier phénomène, celui du classique retournement des franges, est observé non seulement au niveau de l'os maxillaire mais aussi de celui de l'os zygomatique, *ce dernier intervenant avec un temps de latence*. Nous avons précisé dans un travail antérieur que cet aspect était caractéristique des matériaux composites au sens « résistance des matériaux » et non dentaire de ce terme (comportement mécanique analogique).

Par contre, on assiste, pour un accroissement de la traction, à une déformation progressive des os de la face : le maxillaire et les os propres du nez en premier, puis l'os zygomatique et les cavités orbitaires, puis les os temporaux et pariétaux. Ceci semble confirmer nos idées et le fait qu'une partie des contraintes serait absorbée par les sutures (effet Dash-pot).

Phénomène intéressant démontré également par J.-L. Gandia, la disposition des franges, traduction optique des lieux d'isodéplacement, affecte une direction différente selon les os considérés.

*On peut en conclure que toute force appliquée au maxillaire, à la condition qu'elle ait une intensité suffisante (à partir de 50-100 g) entraîne non seulement une déformation de ces derniers, mais aussi de la majorité des os de la face, de la calvaria et probablement même de certaines parties de la base du crâne.*

Quel est le retentissement et le champ d'action exact des forces orthodontiques maxillaires lourdes ?

## BIOMÉCANIQUE DE LA MANDIBULE

L'étude des corrélations entre la *forme* et la *structure* de la mandibule, (son « design »), envisagée en fonction des contraintes qu'elle subit, pose des problèmes multiples. *Certaines théories, en effet, élaborées pour tenter d'expliquer son inertie ou les conditions mécaniques de son fonctionnement, pourtant encore admises, ne correspondent plus aux lois récentes de la résistance des matériaux. Mieux, il existe, comme nous l'avons vu, une inadéquation totale entre l'objet à étudier, la mandibule (ou l'os), et les méthodes classiques d'expérimentation devenues obsolètes.*

Prenant acte de cet état de fait, nous avons été contraints de repenser l'outil expérimental.

Le bilan qui en résulte se résume à quatre hypothèses qu'il a fallu vérifier. Rappelons que pour cela, nous avons appliqué les méthodes de calcul utilisées lors de la conception et de l'élaboration des grandes structures métalliques, telles les plates-formes de forage off shore. Il a donc fallu concevoir un « modèle », c'est-à-dire remplacer une structure réelle par une structure virtuelle, simplifiée mais « équivalente », possédant des propriétés mécaniques identiques à la première. *C'est cette méthode devenue classique, la « méthode des éléments finis », qui a été transposée à l'étude mécanique de la mandibule (cf. fig. 10-7).*

### PREMIÈRE THÉORIE : LA MANDIBULE, UNE STRUCTURE À REVÊTEMENT TRAVAILLANT

Classiquement, depuis Benninghof, l'inertie de la mandibule serait assurée, pour la majorité des auteurs, par un système de poutre ou de travées de renforcement disposées, dans la spongieuse, et dans la corticale. La quantité de matériau osseux resterait à peu près constante. Seule varierait la disposition de ce système. Dans les théories les plus modernes, les travées intraspongieuses et intracorticales correspondraient et seraient caractéristiques de l'espèce animale et de son type de mastication.

L'existence de renforcements corticaux nous semble admissible ne serait-ce que comme un éventuel renfort au niveau des insertions musculaires (et des surcontraintes développées par celles-ci), mais il s'agit d'un renfort local, n'intervenant que peu dans l'inertie globale de la mandibule. Quant à l'adaptation fonctionnelle de la spongieuse, sous forme de travées et de fibres de renforcement, elle nous apparaît discutable. Des microradiographies sérieuses et effectuées dans les trois plans de l'espace par le professeur A. Dhém montrent d'ailleurs qu'il n'existe pas chez l'homme de renforcement intraspongieux, que la structure de celle-ci est alvéolaire à orientation aléatoire, même s'il existe des zones de densité différente, probablement

en relation avec l'intensité des contraintes subies. Il n'a pas non plus été retrouvé de système trabéculaire organisé intracortical.

C'est en nous inspirant des techniques aéronautiques et spatiales que nous avons formulé notre hypothèse de structure à revêtement travaillant. La spongieuse est équivalente au « nid d'abeille » (structure aréolaire régulière en kraft, en clinquant d'aluminium ou en Nomex) utilisé dans la construction des ailes d'avion (bidimensionnel) ou peut-être mieux, aux billes de polystyrène expansé (tridimensionnel) de la construction de plaisance, le principe est le même. Son rôle est de maintenir constante la forme de l'étui cortical et l'écartement de ses parois, quelles que soient les contraintes appliquées, en sachant que l'inertie de la mandibule est assurée majoritairement par ce dernier. Ce système est celui qui permet une inertie maximale pour une légèreté maximale, au prix d'une économie importante de matériaux, mais aussi d'une organisation structurale complexe. On retrouve d'ailleurs cette notion fondamentale dans la totalité du squelette céphalique.

Cette théorie n'est nullement une vue de l'esprit puisqu'elle a été vérifiée. Pour ce faire, on teste d'abord la validité du modèle en lui appliquant des sollicitations d'effets connus : on sait en effet que, par exemple, un choc appliqué à la pointe du menton entraînera, selon son intensité, différentes fractures séquentielles ou non de la mandibule dont les formes anatomo-cliniques sont parfaitement codifiées. Sur le modèle, elles se traduisent par des lignes d'isocontraintes maximales recouvrant pratiquement les lignes de fracture ! Ainsi, toute hypothèse à valider est-elle incorporée au modèle sur lequel sont alors simulés des chocs. Si les lignes d'isocontraintes apparaissent, coïncidant avec les traits habituels de fracture, l'hypothèse est déclarée valable. Au contraire, si l'hypothèse est fautive, les lignes d'isocontraintes peuvent être totalement aberrantes.

### DEUXIÈME THÉORIE : LA MANDIBULE, STRUCTURE SUSPENDUE EN PORTE-À-FAUX

On sait depuis Robinson que les A.T.M. ne subissent que de faibles pressions au cours de la mastication, et qu'elles sont anatomiquement incapables d'en supporter d'importantes. *Ce sont, en réalité « des pions de centrage », dispositif utilisé en mécanique pour guider une cinématique complexe.* Le calcul des moments des forces de serrage a permis de démontrer que la mandibule avait un appui virtuel dans la région spygienne et que les muscles élévateurs réalisant un véritable système musculaire suspenseur contri-

buient, comme les cables des ponts suspendus, à encaisser chocs et pressions.

Après avoir vérifié sur notre modèle la validité de cette hypothèse, nous avons modifié celui-ci en le replaçant en appui condylien. Dans ces conditions et lors de l'application de contraintes statiques identiques à celles du cas précédent, apparaissent alors des lignes d'isocontraintes totalement aberrantes, simulant des formes anatomo-cliniques de fractures quasi-inconnues. La mandibule, structure suspendue en porte-à-faux, est intégrée dans un système cranio-facial, lui-même en déséquilibre. Ce dispositif suppose un système de commande particulièrement complexe, que l'on retrouve en robotique et qui autorise une précision de mouvements sans commune mesure avec celles observées dans les structures classiques. Elles assurent également à ce système un pouvoir adaptatif sans équivalent.

### TROISIÈME THÉORIE : LES « FUSIBLES MÉCANIQUES », LE DISPOSITIF DE SAUVEGARDE DES ROCHERS

Lors des traumatismes mandibulaires, l'impactage des rochers par les condyles est assez exceptionnel. Rappelons que la sauvegarde des rochers semble due à la conjonction de trois facteurs bien particuliers : musculaire, articulaire, mandibulaire.

- **Musculaire.** Admettre la théorie de la mandibule suspendue comme un hamac, par ses muscles élévateurs, permet de saisir qu'en cas de traumatismes, une partie de l'énergie cinétique engendrée par ceux-ci sera déjà absorbée, au moins partiellement, par le système musculaire.
- **Articulaire.** Car il existe un ensemble associant articulation temporo-mandibulaire et vaisseaux, constitués essentiellement par les plexus veineux ptérygoïdiens. C'est le réseau veineux de la fosse infratemporale. Il reçoit les veines méningées moyennes, les veines temporales profondes, celles du canal ptérygoïdien ainsi que les éléments veineux temporo-mandibulaires, parotidiens et tympaniques. Ce plexus qui se draine dans les veines maxillaires joue le rôle d'un coussinet amortisseur (comment alors supposer de fortes pressions infra-articulaires ?). Par ailleurs, la présence d'une pression, certes faiblement positive, mais néanmoins réelle, dans la partie ménisco-temporale de la capsule et la disposition des plexus veineux jouent un rôle majeur dans la dispersion des pressions anormalement exercées à ce niveau.
- **Mandibulaire.** Les expériences menées en commun avec GEC-Asthom (éléments finis) et l'Aérospatiale Aquitaine (interférométrie holographique) ont permis de mettre en évidence l'aspect peut-être le plus original de ce dispositif

de sauvegarde des rochers : ce sont « les fusibles mécaniques ». *En mécanique, lorsque pour une raison quelconque la ou les fractures d'une pièce sont impossibles à éviter, des zones de faiblesses « les fusibles mécaniques » sont localisées par calcul, là où elles s'avèrent évidemment le moins dommageables, ceci signifiant que si l'ingénieur sait ne pouvoir empêcher la rupture d'une pièce, il programme celle-ci à sa convenance. Ces fusibles mécaniques correspondent aux formes anatomo-cliniques des fractures mandibulaires.*

Nous avons pu démontrer à l'aide du modèle, modifié et adapté à cette expérience, que la déformée générale de la mandibule (ou sa déformation si l'on préfère) variait en fonction de la charge statique et de sa direction, que ces zones de fractures correspondaient soit à des inversions de sens du vrillage de la mandibule, soit à des inversions du sens de la déformation des corticales internes ou externes, ou de la seule corticale externe. Ceci recoupe exactement les « phénomènes singuliers » : inversions ou divergences de franges, chevauchement de celles-ci ou franges en boucles que nous avons observés en interférométrie holographique.

On retrouve les mêmes phénomènes de faces, semblant apparemment travailler pour leur propre compte au niveau du fémur et l'on peut se demander si, comme ce dernier, la mandibule ne se comporte pas comme un « modèle à facettes ».

Quoi qu'il en soit, en cas de traumatisme appliqué à la pointe du menton, il se produit une série de fractures séquentielles et programmées d'arrière en avant, intéressant selon l'intensité croissante de ce traumatisme, d'abord la région sous condylienne, puis la région angulaire, enfin, les zones para-médiane et médiane.

### QUATRIÈME THÉORIE : LA MANDIBULE « COMPOSITE HÉTÉROGÈNE PRÉCONTRAINTE » RENFORCÉE MULTIDIRECTIONNELLEMENT

*L'une des caractéristiques principales de l'os, rendant particulièrement ardue l'étude de ses propriétés mécaniques (cf. supra) est qu'il ne possède pas de symétrie mécanique. Ceci signifie que les propriétés mécaniques varient selon la direction dans l'espace.*

De plus, pour compliquer encore le problème, l'os travaille essentiellement dans le domaine plastique et peu dans le domaine élastique. Il est très sensible au fluage : propriété de continuer à se déformer sous l'effet d'une pression maintenue constante durant un assez long laps de temps. Par ailleurs, l'interférométrie holographique a démontré qu'il présentait un phénomène « d'hystérésis mécanique », ceci signifiant qu'après déformations il tend, mais tend seulement, à retrouver

sa forme initiale. *Ces notions essentielles obligent à reconsidérer le problème du déplacement dentaire et celui de la récurrence* : contrairement en effet aux idées admises, si pour déplacer une dent il convient d'appliquer des pressions faibles, *celles-ci doivent être continues et non discontinues, ceci afin de travailler évidemment dans le domaine élastique, mais surtout d'utiliser le phénomène de fluage sous pression maintenue*. Lorsque le phénomène de recul est amorcé, il devient très rapide. Aussi, doit-on le plus souvent, dès le début du recul, diminuer la pression exercée, sous peine de voir apparaître des phénomènes de version ou de rotation en dépit des précautions prises. Ce phénomène se traduit par un tableau clinique particulier : 24 heures après l'application de la force, apparaît une légère douleur qui se prolonge le plus souvent ainsi pendant 24 heures. Elle correspond à la mise en charge de l'os alvéolaire et au passage de celui-ci dans le domaine plastique puis dans celui du fluage. C'est seulement lorsque cette douleur disparaîtra, parce qu'une partie de cette force constante aura été absorbée par l'os, que la dent se déplacera par fluage. Ce phénomène est très comparable à un procédé industriel utilisé pour former des pièces et appelé « l'extrusion ». Il consiste à appliquer à un métal ou un alliage donné une pression donnée (généralement très élevée dans ce cas). Selon la ductilité du métal, le procédé est utilisé soit à chaud, soit à froid. Cette pression est maintenue constante. Pendant un certain temps correspondant à la mise en charge du métal, rien ne se produit. Puis tout à coup, la pression, maintenue constante, diminue spontanément. Ceci est dû au fait que le métal ou l'alliage utilisé a quitté le domaine élastique pour le domaine plastique, voire le fluage. Il se déplace alors.

« L'hystérésis mécanique », propriété qu'a l'os après déformation de tendre, mais tendre seulement, à retrouver sa forme initiale avons-nous précisé, explique probablement certaines récurrences partielles, que ne peuvent totalement expliquer des troubles de la musculature oro-faciale ou de la langue. On conçoit donc la *nécessité d'une contention prolongée*, celle-ci devant être dynamique et non statique. Le but d'une contention dynamique consistant à faire travailler les dents et si possible chacune d'entre elles dans la nouvelle position donnée afin que les charges qu'elles subissent contribuent à une nouvelle organisation de l'os. Ceci est le principe de « positionneur ».

Les expériences en interférométrie démontrent que *la mandibule a un comportement mécanique voisin de celui des composites carbone-carbone renforcés tridimensionnellement*.

La même expérience, reprise à l'aide de la méthode des éléments finis, confirme en les précisant ces résultats et permet de mettre en évidence *la reprise séquentielle des efforts par un système de fibres de renforcement multidirectionnel*. Ceci n'infirme nullement notre théorie de structure à revêtement travaillant, mais induit que si la spongieuse est bien une structure aréolaire sans système de renforcement, *les travées longitudinales parfois observées dans la corticale ne sont qu'un aspect limité d'un système plus complexe, multidirectionnel, dont jusqu'à présent, seul un des éléments unidirectionnels a été isolé*.

*Cette assimilation de l'os à un matériau polyphasique non homogène, sandwich tissu compact-tissu spongieux, explique sa résistance aux fractures, puisqu'il se rompt de façon progressive, à chaque interface, une partie des contraintes étant absorbées tangentiuellement*.

## CONCLUSIONS

L'application de méthodes d'ingénierie à l'étude de la structure d'une pièce anatomique osseuse remise en situation autorise la discussion de certaines idées reçues. Elle a surtout permis d'élaborer et de vérifier des hypothèses modernes plus conformes aux lois de la résistance des matériaux et particulièrement de ceux, modernes, créés par l'homme. Cette méthodologie nouvelle semble par la puissance des moyens de calcul revêtir une importance majeure dans la mesure où appliquée à telle ou telle pièce anatomique osseuse ou telle articulation, elle permet d'en calculer les caractéristiques avec une précision non encore atteinte.

Pour donner un exemple précis de la fiabilité de ce type d'expériences lourdes, précisons qu'en calculant à l'aide de la méthode des éléments finis, puis en contrôlant les résultats à l'aide de l'interférométrie holographique, des fémurs équipés ou non de prothèses de hanche de types différents, nous avons *prédict* que *l'introduction de celles-ci entraînerait, quel qu'en soit le type utilisé, un épaissement de la corticale de la face postéro-médiale du fémur au-droit et au-dessous de la queue de la prothèse*. Reprenant ses cas (1 700) de patients opérés à l'aide d'une prothèse de Charnley, Bechtol, à Los Angeles, a confirmé que cette hypertrophie apparaissait en effet là où l'avaient situées les calculs.

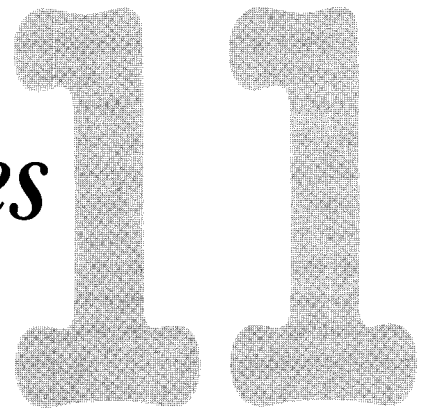
Les études que nous poursuivons depuis plus de dix ans dans le cadre du Centre Nantais d'Études et de Réalisations Biomécaniques et dans celui du Laboratoire d'Anatomie de l'U.E.R. de Médecine de Nantes (Pr J.-Y. Barbin) consacrée d'abord à la biomécanique de la mandibule, puis à celle de la calvaria (voûte du crâne) et enfin, très récemment, à celle de la base du crâne et de la face, permettent une vue globale de la biomécanique de l'extrémité céphalique.

Elles permettent d'éclairer la pathologie des fractures mandibulaires ou de la face, celui des conséquences mécaniques des grands bridges maxillaires. Elles ont évidemment des implications en O.D.F. ainsi qu'en implantologie orale, puisqu'il est aisé de déterminer par calcul les zones où les implants ont le moins de chances d'être tolérés.

## BIBLIOGRAPHIE

- Ascenzi, A. ; Bonucci, E. : The ultimate tensile strength of single osteons, *Acta Anatomica*, 1964, 58 : 160-183.
- Baert, G. : *Contribution à l'étude du comportement mécanique de l'os*. Thèse de 2<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Chirurgie Dentaire, Bordeaux, 1986.
- Bonfield, W. ; Clark, E. A. : Elastic deformation of compact bone. *J. Mater. Science*, 1973, 8 : 1590-1594.
- Bonfield, W. ; Datta, P. K. : Young's modulus of compact bone. *J. Biomech.*, 1974, 7 (2) : 147-149.
- Brash, J. I. ; Skorecki, J. : Determination of the modulus of elasticity of bones by a vibration method. *Med. and Biol. Engin. and Comput.*, 1970, 8 (4) : 389-393.
- Couly, G. : Biomécanique osseuse maxillo-faciale, généralités. *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Stomatologie 22001, D-15, 4, 1980.
- Dhem, A. : *Le remaniement de l'os adulte*. Paris, Maloine, édit., 1967.
- Deffez, J.-P. : Base de l'étage moyen de la face, les sites et les facteurs de croissance du maxillaire : données actuelles. *Actualités Odonto-Stomat.*, 1979, 128 : 647-668.
- Evans, F. G. : *Significant difference in the tensile strength of adult human compact bone*. Proc. European bone and tooth symposium, Ist. Oxford, The Pergamon Press, édit., 1964.
- Ferré J.-C. : La mandibule, une structure aéronautique ? Considérations sur la structure mécanique de la mandibule. *Orthodont. Franç.*, 1980, 51 (II) : 375-389.
- Ferré J.-C. ; Helary, J.-L. ; Lumineau, J.-P. ; Legoux, R. : A study of the structure of mandibule based on modern engineering method. *Anatomia Clinica*, 1982, 4 (3) : 11-14 et 197-204.
- Ferré, J.-C. : *La mandibule, une structure suspendue à matériaux composites, à revêtement travaillant ?* (Approche à l'étude de la structure de la mandibule à l'aide des méthodes modernes utilisées en ingénierie.) Mémoire pour le D.E.R.B.H., Amiens, 1983.
- Ferré, J.-C. ; Barbin, J.-Y. ; Helary, J.-L. ; Lumineau, J.-P. : Le système de suspension de la mandibule : approche biomécanique. *Orthodont. Franç.*, 1983, 54 : 589-604.
- Ferré, J.-C. ; Barbin, J.-Y. ; Laude, M. ; Helary, J.-L. : A physiomathematical approach to the structure of the mandible. *Anatomia Clinica*, 1984, 6 : 45-52.
- Ferré, J.-C. ; Legoux, R. ; Helary, J.-L. ; Lumineau, J.-P. ; Chevalier, C. ; Orio, E. ; Le Cloarec, A.-Y. ; Barbin, J.-Y. : Application des techniques de modélisation à l'étude structurale de la mandibule sous contraintes. *Anatomia Clinica*, 1985, 7 : 183-192.
- Ferré, J.-C. ; Legoux, R. ; Helary, J.-L. ; Lumineau, J.-P. ; Le Cloarec, A.-Y. ; Orio, E. ; Chevalier, C. ; Barbin, J.-Y. : Study of the mandible under static constraints by holographic interferometry. New biomechanical deductions. *Anatomia Clinica*, 1985, 7 : 193-203.
- Ferré, J.-C. : Approche biomécanique à l'étude de la structure de la mandibule. Thèse pour le Doctorat d'État en Biologie Humaine. Amiens, 1986.
- Ferré, J.-C. ; Barbin, J.-Y. : Réflexions sur la structure mécanique de la calvaria. *Orthodont. Franç.*, 1986, 57 : 729-739.
- Ferré, J.-C. ; Chevalier, C. ; Robert, R. ; Degrez, J. ; Le Cloarec, A.-Y. ; Legoux, R. ; Orio, E. ; Barbin, J.-Y. : Reflexions on the mechanical structure of the base of the skull and on the face. Part 1 : Classical theories, observed structures. *Surg. Radiol. Anat.*, 1989, 11 : 41-48.
- Ferré, J.-C. ; Chevalier, C. ; Robert, R. ; Le Cloarec, A.-Y. ; Barbin, J.-Y. : Reflexions on the mechanical structure of the base of the skull and on the face. Part 2 : Discussion, current concepts and theories. *Surg. Radiol. Anat.*, 11 : à paraître, 1989.
- Frost, H. : Introduction to biomechanics. Springfield, Thomas, édit., 1966.
- Krauss, H. : On the mechanical properties and behavior of human compact bones. *Advances in biomedical engineering and medical physics*, 1968, 2 : 169-204.
- Laude, M. ; Thilloz, G. ; Riggs, E. : Les attaches basi-crâniennes du massif facial. *Orthodont. Franç.*, 1976, 47 : 533-539.
- Pauwels, F. : *Biomécanique de l'appareil locomoteur*. Berlin, Springer Verlag Heidelberg, édit., 1974.
- Rouvière, M. ; Delmas, A. : *Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle*. Tome I : Tête et cou. Paris, Masson, édit., 1973.
- Sedel, L. : Propriétés mécaniques de l'os. *Rev. Chir. Orthop.*, 1974, 60 : 643-656.
- Swanson S.A.V. : Mechanical properties of bone. *Advances in biomedical engineering*, 1971, 1 : 137-187.

# Relations occluso-articulées et orthodontie



---

H.-P. PETIT

*« Nous sommes convaincus que les orthodontistes doivent reconnaître enfin l'inanité du concept d'une stricte stabilité de l'occlusion. L'occlusion vieillit avec nous. L'idéal vers lequel orthodontistes et orthopédistes doivent tendre est d'atteindre des résultats occluso-articulés compatibles avec les phénomènes physiologiques du vieillissement.*

*La mise en forme des arcades, arbitraire ou purement esthétique, maintenue par force dans le temps à grand renfort de contentions collées ou de chirurgies vissées n'est qu'un leurre qui déconsidère la profession. »*

Henri PETIT,  
Doyle Symposium on Prevention  
and Very Early Treatment of T.M.J. Dysfunctions  
Chicago, January 1987

## PROLOGUE

*Tenter d'écrire un essai sur les rôles intriqués et bi-univoques des articulations temporo-mandibulaires (ATM) en orthodontie devient un sujet polémique en 1992. Il ne devrait s'agir, en fait, que d'une mise au point scientifique, mais des années de discussions stériles par des bateleurs de tribune, des années d'études « scientifiques » statistiques plus ou moins biaisées, un clivage profond entre les orthodontistes classiques (philosophie dite traditionnelle des multibaguiistes préconisant l'edgewise et ses dérivés) et les F.J.O. (functional jaw orthopedists, tenants de la possibilité d'un temps orthopédique en orthodontie), ont empesté le climat et faussé les données. Le problème demeure pourtant patent, quotidien et mal posé. Les protagonistes sont prêts à tout pour avoir raison et le déséquilibre entre eux est d'autant plus dangereux que la « philosophie classique » tient le haut du pavé dans l'enseignement de l'orthodontie tant aux États-Unis, qu'en France.*

*Dès lors, patients et praticiens, ceux qui souffrent et peinent pour tenter de soulager les problèmes des dysharmonies entre les rapports occlusaux et le fonctionnement articulaire des ATM, ont beaucoup de mal à comprendre, poser des diagnostics et résoudre les problèmes cliniques. Les « courts » de justice, de plus en plus sollicités, ont aussi beaucoup de mal à statuer.*

*Comment en est-on venu là ?*

Les années 60 ont révélé la gnathologie, science « physiologique » de McCollum (1925-1955), étudiant les rapports entre les ATM et l'organisation occlusale. Des règles précises en dérivent et une notion de rapports interdentaires idéaux pour des organisations articulaires données se fait jour. La gnathologie permet alors la résolution des problèmes prothétiques et celle des meulages d'équilibration parodontologique.

Grâce aux articulateurs, de plus en plus sophistiqués, grâce à une rigueur technique, la représentation mécanique des conditions mécanico-fonctionnelles de l'occlusion et des ATM semble enfin approcher la perfection. Ce n'est que vers la fin des années 70 que j'ai commencé à ressentir les limites de cette gnathologie qui représente un « instantané », c'est-à-dire une fixation des caractéristiques occluso-articulées « à un moment donné » (condition recherchée en prothèse), mais ne permet pas l'objectivation puis l'étude dynamique des évolutions et adaptations occluso-articulées au cours de la maturation et du vieillissement des structures stomatognathiques.

Les orthodontistes avaient pu déduire de l'« instantané » gnathologique les conditions générales de position et d'opposition dentaires favorables à une position articulaire standard. La notion de contacts occlusaux (étudiés à l'occlusogramme), l'inclinaison des surfaces guides occlusales sont, pour eux, devenues importantes.

Ont-ils toujours lié cette proposition d'occlusion idéale aux inconnues des rapports articulés (ATM) individuels ? Probablement non, car bien peu de nos collègues utilisent l'articulateur, seul révélateur de la composante articulaire d'un patient. Ont-ils compris que les gnathologistes n'avaient pas étendu leurs recherches aux rapports évolutifs des occlusions et de leurs ATM en maturation ? Certainement pas, la notion de stabilité perdure encore en orthodontie.

C'est ainsi que, dans les années 70, j'assistais à une présentation lors du Symposium international sur les ATM de Dallas. Ricketts y terminait sa péroraison par : « T.M.J. belongs to Orthodontics » (les articulations temporo-mandibulaires appartiennent à l'orthodontie). Il commence alors à intégrer les données de la gnathologie en orthodontie. Mais, c'est une gnathologie statique, bien sûr !

Les années 80-90 ont été des années noires pour l'orthodontie. Il n'est guère de numéro de l'American Journal of Orthodontics and Dento-Facial Orthopedics ou du Journal of Clinical Orthodontics, pour n'en citer que deux, qui ne présente des comptes rendus de poursuites judiciaires. Les patients, leurs avocats, les juges, souvent les experts (dentistes D.D.S. ou médecins), trouvent un lien entre des actes orthodontiques et les problèmes de dysfonction occluso-articulée. Ils accusent, demandent des réparations, et souvent les obtiennent. L'orthodontie, globalement est au banc d'infâmie.

Un grand nombre de travaux (à base statistique, principalement), tend alors à prouver qu'il n'y a pas plus de problèmes de dysfonctions occluso-articulées chez les patients ayant reçu un traitement orthodontique que dans une population de non-traités. Nous avons une somme de ces publications dans le volume 101 Special T.M.J. de l'A.J.O. (1992). Hélas, une fois encore, dans les statistiques, il y a confusion entre les types de traitements, l'orthopédie (mais quelle orthopédie ?) l'orthodontie restrictive avec extractions et force extra-orale (mais dans quelles situations ?) et l'orthodontie d'alignement sans effet orthopédique. Il n'y a pas de place pour les considérations physiologiques qui auraient dû présider à un diagnostic complet. Les notions de croissance sont standardisées, la maturation, le vieillissement des structures n'apparaissent pas et les notions d'adaptation évolutive sont ignorées.

Mark Antosz, dans le volume 102 n° 1 de l'A.J.O. (1992), critique cette attitude : « Je n'aime pas le ton général de ce numéro (101 Special T.M.J.) ». Il apparaît que « (...) nous cherchons à prouver le manque de corrélation entre l'orthodontie et les dysfonctions temporo-mandibulaire ». Puis, plus loin « (...) plutôt que de rechercher l'excellence clinique et une connaissance des concepts gnathologiques afin d'améliorer nos méthodes de diagnostic et de traitement, nous faisons comme s'il était valable de dire : Hey ! l'orthodontie n'a pas de rapports (avec les dysfonctions temporo-mandibulaires), je n'ai pas besoin de m'occuper de l'occlusion ! »

T.J. Spahl, dans ce même numéro de l'A.J.O., exerce aussi une critique vigoureuse. Pour lui, les arguments sont « faussés », mais, surtout, Spahl précise que le problème en cause est bien, pour lui, celui de la rétraction des dents antérieures maxillaires après extractions, entraînant la nécessité d'un repositionnement fonctionnel de la mandibule plus en arrière. On arrive ainsi très vite au vrai problème, qui est **occluso-articulé**.

On ne peut se défausser d'une responsabilité articulaire lorsqu'on travaille et influe sur un système occluso-articulé. Alors, l'orthodontiste travaille-t-il sur l'occlusion sans provoquer le moindre retentissement sur les ATM ? l'orthopédiste modifie-t-il les données articulaires et l'occlusion ?



Les réponses à ces grandes questions, **essentielles**, ne sont pas simples, mais elles sont nécessaires. Il nous faut connaître, de plus, les conséquences des thérapeutiques orthodontiques ou orthopédiques sur l'organisation fonctionnelle stomatognathique.

Dans un effort d'apaisement, Spahl écrit : « la philosophie traditionnelle a démontré ses accomplissements depuis longtemps, mais le point de vue fonctionnel peut contribuer (à une meilleure orthodontie) par la grande quantité d'informations et de connaissances gagnées au cours d'années d'expériences cliniques par des praticiens d'ici (États-Unis) et d'ailleurs, qui possèdent à la fois une stature internationale et une totale intégrité. »

L'objet du texte ci-dessous est de s'éloigner de toute discussion polémique et de poser les vrais problèmes sur des bases physiologiques, tenant compte des phénomènes de croissance et d'adaptation. Nous savons ce travail original, nous le savons difficile, c'est pourquoi nous pensons qu'il mérite votre attention.

Les clés pour la compréhension d'une nouvelle orthodontie seraient alors :

- remplacer le concept de permanence des relations entre occlusion et ATM par un concept de relations évolutives compatibles,
- comprendre le rôle bi-univoque (les interactions) entre occlusion et ATM dans l'organisation de l'appareil stomatognathique et lors de son vieillissement. Incorporer et contrôler ces interactions dans notre thérapeutique,
- comprendre une nouvelle cinématique mandibulaire ligamentaire (celle de la balancelle mandibulaire) qui permet de connaître et contrôler les « tissus-cibles » de la mandibule suspendue au crâne,
- comprendre et contrôler les phénomènes d'adaptation biologique face aux contraintes thérapeutiques. Connaître les influences le plus souvent néfastes des effets ambigus (effets opposés alternés au cours d'une thérapeutique).

Paris, 16 août 1992

La dynamique des rapports occlusaux dans leurs relations avec la dynamique homologue des condyles ne peut être méconnue en orthodontie. En effet, beaucoup de traitements orthodontiques ou orthopédiques requièrent des réactions de la part de ce tissu-cible des plus complexe et des plus versatile : l'ensemble biologique des articulations temporo-mandibulaires (A.T.M.).

L'expérience du « suivi » à long terme de traitements d'orthodontie, en France comme aux États-Unis, a bien montré que l'on ne pouvait plus se contenter d'un concept d'alignement des arcades et ignorer que ces arcades sont mises en fonction par un système musculo-tendineux équilibré, lié à un système articulaire compatible. Les adaptations secondaires incontrôlées qui surviennent aux deux extrémités du système occluso-articulé (c'est-à-dire, au niveau occlusal comme au niveau articulaire), qu'elles soient postorthopédiques, postorthodontiques ou qu'elles apparaissent après des chirurgies orthognathiques, en sont un fréquent témoignage. Elles vont de l'adaptation morphologique et fonctionnelle de compatibilité d'une part, à des inadap- tations flagrantes, souvent pathologiques : les dysfonctions occluso-articulées.

## HISTORIQUE

Bien sûr, l'approche occluso-articulée n'est pas nouvelle en dentisterie, surtout pour les praticiens chargés de reconstructions prothétiques totales, donc ayant à créer des occlusions « de novo ». Ceux-ci (et parmi eux les gnathologistes) ont établi des règles, principalement adaptées à la création d'occlusions compatibles basées sur des **systèmes d'articulations temporo-mandibulaires données**. Les gnathologistes font, de plus, un constat : à des A.T.M. données, pour un système donné d'arrangement des dents dans l'espace du couloir dentaire, ne peuvent correspondre que fort peu de relations occlusales compatibles. Ils découvrent les règles de ces arrangements occlusaux préférentiels au travers de « simulateurs de l'appareil stomatognathique » : **les articulateurs adaptables**. Ces appareils sont devenus de plus en plus sophistiqués. Cependant, leur emploi reste basé sur un concept de **stabilité** : stabilité des occlusions, stabilité des articulations temporo-mandibulaires, donc stabilité des relations occluso-articulées dans le temps.

Les orthodontistes ont été tentés d'appliquer ces mêmes règles. Elles n'ont hélas un peu de sens que pour les orthodontistes d'alignement, limitant leur pratique aux patients adultes avec des arcades déjà matures, donc plus stables. Elles semblent tout à fait inappropriées pour les patients dont l'occlusion est en formation ou encore, lors de traitements à visées orthopédiques. Dans ces cas, *les pièces articulaires et les constituants occlusaux sont simultanément en cours de maturation ou de transformation thérapeutique*. Disons-le nettement, peu de praticiens se sont penchés sur la signification fondamentale des concepts occluso-articulés en orthodontie et trop peu y ont trouvé un intérêt pratique. Les concepts gnathologiques en orthopédie dento-faciale ont, dès lors, fait l'effet d'une simple « figure de style » : un idéal un peu abstrait et sans doute impossible à atteindre. La grande majorité des praticiens les a bien vite oubliés.

Et pourtant, depuis 1949, le « test condylien » de Michel Chateau permet à tout clinicien de se référer à une donnée articulaire (ce que nous appelons l'expression condylienne) pour juger de la translation antéro-postérieure des arcades au cours des thérapeutiques d'orthopédie dento-faciale. C'est bien là une prise de conscience des relations articulées (les ATM), face aux rapports des arcades dentaires opposées ou des bases squelettiques.

D'autre part, face aux problèmes posés par la récurrence, les orthodontistes ont dû modifier (quoique bien lentement), la façon de juger la valeur des fins de traitements orthodontiques. Ce qui était le grand principe américain du « plaster on the table » (les moulages sur la table), où les rapports entre les arcades étaient considérés sur des *moulages mis en relation arbitrairement à la main*, fait alors place, peu à peu, à des présentations de moulages taillés grâce à des *cires d'occlusion*. Celles-ci confirment des relations entre les arcades, enregistrées en bouche, donc « vraies » à un instant donné et reproductibles. Malheureusement, cette présentation demeure statique. C'est donc un progrès minime dans un domaine visant à étudier la dynamique de l'occlusion. De plus, la technique de prise des cires étant peu codifiée, il reste un doute sur la signification articulaire de la position ainsi enregistrée.

Depuis les années 60, quelques orthodontistes omnipraticiens ou spécialistes, souvent enrichis d'une autre spécialisation (parodontologie, prothèse ou gnathologie), comme Planas et nous-mêmes, présentent leurs cas difficiles, voire même réalisent leurs diagnostics difficiles, à l'aide de *montages en articulateur adaptable*. Dès lors, la visualisation de la dynamique des relations occlusales, coordonnée par la contrainte des guidages enregistrés sur le patient (les caractéristiques mécaniques des morphologies articulaires des

ATM), permet de comprendre maints problèmes étiologiques (latéro-déviation, blocage antérieur) et donc de diriger un traitement de façon plus logique. *Cette méthode, tout d'abord réservée au diagnostic, devint très vite prépondérante, pour nous, car elle est riche en applications thérapeutiques*. Elle permet, en plus de l'analyse mécanique du fonctionnement occlusal et du fonctionnement des articulations, de faire une délimitation très nette entre ce qui demeure du domaine de l'O.D.F. (orthodontie d'alignement et/ou orthopédie) et ce qui appartient au domaine de l'ajustement occlusal.

**Au niveau occlusal**, par le truchement des règles de la gnathologie, on peut savoir, en effet, si le résultat d'un traitement orthodontique est insuffisant et de combien. On sait donc s'il doit nécessairement être poursuivi, ou si l'on peut pallier ses insuffisances par des procédés extra-orthodontiques comme les meulages sélectifs et la prothèse fixée.

**Au niveau articulaire**, on peut objectiver les « positions de convenance » et connaître les besoins orthopédiques vrais, à accomplir si l'âge du patient le permet. On sait donc si l'on peut tenter une translation orthopédique ou chirurgicale des arcades, et de combien.

Les gnathologistes, pour leurs constructions prothétiques ainsi que pour les réductions des syndromes algo-dysfonctionnels, recherchent et apportent bientôt une précision très grande dans les analyses des enregistrements des mouvements condyliens individuels (arcs faciaux, localisation d'axes charnières, tracés pantographiques). De plus, les techniques de montage se perfectionnent. Des orthodontistes chevronnés comme Ricketts (à Loma-Linda, patrie de la gnathologie américaine) s'ingénient alors à appliquer les lois de la gnathologie naissante à l'orthodontie d'alignement. Les articulateurs apportent à ces pionniers une vision précise des positions mécaniques idéales de chaque dent selon le concept gnathologique.

Depuis peu, certains orthodontistes reconnaissent le potentiel d'action structurale d'une orthopédie pré-orthodontique globale contrôlée (Petit). Ils *recommandent l'emploi de l'articulateur dans le diagnostic et le contrôle des traitements d'orthodontie à visées orthopédiques* (Petit, Slavicek). Les articulateurs (entre autres) leur apportent une connaissance de ce qui se passe au niveau des articulations temporo-mandibulaires. L'enregistrement des diagrammes de Posselt, des tests condyliens, l'axiographie, l'électromyographie deviennent alors des outils de travail clinique complémentaires, précieux entre leurs mains. Paradoxalement (?), ces praticiens deviennent mieux informés, donc plus conscients des *limitations*

de la gnathologie mécaniste et ont maintenant de bonnes raisons d'intégrer des *concepts physiologiques évolutifs à la mécanique par essence intolérante de l'articulateur*.

### APPORTS SCIENTIFIQUES RÉCENTS CONCERNANT CROISSANCE ET DÉVELOPPEMENT EN GNATHOLOGIE

En dehors des applications cliniques de ces concepts occluso-articulés, quelques recherches fondamentales donnent un sens nouveau aux relations entre les arcs mandibulaire et maxillaire, via les articulations cranio-mandibulaires.

Il nous est apparu, à la lumière de ces travaux, que l'appareil masticateur ne peut plus être considéré comme un simple système mécanique, très perfectionné, comme le pensent des gnathologues à orientation prothétique. Le concept occluso-articulé pour les orthodontistes doit se tempérer de **principes physiologiques** que McCollum déjà mettait globalement en exergue de sa **doctrine gnathologique**. C'est dire que les dogmes associés à l'application des techniques sophistiquées de l'articulateur adaptable (considéré comme un simulateur parfait du système stomatognathique à un moment donné) *ont perdu, en orthodontie, par leurs côtés par trop mécanistes et arbitraires, beaucoup de leur validité*. Très vite, les philosophies gnathologiques apparaissent inadaptées :

- en cas d'études occlusales chez le très jeune enfant, pour lesquels les montages en articulateurs deviennent problématiques (les articulateurs étant trop grands, et mal dessinés pour le montage du moulage maxillaire) (fig. 11-24) ;
- en cas de translation orthopédique ou de chirurgie orthognathique des bases squelettiques ;

- en cas de sollicitations thérapeutiques des tissus-cibles des A.T.M. par des techniques orthopédiques symétriques ou unilatérales ;
- en cas d'utilisation à long terme (enregistrement exécutés à de grands intervalles), pendant la croissance, alors que les données occlusales et articulaires sont changeantes.

Toutes ces limitations affectent singulièrement l'utilisation de la gnathologie dans le domaine de l'orthodontie et de l'orthopédie. C'est dire l'importance de ces remarques.

Cependant, si la philosophie a été remise en question, et pour cause, les *techniques de base de montage en articulateur restent parfaitement valables*, et demeurent les seules capables d'approcher la représentation à la fois des arcades et des articulations temporo-mandibulaires, dans leurs relations dynamiques, à un moment donné.

Mais est-ce suffisant quand on sait l'importance mécanique et fonctionnelle des systèmes de suspension de la mandibule à la base du crâne (fig. 11-1), l'importance des tissus mous, des matrices fonctionnelles, de l'équilibre neuro-musculaire qui sont autant d'éléments que l'articulateur ne peut incorporer dans sa programmation. Et surtout, est-ce suffisant quand on sait qu'une situation occluso-articulée donnée, à un stade précis de la croissance est nécessairement très différente de la situation suivante, après maturité de la morphogénèse stomatognathique ?

C'est pourquoi nous avons été contraints de définir et d'intégrer des tableaux évolutifs de la « mécanique » occluso-articulée au cours de la maturation de l'occlusion, afin de mieux cerner les possibilités de l'orthopédie et de l'orthodontie dans ce domaine. *Adopter les principes gnathologiques seuls serait une dangereuse simplification.*

## NOTION DE MATURATION DE L'OCCLUSION

Ainsi, le système occluso-articulé d'un individu évolue au cours de sa vie. Il faut donc comprendre le sens de l'évolution du système stomatognathique (par croissance et développement), à partir de l'embryon jusqu'à l'âge adulte, voire la fin de la vie. Il existe des maturations par étapes de l'appareil stomatognathique, commençant *in utero*, se poursuivant en première dentition, s'achevant en denture permanente, et s'adaptant ou se dégradant lors du vieillissement. Ces maturations ne sont pas toujours des évolutions

continues, douces. Elles sont souvent, en fait, séparées par des événements majeurs, abrupts, comme les exfoliations des dents temporaires. Leur élimination subite change brutalement un système occlusal guidé en un système occlusal non protégé. Les systèmes en évolution et maturation sont, de plus, fort complexes, comportant des tissus minéralisés (os et dents), des systèmes musculo-aponévrotiques et leur innervation, des matrices fonctionnelles modelant les ébauches des structures squelettiques ou contenant leurs adapta-

tions secondaires. Ils sont en rapport avec des systèmes articulaires gynglimo-arthroïdaux, des masses de tissu conjonctif, des organes lymphoïdes, des fluides dans leurs vaisseaux et des conduits aériens et digestifs. Il nous va donc falloir *dépasser l'utilisation simplificatrice de l'articulateur* qui ne donne qu'une situation occluso-articulée à un instant de la vie du patient pour entreprendre une mise en contexte des pièces du puzzle de l'appareil stomatognathique en formation.

Nous devons considérer dans chaque cas, au sein des matrices fonctionnelles en équilibre :

- les extrémités articulaires ;
- les extrémités occlusales.

Cette démarche est la plus simple car directement applicable aux techniques gnathologiques.

Mais, nous devons considérer surtout la pièce mandibulaire mobile comme suspendue à la base du crâne par un *système ligamentaire et capsulaire* (capsules, ligaments de l'ATM et ligaments accessoires stylo-mandibulaires et sphéno-mandibulaires de chaque côté). Elle est activée par des systèmes musculaires qui viennent s'insérer sur les limitantes matricielles mandibulaires. Ces insertions sont sujettes, elles aussi, à des déplacements d'adaptation et de remodelage. La suspension ligamentaire (que nous appelons la balancelle mandibulaire), à elle seule, détermine déjà des morphologies de compatibilité des pièces articulaires (H. Petit, 1986) (fig. 11-1).

Nous devons considérer les *systèmes proprioceptifs des articulations puis des tissus gingivaux et parodontaux* dès l'éruption des premiers éléments dentaires. Ils commandent des réflexes de contrôle en « feed back », donc des trajectoires préférentielles pour les mouvements mandibulaires.

Nous devons comprendre le système des *seuils de déclenchement de remodelage ou d'adaptation* (H. Petit), qui président à l'organisation d'une tension musculaire ou ligamentaire équilibrée et pré-définie. Ce sont ces seuils qu'il faut franchir, c'est au-dessus de leur valeur qu'il faut maintenir l'activité thérapeutique en orthopédie, si l'on veut s'assurer d'un effet squelettique mesurable.

Nous devons considérer les *relations biunivoques* (Petit, 1978) (cf. glossaire, p. 293) entre les extrémités articulaires et occlusales et comprendre que les prépondérances de réponses morphogénétiques, soit vers une cible dento-alvéolaire, soit vers une cible articulaire, diffèrent selon les étapes de la maturation. Lors de certaines de ces étapes, l'ATM répond à l'organisation occlusale, quand à d'autres moments, l'organisation occlusale se base sur un comportement biomécanique existant des ATM : des réponses alternées de ce type s'observent lors de la période transitionnelle de l'occlusion (passage de l'occlusion temporaire mature à l'occlusion permanente en formation).

• Nous devons donc considérer les *extrémités occlusales comme éminemment évolutives*, allant de l'état de simples

bourrelets gingivaux à un état de guidage occlusal denté :

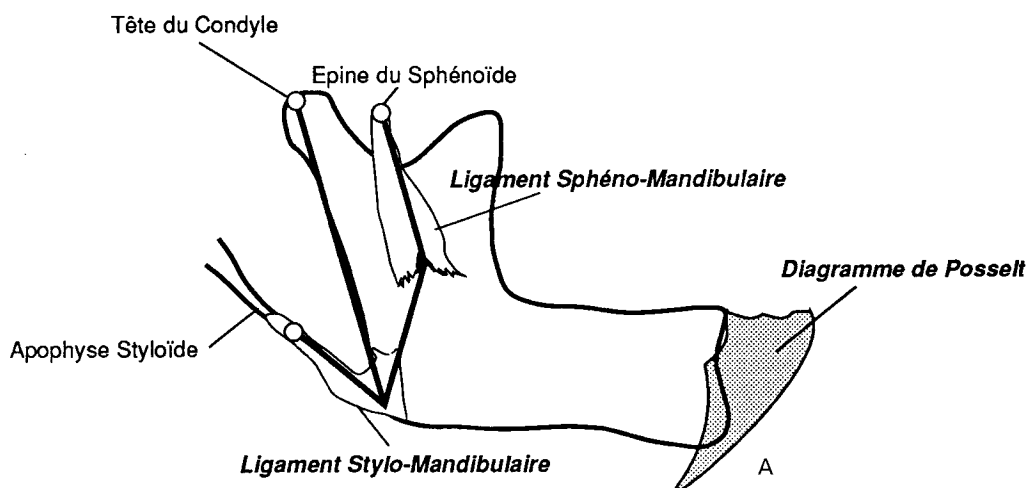
- guidage sur **quelques incisives de lait** puis, progressivement,
- **occlusion via les vingt dents de lait**,
- **occlusion transitoire** avec l'éruption des dents de six ans et les pertes de guidage incisif par l'exfoliation des incisives temporaires, puis
- **occlusion guidée avec l'organisation des incisives permanentes, des canines permanentes**, enfin
- **occlusion mature** avec toutes les dents, suivie inéluctablement de l'**occlusion de vieillissement** avec abrasions interdentaires et occlusales, disparitions d'éléments dentaires ou amoindrissements des supports dentaires par parodontolyse.

• Nous devons aussi considérer la situation des *articulations comme évolutive*. C'est ainsi que *in utero* l'articulation de l'appareil stomatognathique commence par être située au niveau de l'étrier. Plus tard, elle se déplace au-delà de l'espace pétro-tympanique, future scissure de Glaser, dès que l'articulation devient temporo-condylienne. Dès lors les morphologies et les positions des condyles mandibulaires face aux cavités et éminences articulaires temporo-méniscales deviennent aussi très variables et évolutives. Le retentissement des événements occlusaux sur la morphologie des articulations temporo-mandibulaires semble particulièrement révélateur de l'effet biunivoque : morphologies articulaires plates pour des occlusions sur des bourrelets gingivaux plats, morphologies aux reliefs plus accusés à l'arrivée de l'organisation incisive, puis lors de la maturation de l'occlusion temporaire.

Inversement, ces morphologies articulaires conditionnent l'organisation des dents permanentes lors de leur éruption, présidant à l'organisation de celles-ci dans la période transitionnelle.

Nous devons comprendre que la transcription des phénomènes biunivoques ne s'effectue pas seulement aux extrémités occlusales ou articulaires. L'occlusion « parle » aux articulations et les articulations « parlent » à l'occlusion par la mise en tension de l'ensemble matriciel qui définit les structures osseuses ; c'est-à-dire les *périostes et leurs insertions fibreuses (tendineuses et musculaires), les éléments de la sustentation et de l'animation de la mâchoire*. Ces insertions peuvent être sollicitées au cours de ces maturations, comme au cours des stimulations thérapeutiques de l'orthopédie. Leur complexe d'insertion (l'insertion de la balancelle mandibulaire) est un tissu-cible par excellence, répondant au seuil de remodelage et d'adaptation et c'est bien ainsi que ces insertions ligamentaires peuvent être déplacées (épine de Spix, apophyse styloïde) (fig. 11-2).

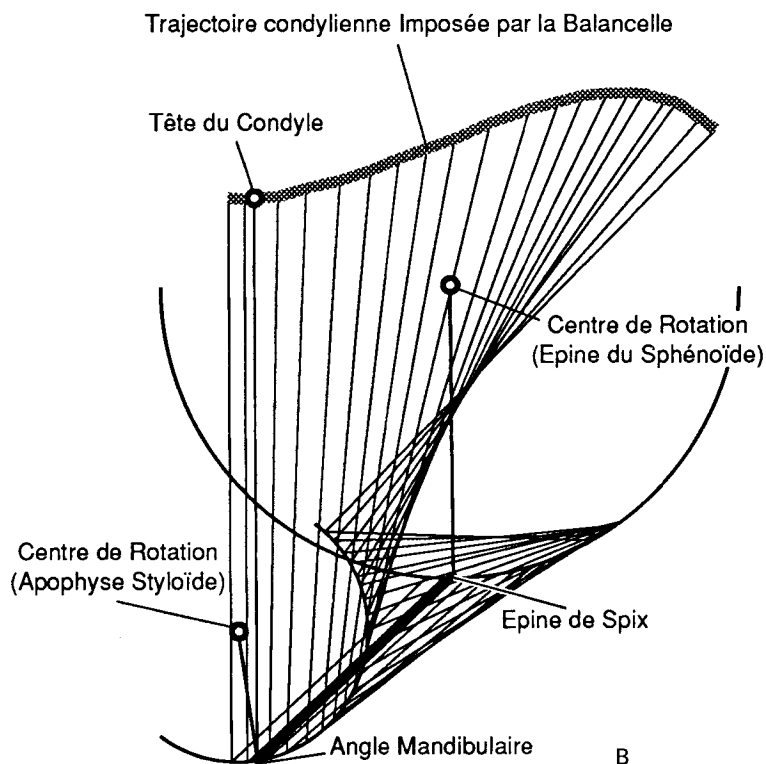
Enfin le système tout entier peut être transformé par une *dénaturation de ses principes mécaniques*. C'est le cas lorsque la langue forme une masse-tampon



**Fig. 11-1** La balancelle mandibulaire. La mandibule est suspendue au crâne par un système de ligaments qui conditionnent une cinématique particulière qui doit s'intégrer dans le diagramme fonctionnel.

A) La mandibule et ses ligaments suspendeurs. Noter les points crâniens fixes (centres de rotation) : épine du sphénoïde et apophyse styloïde. Noter l'unité mandibulaire porteuse d'une base de balançoire située entre l'angle gonioque et l'épine de Spix. De cette base nous traçons la droite qui conduit à la tête condylienne ;

B) La rotation d'un ligament est contrainte par les limites de la rotation de l'autre (et ceci dans les trois plans de l'espace). Ceci impose à la base de la balançoire, donc à la tête condylienne et au point interincisif inférieur solidaires de cette base, une trajectoire bien précise. Cette trajectoire doit, pour être compatible, s'inscrire dans le diagramme de Posselt. *A contrario*, une translation fonctionnelle faisant sortir la trajectoire de la balancelle hors du diagramme fonctionnel impose au niveau des attaches ligamentaires des tensions adaptatrices. Elles sollicitent le glissement progressif des insertions (fig. 11-2).



s'interposant entre le palais dur et la limitante mylo-hyoidienne. L'occlusion intègre alors une participation linguale (mais les dents, non guidées sur la surface de la langue, tolèrent l'établissement d'occlusions atypiques comme les occlusions croisées, les béances et les latéro-déviations). Dans de tels cas, *les articulations n'exigent plus aucune précision puisqu'il n'y a plus aucun guidage occlusal à protéger*. Ceci survient également en cas d'interpositions qui dénatu-

rent aussi et éliminent une grande part de la mécanique de réciprocité des articulations temporo-mandibulaires.

Ceci survient aussi lors de l'interposition d'obstacles iatrogéniques, interférant avec les reliefs occlusaux (obturations surélevées, prothèses mal équilibrées, appareils orthodontiques). C'est aussi le cas lorsque des dispositifs orthopédiques stimulent uni- ou bilatéralement les articulations temporo-mandibulaires.

À l'opposé, une *occlusion de blocage* (en cas de supraclusion incisive profonde, de protection latérale ou canine excessive) s'accompagne, à plus ou moins long terme, d'une *fonction limitée (en charnière)* des articulations. Les articulations temporo-mandibulaires s'adaptent ainsi à une configuration mécanique simplifiée limitée. Les conséquences de cette hypofonction résultent généralement en une limitation de la croissance et du développement de l'appareil stomatognathique.

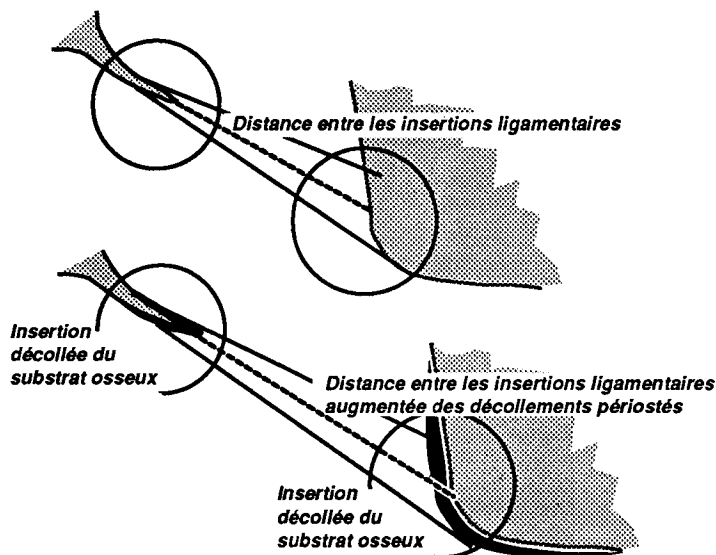
Tout cet ensemble *vivant et réactif est capable, lors de la morphogenèse, de définir des multitudes de situations compatibles*, certaines avec des alignements dentaires esthétiquement et fonctionnellement parfaits, d'autres avec des alignements dentaires esthétiquement déficients, ou fonctionnellement déficients, d'autres situations enfin, sont compliquées d'interpositions linguales, parfois d'asymétries.

Tout cet ensemble *vivant et réactif est capable, lors de la thérapeutique orthodontique ou orthopédique* de conditionner des modifications du fonctionnement originel occluso-articulé. Des situations de transition plus ou moins compatibles intègrent peu à peu la présence du dispositif thérapeutique. Cependant, la compatibilité occluso-articulée est rarement atteinte d'emblée, une fois la thérapeutique accomplie et

l'appareillage éliminé, des adaptations post-thérapeutiques sont la règle.

## LA GNATHOLOGIE FACE AUX ÉTAPES DE LA MATURATION OCCLUSALE

Devant ces remarques qui illustrent les chaînes d'événements nécessaires s'échelonnant lors de la morphogenèse de l'occlusion, qu'elle soit naturelle ou retouchée par la thérapeutique orthopédique, nous devons reconnaître que orthodontistes ou orthopédistes ont besoin des techniques gnathologiques. Ce sont les outils **révélateurs** des problèmes occluso-articulés qui pourront être utilisés aux différents stades de la maturation occlusale. Ces techniques peuvent jouer un rôle au moment du diagnostic, c'est-à-dire lors de la définition d'un problème clinique avec la recherche de la part mécanique biunivoque de son étiologie. L'orthopédiste dento-facial qui a bien compris le problème morphogénétique peut, dès lors, mieux intervenir au cours de la maturation de l'occlusion temporaire qui va conditionner les articulations temporo-mandibulaires qui, en retour, vont conditionner l'établissement de l'occlusion permanente. Il peut donc imaginer une action orthopédique influençant les bases osseuses encore a-dentées, les



**Fig. 11-2** Les tractions sur les ligaments de la balancelle mandibulaire exercent une déminéralisation sous-jacente au niveau des insertions, puis un décollement périosté, puis une reminéralisation stabilisatrice aussitôt que l'équilibre fonctionnel est rétabli.

*Note :* au total, il y a allongement apparent temporaire des ligaments (leur propre longueur plus le jeu des décollements périostés).

bases osseuses porteuses de dents temporaires, puis les bases osseuses lorsque l'occlusion mixte prépare l'occlusion permanente et ce, tant qu'il reste un potentiel de croissance ou d'adaptation. Durant ces thérapeutiques les techniques gnathologiques permettent, de plus, l'observation et le contrôle précis des effets occluso-articulés. Ces techniques révèlent l'action de l'orthopédiste dento-facial et de l'orthodontiste sur l'extrémité **articulaire** de l'appareil stomatognathique.

Les concepts gnathologiques permettent, d'autre part, d'imaginer et de préparer précisément des actions orthodontiques limitées pour adapter au mieux, par des mouvements dentaires contrôlés, l'**occlusion** à un système articulaire idéal, en évolution. Cette occlusion, prévue selon des critères gnathologiques aura de grandes chances de s'adapter à des conformations articulaires compatibles lors de la maturation de l'appareil stomatognathique.

De plus, une fois la maturation occlusale obtenue, les concepts gnathologiques permettent, plus simplement, de préparer des actions orthodontiques limitées pour adapter l'occlusion à un système articulaire mature. Cette orthodontie, parfois couplée à des meulages d'adaptation sélective, peut assurer une compatibilité occluso-articulée meilleure.

Tout ceci permet donc l'action éclairée de l'orthodontiste à l'autre extrémité de l'appareil stomatognathique.

Ce sont ces problèmes que nous allons maintenant évoquer brièvement. Nous sommes conscients de leur difficulté, de leur importance et de l'originalité de leur présentation. Pour la première fois il est nécessaire de conserver une vue globale lorsque l'on envisage les approches variées du diagnostic et de la thérapeutique occluso-articulée, et ce au cours de la maturation de l'occlusion puis au cours de son vieillissement. Pour la première fois, nous allons tenter d'intégrer les possibilités de l'orthopédie dento-faciale et de la gnathologie dans chacune des étapes de la maturation occlusale. Pour limiter les redites impossibles à éviter autrement, nous décrirons tout d'abord quelques bases physiologiques et cliniques particulières à chaque stade de la maturation. Elles permettront de donner des indications thérapeutiques logiques dans chaque cas : c'est notre « *Petit Guide Thérapeutique des Attitudes de l'Orthodontiste face à chaque étape de la Maturation Occlusale* ». Enfin, nous décrirons les techniques spécialisées utilisables dans la majorité des cas, avec leurs simples variantes mineures en fonction du stade de maturation.

## **BASES PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES**

### **Evolution des attitudes de l'orthodontiste face à chaque étape de la maturation occlusale**

*Y a-t-il un âge orthodontique ?*

*Nous pensons que l'orthopédie dento-faciale, en 1992, peut certainement permettre des diagnostics précoces et des impulsions à la morphogenèse, chaque fois que ces diagnostics révèlent des anomalies.*

*Nous pensons que le « laisser-aller » (attentisme par incompétence ou par choix) peut conduire à des situations squelettiques irrécupérables avec les moyens orthodontiques.*

*Alors, du diagnostic chez le jeune enfant à l'orthodontie parodontologique ou à l'édenté partiel, le praticien doit pouvoir choisir ses options... Il doit aussi **penser** différemment selon chaque époque.*

#### **RELATIONS MANDIBULO-MAXILLAIRES ET ATM EN FORMATION, IN UTERO**

L'orthopédiste n'a que bien peu d'accès à l'embryon en formation.

Cependant, quelques interventions *in utero* ont montré tout le bénéfice que l'on pouvait attendre de cicatrisations exemptes de réactions immunitaires (le système immunitaire n'est pas encore efficace à cet âge). Ces interventions expérimentales s'adressaient à des cas de fentes majeures.

De nombreuses recherches ont été faites chez le rat, *in utero* (Prof. Dr. G. H. Schumacher à la Wilhelm-Piek Universität de Rostock<sup>33</sup>). Elles ont pu montrer les adaptations de posture consécutives à l'amputation des membres antérieurs. Celles-ci ont une signification majeure dans le domaine occluso-articulé qui nous intéresse. La position de survie, érigée, bipède des opérés, conditionne un aplatissement général sagittal de la tête (pseudo-hominisation) et des changements considérables dans les dimensions et le fonctionnement de l'appareil stomatognathique.

À ce stade de maturation, l'appareil stomatognathique développe donc son système de sustentation et son système articulaire. Il passe d'un système bilatéral au niveau des étriers et des enclumes, à un système bilatéral plus antérieur condylo-ménisco-temporal. Il n'y a pas d'occlusion dentaire, mais bien des occlusions sur des bourrelets gingivaux et sur une langue relativement importante. La langue, en effet, occupe tout d'abord tout l'espace naso-buccal avant de descendre en situation basse lors de la bascule des lames palatines qui vont former le palais dur. L'équilibre stomatognathique est alors très probablement centré sur cette langue comme masse d'appui et de mouvement. Les systèmes musculaires procèdent à leur insertion sur les structures osseuses en cours de formation et minéralisation. La mandibule, encore très solidaire du cartilage de Meckel reste suspendue à la base du crâne par un système de matrices fonctionnelles auxquelles s'attachent les ligaments « accessoires » de l'articulation temporo-mandibulaire, le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo-mandibulaire. L'insertion de ces ligaments limite déjà les mouvements de la balancelle mandibulaire et conditionne une compatibilité des formes articulaires (condylo-ménisco-temporales) qui apparaissent comme très massives et contiguës des structures de l'oreille moyenne. Le plan occlusal (inter-bourrelets gingivaux) est très proche ou passe par l'axe centré de rotation des articulations en formation. Des suctions de doigts ont été observées *in utero*, des béances inter-bourrelets gingivaux aussi.

L'interprétation gnathologique de la situation est bien sûr impossible. L'action orthopédique ne pourrait être que chirurgicale... et aléatoire.

### **APRÈS LA NAISSANCE, RELATIONS MANDIBULO-MAXILLAIRES ET ATM À L'ÂGE PRÉ-DENTAIRE**

À la naissance, la fonction de l'appareil stomatognathique commence avec l'accomplissement d'actes essentiels à la vie tels que la tétée, la participation orale à la respiration, la déglutition, les cris...

Les morphologies occluso-articulées en découlent.

### **Évaluation biomécanique de la situation**

Essentiellement, la mécanique occlusale est centrée sur la masse linguale, elle-même en rapport avec les conduits aérien et digestif. Les morphologies condyliennes et articulaires sont encore très massives et aplaties, et demeurent très postérieures (proche des conduits auditifs). Les tampons occlusaux (bourrelets gingivaux) peuvent être effectivement occlusifs, ou présenter des béances.

### **Déviations du normal et possibilités orthopédiques**

Très tôt, une langue trop grosse, ou propulsée en bas et vers l'avant par des obstructions des voies aériennes hautes, peut provoquer des tendances vers des déviations de croissance à types variés : tendance à l'infraclusion antérieure, ou latérale, tendance au prognathisme mandibulaire et à l'hypo-développement maxillaire, tendance vers des latéro-déviations.

### **Attitude thérapeutique**

Le diagnostic peut être fait par simple examen externe, parfois sur des téléradiographies de profil. Les moyens diagnostiques de la gnathologie ne sont pas utilisables chez le nouveau-né. Seul le « test condylien » peut être tenté entre les crêtes gingivales maxillaire et mandibulaire. Il permet de connaître le potentiel d'excursion des articulations temporo-mandibulaires du bébé. La mesure est sans grande précision et la mâchoire de l'enfant doit être guidée, à la main pendant la mesure.

Notons que les enfants supportent mal que l'on pousse la mandibule vers l'avant par deux pouces placés derrière les angles gonioniques. Il est beaucoup plus facile de « tirer » la mandibule en « pinçant » délicatement l'arc mandibulaire entre l'index replié et le pouce d'une seule main.

Dès la naissance, l'orthopédiste a la possibilité de **mettre un frein à des excès de croissance** tels que la croissance prognathique de la mandibule. La technique la plus simple est d'utiliser des frondes mentonnières en tissu légèrement élastique, connectées à une coiffe crânienne (par exemple en résille) assez large pour ne pas affecter la croissance et la morphogenèse crâniennes.

Mais, ce faisant, il convient de ne pas oublier le rôle étiologique des voies aériennes et de la langue et de bien comprendre ce qu'un frein à la croissance, dans ces cas, peut avoir comme conséquences dans la dynamique de la morphogenèse. Ici, une compression linguale peut aboutir à une pression linguale secondaire accrue, en haut et en avant. Elle peut exercer une stimulation favorable à la croissance maxillaire. Dans des cas moins favorables, lorsque la langue demeure en posture basse, des aggravations de l'infraclusion originelle ou de la tendance prognathique mandibulaire vraie peuvent être occasionnées.

Il est impossible d'agir sur des hypoplasies maxillaires à ce stade, car il n'y a pas d'ancrage maxillaire possible pour coller un dispositif de traction.

Enfin, les thérapeutiques occluso-articulées n'ont aucun sens à ce stade de la maturation.



## RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES LORS DE LA MATURATION DE LA DENTURE TEMPORAIRE

### Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire

#### LA NOTION D'EFFETS BIUNIVOQUES

Aussitôt que l'éruption des incisives temporaires offre un repère proprioceptif à l'appareil stomatognathique en formation, l'effet morphogénétique biunivoque peut prendre place.

Selon l'importance du volume de la langue et la normalité de sa position fonctionnelle (souvent fonction de l'encombrement des voies aériennes hautes, dès ce jeune âge), *le guidage incisif va prendre place, ou non, et déterminer ou non, au niveau des articulations temporo-mandibulaires, des pentes condyle/ménisque/éminence.*

Lorsque la langue reste interposée entre les arcades en formation, les morphologies condyliennes demeurent aplaties et massives, comme précédemment.

Plus tard, lors des éruptions ultérieures des segments dentés latéraux et des canines, une occlusion se constitue en rapport avec les articulations présentes. Elle offre aussitôt au gnathologiste une possibilité d'étude.

Cette occlusion peut être de bonne compatibilité. Dans ces cas, l'enfant peut exécuter sans effort et sans obstacles occlusaux, des mouvements de latéralité et des mouvements postéro-antérieurs de la mandibule.

Par contre, du fait d'une supraclusion incisive profonde, cette occlusion peut être bloquante. Dans ces cas, l'enfant limite ses mouvements mandibulaires à des mouvements d'ouverture-fermeture en rotation selon un axe charnière des articulations, axe situé en relation généralement postérieure. Une telle situation n'est pas stimulante pour la croissance mandibulaire. Elle s'assimile à une hypofonction. Une telle disposition hypo-fonctionnelle est génératrice de reliefs accusés au niveau des articulations temporo-mandibulaires (aspect en « rotule » ou « ball-and-socket » des américains).

L'occlusion temporaire peut présenter des occlusions croisées. Selon notre étude clinique (1979-1986), cette situation est le plus souvent liée à une langue jouant un rôle prépondérant dans la mécanique occlusale. L'enfant interpose, au repos, c'est-à-dire plus de 18 heures par jour, un peu des bords linguaux latéraux entre les segments latéraux des arcades. Les dents ne sont alors plus guidées par leurs reliefs occlusaux pour se placer face à face lors de l'éruption. En d'autres mots l'occlusion se fait sur la langue. Un processus similaire pourrait être décrit pour des interpositions jugales, nous ne l'avons pas encore étudié.

Des anomalies plus accusées de la langue et de son comportement peuvent participer à la création de béances antérieures, antérieures latéro-déviées, ou même des infraclusions bilatérales (rares, elles sont le plus souvent secondaires, iatrogéniques). Enfin des latéro-déviation peuvent s'amorcer à ce stade.

Les articulations temporo-mandibulaires répondent sélectivement à ces situations. Leur morphologie, est, en règle générale, *d'autant plus profonde que les guidages occlusaux sont contraignants, d'autant plus plats que les interpositions de tissus mous éliminent les influences occlusales.* La croissance est d'autre part, *d'autant plus limitée que la fonction de diduction est contrainte et d'autant plus stimulée que la fonction de latéralité est libérée.*

Les asymétries et latéro-déviation répondent à une stimulation asymétrique d'un demi système occluso-articulé, allant de l'attache capsulaire temporale aux insertions ligamentaires de l'épine de Spix et de l'angle goniale.

#### Diagnostic

Le diagnostic d'une situation occluso-articulée donnée, à ce stade de la maturation peut nécessiter :

**La prise de test condylien.** Ce test devient valable dès l'éruption des incisives antagonistes nécessaires à la mesure du déplacement mandibulaire au niveau de l'occlusion. Comme chez le bébé, il faut assister le mouvement de protraction mandibulaire extrême. Là encore la poussée en arrière des ramus, est douloureuse et doit être remplacée par une traction de l'arc mandibulaire. Le test condylien, généralement sagittal, peut être utilisé de façon élargie pour des mesures latéralisées (H. Petit, 1987). Le diagnostic et l'évolution d'une latéro-déviation se contrôlent ainsi plus aisément, en chiffrant les différences.

**Le montage en articulateur adaptable.** Cette technique peut être intéressante dès que l'enfant présente au moins huit dents sur les arcades. Les difficultés matérielles de l'exécution du montage en articulateur sont augmentées par l'utilisation d'arcs faciaux et d'articulateurs toujours trop grands.

**L'examen oto-rhino-laryngologique simplifié (1).** Cet examen est nécessaire pour interpréter le comportement lingual et son interférence occlusale. Les téléradiographies de profil peuvent être fort utiles, pour l'oto-rhino-laryngologiste comme pour l'orthodontiste. La cinéfluoroscopie peut apporter des réponses décisives aux questions d'ordre fonctionnel et dynamique.

(1) Voir volume 2, chap. 4.

Tous ces examens doivent mettre l'accent sur la compatibilité occluso-articulée :

- y a-t-il blocage occlusal ? ou bien...
- y a-t-il « incompétence occlusale » par infraclusion antérieure ou latérale, consécutive à des interférences inter-arcades de tissus mous ?

Enfin, *l'examen orthodontique et orthopédique* permet de savoir s'il existe un décalage des bases, prognathie mandibulaire vraie, syndrome prognathique, hypoplasie maxillaire ou mandibulaire, etc.

### Indications thérapeutiques orthopédiques

Les thérapeutiques à envisager à ce stade sont généralement orthopédiques ou préparatoires à une orthopédie raisonnée (orthopédie pré-orthodontique de l'auteur). Leur objet est d'influencer la croissance afin de la « normaliser ». C'est-à-dire qu'il convient de stimuler sélectivement une croissance insuffisante ou inhiber une croissance excessive, après avoir corrigé les anomalies structurales déjà créées.

Certaines de ces thérapies (principalement les thérapeutiques à visées de stimulation sagittale de croissance mandibulaire) peuvent et doivent être suivies à l'aide du test condylien. Elles bénéficient toujours de l'examen occluso-articulé sur articulateur adaptable.

D'autres traitements précoces, suggérés par l'étude occluso-articulée, emploient des méthodes d'amélioration du guidage dentaire des dents temporaires pour stimuler la croissance mandibulaire. Cela s'effectue par des déblocages et la libération de guidages pathogènes (latéro-déviations d'origine occlusale). Ces techniques originales méritent d'entrer dans notre arsenal thérapeutique. Elles sont variées et peuvent se ranger selon quatre groupes :

1. **le guidage** : *le meulage selon Planas* ;
2. **le déblocage** : *les comblements occlusaux ou « pistes directes » de P. Planas et W. Simoes* ;
3. **la stimulation de croissance et d'adaptation** : *disclusion et bielles* ;
4. **l'inhibition de croissance** : *les frondes et headgears*.

### LE GUIDAGE OCCLUSAL

La technique de guidage des mouvements mandibulaires, *via* des adaptations occlusales présente un intérêt très grand durant la morphogenèse. Son importance a certainement été très sous-estimée jusqu'à l'avènement des travaux de Planas. Son principe tient à donner des trajectoires préférentielles, par des meulages et polissages soigneux, pour libérer les mouvements de latéralité, dans tous les cas d'occlusions bloquées. C'est le principe du **meulage selon Planas**<sup>27</sup>. Ces meulages, souvent affectés des

concepts personnels des orthopédistes traitants, peuvent se limiter à la libération et facilitation des mouvements de diduction pour favoriser une stimulation de croissance symétrique, bilatérale des articulations temporo-mandibulaires en maturation, ou bien s'étendre aux mouvements antéro-postérieurs pour débloquer complètement l'occlusion. La technique de meulage sera décrite ci-dessous (techniques spécialisées). Précisons qu'elle est très proche de la technique des meulages sélectifs des « gnathologistes », et exige, de ce fait toutes les précautions que ceux-ci utilisent pour les adultes. Nous voulons insister sur le fait que *le meulage de guidage de croissance mandibulaire est un acte majeur qui doit suivre un plan bien établi, après une étude sur articulateur adaptable et une simulation de toutes les étapes du meulage complet sur des moulages montés*. Pour nous, la différence essentielle avec le meulage gnathologique tient au fait que la stabilité occlusale n'est pas recherchée ici. La compatibilité occlusale, en position d'axe charnière postérieur, haut et centré de la mandibule a moins d'importance dans cette occlusion en évolution. Tout le travail gnathologique de l'élimination de contacts prématurés en centrique est minimisé ou supprimé. **Ce qui compte c'est la dynamique de déblocage latéral.**

*Le report en bouche ne peut se faire que si la quantité de matériau à meuler sur les dents temporaires est minime. Sinon d'autres thérapeutiques doivent être envisagées.*

Le report en bouche est suivi de polissage extrêmement minutieux et d'un traitement local au fluor.

### LE DÉBLOCAGE OCCLUSAL

Le déblocage occlusal par addition est une des méthodes alternatives lorsque le meulage sélectif selon Planas est contre-indiqué. P. Planas à Barcelone et W. Simoes<sup>34</sup> à San Paolo, comblent les cavités occlusales des dents temporaires latérales avec du matériau d'obturation dentaire (composite, matériau activé aux U.V.). Ces comblements appelés « pistes directes » surélèvent l'occlusion de façon non sélective et éliminent les interférences bloquantes.

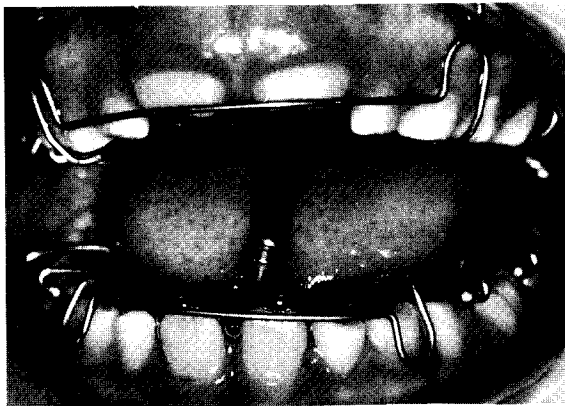
On peut, avantageusement, associer un meulage secondaire, sélectif cette fois, appliqué à ces nouvelles structures. Un meulage selon Planas, programmé sur de nouveaux moulages montés sur articulateur adaptable ou semi-adaptable, devient alors sélectivement stimulant, dans des cas autrement impossibles.

### AUTRES MÉTHODES DE DÉBLOCAGE

D'autres méthodes de déblocage ont été mises au point dans notre clinique d'orthopédie pré-orthodontique à Baylor College of Dentistry (Dallas). Elles sont basées sur la disclusion par interposition d'une fine plaque métallique plane (équi-plan de Planas), soit par

des gouttières occlusales lisses et une activation dynamique. Ces techniques doivent s'adapter au problème essentiel de l'organisation en continu de l'occlusion à ce stade de la maturation occluso-articulée. Le scellement d'appareillages empêche les déplacements dentaires individuels et la croissance normale. Leur épaisseur influe sur la dimension verticale par des ingressions plus ou moins bien contrôlées. Leur enlèvement provoque des adaptations secondaires également mal contrôlées. Ces méthodes ne peuvent donc être utilisées que pour des étapes bien précises d'une thérapeutique globale, et ce *pendant des temps très courts* (moins de trois mois).

Nous pensons que la stimulation de croissance est très activée par des dispositifs orthopédiques tels que les bielles de Herbst (pour une stimulation purement sagittale) ou mieux encore par le dispositif de Tavernier ou Néo-Tavernier (fig. 11-3) pour une stimulation générale libre, dans toutes les directions. Nous associons volontiers ce dernier dispositif à nos plaques de disclusion occlusale (gouttières occlusales lisses). Un tel complexe permet la stimulation spontanée, multi-directionnelle, élargie.



A



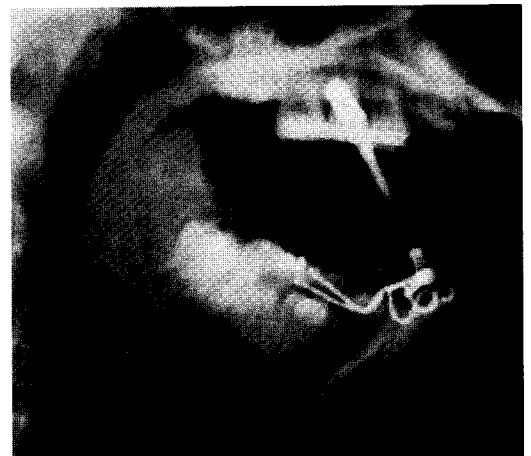
B

La stimulation généralisée de la croissance mandibulaire provoquée par l'utilisation de la bielle Néo-Tavernier est due, d'après notre étude, au déplacement du centre instantané de rotation de l'appareil stomatognathique, qui passe d'un axe au niveau des articulations temporo-mandibulaires à la rotule de l'attache de la bielle dans l'appareillage palatin imposé au patient. Les enregistrements électro-myographiques montrent clairement l'hyperactivité alternée des muscles masticateurs dès que ce système est en place et que le patient déplace sa mandibule latéralement.

Associé au masque réciproque activé manuellement, le même dispositif permet l'activation provoquée (par la force musculaire de l'opérateur activant le masque), centrée, ou latéro-déviée (fig. 11-4), pour répondre aux *desiderata* du plan de traitement.

Dans ces cas, l'étude occluso-articulée ne prend véritablement son sens qu'avec des comparaisons. Il convient d'effectuer un montage en articulateur avant, puis un autre à la fin de ce temps thérapeutique, lorsque toute la croissance possible, due à la stimulation de ce traitement spécifique a été exprimée.

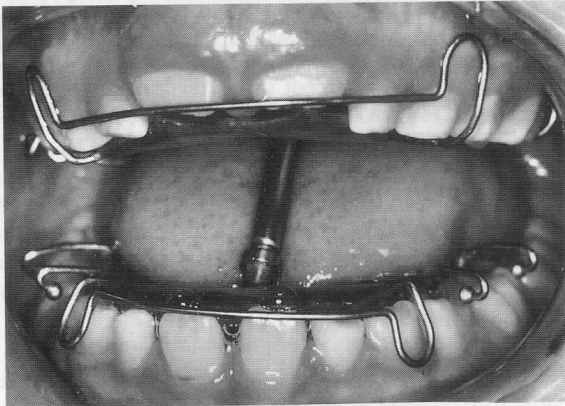
**Fig 11-3** Déblocage occlusal par dispositif à bielle de type Tavernier ou Neo-Tavernier. *A)* Appareil en bouche mouvement de latéralité en butée ; *B)* Téléradiographie en position de fermeture. Cette fermeture n'est pas une occlusion mais un contact sur la butée de la bielle qui change ainsi le centre instantané de rotation. Il y a disclusion forcée et stimulation des mouvements mandibulaires par levée d'obstacles occlusaux ; *C)* Téléradiographie en position d'ouverture. L'ouverture buccale n'est pas gênée. Les centres de rotation se situent normalement au niveau des ATM



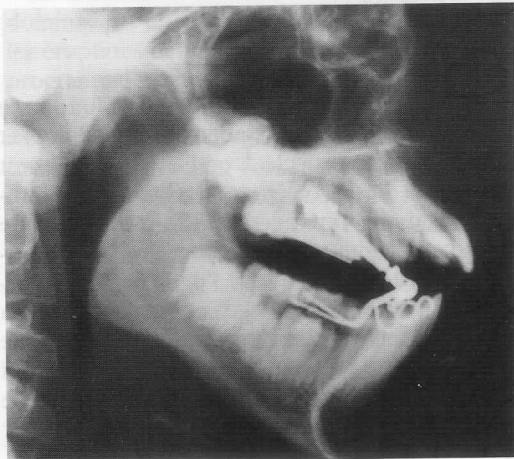
C

des gouttières occlusales lisses et une activation dynamique. Ces techniques doivent s'adapter au problème essentiel de l'organisation en continu de l'occlusion à ce stade de la maturation occluso-articulée. Le scellement d'appareillages empêche les déplacements dentaires individuels et la croissance normale. Leur épaisseur influe sur la dimension verticale par des ingressions plus ou moins bien contrôlées. Leur enlèvement provoque des adaptations secondaires également mal contrôlées. Ces méthodes ne peuvent donc être utilisées que pour des étapes bien précises d'une thérapeutique globale, et ce *pendant des temps très courts* (moins de trois mois).

Nous pensons que la stimulation de croissance est très activée par des dispositifs orthopédiques tels que les bielles de Herbst (pour une stimulation purement sagittale) ou mieux encore par le dispositif de Tavernier ou Néo-Tavernier (fig. 11-3) pour une stimulation générale libre, dans toutes les directions. Nous associons volontiers ce dernier dispositif à nos plaques de disclusion occlusale (gouttières occlusales lisses). Un tel complexe permet la stimulation spontanée, multi-directionnelle, élargie.



A



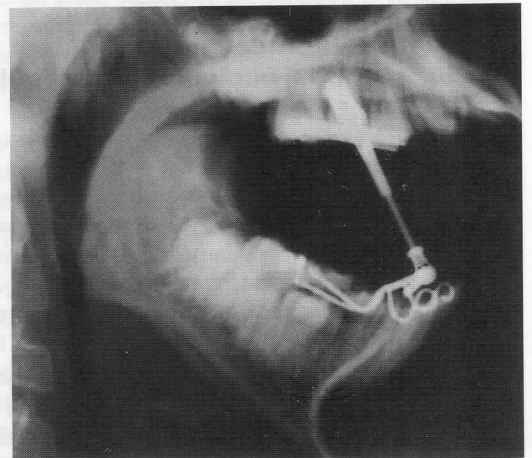
B

La stimulation généralisée de la croissance mandibulaire provoquée par l'utilisation de la bielle Néo-Tavernier est due, d'après notre étude, au déplacement du centre instantané de rotation de l'appareil stomatognathique, qui passe d'un axe au niveau des articulations temporo-mandibulaires à la rotule de l'attache de la bielle dans l'appareillage palatin imposé au patient. Les enregistrements électro-myographiques montrent clairement l'hyperactivité alternée des muscles masticateurs dès que ce système est en place et que le patient déplace sa mandibule latéralement.

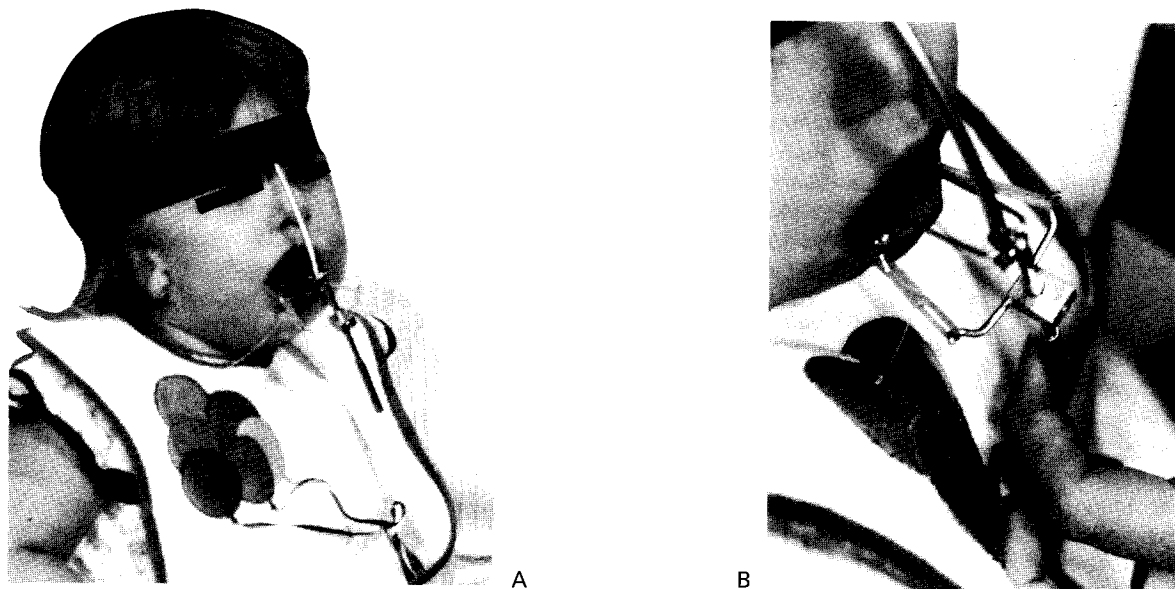
Associé au masque réciproque activé manuellement, le même dispositif permet l'activation provoquée (par la force musculaire de l'opérateur activant le masque), centrée, ou latéro-déviée (fig. 11-4), pour répondre aux *desiderata* du plan de traitement.

Dans ces cas, l'étude occluso-articulée ne prend véritablement son sens qu'avec des comparaisons. Il convient d'effectuer un montage en articulateur avant, puis un autre à la fin de ce temps thérapeutique, lorsque toute la croissance possible, due à la stimulation de ce traitement spécifique a été exprimée.

**Fig 11-3** Déblocage occlusal par dispositif à bielle de type Tavernier ou Neo-Tavernier. *A)* Appareil en bouche mouvement de latéralité en butée ; *B)* Téléradiographie en position de fermeture. Cette fermeture n'est pas une occlusion mais un contact sur la butée de la bielle qui change ainsi le centre instantané de rotation. Il y a disclusion forcée et stimulation des mouvements mandibulaires par levée d'obstacles occlusaux ; *C)* Téléradiographie en position d'ouverture. L'ouverture buccale n'est pas gênée. Les centres de rotation se situent normalement au niveau des ATM



C



**Fig. 11-4** Stimulation mandibulaire sélective (activée manuellement). *A)* Patient présentant un syndrome du premier arc équipé du masque réciproque à activation manuelle de H. Petit. Il s'agit d'une petite fille de deux ans et demi, avec un pronostic vital réservé. La fonction respiratoire haute était inexistante (l'enfant respire grâce à une trachéotomie depuis la naissance). La fonction masticatrice était aussi inexistante (pseudo-ankylose bilatérale de la mandibule, légèrement mobilisable manuellement, blocage mandibulaire, bouche entrouverte (l'enfant était nourri grâce à une sonde gastrique à demeure). Le masque activé par l'action mécanique de la maman (deux fois une heure d'exercice par jour) a progressivement débloqué la mandibule et permis une ouverture-fermeture de 25° ainsi qu'une possibilité de protraction de 8 mm en six mois. L'alimentation s'effectue maintenant par la bouche (alimentation semi-liquide). La possibilité de mise en anté-position de la mandibule a, de plus, débloqué les voies aériennes et la trachéotomie a pu être supprimée après quatre mois. *B)* D'un doigt, la maman active rythmiquement la traction latéralisée de la sollicitation mandibulaire par jour.)

### L'INHIBITION DE CROISSANCE

L'inhibition de croissance peut être recherchée par des frondes, headgears et masques spécifiques. L'étude occlusale devient alors nécessaire après l'achèvement des déplacements relatifs des bases osseuses.

### RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES LORS DE LA PÉRIODE TRANSITIONNELLE

#### Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire

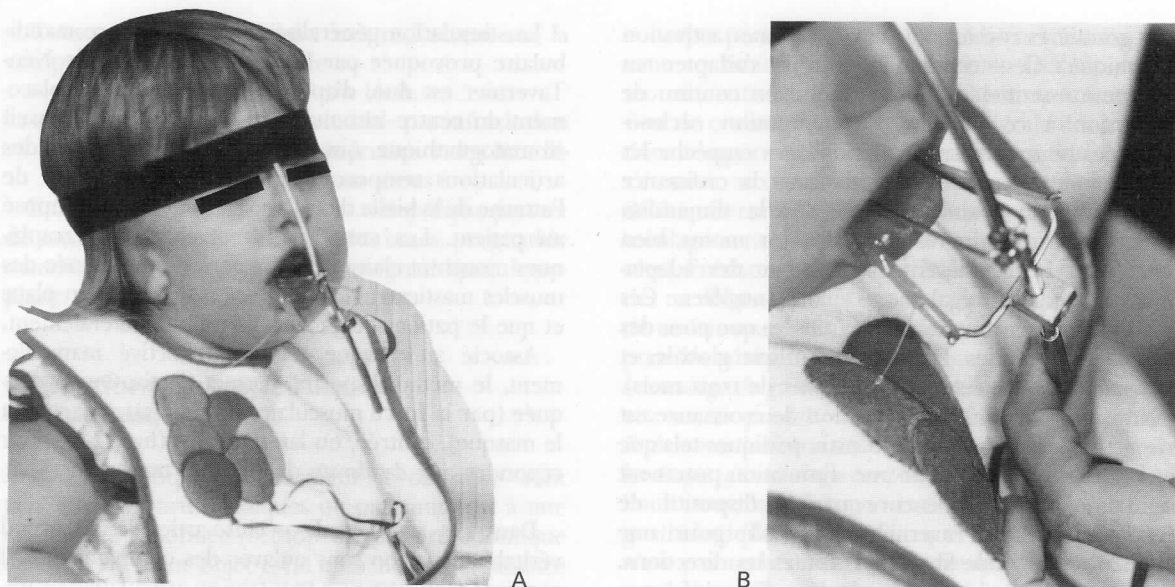
L'évaluation de la situation occluso-articulée au cours de la période transitionnelle est révélatrice de transferts biunivoques. La maturation de l'occlusion temporaire, si elle est parvenue à un équilibre physiologiquement valable a été accompagnée d'une élaboration des morphologies articulaires compatibles qui, à leur tour, vont transmettre une orientation déterminée aux incisives permanentes en éruption. Cette transition, basée sur des guidages biunivoques, succède en fait à la mise en place des dents de six ans qui suit elle-même un schéma directeur organisé au niveau des relations distales des dernières molaires temporaires.

À ce stade, le système stomatognathique s'est créé une solide nacelle articulaire (les capsules et les ligaments accessoires des ATM) coordonnée à un système de morphologies articulaires compatibles au travers des ménisques.

Au niveau occlusal, la dimension verticale et la situation mésio-distale des dents de six ans est déterminée quand les incisives viennent s'inscrire dans l'espace musculaire linguo-orbitaire, selon le guidage articulaire.

### DIAGNOSTIC

À ce stade, il ne faut surtout pas confondre le diagnostic orthodontique (ou mieux orthopédique) et le diagnostic occluso-articulé. L'occlusion, détruite, est en re-création. Les problèmes squelettiques et articulaires sont donc prépondérants. Il y a donc peu de moyens gnathologiques de reconnaître les dysfonctions occluso-articulées, puisque l'occlusion est immature. Cependant, le montage en articulateur va permettre de mettre clairement en évidence et de mesurer prognathismes ou latéro-déviation souvent difficiles à détecter autrement. Il est donc utile de pratiquer l'étude et l'analyse des moulages montés sur articulateur.



**Fig. 11-4** Stimulation mandibulaire sélective (activée manuellement). A) Patient présentant un syndrome du premier arc équipé du masque réciproque à activation manuelle de H. Petit. Il s'agit d'une petite fille de deux ans et demi, avec un pronostic vital réservé. La fonction respiratoire haute était inexistante (l'enfant respire grâce à une trachéotomie depuis la naissance). La fonction masticatrice était aussi inexistante (pseudo-ankylose bilatérale de la mandibule, légèrement mobilisable manuellement, blocage mandibulaire, bouche entrouverte (l'enfant était nourri grâce à une sonde gastrique à demeure). Le masque activé par l'action mécanique de la maman (deux fois une heure d'exercice par jour) a progressivement débloqué la mandibule et permis une ouverture-fermeture de 25° ainsi qu'une possibilité de protraction de 8 mm en six mois. L'alimentation s'effectue maintenant par la bouche (alimentation semi-liquide). La possibilité de mise en anté-position de la mandibule a, de plus, débloqué les voies aériennes et la trachéotomie a pu être supprimée après quatre mois. B) D'un doigt, la maman active rythmiquement la traction latéralisée de la mandibule, compensant ainsi la fonction absente. (Il est nécessaire de pratiquer au moins deux à trois heures de sollicitation mandibulaire par jour.)

### L'INHIBITION DE CROISSANCE

L'inhibition de croissance peut être recherchée par des frondes, headgears et masques spécifiques. L'étude occlusale devient alors nécessaire après l'achèvement des déplacements relatifs des bases osseuses.

### RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES LORS DE LA PÉRIODE TRANSITIONNELLE

#### Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire

L'évaluation de la situation occluso-articulée au cours de la période transitionnelle est révélatrice de transferts biunivoques. La maturation de l'occlusion temporaire, si elle est parvenue à un équilibre physiologiquement valable a été accompagnée d'une élaboration des morphologies articulaires compatibles qui, à leur tour, vont transmettre une orientation déterminée aux incisives permanentes en éruption. Cette transition, basée sur des guidages biunivoques, succède en fait à la mise en place des dents de six ans qui suit elle-même un schéma directeur organisé au niveau des relations distales des dernières molaires temporaires.

À ce stade, le système stomatognathique s'est créé une solide nacelle articulaire (les capsules et les ligaments accessoires des ATM) coordonnée à un système de morphologies articulaires compatibles au travers des ménisques.

Au niveau occlusal, la dimension verticale et la situation mésio-distale des dents de six ans est déterminée quand les incisives viennent s'inscrire dans l'espace musculaire linguo-orbitaire, selon le guidage articulaire.

### DIAGNOSTIC

À ce stade, il ne faut surtout pas confondre le diagnostic orthodontique (ou mieux orthopédique) et le diagnostic occluso-articulé. L'occlusion, détruite, est en re-création. Les problèmes squelettiques et articulaires sont donc prépondérants. Il y a donc peu de moyens gnathologiques de reconnaître les dysfonctions occluso-articulées, puisque l'occlusion est immature. Cependant, le montage en articulateur va permettre de mettre clairement en évidence et de mesurer prognathismes ou latéro-déviations souvent difficiles à détecter autrement. Il est donc utile de pratiquer l'étude et l'analyse des moulages montés sur articulateur.

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ORTHOPÉDIQUES

Les thérapeutiques orthopédiques sont difficiles à mettre en œuvre au moment de la période transitionnelle par manque d'ancrage stable. Il est difficile, ou impossible, de sceller des gouttières sur des structures aussi mouvantes. Cependant, pour nous, c'est une des périodes les plus favorables pour solliciter les réponses articulaires. Voilà pourquoi nous n'hésitons pas à utiliser, pour de brèves périodes (quatre à huit semaines), des dispositifs collés sur ces arcades incomplètes. Ces dispositifs, nécessairement *portés, donc à temps plein, sont activés avec un maximum d'effet orthopédique* visant à générer des réponses articulaires. Nous faisons suivre l'utilisation de ces dispositifs responsables du « coup de pouce de normalisation de croissance » par des appareillages orthopédiques sans références occlusales comme les appareillages de Fränkel FR II ou FR III ou leurs dérivés.

À ce stade, des extractions de dents temporaires ou encore leur meulage sélectif peuvent être suggérés pour faciliter une mécanique mandibulaire, contrainte par des blocages. Les meulages selon Planas et les « pistes directes » sont très fortement conseillés. L'étude occluso-articulée sur articulateur rendra alors d'éminents services.

## RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES LORS DE L'ÉTABLISSEMENT DE L'OCCLUSION PERMANENTE

### Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire

La situation biomécanique occluso-articulée va évoluer, depuis l'établissement des dents de six ans et de l'installation des dents incisives, jusqu'aux guidages prémolaires et canines, puis enfin aux installations occlusales des molaires, dents de sagesse comprises.

La maturation de cette occlusion permanente est dominée par une suite de réactions bi-univoques entre les éruptions dentaires, les guidages des articulations programmées par l'occlusion précédente et les guidages des dents de voisinage.

Tout problème d'asynchronisme perturbe l'équilibre de cet ensemble. Toute action de l'orthodontiste (extractions pilotées, extractions de prémolaires) en change les caractéristiques. Toutes caries, toute sensibilité dentaire ou gingivale anormales influent sur le résultat final. L'occlusion résultante ne peut être seulement jugée sur le plan esthétique. Il faut en confronter les caractéristiques aux morphologies articulaires et aux possibilités neuro-musculo-ligamentaires. Certains éléments peuvent paraître inconséquents à l'orthodontiste (la courbe de von Spee, celle de Wilson, par exemple) et cependant tout arrange-

ment dentaire artificiel n'en tenant pas compte se voit réadapté plus ou moins bien, avec le temps, à des courbes compatibles avec les articulations temporo-mandibulaires. Certains éléments peuvent, de plus, devenir gnathologiquement inadaptés après des translations orthopédiques ou chirurgicales des arcades. Certaines situations occluso-articulées vont se trouver ainsi en deçà du seuil de l'adaptation articulaire. Un statu quo s'installera, avec cependant quelques risques de dysfonctions occluso-articulées. D'autres situations vont se trouver au-delà du seuil, elles déclenchent alors des adaptations articulaires et occlusales plus ou moins contrôlables qui se dé-activent spontanément. Dans ces cas, la situation devient évolutive et mérite d'être suivie aux deux extrémités de l'appareil stomatognathique. C'est dire l'importance de l'étude gnathologique à ce stade de la maturation de l'occlusion.

## DIAGNOSTIC

Il est basé sur la mise en évidence des anomalies de relations maxillo-mandibulaires.

À ce stade, le diagnostic occluso-articulé est enfin rendu plus facile car les dents sont présentes et articulées. De plus, le plan occlusal s'est éloigné du plan de Francfort. Le montage en articulateur adaptable, aisé, permet alors une étude gnathologique complète.

L'étude avec l'arc facial, le pantographe ou l'axiographe vont permettre de suivre les mouvements des axes charnières lors des excursions mandibulaires. Les courbes enregistrables lors de ces études sont caractéristiques, elles peuvent fournir des éléments précis de diagnostic au niveau articulaire.

Au niveau occlusal, les études sur articulateur adaptable vont révéler les problèmes occlusaux en centrique et les problèmes d'obstacles occlusaux en diductions latérales dynamiques.

Ces études vont permettre de suggérer des thérapeutiques appropriées par meulage (meulage selon Planas ou selon Stuart) ou par addition (waxing). Elles vont montrer les incoordinations occluso-articulées et permettre de re-dessiner des courbes fonctionnelles comme la courbe de Spee.

Le diagnostic ainsi porté pourra être celui d'une compatibilité parfaite, ou bien celui d'une dysfonction occluso-articulée. La méthode gnathologique du waxing et du meulage simulé sur moulages montés vont pouvoir très vite indiquer si la thérapeutique doit être orthodontico-orthopédique ou gnathologique (par meulage). On apprendra vite à cette école du montage en articulateur et de l'étude gnathologique, qu'il faut approcher la perfection des rapports occluso-articulés par une orthodontie fine et précise, puis réétudier et prévoir le meulage gnathologique de finition par un nouveau montage postorthodontique. La perfection est à ce prix.

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ORTHODONTIQUES ET ORTHOPÉDIQUES

À ce stade de développement, de nombreuses techniques thérapeutiques peuvent être appliquées :

- le guidage,
- le déblocage,
- l'alignement et l'inclinaison dentaire orthodontique,
- la stimulation de croissance et d'adaptation,
- l'inhibition de croissance,
- l'équilibrage occluso-articulé, grâce au meulage selon Stuart en sont les principales dans notre pratique.

Là, des règles nouvelles s'établissent : si le guidage et les déblocages occlusaux ont toujours autant d'importance, **nous nous interdisons maintenant d'altérer les morphologies des dents permanentes avant la maturation totale occluso-articulée**. Il faut donc utiliser des techniques de positionnement précises des dents-guides (les canines par exemple) pour modifier les rapports d'interférences. Il faut vérifier les compatibilités occluso-articulées après des traitements orthopédiques de protraction mandibulaire et y appliquer des corrections orthopédiques supplémentaires si nécessaire, **et non pas, cette fois, des meulages**, pour en assurer l'adaptation stabilisatrice. On ne reportera un meulage nécessaire en bouche que lorsque les relations occluso-articulées matures auront été obtenues.

## RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES MATURES

Avec l'obtention de l'**occlusion mature**, couplée à des systèmes d'**articulations**, de sustentation, d'animation **matures**, on gagne enfin une certaine impression de stabilité. Avec cette stabilité les techniques gnathologiques les plus fines peuvent être maintenant envisagées, dans le domaine du diagnostic occluso-articulé, du diagnostic orthodontique, comme dans le domaine de la thérapeutique de compatibilité.

### Diagnostic

C'est le montage en articulateur adaptable qui va permettre le diagnostic des dysfonctions occluso-articulées. Diagnostic fin, il va conduire à la proposition de thérapeutiques gnathologiques (les meulages selon Stuart, en denture permanente, les meulages de stabilité de fin de traitement orthodontique), ou à des propositions de thérapeutiques alternatives (orthodontique, orthopédique ou de chirurgie orthognathique) dont le montage en articulateur simule la réalisation.

C'est ce montage qui va permettre l'étude des modifications unitaires de la position de dents guides nécessaires à un équilibre occluso-articulé.

C'est ce montage qui va permettre l'étude des modifications chirurgicales sectorielles ou globales et de leurs conséquences occluso-articulées.

C'est ce montage qui va permettre d'étudier les problèmes de la compatibilité linguale et de ses conséquences.

En fait, grâce à ces montages le praticien peut justifier ou déduire des conduites thérapeutiques allant de la continuation d'un traitement orthodontique, à la sollicitation (très limitée) d'adaptations orthopédiques au niveau des articulations temporo-mandibulaires, en passant par des chirurgies orthognathiques, des dessins de patrons chirurgicaux pour les glossoplasties sélectives (vol. II, chap. 4), ou enfin des meulages de libération occlusale à des fins parodontologiques. Et ces études ne peuvent s'exécuter sérieusement sans une simulation adéquate sur articulateur adaptable.

## Indications thérapeutiques

Il faut bien dissocier la prise de conscience du problème occluso-articulé, révélé par le montage en articulateur, des conduites à tenir spécifiques étudiées grâce à ce même montage en articulateur. Pour une même situation occluso-articulée, on peut imaginer différentes attitudes thérapeutiques améliorant les états de **compatibilité dynamique**.

## LE GUIDAGE OCCLUSAL

Il est essentiellement stimulant et crée une incitation aux mouvements de diduction tout en procurant un calage parfait en occlusion terminale. Pour permettre ce guidage occlusal de compatibilité (particulièrement utile en orthopédie) et pour réaliser un calage occlusal (afin d'assurer la pérennité de nos traitements), il convient de faire une étude complète. Le meulage, la reconstruction occlusale, ou une combinaison des deux, suggérés par les conditions cliniques et l'étude initiale sur articulateur, devront être matérialisés par un meulage, un waxing, ou le couplage d'un meulage et d'un waxing sur les moulages montés. Les notions gnathologiques de calage en centrique, grâce à des contacts en tripodisme, peuvent prendre toute leur valeur et doivent être recherchés. Les directions axiales dentaires spécifiques doivent être matérialisées ainsi que les courbes générales du plan d'occlusion compatible. Ici, toute l'étude est basée sur des conditions articulaires enregistrées lors du montage. *La thérapeutique part des conditions articulaires et conduit vers des adaptations de l'occlusion aux fins de compatibilité.*



## LE DÉBLOCAGE OCCLUSAL

Essentiellement a-traumatogène, il procède à l'élimination de certains guidages bloquants. Le déblocage crée des situations moins stables. Pour permettre l'expression de mouvements de diduction, pour transformer des guidages complexes des segments latéraux en simples « protections canines », par exemple, le déblocage occlusal peut être simulé sur articulateur. Il détermine plusieurs types de conduites thérapeutiques, soit prothétiques, soit par des meulages, soit par des redressements d'axes dentaires (généralement des canines), soit par égressions unitaires ou ingressions de dents de voisinage, afin de transformer (en les minimisant) les conditions de guidage de ces dents. Il faut savoir que de telles modifications du guidage ne peuvent être efficaces qu'après une période de contention et de stabilité (environ un an après l'achèvement des mouvements orthodontiques).

## LA STIMULATION D'ADAPTATION ARTICULAIRE

Cette possibilité d'action au niveau des pièces articulaires de l'occlusion mature est rendue limitée avec l'âge croissant du patient. Il ne reste guère que le potentiel d'adaptation des structures articulaires, dépendant bien réel et utilisable. Les difficultés deviennent encore plus grandes aussitôt que des latéro-déviation sont reconnues. La mise en position normalisée des bases osseuses peut très bien nécessiter des translations globales des arcades dento-alvéolaires, souvent hors de portée de l'orthopédie ou de l'orthodontie. L'étude pré-chirurgicale peut s'ensuivre.

Cependant, la mise en évidence par le montage en articulateur, d'insuffisance de correction de l'hypomandibulie, peut conduire à des révisions du plan de traitement et nécessiter une retouche orthopédique (difficile) ou chirurgicale (plus simple).

## L'ÉTUDE DE LA GLOSSOPLASTIE SELECTIVE

L'étude des anomalies occluso-articulées ne peut révéler seule le rôle exact de la langue dans la genèse du problème. Cependant, aussitôt que le diagnostic étiologique a pu être porté, le montage en articulateur permet de donner une base de mesure pour déterminer le « volume de la boîte à langue ». Un montage de l'état originel pré-thérapeutique, un montage en « set-up » matérialisant la prévision de correction orthopédique ou chirurgicale permettent alors d'évaluer le volume fonctionnel minimum à attribuer à la langue, ou le volume dans lequel elle va être contrainte.

## MEULAGES SÉLECTIFS

Les bénéfices les plus importants tirés des montages en articulateur en cas d'occlusions matures sont très certainement les meulages sélectifs. En orthodontie, comme en gnathologie, ils doivent s'étudier sur articulateur, se reporter en bouche *s'ils sont dans le domaine de compatibilité gnathologique* et alors ils deviendront les meulages de finition orthodontique.

On doit ainsi systématiquement envisager :

1. *Le meulage selon Stuart (sur les moulages en plâtre),*
2. *Le report en bouche,*
3. *Les meulages de finition orthodontique (directement en bouche),* telle est la séquence nécessaire.

À ce stade de la maturation de l'occlusion, certaines remarques faites dans notre introduction doivent revenir en mémoire. *Il faut tempérer les données mécaniques de l'articulateur d'une « touche » liée aux conditions physiologiques. Qu'est-ce à dire ?*

Peut-on tolérer des erreurs de montage ? des négligences lors de la prise d'occlusions ?

Certainement pas, mais il faut appliquer les résultats mécaniques de nos études gnathologiques au travers de la fonction du meilleur articulateur adaptable individuel : **l'appareil stomatognathique de notre patient**. C'est-à-dire, qu'il faudra contrôler les contacts dento-dentaires, les effets de chaque coup de meule, en bouche, dans une position précise du patient. *Un meulage et un contrôle en centrique effectués avec le patient en position allongée donnera l'impression au patient de buter sur ses dents antérieures aussitôt qu'il sera assis ou debout. Cela est vrai et mesurable. Il est donc préférable de réaliser nos reports en bouche avec le patient en position assise.*

Nota : il peut être suggéré de prendre tous les enregistrements de façon identique, Nous pensons que la standardisation des procédures d'enregistrement reste difficile à contrôler (voir plus loin : Techniques spécialisées, nos remarques sur les techniques d'enregistrement des cires).

Au terme de tous ces ajustements, l'occlusion peut devenir la plus stable possible pour les conditions d'expressions génétiques du départ, altérées des conditions de l'environnement et de nos retouches thérapeutiques.

## RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES LORS DU VIEILLISSEMENT ET DE LA PATHOLOGIE OCCLUSALES

Cependant cette stabilité de l'occlusion mature tant recherchée reste quelque peu illusoire, car à peine atteinte, la relation occluso-articulée mature commence de se dégrader imperceptiblement par vieillissement. Certes, les conditions de croissance rapide, les éruptions dentaires sont maintenant achevées, mais certains processus adaptatifs restent présents et prêts à entrer en action. Généralement cela suffit pour transformer les attaques insidieuses du vieillissement et

les rendre compatibles par des adaptations continues harmonieuses. Mais, dès que des extractions ont été nécessaires, ou dès que la mécanique occlusale est détruite par l'atteinte parodontale, la mécanique occluso-articulée doit être totalement réévaluée.

## Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire

### ÉTUDES OCCLUSALES SUR ARTICULATEUR ADAPTABLE ET DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Là encore la même technique de montage en articulateur adaptable va permettre de visualiser les situations relatives des arcades et des articulations temporo-mandibulaires à un moment donné. Les altérations, dues à la pathologie doivent être intégrées. Très vite les prothésistes, les parodontologistes doivent prêter leur concours. C'est l'heure des compromis. Cependant, même à ce point, la durée des résultats de ces thérapeutiques pluridisciplinaires est liée à la compatibilité occluso-articulée finale. Les études sur articulateur adaptable, simulant toutes les situations cliniques et les prévisions thérapeutiques, unitaires, globales, individuelles ou mutidisciplinaires, demeurent indispensables.

Ici encore, l'orthodontiste peut jouer un rôle important en redressant des axes dentaires, en rapprochant ou en éloignant des dents à des fins pré-prothétiques (il existe une orthodontie de distribu-

tion axiale des forces masticatoires de grand intérêt avant toute réhabilitation définitive par prothèse fixée étendue). La hauteur d'occlusion, fonction du nombre de piliers supports et de la force des muscles masticateurs antagonistes, le dessin de la courbe occlusale idéale, le nombre total des dents de la restauration peuvent avantageusement être définis sur articulateur.

## RÉSUMÉ

Les relations occluso-articulées, au cours de la maturation, peuvent nécessiter des stimulations, des adaptations au niveau occlusal comme au niveau articulaire. Au total, des thérapeutiques stimulantes peuvent être appliquées pour parvenir à une maturation satisfaisante de l'occlusion et de son système articulaire tout au cours de la croissance. Aussitôt que l'état occluso-articulé mature est atteint, les concepts occluso-articulés, appliqués grâce aux montages gnathologiques peuvent aider à approcher une situation optimale de stabilité. Cependant, le vieillissement inéluctable peut exiger des réadaptations articulaires ou occlusales. Elles seront calculées au mieux, là encore grâce à des études gnathologiques, avant leur application en bouche.

Tout aveuglement, faisant rejeter les notions d'interactions bi-univoques occluso-articulées hors de la pratique orthodontique et orthopédique risque de mener nos patients à des situations déséquilibrées, sources majeures de problèmes algo-dysfonctionnels de l'appareil stomatognathique.

## TECHNIQUES SPÉCIALISÉES

*La pratique gnathologique a pu rebuter nombre de nos collègues. Le montage en articulateur demande beaucoup de temps et de soin. Et pourtant, nous l'avons vu, les moulages soigneusement montés permettent au praticien de visualiser la part articulaire cachée de l'appareil stomatognathique.*

*Nous voulons donner ici quelques bases élémentaires valables pour réaliser ces montages raisonnablement, assez vite, sans trop de risques d'erreur, afin de lire et interpréter les indications occlusales ou articulaires et pratiquer les simulations de traitement sur le plâtre.*

*Nous avons donc cherché à simplifier la méthode pour l'orthodontiste praticien, nous contentant le plus souvent d'articulateurs semi-adaptables sans localisation d'axe charnière. Nous avons cherché cependant à conserver une rigueur dans la démarche et nous insistons sur la nécessité de confronter nos découvertes gnathologiques par l'examen comparatif de l'occlusion au fauteuil.*

*Cette façon de faire est celle de notre pratique et de notre enseignement. Nous espérons qu'elle vous sera aussi utile et enrichissante qu'elle le fut pour nous et nos élèves.*

Il est clair que nos suggestions de méthodes diagnostiques et thérapeutiques ont fait appel de façon répétitive à des techniques spécialisées :

- le montage en articulateur,
- l'étude gnathologique,
- les moulages gnathologiques,
- les déblocages d'occlusion,
- les stimulations articulaires ou occluso-articulées.

Bien des orthodontistes ne sont pas familiers avec les principes et les méthodes gnathologiques, bien des gnathologistes ignorent tout de la maturation de l'occlusion. Force nous est de décrire sommairement les techniques essentielles, en leur donnant le plus de signification pratique pour l'orthopédiste et l'orthodontiste. Ensuite, nous nous contenterons de donner quelques variations nécessaires, compte tenu des caractéristiques évolutives de la maturation occlusale.

## LE MONTAGE EN ARTICULATEUR EN ORTHODONTIE

Nous insisterons sur les points suivants :

- la prise d'empreinte ;
- les enregistrements de cires d'occlusion et de cire en centrique ;
- les techniques de montage en articulateur.

Chacune de ces techniques doit être effectuée à la perfection, car, ensemble, elles forment les maillons d'une même chaîne. Le résultat final ne sera jamais meilleur que le plus mauvais maillon constitutif de la chaîne et la gnathologie est un domaine où chaque étape peut comporter un risque d'erreur. Bien sûr, ces erreurs s'additionnent.

Pour arriver à un minimum d'erreur, le matériel est important, mais la méthode et le soin apporté à accomplir parfaitement la besogne assignée à chaque maillon de la chaîne sont encore plus importants. C'est pourquoi il faut comprendre la signification de chaque geste opératoire et interpréter précisément le risque apporté par chaque insuffisance dans l'ensemble. Par exemple, des erreurs d'enregistrement réalisées très près du centre de rotation de l'axe charnière s'augmentent d'un coefficient important lorsqu'elles sont répercutées au niveau occlusal (fig. 11-5).

Les articulateurs devraient être, par définition suffisamment adaptables pour simuler la mécanique occluso-articulée des petits patients comme des grands. Malheureusement, l'articulateur pour enfant n'existe pas dans le commerce, à notre connaissance. Il faut donc, là encore, interpréter et composer.

### Principes fondamentaux du montage en articulateur

Les principes fondamentaux qui président à une mise en articulateur valable tiennent :

- à la qualité des **moulages en plâtres** qui vont être mis en rapport ;
- à la qualité de la **transmission** de l'information donnant la ou les **relations occlusales** en bouche dans des conditions précises et données des articulations temporo-mandibulaires ;
- à la qualité de la transmission de l'information donnant les **relations articulaires** des articulations temporo-mandibulaires via les enregistrements des axes charnières ;
- à la qualité du matériel et du procédé de **montage** des moulages sur les socles de l'articulateur.

### OBTENTION DE MOULAGES SATISFAISANTS

L'obtention de bons moulages exige de bonnes empreintes coulées immédiatement après la prise. Elles doivent avoir des surfaces occlusales parfaites (sans bulles), et être préparées pour le montage ultérieur. Pour ce faire il convient :

1. De choisir un porte-empreinte adapté, de le préparer avec de la cire molle en longs crayons

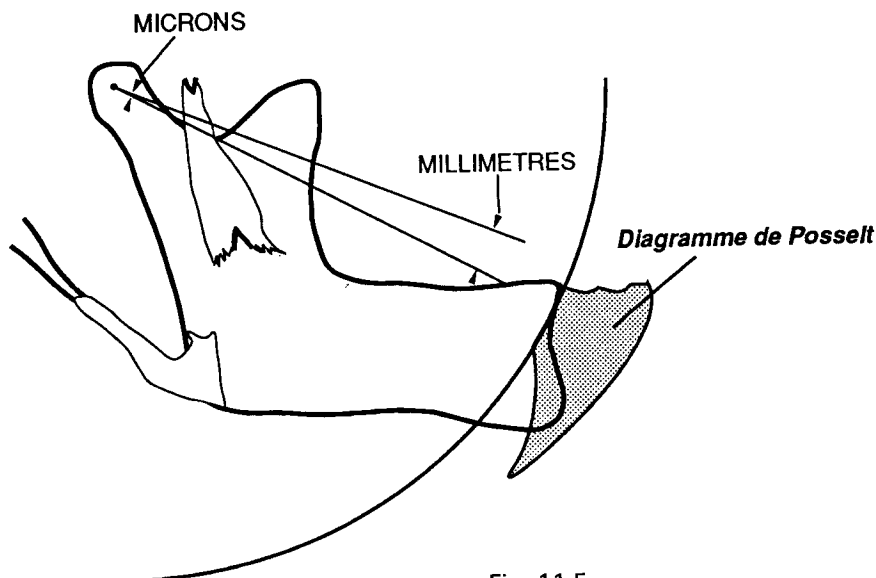


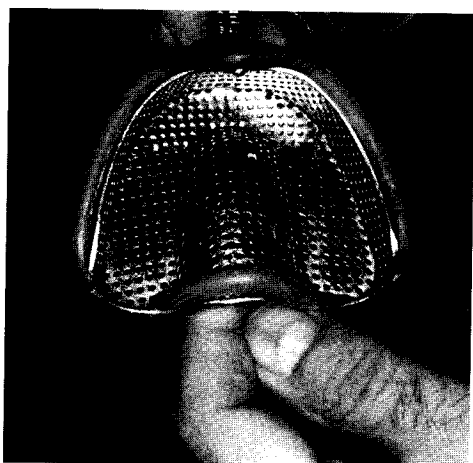
Fig. 11-5

comme la « periphery wax » fig. 11-6), afin d'éviter tout contact des dents ou du palais avec le métal du porte-empreinte. Cette cire permet, de plus, une certaine tension des vestibules et servira, plus tard, lors de la coulée pour l'emboilage de l'empreinte.

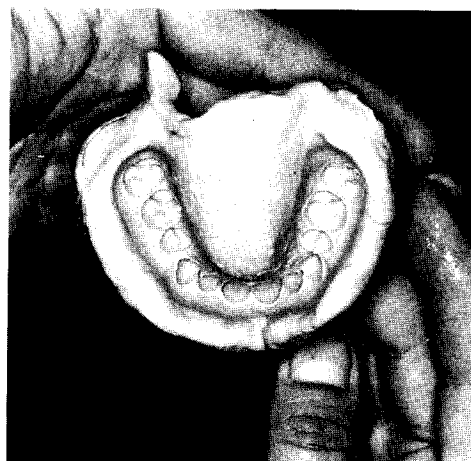
2. Il faut ensuite préparer la bouche par des rinçages minutieux, parfois des brossages à la brosse rotative. Nous terminons toujours par un rinçage avec un solvant du mucus genre « Muco-Sol ». On sèche ensuite les faces occlusales avec soin.
3. Pendant ce temps (praticien assisté), ou immédiatement après (exercice en solitaire), le mélange de l'alginate est préparé selon les directives du

5. On attend la prise complète de l'alginate, puis l'ensemble est enlevé en exerçant un effet de rotation de l'index sur le bord vestibulaire intrabuccal de l'empreinte. Cette manœuvre crée une petite prise d'air qui facilite la séparation. Il ne faut jamais tirer sur la queue du porte-empreinte : cela risque de provoquer des décollements entre l'alginate et le fond du porte-empreinte, sources de déformations majeures de l'empreinte, donc du moulage.

Les empreintes maxillaire et mandibulaire diffèrent quelque peu. En effet, la langue pose des problèmes dans de nombreux cas d'empreintes mandibulaires. Il faut donc vérifier qu'elle n'est pas coincée entre le porte-empreinte et les dents, elle doit être tout à fait



A



B

**Fig. 11-6** A) Porte-empreinte préparé à la periphery wax pour une empreinte gnathologique ; B) Empreinte résultante.

fabricant. Nous recommandons d'utiliser une eau plutôt fraîche pour ralentir légèrement le temps de prise. Nous malaxons toujours l'alginate sous vide (appareil de Whip-Mix ou appareil de Degussa), pendant le temps prescrit.

4. Le porte-empreinte est alors rempli rapidement et sans excès. En bouche, avec l'index comme support, nous remplissons les vestibules, le creux du palais (rétro-incisif supérieur) pour l'empreinte du haut, les vestibules et la partie sub-linguale (rétro-incisive inférieure) pour celle du bas. Dans tous les cas, nous insistons sur les faces occlusales en exerçant, avec l'index, une certaine pression et de petits mouvements latéraux, forçant l'alginate dans les anfractuosités. Le porte-empreinte, haut ou bas, chargé est aussitôt placé, centré et enfoncé, puis maintenu sans pression.

dégagée, reposant sur la face supérieure du porte-empreinte inséré en bouche. Pour obtenir ce résultat, nous exécutons avec l'enfant quelques exercices préparatoires puis, souvent, nous le laissons jouer seul à entrer le porte-empreinte dans sa bouche et le placer.

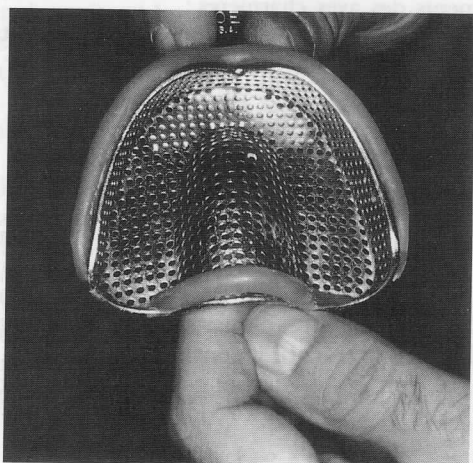
La prise de l'empreinte maxillaire peut être accompagnée de réflexes nauséux, c'est pourquoi nous l'exécutons généralement en dernier. Pour minimiser ces réflexes il convient, là encore, de mettre l'enfant en confiance. La pratique des exercices de mise en bouche du porte-empreinte par le jeune patient lui-même est un moyen de familiarisation avec « le corps étranger ». Il faut aussi ne pas trop charger le porte-empreinte supérieur postérieurement, l'empreinte du palais est donnée par l'alginate que vous introduisez dans le palais avec votre index. Nous faisons de plus très attention lors de l'insertion du

comme la « periphery wax » fig. 11-6), afin d'éviter tout contact des dents ou du palais avec le métal du porte-empreinte. Cette cire permet, de plus, une certaine tension des vestibules et servira, plus tard, lors de la coulée pour l'emboilage de l'empreinte.

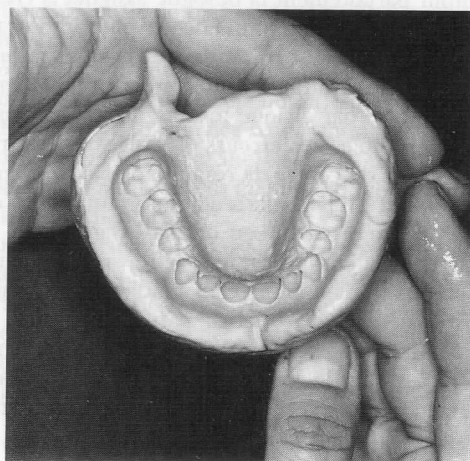
2. Il faut ensuite préparer la bouche par des rinçages minutieux, parfois des brossages à la brosse rotative. Nous terminons toujours par un rinçage avec un solvant du mucus genre « Muco-Sol ». On sèche ensuite les faces occlusales avec soin.
3. Pendant ce temps (praticien assisté), ou immédiatement après (exercice en solitaire), le mélange de l'alginate est préparé selon les directives du

5. On attend la prise complète de l'alginate, puis l'ensemble est enlevé en exerçant un effet de rotation de l'index sur le bord vestibulaire intrabuccal de l'empreinte. Cette manœuvre crée une petite prise d'air qui facilite la séparation. Il ne faut jamais tirer sur la queue du porte-empreinte : cela risque de provoquer des décollements entre l'alginate et le fond du porte-empreinte, sources de déformations majeures de l'empreinte, donc du moulage.

Les empreintes maxillaire et mandibulaire diffèrent quelque peu. En effet, la langue pose des problèmes dans de nombreux cas d'empreintes mandibulaires. Il faut donc vérifier qu'elle n'est pas coincée entre le porte-empreinte et les dents, elle doit être tout à fait



A



B

**Fig. 11-6** A) Porte-empreinte préparé à la periphery wax pour une empreinte gnathologique ; B) Empreinte résultante.

fabricant. Nous recommandons d'utiliser une eau plutôt fraîche pour ralentir légèrement le temps de prise. Nous malaxons toujours l'alginate sous vide (appareil de Whip-Mix ou appareil de Degussa), pendant le temps prescrit.

4. Le porte-empreinte est alors rempli rapidement et sans excès. En bouche, avec l'index comme support, nous remplissons les vestibules, le creux du palais (rétro-incisif supérieur) pour l'empreinte du haut, les vestibules et la partie sub-linguale (rétro-incisive inférieure) pour celle du bas. Dans tous les cas, nous insistons sur les faces occlusales en exerçant, avec l'index, une certaine pression et de petits mouvements latéraux, forçant l'alginate dans les anfractuosités. Le porte-empreinte, haut ou bas, chargé est aussitôt placé, centré et enfoncé, puis maintenu sans pression.

dégagée, reposant sur la face supérieure du porte-empreinte inséré en bouche. Pour obtenir ce résultat, nous exécutons avec l'enfant quelques exercices préparatoires puis, souvent, nous le laissons jouer seul à entrer le porte-empreinte dans sa bouche et le placer.

La prise de l'empreinte maxillaire peut être accompagnée de réflexes nauséux, c'est pourquoi nous l'exécutons généralement en dernier. Pour minimiser ces réflexes il convient, là encore, de mettre l'enfant en confiance. La pratique des exercices de mise en bouche du porte-empreinte par le jeune patient lui-même est un moyen de familiarisation avec « le corps étranger ». Il faut aussi ne pas trop charger le porte-empreinte supérieur postérieurement, l'empreinte du palais est donnée par l'alginate que vous introduisez dans le palais avec votre index. Nous faisons de plus très attention lors de l'insertion du

porte-empreinte supérieur, à lui donner une inclinaison en haut et en arrière. Ainsi, l'alginate en excès revient vers l'avant et non pas vers la gorge lors de l'enfoncement final. Enfin nous recommandons à l'enfant : 1) de souffler fortement par la bouche puis, 2) de respirer avec nous, lentement calmement et régulièrement et de préférence par le nez.

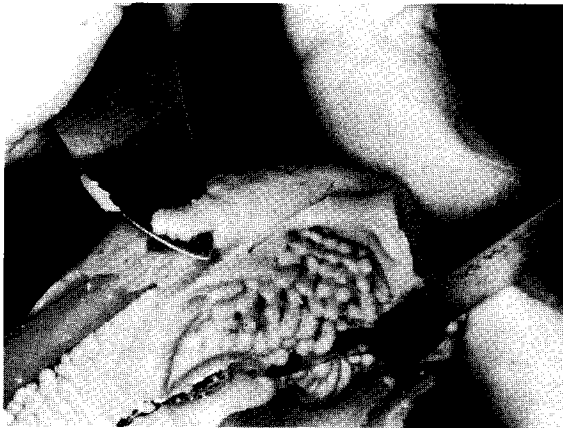
*En gnathologie, nous prenons toujours deux jeux d'empreintes, pour avoir deux jeux de moulages de qualité, dont l'un servira de référence.*

Une fois les empreintes obtenues, elles sont inspectées. Il est souvent utile de couper au scalpel les excès d'alginate (postérieurement au niveau du palais et en arrière de tubérosités). En cas d'emboilage, il convient alors de faire apparaître la cire « periphery wax », afin d'y coller la boîte ou « boxing » de cire (fig. 11-7). Nous rinçons alors les empreintes

aussitôt les empreintes, retournées sur un vibreur, reçoivent au pinceau doux une fine couche de plâtre que l'on fait couler de dent à dent sous forte vibration. Une fois les empreintes des dents bien remplies, le plâtre peut être placé plus généreusement dans l'empreinte, jusqu'au niveau vestibulaire de l'alginate (si l'on n'a pas emboilé) ou jusqu'au niveau supérieur de l'emboilage.

*Note :* Il peut être économique de ne pas couler toute l'empreinte avec un matériau coûteux comme le Fuji, dans ces cas, on se contente de couler les dents et toute la surface de l'alginate en plâtre dur, puis on laisse durcir cette base. Humectée, elle est ensuite recouverte de plâtre de Paris ou de « Snow White » moins onéreux, jusqu'au bord de l'emboilage.

A



B



**Fig. 11-7** Emboilage. A) On met à nu la periphery wax avec un scalpel afin de pouvoir y coller la cire d'emboilage ; B) Emboilage en cire.

dans une solution de mouillant (Teepol, Mir, etc.), et les séchons soigneusement, à la soufflette d'air, sans trop de pression et à distance suffisante pour ne rien abîmer ou décoller.

Les empreintes sont alors immédiatement coulées, avec du plâtre dur ou synthétique (Vel Mix Stone, Fuji ou autre). La précision gnathologique ne tolère pas les modifications dimensionnelles de l'alginate selon les variations de l'hygrométrie, on ne peut donc pas mettre les empreintes dans des petits sacs avec des serviettes en papier humides, comme on le fait si souvent en orthodontie. Le plâtre est préparé selon les directives du fabricant, c'est-à-dire que la poudre est pesée et l'eau mesurée précisément. Le mélange est malaxé sous vide pendant le temps prescrit et

Les moulages seront laissés à sécher et seront démoulés avec, de préférence, l'enlèvement préalable du porte-empreinte (pour cela on élimine les rétentions de l'alginate sortant des trous de rétentions du porte-empreinte, puis on insère une lame - couteau à cire - entre l'alginate et la face interne du porte-empreinte). L'enlèvement du porte-empreinte laisse à découvert l'alginate encore souple, qui peut être soulevé et détaché du moulage en plâtre sans atteindre à l'intégrité de sa surface.

*Note :* Si l'alginate séché est devenu trop dur, il faut faire tremper l'ensemble moulage et alginate, dans l'eau, pendant une dizaine de minutes.

porte-empreinte supérieur, à lui donner une inclinaison en haut et en arrière. Ainsi, l'alginate en excès revient vers l'avant et non pas vers la gorge lors de l'enfoncement final. Enfin nous recommandons à l'enfant : 1) de souffler fortement par la bouche puis, 2) de respirer avec nous, lentement calmement et régulièrement et de préférence par le nez.

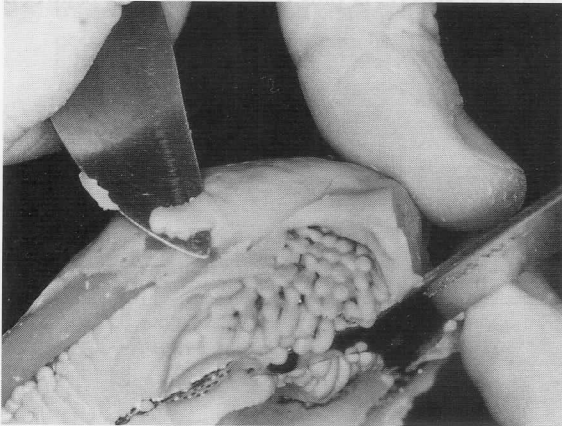
*En gnathologie, nous prenons toujours deux jeux d'empreintes, pour avoir deux jeux de moulages de qualité, dont l'un servira de référence.*

Une fois les empreintes obtenues, elles sont inspectées. Il est souvent utile de couper au scalpel les excès d'alginate (postérieurement au niveau du palais et en arrière de tubérosités). En cas d'emboilage, il convient alors de faire apparaître la cire « periphery wax », afin d'y coller la boîte ou « boxing » de cire (fig. 11-7). Nous rinçons alors les empreintes

aussitôt les empreintes, retournées sur un vibreur, reçoivent au pinceau doux une fine couche de plâtre que l'on fait couler de dent à dent sous forte vibration. Une fois les empreintes des dents bien remplies, le plâtre peut être placé plus généreusement dans l'empreinte, jusqu'au niveau vestibulaire de l'alginate (si l'on n'a pas emboisé) ou jusqu'au niveau supérieur de l'emboilage.

**Note :** Il peut être économique de ne pas couler toute l'empreinte avec un matériau coûteux comme le Fuji, dans ces cas, on se contente de couler les dents et toute la surface de l'alginate en plâtre dur, puis on laisse durcir cette base. Humectée, elle est ensuite recouverte de plâtre de Paris ou de « Snow White » moins onéreux, jusqu'au bord de l'emboilage.

A



B



**Fig. 11-7** Emboilage. A) On met à nu la periphery wax avec un scalpel afin de pouvoir y coller la cire d'emboilage ; B) Emboilage en cire.

dans une solution de mouillant (Teepol, Mir, etc.), et les séchons soigneusement, à la soufflette d'air, sans trop de pression et à distance suffisante pour ne rien abîmer ou décoller.

Les empreintes sont alors immédiatement coulées, avec du plâtre dur ou synthétique (Vel Mix Stone, Fuji ou autre). La précision gnathologique ne tolère pas les modifications dimensionnelles de l'alginate selon les variations de l'hygrométrie, on ne peut donc pas mettre les empreintes dans des petits sacs avec des serviettes en papier humides, comme on le fait si souvent en orthodontie. Le plâtre est préparé selon les directives du fabricant, c'est-à-dire que la poudre est pesée et l'eau mesurée précisément. Le mélange est malaxé sous vide pendant le temps prescrit et

Les moulages seront laissés à sécher et seront démoulés avec, de préférence, l'enlèvement préalable du porte-empreinte (pour cela on élimine les rétentions de l'alginate sortant des trous de rétentions du porte-empreinte, puis on insère une lame - couteau à cire - entre l'alginate et la face interne du porte-empreinte). L'enlèvement du porte-empreinte laisse à découvert l'alginate encore souple, qui peut être soulevé et détaché du moulage en plâtre sans atteindre à l'intégrité de sa surface.

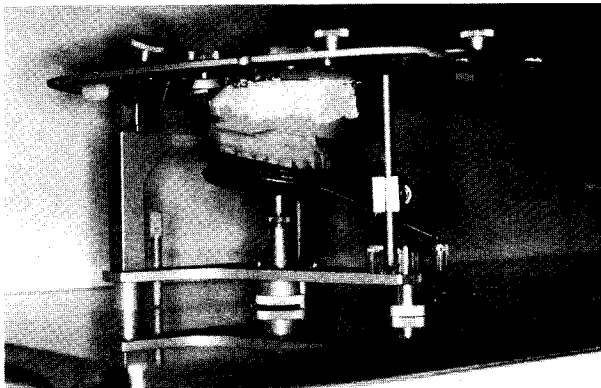
**Note :** Si l'alginate séché est devenu trop dur, il faut faire tremper l'ensemble moulage et alginate, dans l'eau, pendant une dizaine de minutes.

Les faces occlusales de chaque moulage sont ensuite inspectées à la loupe éclairante, et toutes les imperfections en excès (comme de petites bulles de l'alginate ayant donné de petites excroissances sphériques sur le moulage) sont éliminées au bistouri ou scalpel très fin.

Note : Le malaxage sous vide de l'alginate minimise l'occurrence de cette éventualité.

### MISE EN RELATION DES MOULAGES LORS D'UN MONTAGE EN ARTICULATEUR

La mise en relation des empreintes ainsi préparées se fait par l'intermédiaire de cires qui enregistrent des rapports déterminés entre les arcades dentaires. Il existe différentes sortes de positions clés pour un montage en articulateur.

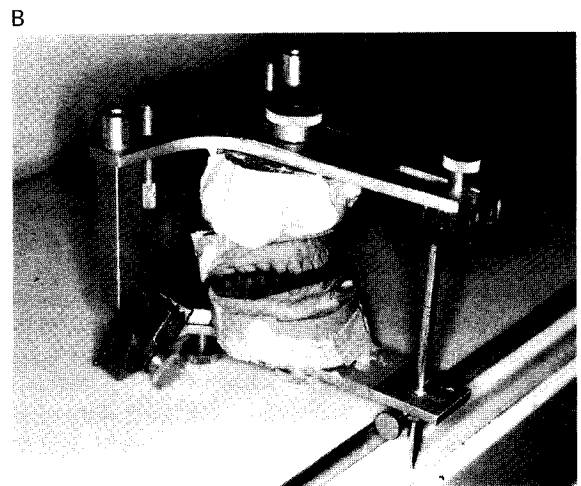
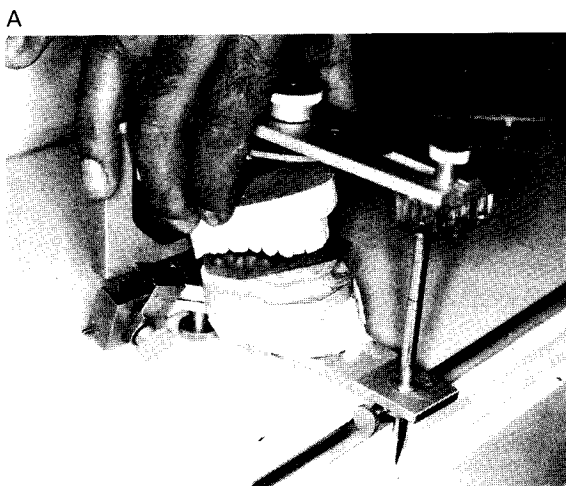


### PRINCIPES

Généralement le processus comporte tout d'abord la mise en place du moulage maxillaire par rapport au plan de référence choisi : c'est l'œuvre de l'arc facial avec la cire de la fourchette intrabuccale. Le moulage maxillaire est alors solidarisé avec la pièce maxillaire de l'articulateur (fig 11-8).

Ensuite, le moulage mandibulaire est présenté sur le moulage maxillaire, déjà monté, grâce à une cire représentant la relation centrée des articulations temporo-mandibulaires (fig. 11-9). Cette position de relation interdentaire n'est donc pas une position offrant nécessairement des contacts dentaires généralisés (occlusion maximale), elle est représentative des situations condyliennes respectives, en rotation d'axe charnière, en R.U.M. position (la position physiologique de rotation pure de la mandibule dans sa position la plus en arrière, la plus haute et la mieux centrée).

**Fig. 11-8** Principes du montage en articulateur 1. L'arc facial permet le transfert « comme en bouche » du moulage maxillaire. Ce moulage est alors fixé au bras supérieur de l'articulateur.



**Fig. 11-9** Principes du montage en articulateur 2. A) Le modèle mandibulaire est placé précisément sur son homologue maxillaire grâce à une cire prise en occlusion centrée. Il doit trouver sa place sans ambiguïté. (L'articulateur est à l'envers pour faciliter le processus du montage) ; B) Une masse de plâtre solidarise le moulage mandibulaire et le bras inférieur de l'articulateur.

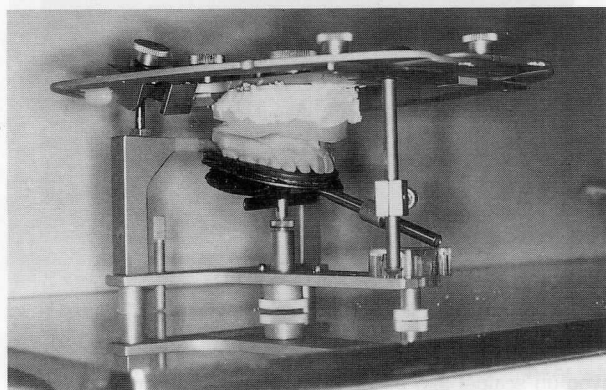


Les faces occlusales de chaque moulage sont ensuite inspectées à la loupe éclairante, et toutes les imperfections en excès (comme de petites bulles de l'alginate ayant donné de petites excroissances sphériques sur le moulage) sont éliminées au bistouri ou scalpel très fin.

Note : Le malaxage sous vide de l'alginate minimise l'occurrence de cette éventualité.

### MISE EN RELATION DES MOULAGES LORS D'UN MONTAGE EN ARTICULATEUR

La mise en relation des empreintes ainsi préparées se fait par l'intermédiaire de cires qui enregistrent des rapports déterminés entre les arcades dentaires. Il existe différentes sortes de positions clés pour un montage en articulateur.



### PRINCIPES

Généralement le processus comporte tout d'abord la mise en place du moulage maxillaire par rapport au plan de référence choisi : c'est l'œuvre de l'arc facial avec la cire de la fourchette intrabuccale. Le moulage maxillaire est alors solidarisé avec la pièce maxillaire de l'articulateur (fig 11-8).

Ensuite, le moulage mandibulaire est présenté sur le moulage maxillaire, déjà monté, grâce à une cire représentant la relation centrée des articulations temporo-mandibulaires (fig. 11-9). Cette position de relation interdentaire n'est donc pas une position offrant nécessairement des contacts dentaires généralisés (occlusion maximale), elle est représentative des situations condyliennes respectives, en rotation d'axe charnière, en R.U.M. position (la position physiologique de rotation pure de la mandibule dans sa position la plus en arrière, la plus haute et la mieux centrée).

Fig. 11-8 Principes du montage en articulateur 1. L'arc facial permet le transfert « comme en bouche » du moulage maxillaire. Ce moulage est alors fixé au bras supérieur de l'articulateur.

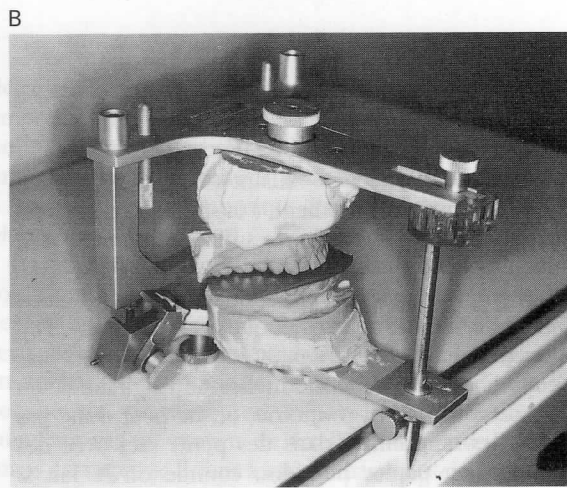
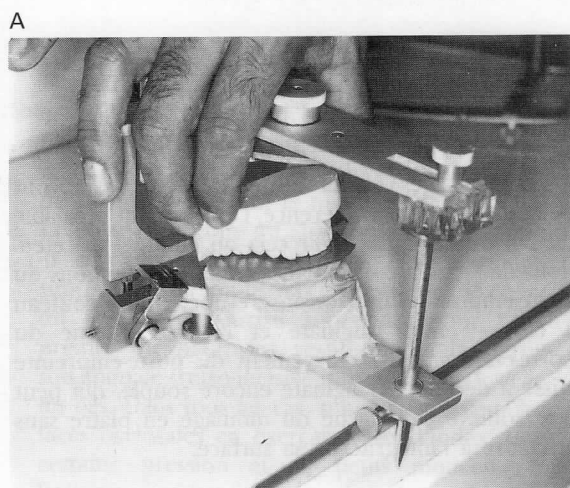


Fig. 11-9 Principes du montage en articulateur 2. A) Le modèle mandibulaire est placé précisément sur son homologue maxillaire grâce à une cire prise en occlusion centrée. Il doit trouver sa place sans ambiguïté. (L'articulateur est à l'envers pour faciliter le processus du montage) ; B) Une masse de plâtre solidarise le moulage mandibulaire et le bras inférieur de l'articulateur.

Enfin, d'autres cires peuvent être ajoutées, afin de programmer un articulateur (principalement semi-adaptable) (fig. 11-10). Ces autres cires sont généralement représentatives de trois positions clés :

1. la position de protraction mandibulaire en bout à bout incisif ;
2. la position de latéralité droite en pointe à pointe canines ;
3. la position de latéralité gauche en pointe à pointe canines.

La connaissance de ces trois positions relatives des moulages dans l'espace et la connaissance de la position de relation centrée obtenue précédemment permettent de déterminer trois trajectoires linéaires :

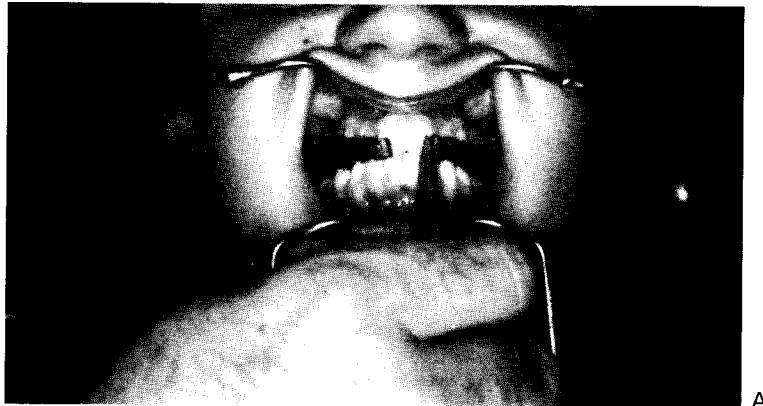
1. trajectoire de la relation centrée au bout à bout incisif (trajectoire sagittale) ;
2. trajectoire de la relation centrée à la relation de pointe à pointe canines droites (trajectoire de latéralité droite) ;
3. trajectoire de la relation centrée à la relation de pointe à pointe canines gauches (trajectoire de latéralité gauche).

Ces trajectoires linéaires ne sont qu'une approximation à partir de laquelle on extrapole des réglages des boîtiers condyliens des articulateurs, pour donner une idée des 1) guidages des pentes condyliennes sagittales, et 2) et 3) des guidages articulaires latéraux dans les mouvements de diduction.

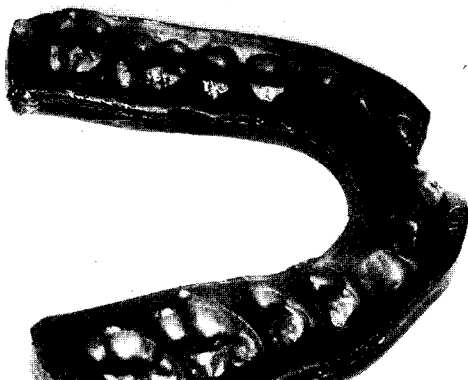
### OBTENTION DES CIRES DE RELATION OCCLUSALE CENTRÉE

Ainsi la cire de relation centrée sert de base pour l'obtention d'une mise en relation des moulages dans la situation de rotation mandibulaire pure en R.U.M. position. C'est la position de relation que les dents peuvent prendre en maxi-rétraction mandibulaire.

C'est le point de départ des trois trajectoires de réglage décrites ci-dessus. On comprend donc bien son importance. *Toute la signification de la gnathologie repose sur cet enregistrement...* et celui-ci est en fait variable !



**Fig. 11-10** Principes du montage en articulateur. Trois cires essentielles permettent une programmation de l'articulateur : A) Prise de cire de protraction (bout à bout incisif) ; B) La cire de protraction ; C) Cire de latéralité gauche et droite. La cire de latéralité gauche est représentée sur la figure.



B



C

Enfin, d'autres cires peuvent être ajoutées, afin de programmer un articulateur (principalement semi-adaptable) (fig. 11-10). Ces autres cires sont généralement représentatives de trois positions clés :

1. la position de protraction mandibulaire en bout à bout incisif ;
2. la position de latéralité droite en pointe à pointe canines ;
3. la position de latéralité gauche en pointe à pointe canines.

La connaissance de ces trois positions relatives des moulages dans l'espace et la connaissance de la position de relation centrée obtenue précédemment permettent de déterminer trois trajectoires linéaires :

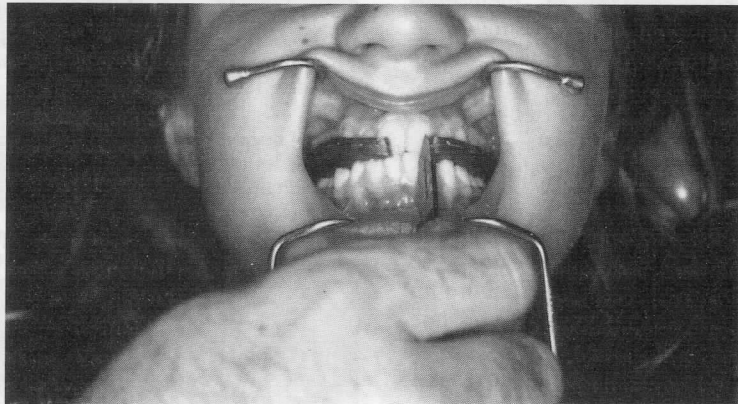
1. trajectoire de la relation centrée au bout à bout incisif (trajectoire sagittale) ;
2. trajectoire de la relation centrée à la relation de pointe à pointe canines droites (trajectoire de latéralité droite) ;
3. trajectoire de la relation centrée à la relation de pointe à pointe canines gauches (trajectoire de latéralité gauche).

Ces trajectoires linéaires ne sont qu'une approximation à partir de laquelle on extrapole des réglages des boîtiers condyliens des articulateurs, pour donner une idée des 1) guidages des pentes condyliennes sagittales, et 2) et 3) des guidages articulaires latéraux dans les mouvements de diduction.

### OBTENTION DES CIRES DE RELATION OCCLUSALE CENTRÉE

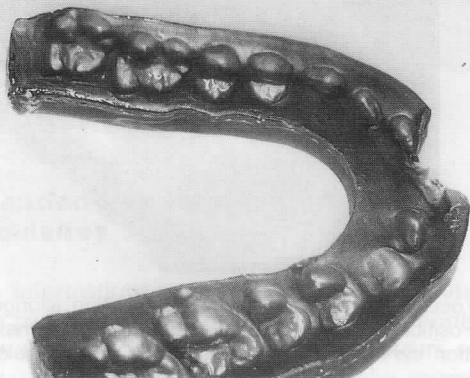
Ainsi la cire de relation centrée sert de base pour l'obtention d'une mise en relation des moulages dans la situation de rotation mandibulaire pure en R.U.M. position. C'est la position de relation que les dents peuvent prendre en maxi-rétraction mandibulaire.

C'est le point de départ des trois trajectoires de réglage décrites ci-dessus. On comprend donc bien son importance. *Toute la signification de la gnathologie repose sur cet enregistrement...* et celui-ci est en fait variable !

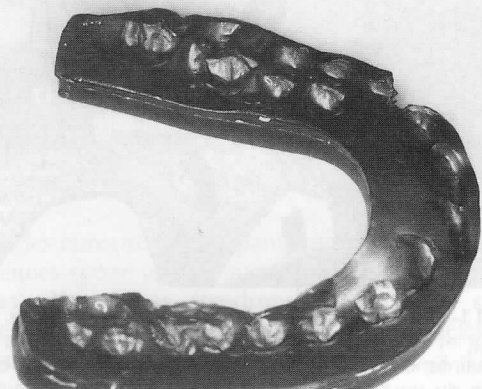


A

**Fig. 11-10** Principes du montage en articulateur. Trois cires essentielles permettent une programmation de l'articulateur : A) Prise de cire de protraction (bout à bout incisif) ; B) La cire de protraction ; C) Cire de latéralité gauche et droite. La cire de latéralité gauche est représentée sur la figure.



B



C

En effet, l'enregistrement de la position « centrée », cette situation articulaire où la rotation pure de la mandibule s'effectue en R.U.M. position, varie selon que le patient est tendu ou relaxé, voire encore plus lorsqu'il est analgésié ou anesthésié. De plus, on note des variations significatives de la localisation de l'axe charnière (donc de la cire en « centrée » qui matérialise ce rapport articulaire), lorsque l'enregistrement est effectué avec un patient en position déclive ou en position assise. On note aussi de légères variations selon l'opérateur et selon sa technique de mobilisation mandibulaire (poussée forte ou faible). Dans chaque cas, il s'agit bien d'une position enregistrée, assez fidèlement reproductible par le même opérateur dans les mêmes conditions cliniques. C'est bien une position enregistrée selon un axe charnière en R.U.M. position, mais force nous est de reconnaître qu'il y a une infinité de ces axes charnières.

Si les articulations temporo-mandibulaires pouvaient être représentées mécaniquement de façon plus fidèle, il faudrait donc, lors de la construction de l'articulateur, incorporer une résilience et une élasticité variables aux matériaux formant la tête condylienne et les boîtiers ménisco-glénoïdiens. De plus, une programmation séparée de ménisques contraints, avec leurs propres caractéristiques de résilience et élasticité, serait nécessaire pour mieux approcher la vérité biologique.

Dans l'état actuel des appareillages et des concepts, on comprend qu'il faille se contenter de compromis. Mais, en même temps, il faut savoir à quel niveau d'erreur on s'expose, et quel est le sens biologique de ces approximations.

De toutes façons, il faut qu'un praticien donné s'attienne à une technique s'il veut pouvoir atteindre un certain degré de reproductibilité, donc pour que l'étude gnathologique conserve un sens dans la comparaison scientifique et l'analyse occluso-articulée.

## TECHNIQUE DE LA PRISE D'OCCLUSION EN RELATION CENTRÉE DE L'AUTEUR

Je préconise la prise de l'occlusion en position allongée, tête très en arrière, de façon que le plan virtuel passant par les condyles et le point incisif soit approximativement vertical (fig. 11-11).

Je préfère travailler sous une analgésie légère (relaxation au nembutal, au valium, sous contrôle médical), parfois une anesthésie (surtout si des problèmes dysfonctionnels sont déjà présents et provoquent des contractures), plutôt que de forcer la mandibule du patient. Attention : Il n'y a rien de pire que d'enregistrer comme base de nos futurs travaux, orthopédiques, orthognathiques, gnathologiques ou prothétiques, un centre de rotation fondamentale faux. Tout le plan thérapeutique ne fera ensuite que fixer davantage encore un problème que l'étude sur articulateur ne pourra même plus reconnaître.

Les techniques des spécialistes en prothèse et occlusodontie préconisant l'utilisation de cales (jigs) interocclusales (généralement interincisives) pour une heure ou plus avant l'enregistrement, ou l'utilisation de gouttières lisses interocclusales pour une nuit au moins avant l'enregistrement sont des alternatives valables. Nous persistons à préférer une relaxation au fauteuil. L'organisation pratique des rendez-vous peut se faire de telle façon que l'on groupe tous les patients à relaxer en une matinée par mois, ou par semaine, selon le débit. On demande alors l'aide médicale d'un anesthésiologiste pour quelques heures. Cette façon de faire élimine tout risque et dégage votre responsabilité.

Lorsque la relaxation a été obtenue (médicalement ou par les cales ou gouttières), le patient est allongé comme indiqué. La mandibule est alors manipulée en pressant très légèrement, verticalement vers le bas. De petits mouvements de rotation sont exercés jusqu'à ce que l'on perçoive la sensation de rotation pure recherchée. Il faut absolument éviter tout contact dentaire au cours de ces manœuvres.

Pendant ce temps, une ou deux plaquettes de cire sont préparées. Nous utilisons encore de la « Tenax Wax » dont on découpe sur le moulage, pour chaque enregistrement, une sorte de quart de cercle suffisant pour recouvrir toute



**Fig. 11-11** Manipulation de la mandibule et prise de la cire d'occlusion centrée. *A)* Noter la position allongée du patient et la manipulation mandibulaire légère, sans forcer ; *B)* Position de manipulation mandibulaire. Le maxillaire est maintenu fermement. La mandibule est guidée dans sa rotation centrée, soutenue par l'index droit et calée par l'ongle du pouce droit en contact direct avec les surfaces incisives.

En effet, l'enregistrement de la position « centrée », cette situation articulaire où la rotation pure de la mandibule s'effectue en R.U.M. position, varie selon que le patient est tendu ou relâché, voire encore plus lorsqu'il est analgésié ou anesthésié. De plus, on note des variations significatives de la localisation de l'axe charnière (donc de la cire en « centrée » qui matérialise ce rapport articulaire), lorsque l'enregistrement est effectué avec un patient en position déclive ou en position assise. On note aussi de légères variations selon l'opérateur et selon sa technique de mobilisation mandibulaire (poussée forte ou faible). Dans chaque cas, il s'agit bien d'une position enregistrée, assez fidèlement reproductible par le même opérateur dans les mêmes conditions cliniques. C'est bien une position enregistrée selon un axe charnière en R.U.M. position, mais force nous est de reconnaître qu'il y a une infinité de ces axes charnières.

Si les articulations temporo-mandibulaires pouvaient être représentées mécaniquement de façon plus fidèle, il faudrait donc, lors de la construction de l'articulateur, incorporer une résilience et une élasticité variables aux matériaux formant la tête condylienne et les boîtiers ménisco-glénoïdiens. De plus, une programmation séparée de ménisques contraints, avec leurs propres caractéristiques de résilience et élasticité, serait nécessaire pour mieux approcher la vérité biologique.

Dans l'état actuel des appareillages et des concepts, on comprend qu'il faille se contenter de compromis. Mais, en même temps, il faut savoir à quel niveau d'erreur on s'expose, et quel est le sens biologique de ces approximations.

De toutes façons, il faut qu'un praticien donné s'attienne à une technique s'il veut pouvoir atteindre un certain degré de reproductibilité, donc pour que l'étude gnathologique conserve un sens dans la comparaison scientifique et l'analyse occluso-articulée.

## TECHNIQUE DE LA PRISE D'OCCLUSION EN RELATION CENTRÉE DE L'AUTEUR

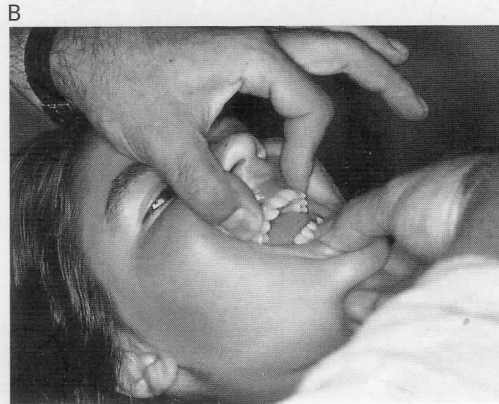
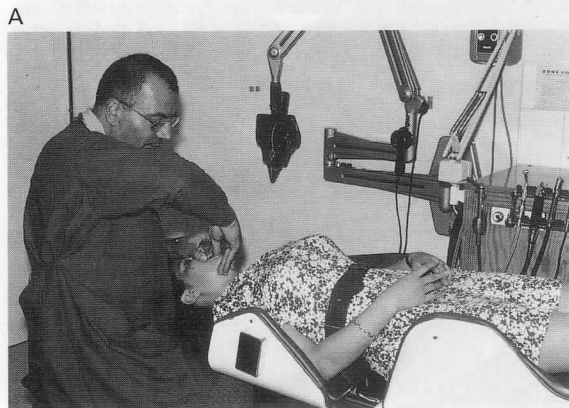
Je préconise la prise de l'occlusion en position allongée, tête très en arrière, de façon que le plan virtuel passant par les condyles et le point incisif soit approximativement vertical (fig. 11-11).

Je préfère travailler sous une analgésie légère (relaxation au nembutal, au valium, sous contrôle médical), parfois une anesthésie (surtout si des problèmes dysfonctionnels sont déjà présents et provoquent des contractures), plutôt que de forcer la mandibule du patient. Attention : Il n'y a rien de pire que d'enregistrer comme base de nos futurs travaux, orthopédiques, orthognathiques, gnathologiques ou prothétiques, un centre de rotation fondamentale faux. Tout le plan thérapeutique ne fera ensuite que fixer davantage encore un problème que l'étude sur articulateur ne pourra même plus reconnaître.

Les techniques des spécialistes en prothèse et occlusodontie préconisant l'utilisation de cales (jigs) interocclusales (généralement interincisives) pour une heure ou plus avant l'enregistrement, ou l'utilisation de gouttières lisses interocclusales pour une nuit au moins avant l'enregistrement sont des alternatives valables. Nous persistons à préférer une relaxation au fauteuil. L'organisation pratique des rendez-vous peut se faire de telle façon que l'on groupe tous les patients à relaxer en une matinée par mois, ou par semaine, selon le débit. On demande alors l'aide médicale d'un anesthésiologiste pour quelques heures. Cette façon de faire élimine tout risque et dégage votre responsabilité.

Lorsque la relaxation a été obtenue (médicalement ou par les cales ou gouttières), le patient est allongé comme indiqué. La mandibule est alors manipulée en pressant très légèrement, verticalement vers le bas. De petits mouvements de rotation sont exercés jusqu'à ce que l'on perçoive la sensation de rotation pure recherchée. Il faut absolument éviter tout contact dentaire au cours de ces manœuvres.

Pendant ce temps, une ou deux plaquettes de cire sont préparées. Nous utilisons encore de la « Tenax Wax » dont on découpe sur le moulage, pour chaque enregistrement, une sorte de quart de cercle suffisant pour recouvrir toute



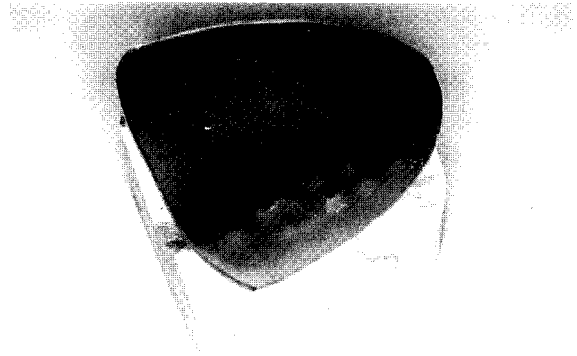
**Fig. 11-11** Manipulation de la mandibule et prise de la cire d'occlusion centrée. A) Noter la position allongée du patient et la manipulation mandibulaire légère, sans forcer ; B) Position de manipulation mandibulaire. Le maxillaire est maintenu fermement. La mandibule est guidée dans sa rotation centrée, soutenue par l'index droit et calée par l'ongle du pouce droit en contact direct avec les surfaces incisives.

l'arcade (fig. 11-12). On réchauffe légèrement la cire et l'on prépare un bol rempli d'eau à la température de 37 °C.

Lorsque l'on sent bien la rotation mandibulaire, on insère une cire préparée entre les arcades et d'un seul mouvement de rotation (toujours contrôlé par le praticien, jamais par le patient) on « marque » la cire. Là encore, *il ne doit pas y avoir de contact dentaire au cours de cette prise d'occlusion, donc la cire, aussitôt retirée, doit être exempte de perforation.*

Nous répétons toujours l'enregistrement deux ou trois fois et éliminons toute cire qui pourrait être défectueuse. Les cires sont alors mises à flotter sur l'eau à la température de la bouche, pour minimiser les déformations avant montage.

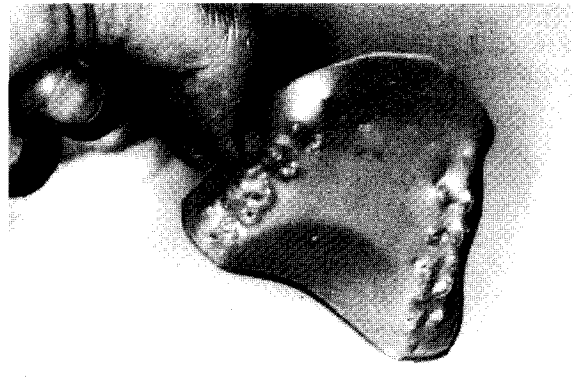
**Nota :** Il est possible aussi, de prendre cette cire d'occlusion centrée sous le contrôle du pantographe, pour s'assurer de la constance d'enregistrement.



A



B



C



D

**Fig. 11-12** La cire en occlusion centrée. *A)* Cire « Tenax » découpée à la dimension de l'arcade ; *B)* Cette cire est introduite en bouche et appliquée sur l'arcade maxillaire. La mandibule est ensuite amenée en rotation, légèrement, jusqu'au contact avec la cire. Elle imprime ainsi les amorces de contact qui permettront de placer les modèles en des rapports centrés précis. Il ne faut tolérer aucun contact perforant, signe souvent d'un contact prématuré et d'un glissement (donc une déviation) pendant l'enregistrement ; *C)* La cire aussitôt l'enregistrement effectué est scrupuleusement analysée ; *D)* La cire est ensuite mise à flotter sur une surface d'eau à 37 °C.

### Obtention des informations articulaires

Les « informations articulaires » peuvent être approchées par des prises de quelques cires en « positions clés » (ceci est valable pour les articulateurs semi-adaptables), ou bien par des procédés plus précis tels

que les enregistrements pantographiques ou axiographiques (pour les systèmes plus complexes, adaptables). Nous nous étendrons un peu plus sur la méthode simplifiée qui est celle que nos élèves et nous-mêmes utilisons, le plus souvent, à l'heure actuelle.

l'arcade (fig. 11-12). On réchauffe légèrement la cire et l'on prépare un bol rempli d'eau à la température de 37 °C.

Lorsque l'on sent bien la rotation mandibulaire, on insère une cire préparée entre les arcades et d'un seul mouvement de rotation (toujours contrôlé par le praticien, jamais par le patient) on « marque » la cire. Là encore, *il ne doit pas y avoir de contact dentaire au cours de cette prise d'occlusion, donc la cire, aussitôt retirée, doit être exempte de perforation.*

Nous répétons toujours l'enregistrement deux ou trois fois et éliminons toute cire qui pourrait être défectueuse. Les cires sont alors mises à flotter sur l'eau à la température de la bouche, pour minimiser les déformations avant montage.

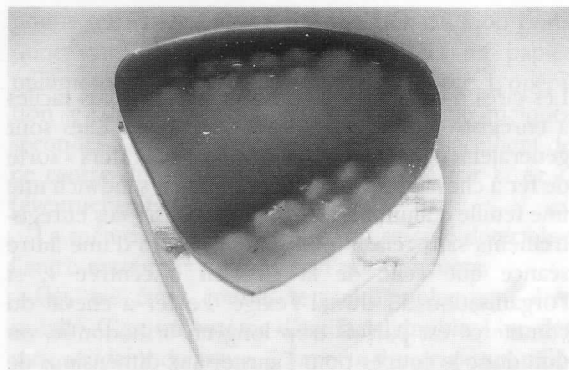
**Nota :** Il est possible aussi, de prendre cette cire d'occlusion centrée sous le contrôle du pantographe, pour s'assurer de la constance d'enregistrement.



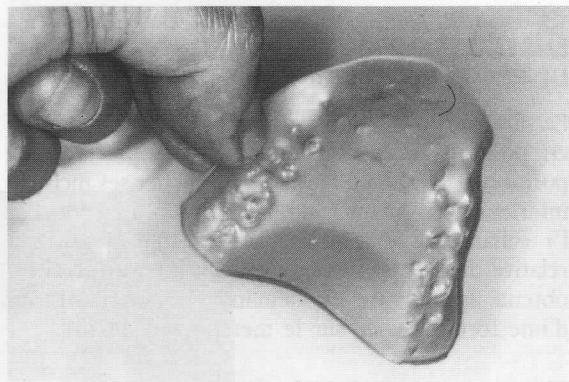
B



D



A



C

**Fig. 11-12** La cire en occlusion centrée. *A)* Cire « Tenax » découpée à la dimension de l'arcade ; *B)* Cette cire est introduite en bouche et appliquée sur l'arcade maxillaire. La mandibule est ensuite amenée en rotation, légèrement, jusqu'au contact avec la cire. Elle imprime ainsi les amorces de contact qui permettront de placer les modèles en des rapports centrés précis. Il ne faut tolérer aucun contact perforant, signe souvent d'un contact prématuré et d'un glissement (donc une déviation) pendant l'enregistrement ; *C)* La cire aussitôt l'enregistrement effectué est scrupuleusement analysée ; *D)* La cire est ensuite mise à flotter sur une surface d'eau à 37 °C.

### Obtention des informations articulaires

Les « informations articulaires » peuvent être approchées par des prises de quelques cires en « positions clés » (ceci est valable pour les articulateurs semi-adaptables), ou bien par des procédés plus précis tels

que les enregistrements pantographiques ou axiographiques (pour les systèmes plus complexes, adaptables). Nous nous étendrons un peu plus sur la méthode simplifiée qui est celle que nos élèves et nous-mêmes utilisons, le plus souvent, à l'heure actuelle.

### LES CIRES DE LATÉRALITE ET DE PROTRACTION

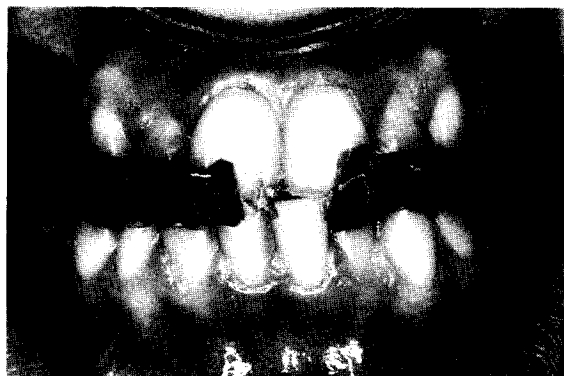
Les cires d'informations articulaires sont plus faciles à enregistrer que les cires en centriques. Elles sont généralement réalisées à l'aide de « Bite Wafers » sorte de fer à cheval de cire molle prenant en sandwich une fine feuille d'aluminium. On peut réaliser ces enregistrements sans relaxation, donc au cours d'une autre séance que celle de la cire en « centrée », si l'organisation du travail l'exige. Le fer à cheval du commerce est parfois trop long en orthodontie, on doit donc le couper pour l'ajuster aux dimensions de l'arcade. Il est ensuite encoché au centre et en avant pour la cire de protraction, ou au niveau de la canine droite ou gauche pour les cires de latéralité droite et gauche. La cire préparée est ensuite présentée sur l'arcade supérieure. Nous la pressons avec les index, fermement, sur les reliefs occlusaux maxillaires.

#### ENREGISTREMENT DE LA CIRE DE PROTRACTION MANDIBULAIRE

La cire de protraction mandibulaire est enregistrée en position assise ou allongée. Nous préférons la position assise. Le patient doit approcher ses incisives inférieures en glissant sur la cire sans mordre. Par l'« échancrure » centrale, on contrôle la position relative des dents. Dès que le bout à bout incisif est obtenu, la morsure est demandée. Nous l'assistons d'une forte poussée sur le menton (fig. 11-13).

#### ENREGISTREMENT DES CIRES LATÉRALES

Les cires de latéralité sont également enregistrées de préférence en position assise. La cire droite (encochée à droite) ayant été pressée sur l'arcade maxillaire, on demande au patient de rechercher « en glissant, sans jamais mordre » la position de pointe à pointe canine droite. Lorsque celle-ci est atteinte, la morsure est



A



B

**Fig. 11-13** Cire de protraction mandibulaire. A) La cire encochée au niveau des incisives supérieures est mordue en bout à bout incisif ; B) Poussée d'expression condylienne en protraction.

demandée. Nous l'assistons d'une forte poussée au niveau de la branche horizontale gauche, en direction de l'articulation temporo-mandibulaire droite (fig. 11-14). Les gnathologistes appellent cette manœuvre « exprimer le Bennett ».

La cire gauche est prise selon le même principe.



A



B

**Fig. 11-14** Cire de latéralité. A) Mise en place de la cire. La mandibule sera mise en position de pointe à pointe canine droite ; B) Après la morsure « expression du Bennett » en poussant en direction de l'A.T.M. opposé (donc gauche).



### LES CIRES DE LATÉRALITE ET DE PROTRACTION

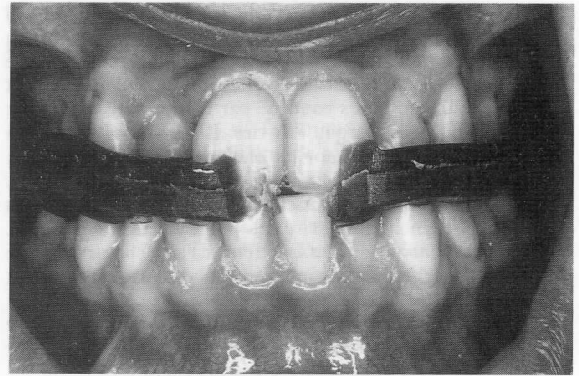
Les cires d'informations articulaires sont plus faciles à enregistrer que les cires en centriques. Elles sont généralement réalisées à l'aide de « Bite Wafers » sorte de fer à cheval de cire molle prenant en sandwich une fine feuille d'aluminium. On peut réaliser ces enregistrements sans relaxation, donc au cours d'une autre séance que celle de la cire en « centrée », si l'organisation du travail l'exige. Le fer à cheval du commerce est parfois trop long en orthodontie, on doit donc le couper pour l'ajuster aux dimensions de l'arcade. Il est ensuite encoché au centre et en avant pour la cire de protraction, ou au niveau de la canine droite ou gauche pour les cires de latéralité droite et gauche. La cire préparée est ensuite présentée sur l'arcade supérieure. Nous la pressons avec les index, fermement, sur les reliefs occlusaux maxillaires.

#### ENREGISTREMENT DE LA CIRE DE PROTRACTION MANDIBULAIRE

La cire de protraction mandibulaire est enregistrée en position assise ou allongée. Nous préférons la position assise. Le patient doit approcher ses incisives inférieures en glissant sur la cire sans mordre. Par l'« échancrure » centrale, on contrôle la position relative des dents. Dès que le bout à bout incisif est obtenu, la morsure est demandée. Nous l'assistons d'une forte poussée sur le menton (fig. 11-13).

#### ENREGISTREMENT DES CIRES LATÉRALES

Les cires de latéralité sont également enregistrées de préférence en position assise. La cire droite (encochée à droite) ayant été pressée sur l'arcade maxillaire, on demande au patient de rechercher « en glissant, sans jamais mordre » la position de pointe à pointe canine droite. Lorsque celle-ci est atteinte, la morsure est



A

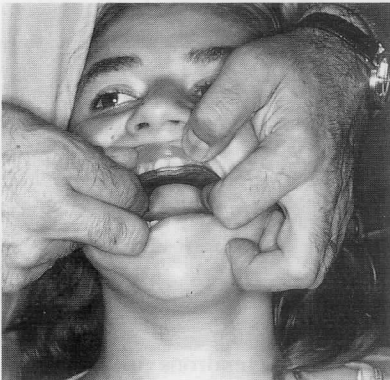


B

**Fig. 11-13** Cire de protraction mandibulaire. A) La cire encochée au niveau des incisives supérieures est mordue en bout à bout incisif; B) Poussée d'expression condylienne en protraction.

demandée. Nous l'assistons d'une forte poussée au niveau de la branche horizontale gauche, en direction de l'articulation temporo-mandibulaire droite (fig. 11-14). Les gnathologistes appellent cette manœuvre « exprimer le Bennett ».

La cire gauche est prise selon le même principe.



A



B

**Fig. 11-14** Cire de latéralité. A) Mise en place de la cire. La mandibule sera mise en position de pointe à pointe canine droite; B) Après la morsure « expression du Bennett » en poussant en direction de l'A.T.M. opposé (donc gauche).

### LES INFORMATIONS DU PANTOGRAPHE

L'utilisation du pantographe est généralement couplée à la localisation de l'axe charnière. Tout ce que nous avons écrit au sujet de la cire en centré (relation articulaire en R.U.M. position) s'applique à plein ici. Les enregistrements et localisations d'axe charnière en R.U.M. position, on le sait, sont variables. Il convient donc de standardiser la procédure si l'on veut avoir ultérieurement des comparaisons valables. Donc, selon nos propres concepts, notre interprétation physiologique de la gnathologie et l'organisation du cabinet, l'enregistrement se fera, sous analgésie, ou après port de cales ou gouttières, en position allongée ou assise, chacun de ces facteurs étant important en soi.

La localisation d'axe charnière peut se faire par côté (fig. 11-15). Un demi-arc facial, portant un bras solidaire d'un porte-empreinte inférieur est assujéti par du plâtre à empreinte, à l'arcade mandibulaire. Toute manipulation mandibulaire résulte en un déplacement du bras. La technique consiste à ajuster les réglages micrométriques, de telle façon qu'une

pointe terminale du bras demeure en rotation pure, donc sans déplacement visible, face à un papier millimétré collé dans la région pré-tragienne. L'opération se fait par tâtonnements et n'exige que quelques secondes à un opérateur entraîné. L'emplacement de ce centre de rotation est alors marqué sur la peau (éventuellement tatoué).

La même manipulation, de l'autre côté détermine l'autre extrémité cutanée de l'axe charnière.

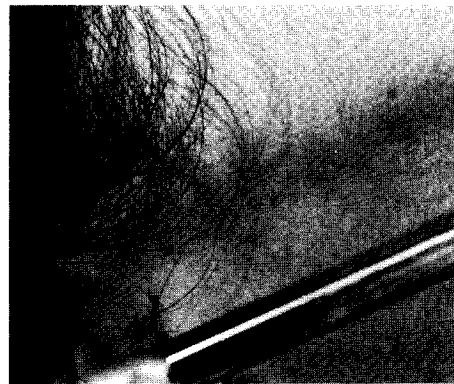
Cet axe étant connu, le pantographe peut être installé. C'est un système d'arc facial double. L'un des arcs, solidaire du crâne, comporte des drapeaux millimétrés où vont s'inscrire les trajectoires des pointes de l'autre arc concentrique mais solidaire de l'arc mandibulaire (par un porte-empreinte et du plâtre). Sur les drapeaux, on enregistre aisément les sorties de l'axe charnière en R.U.M. position ainsi que les trajectoires (mouvements de Bennett) des mouvements condyliens lors des excursions de latéralité mandibulaire. Ce pantographe peut ensuite s'installer sur l'axe de rotation de l'articulateur adaptable et permettre les réglages de programmation de l'articulateur.



A



B



C

**Fig. 11-15** Localisation de l'axe charnière. *A)* Demi-arc facial droit solidarisé avec la mandibule ; *B)* Le mouvement mandibulaire fait décrire des petits arcs de cercle à la pointe localisatrice. Lorsque ces arcs se réduisent à des points, la localisation de la sortie cutanée de l'axe charnière est accomplie ; *C)* On peut alors tatouer le point cutané de sortie d'axe charnière.

### LES INFORMATIONS DU PANTOGRAPHE

L'utilisation du pantographe est généralement couplée à la localisation de l'axe charnière. Tout ce que nous avons écrit au sujet de la cire en centré (relation articulaire en R.U.M. position) s'applique à plein ici. Les enregistrements et localisations d'axe charnière en R.U.M. position, on le sait, sont variables. Il convient donc de standardiser la procédure si l'on veut avoir ultérieurement des comparaisons valables. Donc, selon nos propres concepts, notre interprétation physiologique de la gnathologie et l'organisation du cabinet, l'enregistrement se fera, sous analgésie, ou après port de cales ou gouttières, en position allongée ou assise, chacun de ces facteurs étant important en soi.

La localisation d'axe charnière peut se faire par côté (fig. 11-15). Un demi-arc facial, portant un bras solidaire d'un porte-empreinte inférieur est assujéti par du plâtre à empreinte, à l'arcade mandibulaire. Toute manipulation mandibulaire résulte en un déplacement du bras. La technique consiste à ajuster les réglages micrométriques, de telle façon qu'une

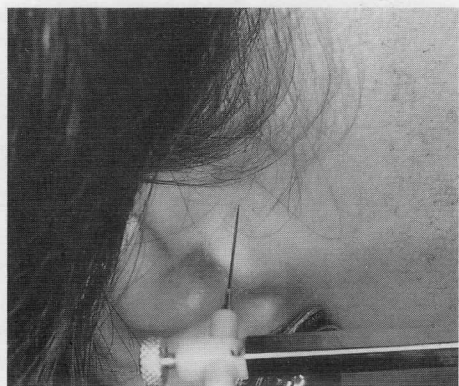
pointe terminale du bras demeure en rotation pure, donc sans déplacement visible, face à un papier millimétré collé dans la région pré-tragienne. L'opération se fait par tâtonnements et n'exige que quelques secondes à un opérateur entraîné. L'emplacement de ce centre de rotation est alors marqué sur la peau (éventuellement tatoué).

La même manipulation, de l'autre côté détermine l'autre extrémité cutanée de l'axe charnière.

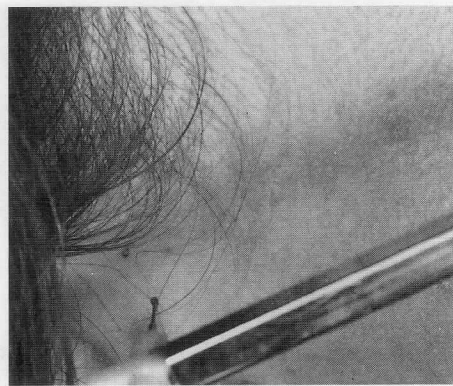
Cet axe étant connu, le pantographe peut être installé. C'est un système d'arc facial double. L'un des arcs, solidaire du crâne, comporte des drapeaux millimétrés où vont s'inscrire les trajectoires des pointes de l'autre arc concentrique mais solidaire de l'arc mandibulaire (par un porte-empreinte et du plâtre). Sur les drapeaux, on enregistre aisément les sorties de l'axe charnière en R.U.M. position ainsi que les trajectoires (mouvements de Bennett) des mouvements condyliens lors des excursions de latéralité mandibulaire. Ce pantographe peut ensuite s'installer sur l'axe de rotation de l'articulateur adaptable et permettre les réglages de programmation de l'articulateur.



A



B



C

**Fig. 11-15** Localisation de l'axe charnière. *A)* Demi-arc facial droit solidarisé avec la mandibule ; *B)* Le mouvement mandibulaire fait décrire des petits arcs de cercle à la pointe localisatrice. Lorsque ces arcs se réduisent à des points, la localisation de la sortie cutanée de l'axe charnière est accomplie ; *C)* On peut alors tatouer le point cutané de sortie d'axe charnière.

### L'AXIOGRAPHIE

C'est un dérivé plus perfectionné du système pantographique. Il comporte la possibilité d'aide par ordinateur (Slavicek).

#### La mise en place des moulages sur l'articulateur

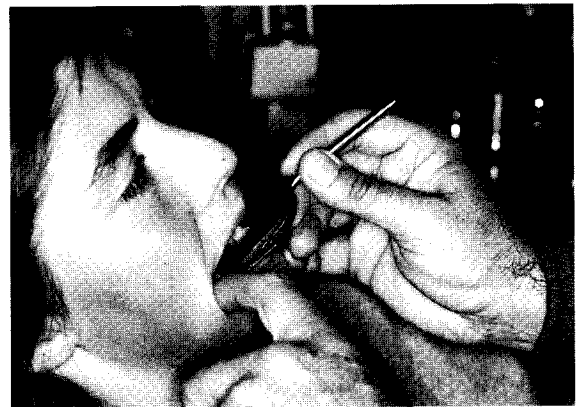
Il est clair que la qualité de chacune des étapes précédentes retentit sur le résultat final du montage. Les significations des erreurs pouvant accompagner chacun de ces temps cliniques et de laboratoire sont cependant différentes.

#### MONTAGE DU MOULAGE MAXILLAIRE

La précision du montage du moulage maxillaire retentit sur la précision de son orientation par rapport au plan de référence (plan de Francfort). Elle conditionne la distance relative entre les boîtiers articulaires et les dents, elle conditionne la distance (hauteur) entre le plan de Francfort et le plan occlusal.

Ce montage important s'effectue à l'aide de l'arc facial. Celui-ci peut être simplifié (à olives auriculaires) ou sur axe charnière. Dans chaque cas, l'arc comporte la cire ou le matériau de repérage de la position des dents maxillaires du patient. Cette cire est placée sur une fourchette et orientée par des moyens mécaniques dans les trois dimensions de l'espace, par rapport aux ATM et par rapport au plan de Francfort (fig. 11-16). Pour monter correctement le moulage maxil-

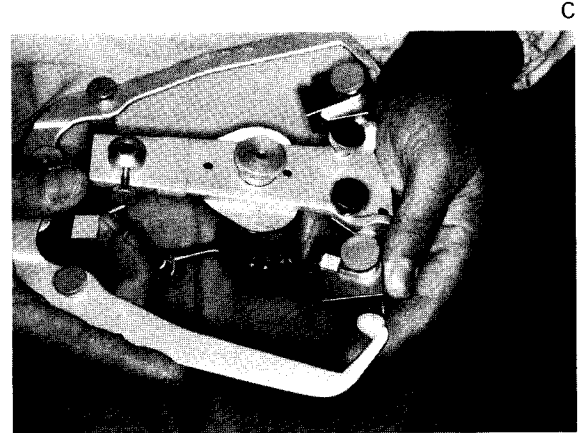
laire, il suffit alors de placer l'arc facial sur l'articulateur, fixer une plaquette de montage sur le bras maxillaire de l'articulateur, vérifier que le moulage peut être placé sans contact avec la plaquette, dans l'espace situé entre la cire de la fourchette et la plaquette de fixation, lorsque le bras maxillaire est rabattu. Des rétentions sont taillées sur la base du moulage maxillaire que l'on humecte. Le moulage est alors placé soigneusement dans les indentations laissées par les dents naturelles sur la cire de la fourchette. Une petite masse de plâtre est préparée puis insérée sur le moulage, une autre sur la plaquette (fig. 11-17). Enfin le bras maxillaire porteur de la plaquette est rabattu (fig. 11-18). Les deux petites masses de plâtre entrent en contact, on laisse le plâtre prendre. Le montage du moulage maxillaire est presque terminé.



A



B



C

**Fig. 11-16** Arc facial. A) Fourchette d'arc facial revêtue de la cire d'enregistrement des surfaces occlusales maxillaires. La fourchette est introduite, centrée, puis pressée sur les surfaces occlusales maxillaires ; B) Solidarisation de l'arc facial et de la fourchette ; C) Adaptation de la pièce maxillaire de l'articulateur sur l'arc facial.

## L'AXIOGRAPHIE

C'est un dérivé plus perfectionné du système pantographique. Il comporte la possibilité d'aide par ordinateur (Slavicek).

### La mise en place des moulages sur l'articulateur

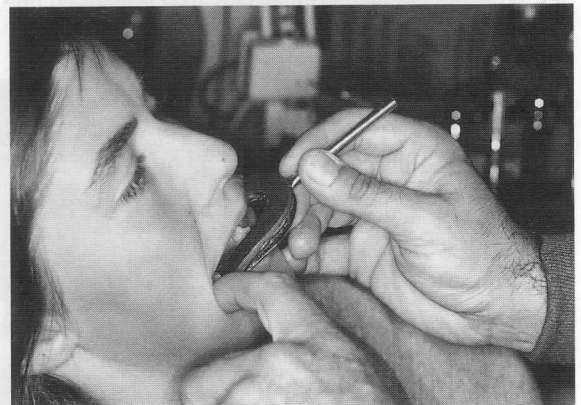
Il est clair que la qualité de chacune des étapes précédentes retentit sur le résultat final du montage. Les significations des erreurs pouvant accompagner chacun de ces temps cliniques et de laboratoire sont cependant différentes.

### MONTAGE DU MOULAGE MAXILLAIRE

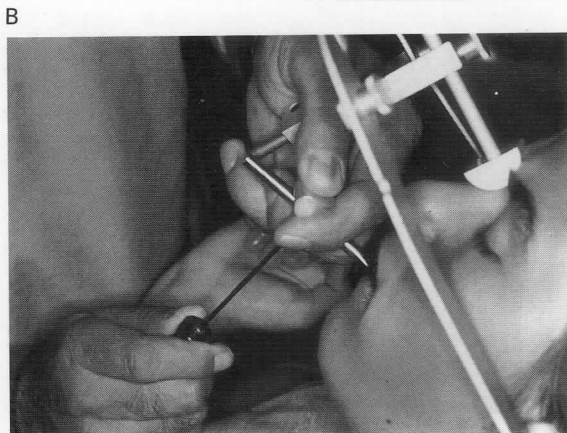
La précision du montage du moulage maxillaire retentit sur la précision de son orientation par rapport au plan de référence (plan de Francfort). Elle conditionne la distance relative entre les boîtiers articulaires et les dents, elle conditionne la distance (hauteur) entre le plan de Francfort et le plan occlusal.

Ce montage important s'effectue à l'aide de l'arc facial. Celui-ci peut être simplifié (à olives auriculaires) ou sur axe charnière. Dans chaque cas, l'arc comporte la cire ou le matériau de repérage de la position des dents maxillaires du patient. Cette cire est placée sur une fourchette et orientée par des moyens mécaniques dans les trois dimensions de l'espace, par rapport aux ATM et par rapport au plan de Francfort (fig. 11-16). Pour monter correctement le moulage maxil-

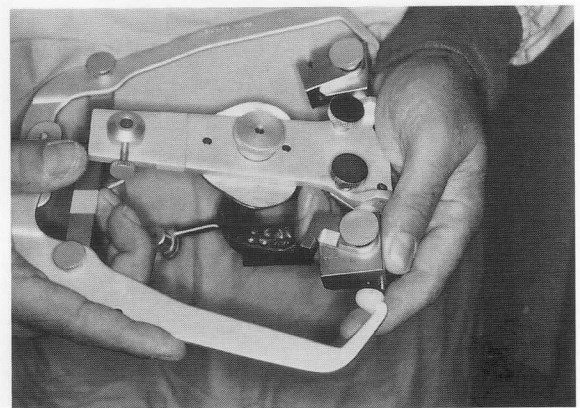
laire, il suffit alors de placer l'arc facial sur l'articulateur, fixer une plaquette de montage sur le bras maxillaire de l'articulateur, vérifier que le moulage peut être placé sans contact avec la plaquette, dans l'espace situé entre la cire de la fourchette et la plaquette de fixation, lorsque le bras maxillaire est rabattu. Des rétentions sont taillées sur la base du moulage maxillaire que l'on humecte. Le moulage est alors placé soigneusement dans les indentations laissées par les dents naturelles sur la cire de la fourchette. Une petite masse de plâtre est préparée puis insérée sur le moulage, une autre sur la plaquette (fig. 11-17). Enfin le bras maxillaire porteur de la plaquette est rabattu (fig. 11-18). Les deux petites masses de plâtre entrent en contact, on laisse le plâtre prendre. Le montage du moulage maxillaire est presque terminé.



A

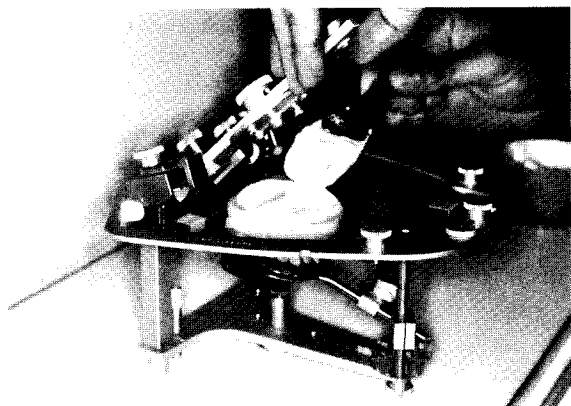


B

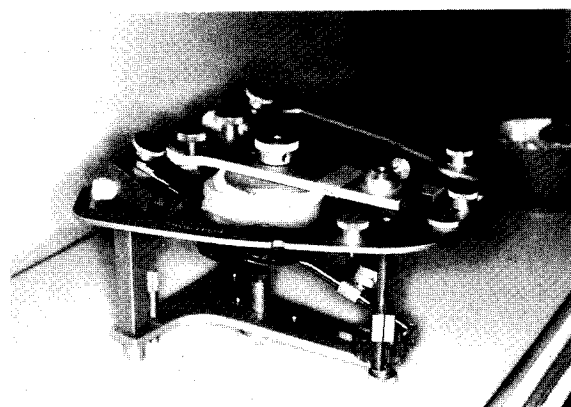


C

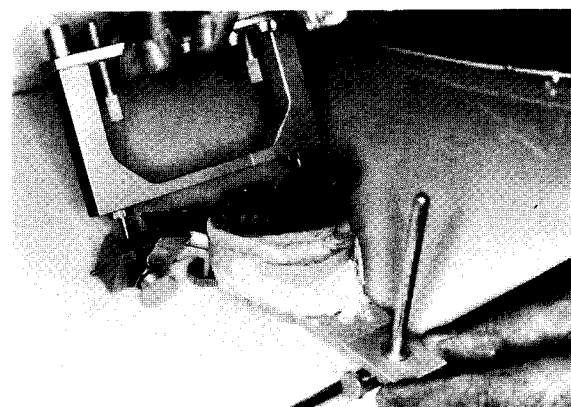
**Fig. 11-16** Arc facial. A) Fourchette d'arc facial revêtue de la cire d'enregistrement des surfaces occlusales maxillaires. La fourchette est introduite, centrée, puis pressée sur les surfaces occlusales maxillaires ; B) Solidarisation de l'arc facial et de la fourchette ; C) Adaptation de la pièce maxillaire de l'articulateur sur l'arc facial.



**Fig. 11-17** L'ensemble arc facial et partie maxillaire de l'articulateur sont fixés sur la portion mandibulaire de l'articulateur, le moulage maxillaire est placé, précisément dans les empreintes occlusales de la cire de la fourchette. Une petite masse de plâtre effectue la solidarisation de la pièce maxillaire de l'articulateur et du moulage maxillaire.



**Fig. 11-18** Fin du montage du moulage maxillaire.



**Fig. 11-19** L'articulateur est inversé et la cire en occlusion centrée est précisément placée sur le moulage maxillaire que l'on vient de monter.

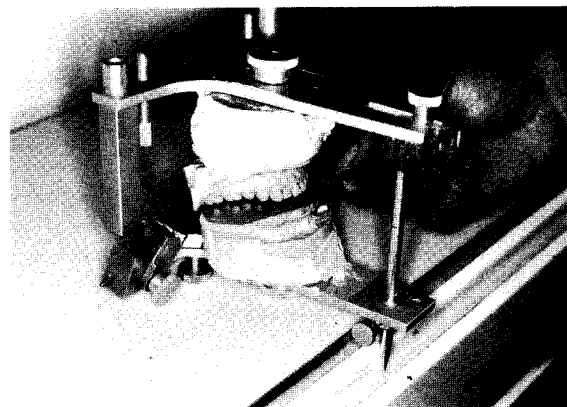
## MONTAGE DU MOULAGE MANDIBULAIRE

La précision du montage du moulage mandibulaire retentit sur la précision du report de la relation centrée de l'axe charnière en R.U.M. position. Elle est donc gnathologiquement de très grande importance.

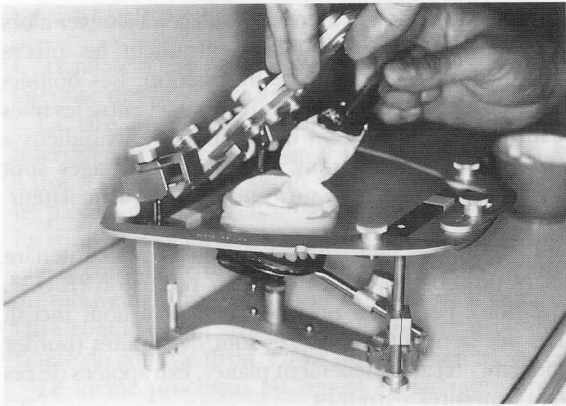
Pour effectuer le montage, l'articulateur est retourné, le bras maxillaire reposant sur le plan de travail. On oriente les boîtiers condyliens avec des pentes suffisantes ( $30^\circ$ ) pour éviter des glissements intempestifs lors du montage.

La cire en centrique est alors placée sur le moulage maxillaire (fig. 11-19). Une plaquette de montage est fixée sur le bras mandibulaire de l'articulateur. L'articulateur est essayé en position inversée. On introduit alors le moulage inférieur sur les marques qu'ont laissées les dents mandibulaires sur la cire en centrique. On vérifie la présence d'un espace suffisant pour permettre la fermeture de l'articulateur, sans contact avec le moulage que cette manœuvre ferait basculer autrement.

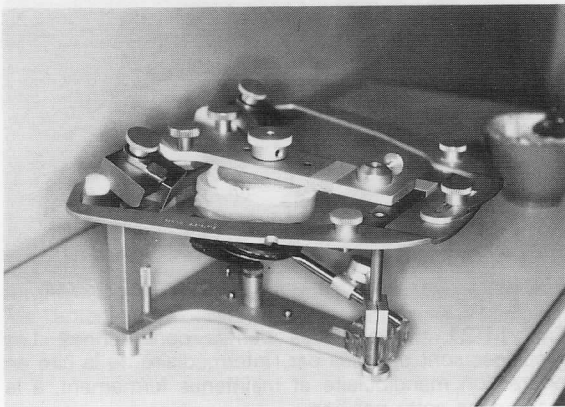
Le moulage inférieur est préparé (rétentions et humidification) puis replacé très précisément sur la cire de montage en centrique. Une petite masse de plâtre sur le moulage et une autre sur la plaquette permettront la solidarisation entre la plaquette et le moulage mandibulaire (fig. 11-20).



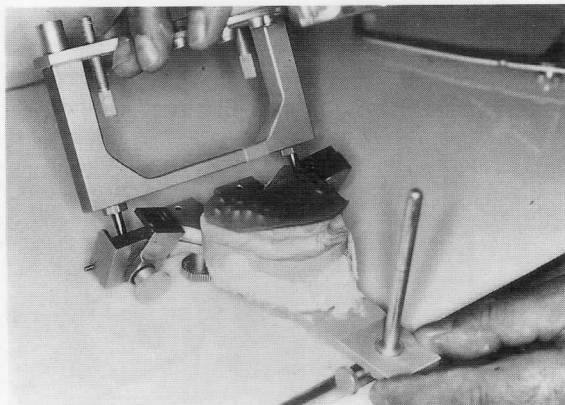
**Fig. 11-20** Le moulage mandibulaire est placé, précisément sur la cire en occlusion centrée. Une masse de plâtre solidarise la pièce mandibulaire de l'articulateur et le modèle mandibulaire.



**Fig. 11-17** L'ensemble arc facial et partie maxillaire de l'articulateur sont fixés sur la portion mandibulaire de l'articulateur, le moulage maxillaire est placé, précisément dans les empreintes occlusales de la cire de la fourchette. Une petite masse de plâtre effectue la solidarisation de la pièce maxillaire de l'articulateur et du moulage maxillaire.



**Fig. 11-18** Fin du montage du moulage maxillaire.



**Fig. 11-19** L'articulateur est inversé et la cire en occlusion centrée est précisément placée sur le moulage maxillaire que l'on vient de monter.

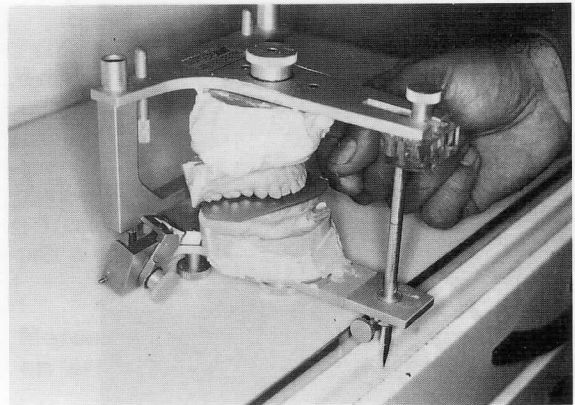
## MONTAGE DU MOULAGE MANDIBULAIRE

La précision du montage du moulage mandibulaire retentit sur la précision du report de la relation centrée de l'axe charnière en R.U.M. position. Elle est donc gnathologiquement de très grande importance.

Pour effectuer le montage, l'articulateur est retourné, le bras maxillaire reposant sur le plan de travail. On oriente les boîtiers condyliens avec des pentes suffisantes ( $30^\circ$ ) pour éviter des glissements intempestifs lors du montage.

La cire en centrique est alors placée sur le moulage maxillaire (fig. 11-19). Une plaquette de montage est fixée sur le bras mandibulaire de l'articulateur. L'articulateur est essayé en position inversée. On introduit alors le moulage inférieur sur les marques qu'ont laissées les dents mandibulaires sur la cire en centrique. On vérifie la présence d'un espace suffisant pour permettre la fermeture de l'articulateur, sans contact avec le moulage que cette manœuvre ferait basculer autrement.

Le moulage inférieur est préparé (rétenions et humidification) puis replacé très précisément sur la cire de montage en centrique. Une petite masse de plâtre sur le moulage et une autre sur la plaquette permettront la solidarisation entre la plaquette et le moulage mandibulaire (fig. 11-20).



**Fig. 11-20** Le moulage mandibulaire est placé, précisément sur la cire en occlusion centrée. Une masse de plâtre solidarise la pièce mandibulaire de l'articulateur et le modèle mandibulaire.

Le montage en articulateur est alors terminé. Nous démontons alors les plaquettes et leurs moulages de leurs bras respectifs sur l'articulateur, pour permettre une finition aisée de la liaison moulage-plaquette. Ceci s'effectue par addition de plâtre, si nécessaire, taillage régulier selon les contours de la plaquette, au taille-plâtre, puis finition au papier de verre sous eau.

### Le réglage de l'articulateur

L'articulateur ainsi monté contient des informations précises : la position de l'axe charnière par rapport aux arcades maxillaires et mandibulaires. À ce stade du montage, il faut éviter de laisser les dents en plâtre du moulage en contact (risque de fracture ou d'éclats de plâtre), on doit donc installer et régler, très vite la tige de dimension verticale.

Cet articulateur ne contient cependant encore aucune information sur les mouvements de protraction et de latéralité. Ces informations vont être incorporées grâce aux cires prises en clinique (cas d'une méthode simplifiée avec articulateurs semi-adaptables). Elles peuvent être programmées dans les boîtiers d'un articulateur adaptable, par l'utilisation du pantographe ou de l'axiographe.

### RÉGLAGE PAR LES CIRES DE LATÉRALITÉ ET DE PROTRACTION MANDIBULAIRES

LES PENTES CONDYLIENNES (fig. 11-21)

L'articulateur est pris en main, les boîtiers articulaires sont légèrement dévissés pour permettre leur ajustage manuel sans forcer. La cire de protraction est placée

entre les arcades. On aide les moulages à trouver alors leur position. Ce faisant, ils entraînent les pièces articulaires en situation de protraction. Les boîtiers sont alors réglés pour assurer un contact entre les têtes condyliennes et le fond des boîtiers « glénoïdiens » (fig. 11-22). Les vis sont serrées. Les réglages sont soigneusement notés sur une fiche d'articulateur. C'est tout.

Les condyles de l'articulateur ont donc maintenant deux positions précises, l'une en rétraction (R.U.M. position), l'autre en position de bout à bout incisif. Les positions intermédiaires sont des limites (border movements) artificiellement planes, extrapolées de ces deux mesures extrêmes.



Fig. 11-21 Réglage des pentes condyliennes. Les moulages sont opposés par l'intermédiaire de la cire en protraction mandibulaire et maintenus fermement, à la main, dans cette position.

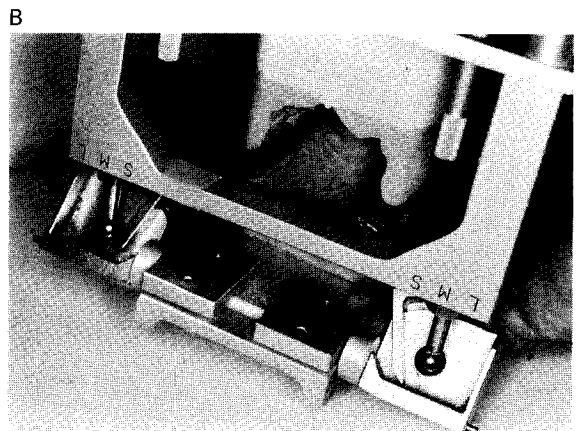
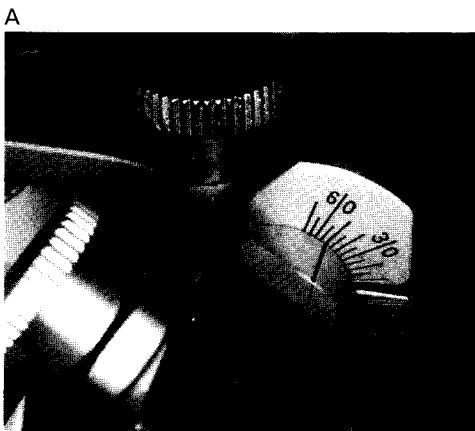


Fig. 11-22 Réglage des pentes condyliennes. A) Les boîtiers condyliens sont ajustés jusqu'à leur contact avec les rotules condyliennes. Cette position est fixée par vissage ; B) En retournant l'articulateur, on peut observer la protraction exacte de la mandibule entre la R.U.M. position et la position de bout à bout incisif imposée lors de la prise de la cire.



Le montage en articulateur est alors terminé. Nous démontons alors les plaquettes et leurs moulages de leurs bras respectifs sur l'articulateur, pour permettre une finition aisée de la liaison moulage-plaquette. Ceci s'effectue par addition de plâtre, si nécessaire, taillage régulier selon les contours de la plaquette, au taille-plâtre, puis finition au papier de verre sous eau.

### Le réglage de l'articulateur

L'articulateur ainsi monté contient des informations précises : la position de l'axe charnière par rapport aux arcades maxillaires et mandibulaires. À ce stade du montage, il faut éviter de laisser les dents en plâtre du moulage en contact (risque de fracture ou d'éclats de plâtre), on doit donc installer et régler, très vite la tige de dimension verticale.

Cet articulateur ne contient cependant encore aucune information sur les mouvements de protraction et de latéralité. Ces informations vont être incorporées grâce aux cires prises en clinique (cas d'une méthode simplifiée avec articulateurs semi-adaptables). Elles peuvent être programmées dans les boîtiers d'un articulateur adaptable, par l'utilisation du pantographe ou de l'axiographe.

### RÉGLAGE PAR LES CIRES DE LATÉRALITÉ ET DE PROTRACTION MANDIBULAIRES

LES PENTES CONDYLIENNES (fig. 11-21)

L'articulateur est pris en main, les boîtiers articulaires sont légèrement dévissés pour permettre leur ajustage manuel sans forcer. La cire de protraction est placée

entre les arcades. On aide les moulages à trouver alors leur position. Ce faisant, ils entraînent les pièces articulaires en situation de protraction. Les boîtiers sont alors réglés pour assurer un contact entre les têtes condyliennes et le fond des boîtiers « glénoidiens » (fig. 11-22). Les vis sont serrées. Les réglages sont soigneusement notés sur une fiche d'articulateur. C'est tout.

Les condyles de l'articulateur ont donc maintenant deux positions précises, l'une en rétraction (R.U.M. position), l'autre en position de bout à bout incisif. Les positions intermédiaires sont des limites (border movements) artificiellement planes, extrapolées de ces deux mesures extrêmes.

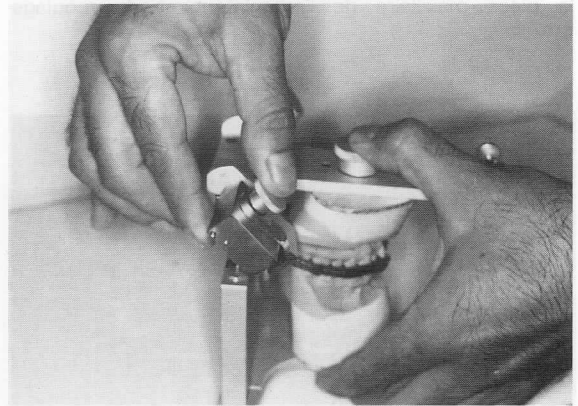


Fig. 11-21 Réglage des pentes condyliennes. Les moulages sont opposés par l'intermédiaire de la cire en protraction mandibulaire et maintenus fermement, à la main, dans cette position.

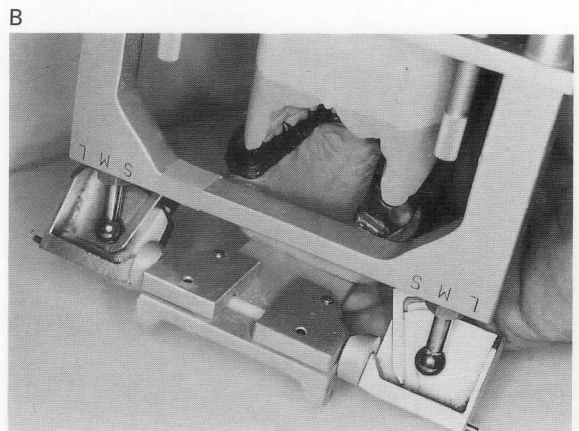
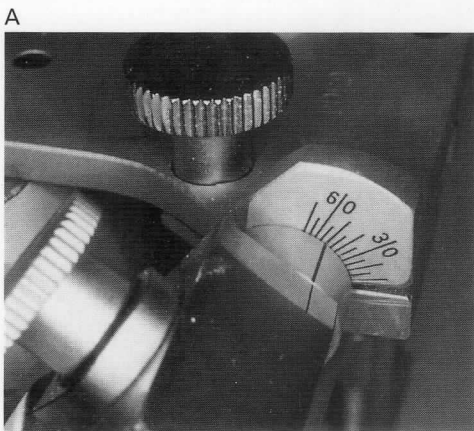


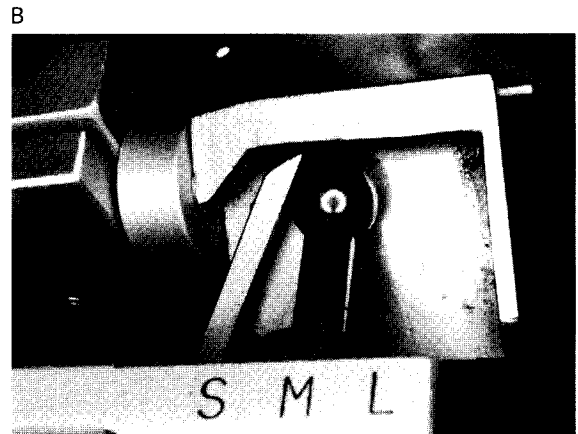
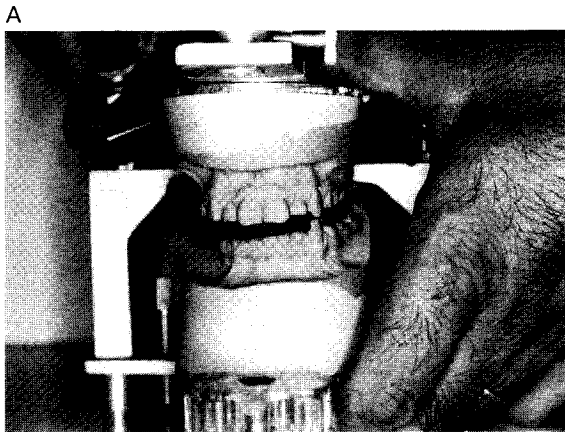
Fig. 11-22 Réglage des pentes condyliennes. A) Les boîtiers condyliens sont ajustés jusqu'à leur contact avec les rotules condyliennes. Cette position est fixée par vissage ; B) En retournant l'articulateur, on peut observer la protraction exacte de la mandibule entre la R.U.M. position et la position de bout à bout incisif imposée lors de la prise de la cire.

## LE « BENNETT »

L'articulateur est pris en main et les vis des calages latéraux des boîtiers articulaires sont relâchées.

La cire de pointe à pointe canines gauches est intercalée entre les moulages. On aide les moulages à trouver alors leur position. Ce faisant, ils entraînent les pièces articulaires en situation de latéralité gauche. Le condyle de gauche pivote au fond de sa boîte alors que le condyle de droite décrit une « approximation » du mouvement de Bennett et se déplace. Il suffit de faire contacter la paroi latérale du boîtier droit avec la tête du condyle droit. La vis de ce boîtier est serrée.

Le même processus est répété en latéralité droite pour le réglage du boîtier de gauche. La vis de ce boîtier est serrée (fig. 11-23).



**Fig. 11-23** Les mouvements de latéralité. A) La cire de latéralité est placée entre les moulages. Les deux parties de l'articulateur sont fermement maintenues à la main ; B) L'ajustage des guides latéraux des boîtiers permet de régler le « Bennett ». L'opération s'effectue à droite et à gauche et termine ainsi la programmation de l'articulateur.

Les réglages sont soigneusement notés sur une fiche d'articulateur.

Les condyles ont maintenant un réglage supplémentaire, basé sur deux positions vraies par côté (l'enregistrement en centrique et chaque position de pointe à pointe canines), c'est une extrapolation des limites de mouvements (border movements) en latéralité.

L'articulateur semi-adaptable tout entier est donc devenu un appareil capable de donner :

- une relation précise des arcades en position proche de l'occlusion terminale en rotation pure selon l'axe charnière en R.U.M. position ;
- une position précise de la position du bout à bout incisif ;
- deux positions précises des positions de pointe à pointe canines droites et gauches ;
- un guidage limitant **approximatif** pour les mouvements de protraction mandibulaires ;
- des guidages limitants **approximatifs** pour les mouvements de latéralité droite et gauche.

RÉGLAGES PAR LE PANTOGRAPHE  
OU L'AXIOGRAPHE

Le réglage d'un articulateur adaptable par le pantographe ou l'axiographe donne certains résultats identiques à ceux du réglage par cire des articulateurs semi-adaptables, d'autres plus précis.

En effet, l'articulateur adaptable, monté et réglé, devient un appareil capable de donner :

- une relation précise des arcades en position proche de l'occlusion terminale en rotation pure selon l'axe charnière en R.U.M. position ;
- des trajectoires précises permettant la re-création de pentes incisivo-condyliennes « vraies » ;

- des trajectoires précises permettant de simuler parfaitement des mouvements de latéralité droits et gauches.

Tout ceci reste assimilable à une programmation d'une limite (quoique plus précise) des mouvements extrêmes (border movements) de la mandibule.

On pourrait imaginer des enregistrements spécifiques de trajectoires préférentielles. Elles exigeraient, alors, des réglages individuels pour chaque trajectoire.

L'ensemble des moulages montés est maintenant prêt à l'utilisation.

**Notes concernant les montages  
en articulateur en orthodontie**

1. Le patient présente une occlusion pré-temporaire et temporaire.

Ces montages sont difficiles, voire laborieux par inadaptation des outils de travail. Les moulages maxillaires doivent être coulés avec très peu de

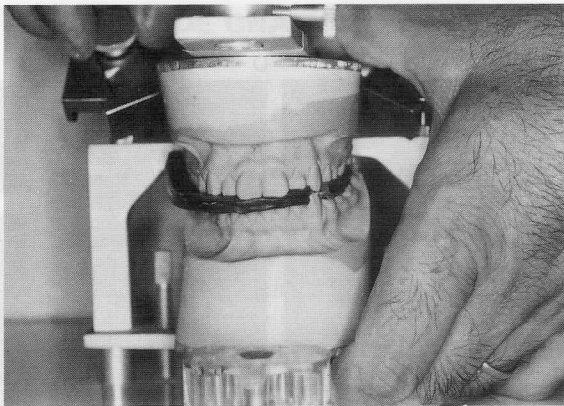
## LE « BENNETT »

L'articulateur est pris en main et les vis des calages latéraux des boîtiers articulaires sont relâchées.

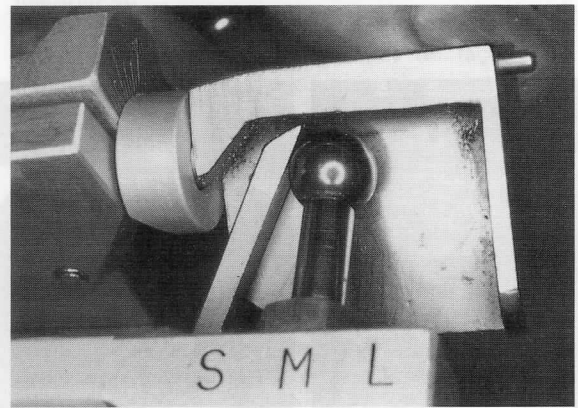
La cire de pointe à pointe canines gauches est intercalée entre les moulages. On aide les moulages à trouver alors leur position. Ce faisant, ils entraînent les pièces articulaires en situation de latéralité gauche. Le condyle de gauche pivote au fond de sa boîte alors que le condyle de droite décrit une « approximation » du mouvement de Bennett et se déplace. Il suffit de faire contacter la paroi latérale du boîtier droit avec la tête du condyle droit. La vis de ce boîtier est serrée.

Le même processus est répété en latéralité droite pour le réglage du boîtier de gauche. La vis de ce boîtier est serrée (fig. 11-23).

A



B



**Fig. 11-23** Les mouvements de latéralité. A) La cire de latéralité est placée entre les moulages. Les deux parties de l'articulateur sont fermement maintenues à la main ; B) L'ajustage des guides latéraux des boîtiers permet de régler le « Bennett ». L'opération s'effectue à droite et à gauche et termine ainsi la programmation de l'articulateur.

Les réglages sont soigneusement notés sur une fiche d'articulateur.

Les condyles ont maintenant un réglage supplémentaire, basé sur deux positions vraies par côté (l'enregistrement en centrique et chaque position de pointe à pointe canines), c'est une extrapolation des limites de mouvements (border movements) en latéralité.

L'articulateur semi-adaptable tout entier est donc devenu un appareil capable de donner :

- une relation précise des arcades en position proche de l'occlusion terminale en rotation pure selon l'axe charnière en R.U.M. position ;
- une position précise de la position du bout à bout incisif ;
- deux positions précises des positions de pointe à pointe canines droites et gauches ;
- un guidage limitant **approximatif** pour les mouvements de protraction mandibulaires ;
- des guidages limitants **approximatifs** pour les mouvements de latéralité droite et gauche.

RÉGLAGES PAR LE PANTOGRAPHE  
OU L'AXIOGRAPHE

Le réglage d'un articulateur adaptable par le pantographe ou l'axiographie donne certains résultats identiques à ceux du réglage par cire des articulateurs semi-adaptables, d'autres plus précis.

En effet, l'articulateur adaptable, monté et réglé, devient un appareil capable de donner :

- une relation précise des arcades en position proche de l'occlusion terminale en rotation pure selon l'axe charnière en R.U.M. position ;
- des trajectoires précises permettant la re-création de pentes incisivo-condyliennes « vraies » ;

- des trajectoires précises permettant de simuler parfaitement des mouvements de latéralité droits et gauches.

Tout ceci reste assimilable à une programmation d'une limite (quoique plus précise) des mouvements extrêmes (border movements) de la mandibule.

On pourrait imaginer des enregistrements spécifiques de trajectoires préférentielles. Elles exigeraient, alors, des réglages individuels pour chaque trajectoire.

L'ensemble des moulages montés est maintenant prêt à l'utilisation.

**Notes concernant les montages  
en articulateur en orthodontie**

1. Le patient présente une occlusion pré-temporaire et temporaire.

Ces montages sont difficiles, voire laborieux par inadéquation des outils de travail. Les moulages maxillaires doivent être coulés avec très peu de

hauteur de socle. Les moulages mandibulaires doivent être montés avec un socle très haut (plus de 10 cm) (fig. 11-24). En effet, au cours de l'enregistrement de l'arc facial, on s'apercevra bien vite que le plan occlusal est très proche du plan de Francfort.

Souvent, en dessous de trois ans d'âge, il nous a fallu éliminer la partie palatine de l'empreinte, ainsi que des rétentions de la plaquette maxillaire pour pouvoir enregistrer la vraie position maxillaire par rapport au plan de Francfort.

De plus, les articulateurs existants, compatibles pour les adultes, nécessitent un montage très en arrière du moulage maxillaire, que la faible hauteur de plâtre de montage rend encore plus difficile.

Enfin, l'utilisation des embouts de l'arc facial d'un articulateur semi-adaptable nécessite des repositionnements relatifs des axes charnières, d'autant plus en arrière sur les olives auriculaires que les enfants sont jeunes.

À ce stade, l'axiographie et l'étude pantographique sont plus révélatrices des évolutions articulaires. Le montage simplifié (semi-adaptable) peut largement suffire pour prévoir les inclinaisons dentaires, la courbe de Spee ainsi que pour interpréter les déviations et latéralisations d'un guidage fautif.

3. Le patient présente une occlusion permanente en maturation.

L'axiographie et l'étude pantographique deviennent plus riches d'enseignement. Les montages en articulateur semi-adaptables suffisent pour les problèmes occlusaux aussi bien que pour les problèmes du suivi de traitements orthopédiques de translation sagittale.

4. Le patient présente une occlusion permanente mature, puis en période de vieillissement.

Les montages sur articulateurs semi-adaptables suffisent généralement pour toute étude occlusale, waxing, projet orthodontique, orthognathique ou de chirurgie linguale.

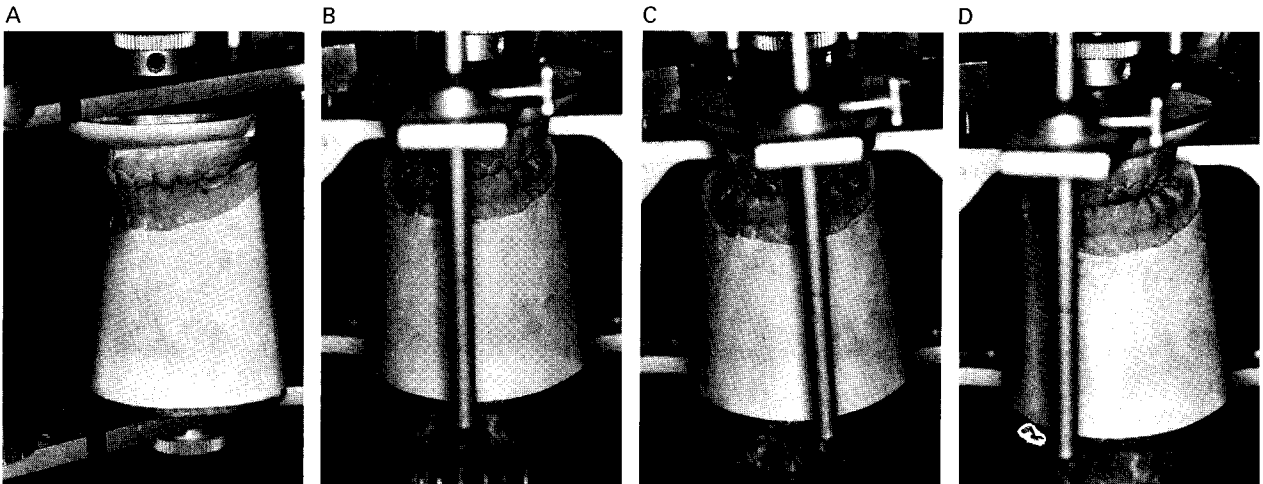


Fig. 11-24 Montage en articulateur chez l'enfant. Position en centrique, en protraction, en latéralité droite et gauche. Noter l'inadaptation des articulateurs aux tailles enfantines.

Il n'y a pas de problèmes majeurs avec les cires (dont la taille doit cependant être diminuée), les jeunes enfants se laissent souvent mieux guider que leurs aînés. Un petit calmant ou une petite « aspirine » donné par le pédiatre avant la longue séance des prises d'empreintes, des cires et de l'arc facial peut souvent suffire et remplacer une relaxation médicale chez certains enfants, déjà mis en confiance.

2. Le patient présente une occlusion en période de transition.

Le montage en articulateur est facilité par les dimensions plus spacieuses des arcades. Les cires, cette fois, doivent être bien épaissies et bien ramollies lorsqu'il convient d'enregistrer les rapports interarcades au niveau dentaire et surtout gingival. Les pâtes à l'oxyde de zinc peuvent rendre service dans ces cas.

Des techniques plus sophistiquées restent nécessaires pour les problèmes de dysfonctions occluso-articulées.

Que nous apporte donc cette technique ?

Sur articulateurs semi-adaptables (donc montage et réglages simplifiés), on peut obtenir :

- une visualisation de l'état occluso-articulé à un instant donné ;
- la mise en évidence d'un guidage occlusal normal au cours de la maturation de l'occlusion ;
- la mise en évidence d'un guidage non-occlusal (langue, interposition) ;
- la mise en évidence d'un guidage occlusal anormal (latéro-déviations) ;

hauteur de socle. Les moulages mandibulaires doivent être montés avec un socle très haut (plus de 10 cm) (fig. 11-24). En effet, au cours de l'enregistrement de l'arc facial, on s'apercevra bien vite que le plan occlusal est très proche du plan de Francfort.

Souvent, en dessous de trois ans d'âge, il nous a fallu éliminer la partie palatine de l'empreinte, ainsi que des rétentions de la plaquette maxillaire pour pouvoir enregistrer la vraie position maxillaire par rapport au plan de Francfort.

De plus, les articulateurs existants, compatibles pour les adultes, nécessitent un montage très en arrière du moulage maxillaire, que la faible hauteur de plâtre de montage rend encore plus difficile.

Enfin, l'utilisation des embouts de l'arc facial d'un articulateur semi-adaptable nécessite des repositionnements relatifs des axes charnières, d'autant plus en arrière sur les olives auriculaires que les enfants sont jeunes.

À ce stade, l'axiographie et l'étude pantographique sont plus révélatrices des évolutions articulaires. Le montage simplifié (semi-adaptable) peut largement suffire pour prévoir les inclinaisons dentaires, la courbe de Spee ainsi que pour interpréter les déviations et latéralisations d'un guidage fautif.

3. Le patient présente une occlusion permanente en maturation.

L'axiographie et l'étude pantographique deviennent plus riches d'enseignement. Les montages en articulateur semi-adaptables suffisent pour les problèmes occlusaux aussi bien que pour les problèmes du suivi de traitements orthopédiques de translation sagittale.

4. Le patient présente une occlusion permanente mature, puis en période de vieillissement.

Les montages sur articulateurs semi-adaptables suffisent généralement pour toute étude occlusale, waxing, projet orthodontique, orthognathique ou de chirurgie linguale.

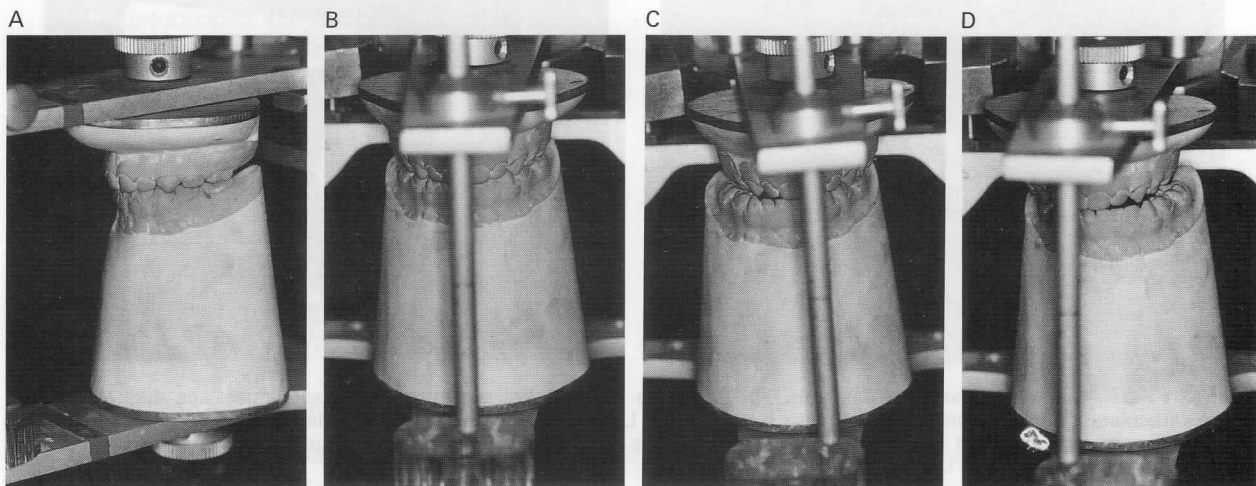


Fig. 11-24 Montage en articulateur chez l'enfant. Position en centrique, en protraction, en latéralité droite et gauche. Noter l'inadaptation des articulateurs aux tailles enfantines.

Il n'y a pas de problèmes majeurs avec les cires (dont la taille doit cependant être diminuée), les jeunes enfants se laissent souvent mieux guider que leurs aînés. Un petit calmant ou une petite « aspirine » donné par le pédiatre avant la longue séance des prises d'empreintes, des cires et de l'arc facial peut souvent suffire et remplacer une relaxation médicale chez certains enfants, déjà mis en confiance.

2. Le patient présente une occlusion en période de transition.

Le montage en articulateur est facilité par les dimensions plus spacieuses des arcades. Les cires, cette fois, doivent être bien épaisses et bien ramollies lorsqu'il convient d'enregistrer les rapports interarcades au niveau dentaire et surtout gingival. Les pâtes à l'oxyde de zinc peuvent rendre service dans ces cas.

Des techniques plus sophistiquées restent nécessaires pour les problèmes de dysfonctions occluso-articulées.

Que nous apporte donc cette technique ?

Sur articulateurs semi-adaptables (donc montage et réglages simplifiés), on peut obtenir :

- une visualisation de l'état occluso-articulé à un instant donné ;
- la mise en évidence d'un guidage occlusal normal au cours de la maturation de l'occlusion ;
- la mise en évidence d'un guidage non-occlusal (langue, interposition) ;
- la mise en évidence d'un guidage occlusal anormal (latéro-déviations) ;

- la simulation pour l'élaboration de thérapeutiques compensatrices.

Sur des articulateurs adaptables (méthode pantographique ou axiographique) on peut obtenir toutes les informations ci-dessus plus la possibilité d'étudier avec précision des trajectoires particulièrement intéressantes.

Pour nous, les diagnostics, les projets thérapeutiques complexes sont tous basés sur des études de ces moulages montés, c'est-à-dire la mise en évidence des problèmes de dysharmonies par rapport aux concepts choisis pour l'étude. Pour les gnathologistes et les orthodontistes d'alignement, l'étude gnathologique est indispensable. Elle confronte le problème clinique posé aux règles précises de la gnathologie. Nous allons en découvrir les modalités.

### L'ÉTUDE GNATHOLOGIQUE

L'étude gnathologique consiste à utiliser l'ensemble des moulages montés en articulateur adaptable ou en articulateur semi-adaptable, réglés selon les enregistrements individuels cliniques, pour en tirer des conclusions diagnostiques sur l'état des relations occluso-articulées d'un patient à un moment donné.

De façon immédiate et très simplifiée, un geste tel que la mise en occlusion maximale des moulages montés (intercuspitation maximale des dents) révèle si les condyles se trouvent dans le fond des boîtes condyliennes ou bien s'ils sont plus en avant, quelque part sur les trajectoires des pentes condyliennes (fig. 11-25). Dans ce cas, l'épreuve inverse de mise en position centrée des condyles dans les boîtiers révèle aussitôt, au niveau des arcades, la quantité de translation nécessaire que l'on doit effectuer au niveau de l'arcade mandibulaire pour assurer la concordance occluso-articulée (fig. 11-26).

La mise en évidence et la quantification de ce déséquilibre entre les relations d'occlusion maximale des

arcades et les relations articulaires concomitantes procure la base fondamentale pour une recherche de la solution d'équilibrage.

### Projets de rééquilibrage occluso-articulé

La rééquilibration d'une situation inadaptée passe par des techniques gnathologiques dans les occlusions matures (stabilisées) ou vieillissantes. Ce sont principalement des solutions comprenant des meulages (procédé par soustraction), ou des reconstructions prothétiques (procédés prothétiques unitaires, segmentaires ou généralisés aux deux arcades). Nous proposons des solutions additionnelles orthodontiques ou mieux orthopédiques pour les occlusions en maturation.

L'action de rééquilibration occluso-articulée peut s'effectuer de façon approchée et de façon fine, méticuleuse. Certaines techniques ne peuvent fournir la précision « au micron », c'est le cas des techniques orthodontiques et surtout des techniques orthopédiques. D'autres ne peuvent satisfaire les nécessités d'un déplacement correctif important révélé par l'étude. C'est le cas des techniques de meulage et de nombreuses techniques de prothèse unitaire.

*En fait, l'équilibration n'est souvent possible que par un couplage de plusieurs techniques, l'une de déplacement (grossier), l'autre d'ajustage (précis).*

De plus, l'action de rééquilibration peut s'adresser aux deux extrémités de l'appareil stomatognathique : l'extrémité articulaire et l'extrémité occlusale. C'est une notion nouvelle à laquelle les gnathologistes ne sont pas familiers. Les gnathologistes, habitués à l'ajustage fin des éléments dentaires dans une situation articulaire définie doivent maintenant reconsidérer les possibilités d'équilibrage par des changements de rapports articulaires, via l'orthopédie ou la chirurgie.

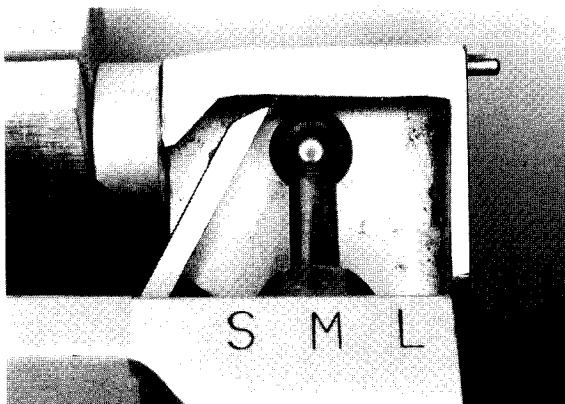


Fig. 11-25 Boîtier condylien en occlusion centrée (les dents sont en intercuspitation maximale).

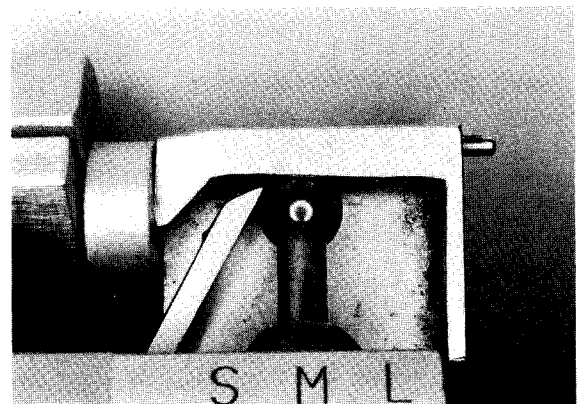


Fig. 11-26 Même boîtier lorsque la mandibule est en R.U.M. position.

- la simulation pour l'élaboration de thérapeutiques compensatrices.

Sur des articulateurs adaptables (méthode pantographique ou axiographique) on peut obtenir toutes les informations ci-dessus plus la possibilité d'étudier avec précision des trajectoires particulièrement intéressantes.

Pour nous, les diagnostics, les projets thérapeutiques complexes sont tous basés sur des études de ces moulages montés, c'est-à-dire la mise en évidence des problèmes de dysharmonies par rapport aux concepts choisis pour l'étude. Pour les gnathologistes et les orthodontistes d'alignement, l'étude gnathologique est indispensable. Elle confronte le problème clinique posé aux règles précises de la gnathologie. Nous allons en découvrir les modalités.

### L'ETUDE GNATHOLOGIQUE

L'étude gnathologique consiste à utiliser l'ensemble des moulages montés en articulateur adaptable ou en articulateur semi-adaptable, réglés selon les enregistrements individuels cliniques, pour en tirer des conclusions diagnostiques sur l'état des relations occluso-articulées d'un patient à un moment donné.

De façon immédiate et très simplifiée, un geste tel que la mise en occlusion maximale des moulages montés (intercuspitation maximale des dents) révèle si les condyles se trouvent dans le fond des boîtes condyliennes ou bien s'ils sont plus en avant, quelque part sur les trajectoires des pentes condyliennes (fig. 11-25). Dans ce cas, l'épreuve inverse de mise en position centrée des condyles dans les boîtiers révèle aussitôt, au niveau des arcades, la quantité de translation nécessaire que l'on doit effectuer au niveau de l'arcade mandibulaire pour assurer la concordance occluso-articulée (fig. 11-26).

La mise en évidence et la quantification de ce déséquilibre entre les relations d'occlusion maximale des

arcades et les relations articulaires concomitantes procure la base fondamentale pour une recherche de la solution d'équilibrage.

### Projets de rééquilibrage occluso-articulé

La rééquilibration d'une situation inadaptée passe par des techniques gnathologiques dans les occlusions matures (stabilisées) ou vieillissantes. Ce sont principalement des solutions comprenant des meulages (procédé par soustraction), ou des reconstructions prothétiques (procédés prothétiques unitaires, segmentaires ou généralisés aux deux arcades). Nous proposons des solutions additionnelles orthodontiques ou mieux orthopédiques pour les occlusions en maturation.

L'action de rééquilibration occluso-articulée peut s'effectuer de façon approchée et de façon fine, méticuleuse. Certaines techniques ne peuvent fournir la précision « au micron », c'est le cas des techniques orthodontiques et surtout des techniques orthopédiques. D'autres ne peuvent satisfaire les nécessités d'un déplacement correctif important révélé par l'étude. C'est le cas des techniques de meulage et de nombreuses techniques de prothèse unitaire.

*En fait, l'équilibration n'est souvent possible que par un couplage de plusieurs techniques, l'une de déplacement (grossier), l'autre d'ajustage (précis).*

De plus, l'action de rééquilibration peut s'adresser aux deux extrémités de l'appareil stomatognathique : l'extrémité articulaire et l'extrémité occlusale. C'est une notion nouvelle à laquelle les gnathologistes ne sont pas familiers. Les gnathologistes, habitués à l'ajustage fin des éléments dentaires dans une situation articulaire définie doivent maintenant reconsidérer les possibilités d'équilibrage par des changements de rapports articulaires, via l'orthopédie ou la chirurgie.

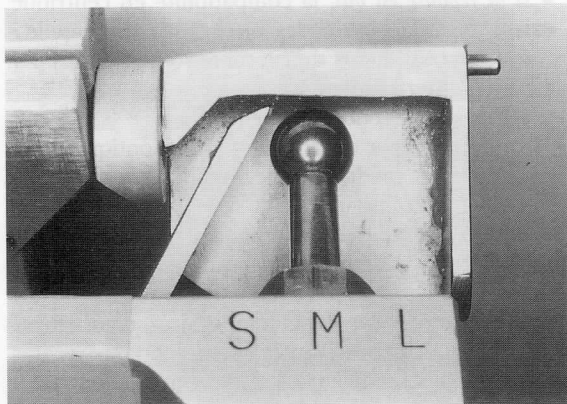


Fig. 11-25 Boîtier condylien en occlusion centrée (les dents sont en intercuspitation maximale).

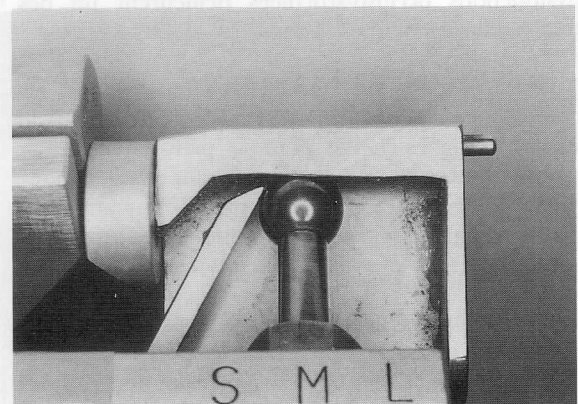


Fig. 11-26 Même boîtier lorsque la mandibule est en R.U.M. position.

### Action articulaire

L'action articulaire peut être orthopédique (cette action, importante à un jeune âge devient plus limitée à l'âge adulte) puis, souvent chirurgicale lorsque la croissance est terminée. Le principe de cet équilibrage est de placer la base mandibulaire, aussi près que possible de sa position de relation correcte avec la base maxillaire. Ceci ne peut se faire orthopédiquement qu'en sollicitant, au-dessus du seuil d'activation, la croissance et l'adaptation des tissus-cibles de la balancelle mandibulaire et des ATM. La fin de traitement devra donc nécessairement représenter une hyper-correction (chiffable), de la valeur exacte du seuil d'adaptation.

Le même résultat peut être atteint chirurgicalement, pour des occlusions matures, par des techniques orthognathiques variées dont les résultats immédiats peuvent être préfigurés sur articulateur.

Nota : L'action articulaire sous-entend une stabilité occlusale, au moins pour un temps.

### Action occlusale

L'action occlusale peut s'effectuer grâce à de nombreuses méthodes dont des méthodes par soustraction du matériau dentaire considéré en excès (meulages), d'autres par construction de structures supplémentaires d'occlusion ou de guidage (waxing, prothèse unitaire, obturation occlusale), et d'autres enfin par ré-arrangement dentaire (orthodontie) pour améliorer les guidages mandibulaires et l'occlusion.

Les méthodes par soustraction sont groupées sous le nom de meulages sélectifs. Il en existe des variantes. Les meulages sur dents temporaires sont extrêmement utiles pendant la croissance (meulage selon Planas). Les meulages postorthodontiques de finition et de stabilisation sont devenus un des temps importants d'une thérapeutique orthodontique menée à son terme. Les meulages gnathologiques de dysfonctions occluso-articulées demeurent un des temps thérapeutiques forts des syndromes algodysfonctionnels.

Les méthodes par addition comprennent les comblements occlusaux ou « pistes directes » de Planas et Simoes chez le jeune. Ils peuvent être suivis de meulages sélectifs. Les restaurations et adjonctions prothétiques sont généralement du domaine des occlusions matures et sont susceptibles de corrections soustractives par meulages, une fois installées et fixées en bouche.

**Les méthodes orthodontiques sont un élément précieux et nouveau de l'équilibrage occluso-articulé.** Il est maintenant licite de ré-orienter des dents guides telles que des canines, pour favoriser une disclusion gnathologique. La technique des déplacements unitaires doit être parfaitement contrôlée, ainsi que la

technique post-thérapeutique de contention-stabilisation, qui nécessite souvent des collages ou solidarisation, temporaires ou permanentes.

Parmi toutes ces techniques, il est clair que certaines aident à approcher la compatibilité mais ne peuvent prétendre à la finesse gnathologique (la précision du tripodisme par exemple). D'autres déplacent des structures dentaires et nécessitent une stabilisation suivie de réactions bi-univoques, donc floues pour un temps. D'autres guident des phénomènes de croissance et de développement, déplacent des structures articulaires et nécessitent stabilisation et réactions bi-univoques, donc également floues et imprécises, au sens gnathologique, jusqu'à stabilisation parfaite du résultat. D'autres enfin sont vraiment du domaine gnathologique, c'est-à-dire peuvent être effectuées avec précision, puisqu'elles s'adressent à des articulations et des occlusions stabilisées. *Il est clair que des indications bien précises doivent être formulées dans chaque cas.*

L'étude gnathologique présente donc des modalités variables selon le degré de maturation de l'occlusion. Les conséquences thérapeutiques sont également variables.

#### *L'essentiel de l'étude gnathologique peut se résumer en quelques points.*

Y-a-t-il compatibilité entre la situation des articulations en relation centrée de R.U.M. position et les relations occlusales d'intercuspidation maximale ?

• si la réponse est non :

- a) la translation mandibulaire (sagittale ou latéro-déviée) nécessaire pour normaliser les rapports squelettiques et occlusaux est-elle minime (du domaine du meulage gnathologique ?) ou importante (du domaine de l'orthopédie ou de la chirurgie) ?

ou

- b) la simple rotation en centrique peut-elle amener à une intercuspidation maximale après un simple meulage, sans translation des bases ?

• si la réponse est oui, la compatibilité en centrique existe, mais la liberté des disclusions existe-t-elle ?

- a) les mouvements de latéralité sont-ils gênés par des interférences ?
- b) ces interférences peuvent-elles être levées par meulage, par changement orthodontique d'axe de dent guide (canine), ou par des comblements occlusaux ?

L'énoncé de cet éventail limité d'actions thérapeutiques dérivées de l'étude sur articulateur et confrontées à la clinique montre bien que certains temps seront à effectuer sur dents temporaires, d'autres sur dents permanentes. D'autre part, certains temps thérapeutiques tendront à stimuler une action dynamique (guidage, orthopédie), d'autres seront à visées stabilisatrices (meulage gnathologique postorthodontique de dents permanentes). Il convient donc d'être



éclectique et de ne jamais perdre de vue que le travail du montage en articulateur, puis l'étude consécutive ne sont que des aides techniques créées pour une meilleure application des principes biologiques, et non pas simplement mécaniques.

À titre d'exemple voici quelques techniques couramment utilisées au cours de l'étude gnathologique, dans notre clinique.

### Meulage sur moulages selon Stuart

Le meulage sur moulage est un préalable indispensable au meulage en bouche. La technique en a été codifiée par Stuart et nous l'appelons le meulage selon Stuart.

Les moulages montés sont étudiés en protraction mandibulaire. Du papier à articuler est inséré entre les moulages. On fait glisser les incisives inférieures du moulage mandibulaire contre les homologues maxillaires pendant que les condyles glissent contre les pentes condyliennes dans leurs boîtiers (fig. 11-27). Toute interférence postérieure est notée et corrigée par des coupes de plâtre avec un scalpel. On corrige les faces vestibulaires des dents maxillaires et les faces linguales des dents mandibulaires. On note les corrections sur une fiche de meulage. Le processus est répété jusqu'à ce que les incisives inférieures glissent librement sur leurs homologues supérieures.

Les relations de latéralité sont ensuite étudiées : à droite, par exemple, la position de latéralité est définie par la situation de pointe à pointe canine droite, et le contact des condyles dans leur boîtier (ils ne sont bien évidemment pas en R.U.M. position).

### Réglage du côté orbitant

On place le papier à articuler du côté droit, et l'on teste les contacts interférents possibles à droite,

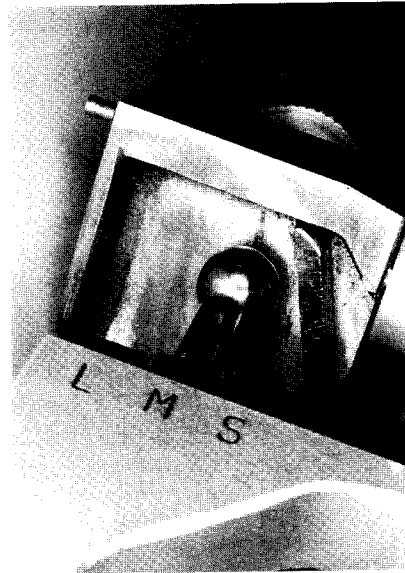


Fig. 11-27 Les modèles sont mis en protraction mandibulaire et l'on fait glisser les incisives les unes sur les autres tout en observant les trajectoires condyliennes, représentées ici.

lorsque les dents se déplacent en latéralité gauche, du pointe à pointe canine gauche jusqu'à la position de relation centrée (fig. 11-28). Si des interférences sont découvertes, elles sont notées et éliminées par des coupes sur le plâtre, en suivant la règle du M.U.D.L. (mesial of upper, distal of lower), c'est-à-dire que l'on creuse de légers sillons en pente vers le mésial sur les dents maxillaires et vers le distal sur les dents mandibulaires. Les coupes sont notées sur la fiche de meulage et le processus est répété jusqu'à l'élimination de toute interférence orbitante.

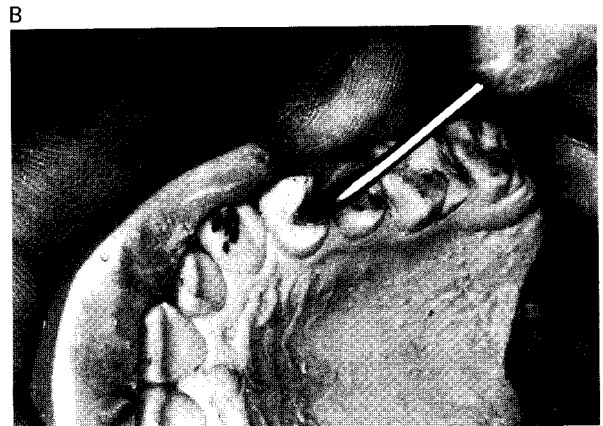
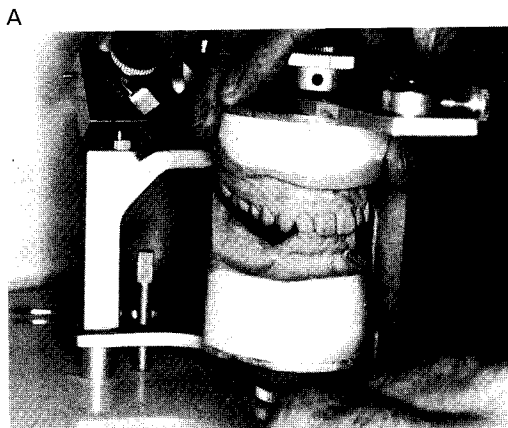


Fig. 11-28 A) Le papier à articuler est introduit d'un côté (ici à droite) et les mouvements mandibulaires sont effectués à gauche. Les contacts orbitants sont ainsi mis en évidence ; B) Grattage du plâtre pour ajustage occlusal orbitant.

éclectique et de ne jamais perdre de vue que le travail du montage en articulateur, puis l'étude consécutive ne sont que des aides techniques créées pour une meilleure application des principes biologiques, et non pas simplement mécaniques.

À titre d'exemple voici quelques techniques couramment utilisées au cours de l'étude gnathologique, dans notre clinique.

### Meulage sur moulages selon Stuart

Le meulage sur moulage est un préalable indispensable au meulage en bouche. La technique en a été codifiée par Stuart et nous l'appelons le meulage selon Stuart.

Les moulages montés sont étudiés en protraction mandibulaire. Du papier à articuler est inséré entre les moulages. On fait glisser les incisives inférieures du moulage mandibulaire contre les homologues maxillaires pendant que les condyles glissent contre les pentes condyliennes dans leurs boîtiers (fig. 11-27). Toute interférence postérieure est notée et corrigée par des coupes de plâtre avec un scalpel. On corrige les faces vestibulaires des dents maxillaires et les faces linguales des dents mandibulaires. On note les corrections sur une fiche de meulage. Le processus est répété jusqu'à ce que les incisives inférieures glissent librement sur leurs homologues supérieures.

Les relations de latéralité sont ensuite étudiées : à droite, par exemple, la position de latéralité est définie par la situation de pointe à pointe canine droite, et le contact des condyles dans leur boîtier (ils ne sont bien évidemment pas en R.U.M. position).

### Réglage du côté orbitant

On place le papier à articuler du côté droit, et l'on teste les contacts interférents possibles à droite,

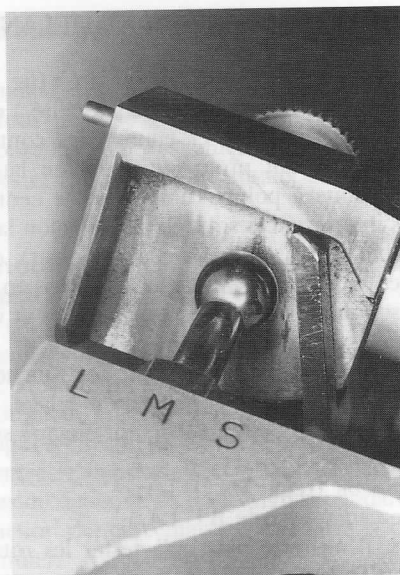


Fig. 11-27 Les modèles sont mis en protraction mandibulaire et l'on fait glisser les incisives les unes sur les autres tout en observant les trajectoires condyliennes, représentées ici.

lorsque les dents se déplacent en latéralité gauche, du pointe à pointe canine gauche jusqu'à la position de relation centrée (fig. 11-28). Si des interférences sont découvertes, elles sont notées et éliminées par des coupes sur le plâtre, en suivant la règle du M.U.D.L. (mesial of upper, distal of lower), c'est-à-dire que l'on creuse de légers sillons en pente vers le mésial sur les dents maxillaires et vers le distal sur les dents mandibulaires. Les coupes sont notées sur la fiche de meulage et le processus est répété jusqu'à l'élimination de toute interférence orbitante.

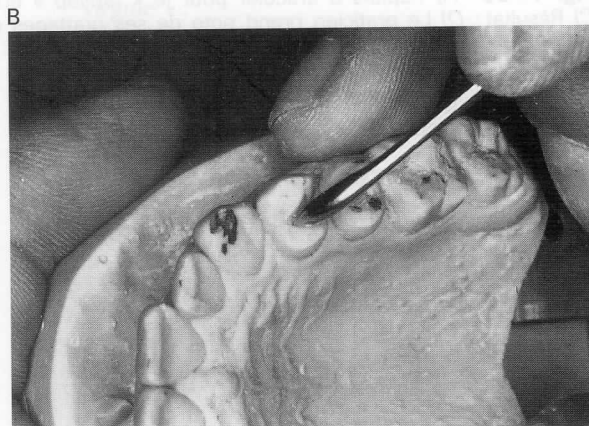
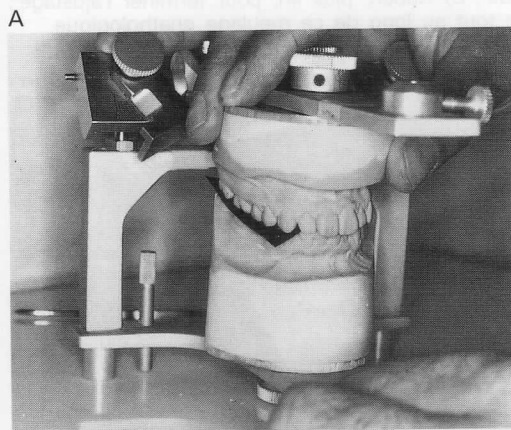


Fig. 11-28 A) Le papier à articuler est introduit d'un côté (ici à droite) et les mouvements mandibulaires sont effectués à gauche. Les contacts orbitants sont ainsi mis en évidence ; B) Grattage du plâtre pour ajustage occlusal orbitant.

### RÉGLAGE DU CÔTÉ TRAVAILLANT

On place le papier à articuler du côté droit (fig. 11-29) et l'on exécute les mouvements de latéralité à droite, c'est-à-dire que l'on teste et élimine les contacts à droite en descendant progressivement en latéralité droite, de pointe à pointe canine vers le centrique. Toutes les interférences sont éliminées selon la règle B.U.L.L. (buccal of upper, lingual of lower), c'est-à-dire que les coupes creusent de légers sillons en pente vers le vestibulaire sur les dents maxillaires et vers le lingual sur les dents mandibulaires.

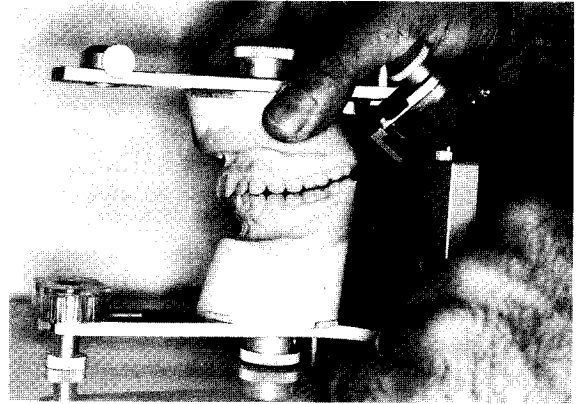
Les contacts des canines ne sont pas touchés.

Tout ceci est noté sur la fiche de meulage.

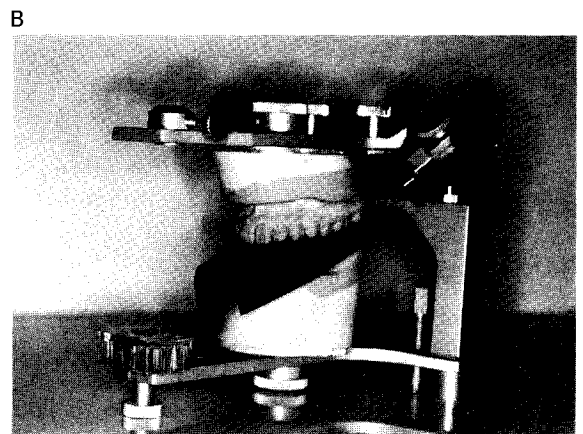
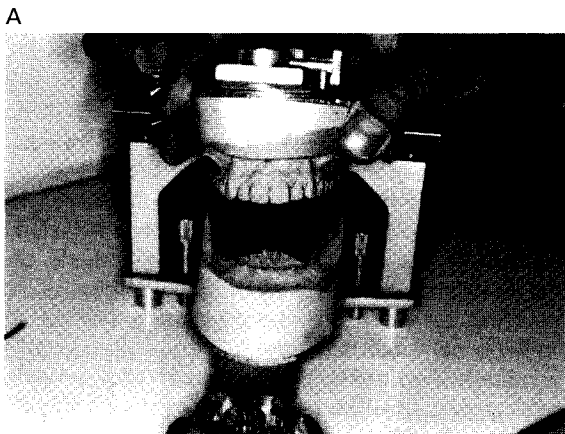
Le réglage en latéralité gauche est effectué suivant le même protocole :

- *côté orbitant* (règle M.U.D.L.) ;
- *côté travaillant* (règle B.U.L.L.).

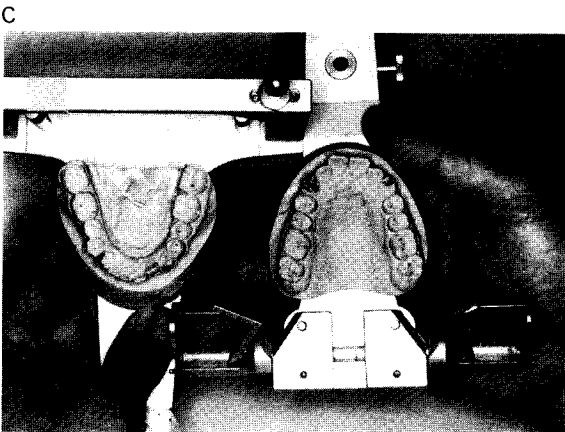
Dès lors, il ne reste plus qu'à tester les rotations pures selon l'axe charnière (le tap-tap en centrique) (fig. 11-30). Pour ce faire on insère le papier à articuler



**Fig. 11-29** Dans la même situation du papier à articuler on effectue les mouvements mandibulaires à droite. Les contacts travaillants sont ainsi mis en évidence et réglés.



**Fig. 11-30** A) Papiers à articuler pour le « tap-tap » en centrique ; B) Ruban, plus fin, pour terminer l'ajustage ; C) Résultat ; D) Le praticien prend note de ses grattages de plâtre tout au long de ce meulage gnathologique.



### RÉGLAGE DU CÔTÉ TRAVAILLANT

On place le papier à articuler du côté droit (fig. 11-29) et l'on exécute les mouvements de latéralité à droite, c'est-à-dire que l'on teste et élimine les contacts à droite en descendant progressivement en latéralité droite, de pointe à pointe canine vers le centrique. Toutes les interférences sont éliminées selon la règle B.U.L.L. (buccal of upper, lingual of lower), c'est-à-dire que les coupes creusent de légers sillons en pente vers le vestibulaire sur les dents maxillaires et vers le lingual sur les dents mandibulaires.

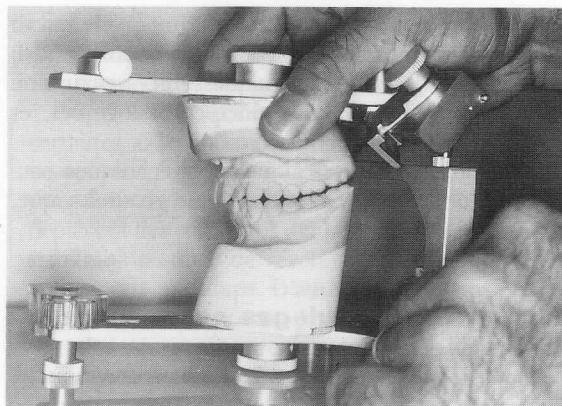
Les contacts des canines ne sont pas touchés.

Tout ceci est noté sur la fiche de meulage.

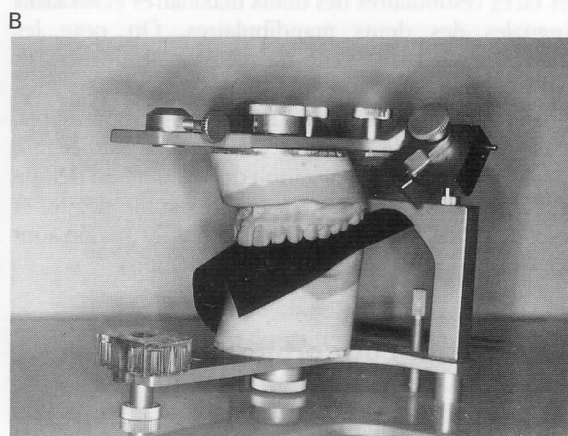
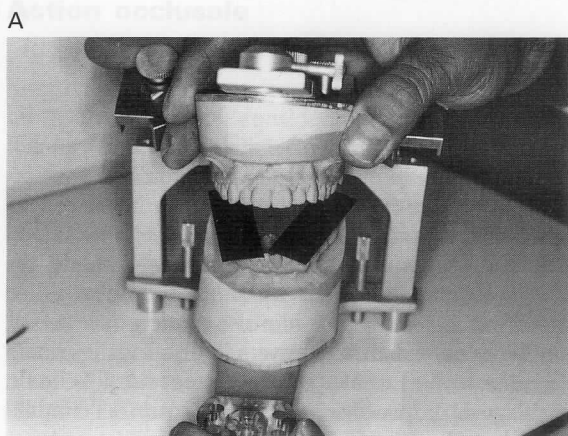
Le réglage en latéralité gauche est effectué suivant le même protocole :

- côté orbitant (règle M.U.D.L.) ;
- côté travaillant (règle B.U.L.L.).

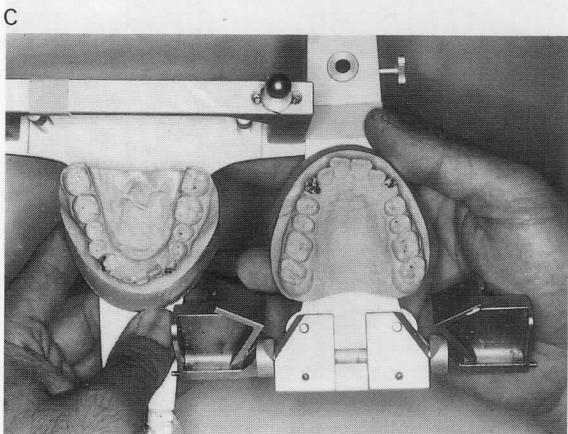
Dès lors, il ne reste plus qu'à tester les rotations pures selon l'axe charnière (le tap-tap en centrique) (fig. 11-30). Pour ce faire on insère le papier à articuler



**Fig. 11-29** Dans la même situation du papier à articuler on effectue les mouvements mandibulaires à droite. Les contacts travaillants sont ainsi mis en évidence et réglés.



**Fig. 11-30** A) Papiers à articuler pour le « tap-tap » en centrique ; B) Ruban, plus fin, pour terminer l'ajustage ; C) Résultat ; D) Le praticien prend note de ses grattages de plâtre tout au long de ce meulage gnathologique.



ou le colorant, ou un ruban (Madame Butterfly), plus fins entre les arcades des moulages et l'on manie l'articulateur en rotation centrée pure. Les contacts défectueux apparaissent. Ils sont corrigés selon la règle M.U.D.L., et ceci jusqu'à l'obtention de contacts égaux, équilibrés, provoquant, lors du tap-tap de l'articulateur, un bruit franc, caractéristique.

L'examen ultérieur des moulages, le nombre de coupes notées sur la charte de meulage, les débris de plâtre sur le plan de travail sont autant de signes de la quantité de matériau dentaire qu'un meulage en bouche devrait éliminer pour arriver à une compatibilité occluso-articulée. Est-ce licite ? c'est la question à laquelle la simulation de meulage sur moulages montés permet de répondre, objectivement.

Si la quantité de meulage semble excessive (plus de 1 mm sur une dent), des solutions alternatives doivent être cherchées.

Parmi les solutions, l'orthodontie, l'addition de matériau dentaire peuvent être suggérées. La simulation de la quantité de mouvement orthodontique nécessaire peut également être obtenue sur l'articulateur.

### **Le « waxing » et la simulation des déblocages par addition occlusale**

Sur les mêmes moulages montés, une autre technique gnathologique peut être utilisée. Elle consiste à construire à la cire des additions de compatibilité, testées en centrique, en protraction mandibulaire et en latéralité droite et gauche. Cette méthode, à la goutte de cire, est bien connue en prothèse.

La quantité de cire à ajouter permet de décider de la thérapeutique à appliquer. Chez le jeune, on peut imaginer des additions considérables dans les faces triturantes des dents de lait, pour assurer des déblocages occlusaux. En cas d'anomalies occlusales dues à des caries, la morphologie de substitution peut être aussi simulée.

Surtout, l'apport de cire permet de visualiser comment et de combien certaines dents doivent être déplacées pour assurer un guidage approprié, pour permettre une disclusion convenable, pour construire une courbe de von Spee ou une courbe de Wilson compatibles. C'est la nouvelle orthodontie perfectionniste, à visée gnathologique.

De toutes façons, ces études occlusales et articulées avec leurs propositions thérapeutiques concrètes sur articulateurs permettent l'élaboration de plans de traitements complexes, réfléchis, souvent multidisciplinaires. Leur base de référence restera ce travail de coordination occluso-articulée, *matérialisé sur articulateur*, par meulage, waxing ou meulage et waxing couplés.

### **Le meulage gnathologique**

Les meulages que nous proposons à l'orthodontiste sont tous de type gnathologique. C'est-à-dire qu'ils incorporent, pour les améliorer, les données articulaires et les rapports occlusaux enregistrés.

### **Le meulage de déblocage sur dents temporaires selon Planas**

Le meulage selon Planas est un meulage de guidage et de déblocage sélectif, à visées de stimulation directionnelle de la fonction mandibulaire. Ces meulages s'effectuent sur des dents temporaires. Ils peuvent être importants et parfois dépasser 1,5 mm d'abrasion dentaire. Ils ne doivent cependant pas léser la fonction dentaire mais au contraire la débloquent, la stimuler.

### **PRINCIPE**

Le principe général est d'inciter les mouvements de diduction à droite et à gauche par la libération des obstacles à leur accomplissement et l'amélioration de la qualité des surfaces en contact. Les obstacles sont le plus souvent les canines temporaires. L'objet de ce meulage étant une stimulation de croissance par une stimulation des déplacements relatifs des structures, la mise en concordance gnathologique dite « en centrique » perd tout intérêt. En dehors de cela, les règles du meulage gnathologique s'appliquent ici à plein. Il faut donc étudier le meulage préalablement et le réaliser sur articulateur adaptable ou semi-adaptable, puis, si le meulage apparaît licite, le reporter en bouche. Il faut alors :

- agir par petites touches sous contrôle de papier à articuler, avec des fraises diamantées très fines, sur turbines, agissant « le temps de poser une virgule » ;
- faire des meulages orientés, de type M.U.D.L. et B.U.L.L., garder les contacts de l'occlusion centrée pour éviter des extrusions secondaires remettant tout en cause ;
- prendre en considération des anomalies squelettiques, c'est-à-dire pour des rétro-mandibulies ne pas hésiter à libérer l'occlusion vers l'avant ; pour les prognathismes mandibulaires, au contraire, on doit garder un contact serré limitant la croissance mandibulaire vers l'avant.

### **TECHNIQUE**

Après de nombreuses tentatives, nous constatons qu'il est nécessaire d'effectuer un montage sur articulateur dans tous les cas... et d'effectuer un meulage sur les

moulages afin de visualiser la quantité de substance dentaire faisant obstacle.

De plus, nous considérons que de nombreuses latéro-déviation dont l'origine est liée à l'encombrement lingual ne peuvent bénéficier d'un meulage de recentrage immédiat. Celui-ci devient licite dès que les conditions étiologiques (linguales) ont été interceptées (c'est-à-dire, après un traitement oto-rhino-laryngologique ou même lingual).

Des meulages de cet ordre peuvent être contre-indiqués, ou nécessiter un temps orthopédique préalable, ou un remplissage occlusal pour débloquer l'occlusion.

Cette technique du meulage sur moulages est une contrainte non négligeable. Elle est cependant une nécessité pour la sécurité du patient. La technique du meulage sur moulages est, bien sûr, calquée sur celle du meulage selon Stuart. On ne saurait trop recommander de garder une paire de moulages montés intacte comme référence.

Lorsque la simulation est terminée, on détermine l'indication ou la contre-indication du report en bouche... La contre-indication est fréquente.

Notes sur le report en bouche.

Une fois bien étudié, le report en bouche est généralement facile. Il convient d'habituer l'enfant au bruit de la turbine. Nous lui faisons tenir la fraise entre ses doigts bien serrés tout en activant la pédale. L'air et l'eau arrivent mais la fraise ne tourne pas. L'enfant est alors mis en confiance par ce jeu. Nous lui signalons que le vent et l'eau peuvent faire froid « comme une glace sur les dents ». S'il a mal, il doit lever la main et l'on s'arrête aussitôt.

Nous avons acquis la confiance de nombreux enfants en nous arrêtant immédiatement. (Certains patients nous indiquent eux-mêmes la « dent qui gêne » et en demandent le meulage !)

Dès lors, la patience et le nombre de rendez-vous font le reste et nous permettent d'arriver au déblocage guidé de l'occlusion selon Planas.

Un polissage à la pointe caoutchouc rend les dents lisses et stimule les mouvements mandibulaires.

L'enfant est instruit de faire des exercices de diduction droite et gauche. Il est possible d'étendre les meulages sur dents temporaires aux mouvements de protraction mandibulaires. C'est généralement ce que nous faisons. Nous avons eu l'occasion de suivre des enfants traités par des meulages selon Planas, dont la fonction de diduction était très facilitée, dont la croissance avait été très bien et harmonieusement stimulée, mais qui présentaient un diastème interincisif supérieur. Il nous semble raisonnable d'étendre le meulage antérieurement même si c'est en un deuxième temps.

Il est possible de débloquer préférentiellement un côté droit ou gauche pour une stimulation unilatérale. Tout ceci est une affaire de concept orthodontique et ne peut être réalisé précisément sans une référence au diagnostic, et ceci grâce à un montage en articulateur.

### **Les meulages de recentrage (en occlusion temporaire, en occlusion transitoire, en occlusion permanente)**

Ces meulages deviennent nécessaires lorsque l'étude occluso-articulée montre une discordance entre les relations centrées des axes de rotation articulaires en R.U.M. position et les arcades dentaires.

La cause, révélée à la fois par l'étude occlusale et l'observation clinique, peut tenir à des interférences occlusales (temporaires ou non comme en cas d'asynchronisme de l'éruption lors des occlusions transitionnelles), ou à des interpositions de tissus mous (langue, joues). Dans ces cas, le problème de l'interposition doit être traité préalablement. Une langue trop à l'étroit doit pouvoir se placer dans sa cavité buccale.

Ce préalable peut nécessiter un déblocage des voies aériennes supérieures, une glossoplastie sélective ou une orthopédie tridimensionnelle à type d'accroissement volumétrique de la boîte à langue (masque de protraction maxillaire avec faible poussée mandibulaire, masque ou dispositif de protraction mandibulaire avec faible retrait maxillaire ou palatin, expansion transverse)... le meulage devient alors fort secondaire.

L'étude du meulage sera réalisée seulement après la remise en état des structures, grâce à un nouveau montage en articulateur. Lorsque l'on effectue la technique de meulage simulé, on insistera sur les contacts prématurés déviants des dents temporaires restantes, lors de l'occlusion selon l'axe charnière. Une simple étude en axe charnière suffit généralement.

Le report en bouche est fort simple.

En occlusion permanente mature, on préfère aller au bout des possibilités des techniques orthodontiques, afin de limiter au minimum tout meulage intempestif, toujours dangereux sur dents permanentes.

### **Le meulage de compatibilité et de stabilité postorthodontique**

C'est le meulage de finition postorthodontique. Il s'agit donc de dents permanentes. Il convient dès lors de s'entourer de toutes les précautions du meulage selon Stuart.

Le report en bouche se fera selon les mêmes temps que le meulage des moulages, c'est-à-dire protraction, latéralité droite puis gauche, puis enfin centrique. Il conviendra d'être très attentif à la position du patient

pour le meulage en centrique. Il n'est pas rare que nous exigions une relaxation musculaire médicamenteuse pour pouvoir opérer dans des conditions homologues de celles de notre étude gnathologique.

Le but de tels meulages est de fournir des contacts stables, de préférence en tripodisme, entre tous les éléments dentaires en occlusion terminale de relation centrée. C'est aussi d'éviter toute tendance à des disclusions iatrogéniques. Pour cela nous organisons une protection canine ou latérale sur des surfaces dentaires parfaitement lisses et de contact agréable (au sens de la proprioception).

### **Le meulage d'adaptation au vieillissement**

Ce type de meulage n'est autre que le meulage gnathologique. Pour un patient suivi régulièrement, la simulation de meulage sur articulateur n'est plus nécessaire. Les simples contrôles au papier à articuler ou à l'« occlusal indicator » suffisent amplement.

Par contre, dès que des extractions des reconstitutions importantes ont eu lieu ou sont projetées, l'utilisation du montage en articulateur et des techniques gnathologiques redeviennent nécessaires. C'est généralement un travail multidisciplinaire.

### **Peut-on se permettre de pratiquer le meulage extemporané ?**

Nous ne pensons pas qu'un meulage extemporané puisse être effectué raisonnablement sans une simulation préalable telle que le meulage selon Stuart. Seules les retouches d'un cas que l'on connaît parfaitement peuvent être effectuées « à main levée », quoique toujours sous le contrôle des indicateurs les plus fins du contact occlusal (papier à articuler, colorant, « Madame Butterfly », « Occlusal Indicator »), et sur un patient non contracté, et en position adéquate (assise) sur le fauteuil.

### **VALEUR DU REPORT EN BOUCHE**

Nous avons donné nos réserves concernant la validité des techniques d'enregistrement des cires d'occlusion. Nous considérons que le report en bouche, avec les précautions exigées, élimine les risques légers d'erreurs dont cette technique est nécessairement entachée. Dès lors, les méthodes longues et difficiles exposées ci-dessus méritent d'être utilisées de plus en plus en orthodontie. Il est essentiel de savoir ce que l'orthopédie peut faire, ce que l'orthodontie peut faire, ce que la gnathologie, ce que la chirurgie peuvent faire et de prévoir à très peu près les résultats. Un transfert en bouche, une retouche sur l'articulateur physiologique propre du patient permettent alors d'atteindre à une dentisterie de qualité.

## **LES MÉTHODES ANNEXES DE DÉBLOCAGE**

À côté des méthodes contraignantes et souvent contre-indiquées du meulage de déblocage tant en occlusion temporaire qu'en occlusion mixte, il existe, nous l'avons vu, des méthodes de substitution.

### **PRINCIPE**

Au lieu de meuler les interférences occlusales, on prévient l'interdigitation dentaire par l'interposition de matériau dans les anfractuosités occlusales.

### **Le remplissage occlusal de Planas et Simoes**

Planas et Simoes<sup>27, 34</sup> utilisent le remplissage occlusal de dents temporaires avec des matériaux d'obturation dentaire (Concise, matériau plastique à prise sous U.V.). Les dents peuvent être ainsi surélevées et permettre le glissement mandibulaire à plat, ou selon des plans orientés, ou des directions de guidage que l'on peut sculpter secondairement sans danger dans le matériau de remplissage. Simoes a baptisé le procédé « pistes directes » en les utilisant à la manière des « pistes de rodage » de Planas.

### **La disclusion par gouttière occlusale lisse**

Il est aisé de placer pour de courtes périodes des gouttières lisses de surélévation occlusale. Le problème tient au fait qu'elles ne peuvent suivre les évolutions de la croissance. Il ne faut pas les utiliser pour plus de trois mois, le temps de façonner une arcade antagoniste.

### **La mise hors champ de l'obstacle par mouvement orthodontique**

Ce genre de technique exige une considération d'ensemble du plan de traitement, et une étude d'ensemble.

## **LES MÉTHODES DE STIMULATION FONCTIONNELLE OCCLUSO-ARTICULÉE**

Meulages, obturations, s'ils débloquent l'occlusion, ne suffisent pas toujours à stimuler la fonction mandibulaire, donc les ATM dont l'activité doit mettre en jeu les processus de croissance. Il faut donc exiger que les petits patients pratiquent des exercices.

### Les exercices

Ce sont des mouvements de latéralité droite et gauche, appuyés, avec contact dentaire guidé (ce sont les contacts et trajectoires que l'on a préparés par le meulage selon Planas ou par les remplissages occlusaux). Après une flambée d'enthousiasme, les exercices ne sont généralement pas bien suivis. C'est pourquoi nous utilisons de plus en plus la stimulation automatique sur un appareillage à base de bielle de Tavernier ou Neo-Tavernier.

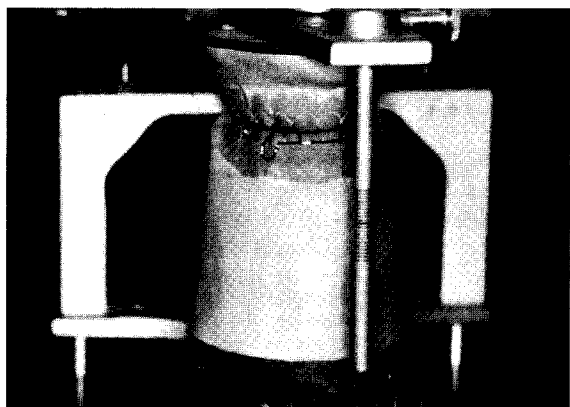
Les dispositifs à bielle centrée haut dans le palais, permettent un changement de mécanique mandibulaire (translation du centre instantané de rotation). Ceci provoque une nette incitation à glisser sur les plaques. L'effet est encore accru si la surface occlusale de ces plaques est lisse et parfaitement polie. Nous utilisons souvent des appareils collés aux dents des deux arcades. Cependant, il est possible, sur des patients bien motivés, de stimuler la fonction mandibulaire avec des appareils amovibles (fig. 11-3 et fig. 11-31).

Là encore, les appareillages ne pouvant suivre la maturation occlusale ne doivent être utilisés pendant plus de deux à trois mois. Le coup de pouce à la croissance est alors généralement donné.

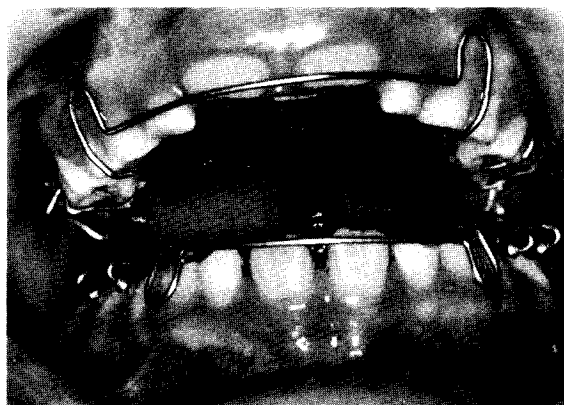
**Fig. 11-31** Stimulation fonctionnelle par appareils accessoires. *A)* Petit appareil portant un « équi-plan » de disclusion facilitant les mouvements de latéralité ; *B)* Ces appareils sont confectionnés au mieux sur articulateurs adaptables ; *C)* Disclusion et stimulation mandibulaire par dispositif de Neo-Tavernier. Le centre instantané de rotation est modifié ; *D)* Les mouvements de latéralité sont grandement facilités et procurent la stimulation nécessaire à la croissance mandibulaire.



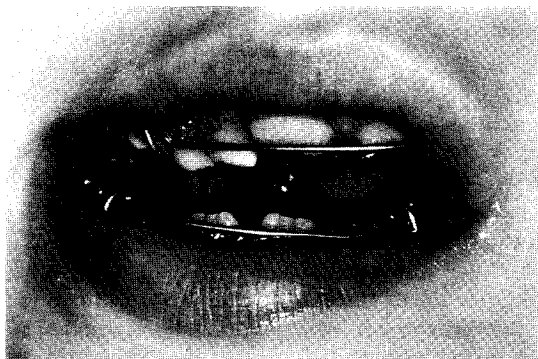
A



B



C



D



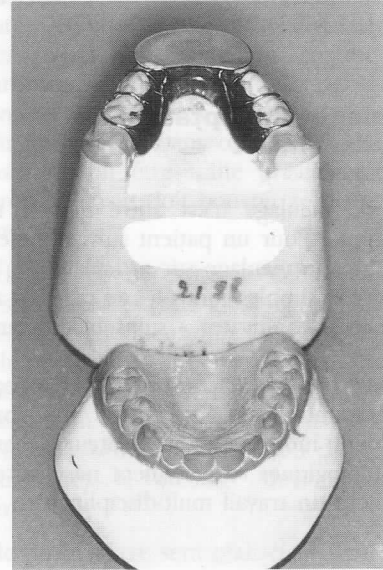
### Les exercices

Ce sont des mouvements de latéralité droite et gauche, appuyés, avec contact dentaire guidé (ce sont les contacts et trajectoires que l'on a préparés par le meulage selon Planas ou par les remplissages occlusaux). Après une flambée d'enthousiasme, les exercices ne sont généralement pas bien suivis. C'est pourquoi nous utilisons de plus en plus la stimulation automatique sur un appareillage à base de bielle de Tavernier ou Neo-Tavernier.

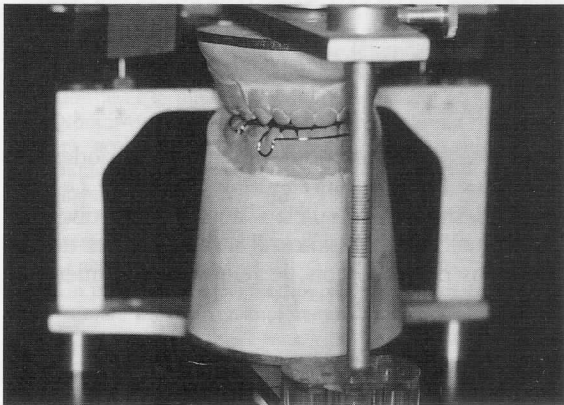
Les dispositifs à bielle centrée haut dans le palais, permettent un changement de mécanique mandibulaire (translation du centre instantané de rotation). Ceci provoque une nette incitation à glisser sur les plaques. L'effet est encore accru si la surface occlusale de ces plaques est lisse et parfaitement polie. Nous utilisons souvent des appareils collés aux dents des deux arcades. Cependant, il est possible, sur des patients bien motivés, de stimuler la fonction mandibulaire avec des appareils amovibles (fig. 11-3 et fig. 11-31).

Là encore, les appareillages ne pouvant suivre la maturation occlusale ne doivent être utilisés pendant plus de deux à trois mois. Le coup de pouce à la croissance est alors généralement donné.

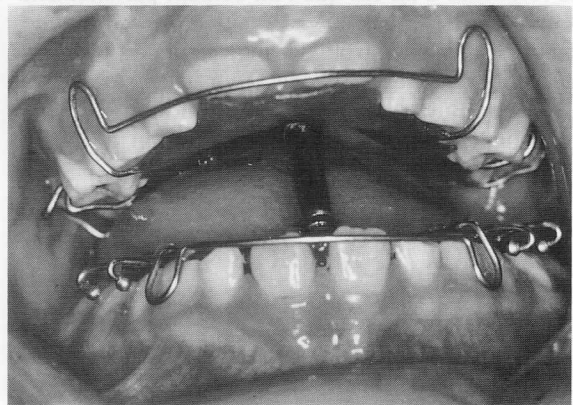
**Fig. 11-31** Stimulation fonctionnelle par appareils accessoires. A) Petit appareil portant un « équi-plan » de disclusion facilitant les mouvements de latéralité ; B) Ces appareils sont confectionnés au mieux sur articulateurs adaptables ; C) Disclusion et stimulation mandibulaire par dispositif de Neo-Tavernier. Le centre instantané de rotation est modifié ; D) Les mouvements de latéralité sont grandement facilités et procurent la stimulation nécessaire à la croissance mandibulaire.



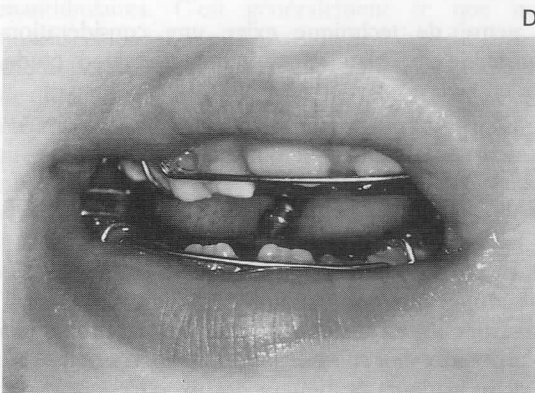
A



B



C



D

## CONCLUSION :

L'utilisation des techniques occluso-articulées de la gnathologie est maintenant devenue une nécessité de l'orthodontie moderne. Cependant, pour ce faire, il convient de revoir les critères de la gnathologie en fonction des données physiologiques concernant la croissance et la maturation de l'occlusion.

L'orthodontie et l'orthopédie y gagnent une connaissance intime des relations occluso-articulées et une méthode pour le suivi des réactions bi-univoques qui président à l'organisation de l'appareil stomatognathique.

La gnathologie y gagne un appoint thérapeutique nouveau qui change totalement ses perspectives par la possibilité de déplacements dentaires et de sollicitations d'adaptations articulaires.

C'est une nouvelle dimension en odonto-stomatologie. Elle donne accès à de multiples perfectionnements et contrôles thérapeutiques pour nos patients.

## ORGANISATION RATIONNELLE

Il est clair que le montage en articulateur est la clé de la compréhension des rapports occluso-articulés.

L'étude occlusale doit précéder tout plan de traitement complexe quand des modifications structurales sont suggérées.

Elle doit précéder également toute finition orthodontique.

Des techniques annexes dérivées de la gnathologie peuvent s'appliquer à tous les stades de maturation de l'occlusion. Elles doivent devenir partie intégrante de notre arsenal thérapeutique.

## GLOSSAIRE

Il est peu de domaines en odonto-stomatologie où la terminologie se prête à tant d'ambiguïtés que la gnathologie et parfois l'orthodontie. Pour être bien compris, dans ce chapitre qui les réunit, nous préférons éviter les jargons et utiliser des termes assez généraux avec des acceptions bien définies dans ce glossaire.

**ATM** : Articulations temporo-mandibulaires. Système d'articulations gynglimo-arthroidales double avec leur système de suspension (ligaments accessoires de l'ATM), et leur système neuro-musculaire qui permettent l'animation de la mandibule.

**ARC FACIAL** : C'est un accessoire de report (lien entre la clinique et le laboratoire), nécessaire au montage en articulateur du moulage maxillaire. Il comporte un arc terminé par deux pointes ou deux pièces auriculaires que l'on centre selon un axe de rotation de la mandibule (par exemple l'axe charnière en relation R.U.M.). Sur cet arc, une fourchette intrabuccale est solidarisée. La fourchette servira de support à un matériau (cire) qui prend l'empreinte des dents maxillaires. De plus, on peut localiser et noter par des

accessoires ajustables, les repères sous-orbitaires, ou tout autre repère de convenance.

Le démontage de la position clinique d'enregistrement, puis le report sur l'articulateur autorise alors un assujettissement identique du moulage maxillaire par rapport aux structures repères. Pour ce faire, les reliefs occlusaux du moulage remplaceront les empreintes des dents naturelles sur le matériau de la fourchette. Le calage des repères permettra une standardisation du montage, selon le plan de Francfort par exemple.

La connexion entre l'articulateur et le moulage se fait avec du plâtre inséré entre une plaquette de montage solidaire de la partie maxillaire de l'articulateur et le moulage maxillaire.

**ARTICULAIRE** : Qui a trait à un système articulé, donc ayant la dynamique du mouvement de l'articulation qu'il qualifie. Dans le langage des gnathologistes et des orthodontistes, comme pour nous dans ce texte, articulaire est généralement utilisé pour qualifier les articulations temporo-mandibulaires, c'est-à-dire l'extrémité articulaire de l'appareil stomatognathique.

**ARTICULATEURS, ARTICULE** : Les articulateurs sont des systèmes mécaniques articulés, censés représenter les mouvements de la mandibule. Il existe des systèmes approximatifs ne fournissant que la rotation selon un axe charnière. Les articulateurs adaptables sont par contre ajustables tant aux dimensions de l'appareil stomatognathique du patient, qu'aux données dynamiques de ses mouvements mandibulaires. Les articulateurs semi-adaptables limitent leur adaptabilité à quelques éléments essentiels tels que la pente condylienne et le mouvement de Bennett.

**AXE CHARNIÈRE** : Depuis les travaux des gnathologistes (McCollum, Cotté), on sait que la mandibule fonctionne selon des axes instantanés de rotation. L'axe charnière de McCollum est un axe selon lequel la mandibule fait une rotation pure avec les condyles bien centrés dans la position la plus haute, la plus médiane et la plus postérieure, au sein de leurs structures articulaires. Les axes obliques de M. Cotté sont les axes extrêmes selon lesquels (à droite comme à gauche) la mandibule peut exercer une rotation axiale oblique permettant les mouvements de latéralité. L'autre condyle décrit alors des mouvements caractéristiques que l'on peut enregistrer grâce au pantographe.

**BALANCELLE MANDIBULAIRE** : C'est le terme que nous donnons au système ligamentaire qui suspend la mandibule à la base du crâne. Elle comprend, outre les capsules, les ligaments stylo-mandibulaires et les ligaments sphéno-mandibulaires. Les trajectoires des têtes condyliennes sont mécaniquement définies par la disposition des insertions de la balance mandibulaire. En retour, elles déterminent des formes contraintes (surfaces de lieux géométriques), en rapport avec les morphologies des pièces articulaires en contact.

**DYSFONCTION OCCLUSO-ARTICULÉE** : C'est un terme général signifiant une dysharmonie entre le système articulaire (les articulations temporo-mandibulaires) et le système occlusal (les systèmes dentés maxillaire et mandibulaire). Nous ajoutons personnellement à ce tableau les troubles d'interposition et d'obstacle lingual dans les syndromes dysfonctionnels (la langue est alors considérée comme un élément de l'occlusion).

**EFFETS BI-UNIVOQUES** : Les systèmes articulés comportant un système occlusif et un système de charnières (comme certains mollusques bivalves) ont servi à l'auteur pour démontrer les possibilités de retentissements alternés entre

l'occlusion et les articulations aussi bien qu'entre les articulations et l'occlusion. Ce principe d'actions réciproques est appelé par l'auteur « effet bi-univoque ».

**GNATHOLOGIE** : C'est la science du fonctionnement manducateur. Les gnathologues ont été les premiers à interpréter le rôle de chacun des éléments composant l'occlusion, le rôle de la morphologie de chaque dent, en fonction de la dynamique des articulations temporo-mandibulaires en action. Par l'usage, le terme de gnathologie a perdu quelque peu du sens physiologique que lui avaient donné ses créateurs, pour devenir plus une science de la réplication mécanique ou électro-mécanique des mouvements individuels humains. L'application majeure de la gnathologie à la prothèse en est responsable. En incorporant la gnathologie à l'orthodontie nous voulons rendre quelque peu son sens primitif à la gnathologie. Par contre nous en restreignons le champ d'application en reconnaissant que le concept de la gnathologie classique, statique, se rapporte seulement à des occlusions stables. Il nous faut donc maintenant incorporer des notions physiologiques sur la maturation de l'occlusion et des articulations temporo-mandibulaires pour pouvoir appliquer une nouvelle gnathologie (au sens élargi) à des occlusions en évolution.

**MATURATION DE L'OCCLUSION** : L'occlusion s'obtient par des processus successifs d'effets bi-univoques. Les articulations temporo-mandibulaires reçoivent des informations et conditionnent leurs morphologies très tôt, par des effets proprioceptifs venant de l'occlusion (gingivo-gingivale, dento-gingivale, dento-dentaire, dento-linguale, etc.). Lors de l'éruption des dents permanentes, ces morphologies articulaires, en retour, guident les orientations et positions dentaires. L'instauration d'un système compatible, équilibré doit normalement en résulter. En cas de mauvais synchronisme d'éruption ou en cas de défaut structural majeur, une dysfonction occluso-articulée peut s'établir.

**MEULAGE SÉLECTIF** : C'est le terme général qui couvre les meulages d'ajustement occlusal pratiqués sur les dents d'un patient, en tenant compte de son fonctionnement articulaire.

**MEULAGE SELON PLANAS** : C'est un système de meulage de disclusion et de guidage des mouvements de deduction, effectué sur les dents de lait, aux fins de stimuler par le système proprioceptif, la fonction en latéralité, donc la croissance mandibulaire.

**MEULAGE SELON STUART** : C'est l'application du principe gnathologique qui couvre les meulages d'ajustement occlusal pratiqués sur les moulages montés des dents d'un patient, en tenant compte du fonctionnement articulaire.

**ORTHOPÉDIE PRÉ-ORTHODONTIQUE** : C'est un terme nouveau, de l'auteur, qui correspond à une approche purement orthopédique (sans mouvements individuels dentaires) chez le jeune enfant. Elle consiste à atteindre des

tissus-cibles préférentiels. Pour cela, il faut des dispositifs normalisateurs de la disposition relative des structures, puis normalisateurs des fonctions. Ils se révèlent alors normalisateurs de la croissance.

**PANTOGRAPHIE** : Système gnathologique d'arcs faciaux concentriques et réglables permettant l'enregistrement de la position instantanée d'un axe charnière, et l'enregistrement des trajectoires de ces axes, sur des drapeaux. L'utilisation de ces enregistrements permet ensuite de faire suivre à l'articulateur des trajectoires précises afin de le programmer.

**RAPPORTS OCCLUSAUX** : Ce sont les rapports entre les dents des arcades antagonistes. En orthodontie le rapport des dents de six ans qui a déterminé les classes d'Angle est un rapport occlusal significatif entre d'autres. Les gnathologues considèrent non seulement les contacts statiques, mais bien les trajectoires d'éventuels contacts pendant les mouvements mandibulaires simulés sur l'articulateur. Pour les gnathologues, les contacts tripodiques entre cuspidés et fosses sont importants. La plupart des couples dentaires n'ont théoriquement de contact que lors de l'occlusion terminale centrée. Certains couples de dents (canines, groupes prémolaires) peuvent avoir des contacts prolongés selon des trajectoires linéaires, on parle alors de protection canine ou de protection latérale.

**RELATIONS ARTICULAIRES** : Ce sont les rapports des condyles par rapport aux structures articulaires (ménisque servant de tampon avec la cavité glénoïde et l'éminence temporale du tubercule zygomatique).

**RELATIONS OCCLUSO-ARTICULÉES** : C'est l'ensemble des occlusions (dento-dentaires) au cours de mouvements mandibulaires, considéré en rapport avec l'ensemble des situations relatives condylo-ménisco-temporales (articulaires).

**SYNDROME ALGO-DYSFONCTIONNEL** : Synonyme de dysfonction occluso-articulée provoquant des douleurs.

**SYSTÈME ARCON** : Type d'articulateur où la partie inférieure (mandibulaire) a une forme de mandibule et se sépare aisément de la partie maxillaire pour faciliter l'étude et le meulage.

**TATOUAGE** : Le tatouage de la sortie cutanée de l'axe charnière en R.U.M. position sert de référence pour les gnathologues. Ce marquage, peu visible et peu douloureux, n'est valable que pour des patients ayant atteint une occlusion stable (mature). Chez l'enfant, en cours de maturation de l'occlusion, l'axe charnière se déplace physiologiquement de l'arrière vers l'avant.

**TISSU-CIBLE** : Un tissu-cible est un tissu qui peut être visé et atteint sélectivement par une thérapeutique orthopédique ou orthodontique. Par exemple, on peut viser un condyle et son système articulaire, ou les deux. On peut encore viser une suture pour en effectuer la disjonction.

## BIBLIOGRAPHIE

- Burdi, A. R. : The development and eruption of the human dentitions. In : Forrester, D. J. ; Wagner, M. L. ; Fleming ; *Pediatric dental medicine*. Philadelphie, Lea Febiger, édit., 1981a.  
Burdi, A. R. ; Garn, S. M. ; Miller, R. L. et coll. : Sequence polymorphism in prenatal dental development. *J. Dent. Res.*, 1970b : 49 : 1554.  
Burdi, A. R. ; Lillie, J. H. : A catenary analysis of the maxillary, dental arch during human embryogenesis. *Anat. Rec.*, 1966c : 154 : 13-20.
- Carlson, D. S. ; Mc Namara, J. A. (Jr) : Muscle adaptation in the cranio facial region. Monograph n° 8. Cranio facial growth series. Ann Arbor, University of Michigan, édit., 1975.
- Clinch, L. : Variations in the mutual relationships of the upper and lower gum pads in the newborn child. *Trans. Br. Soc. Study Orthod.*, 1932, 91-107.
- Cotté, J.M. : Location and relationships of the axis governing mandibular and condylar movements ; an

- anatomical research. M.S. Thesis, Loma-Linda University, 1969.
5. Davey, K. W. : Effect of premature loss of deciduous primary molars on the antero-posterior position of maxillary first permanent molars and other maxillary teeth. *J. Can. Dent. Ass.* 1966 32 406-416.
  6. Dibbets, J. : *Juvenile temporomandibular joint dysfunction and craniofacial growth*. Diss, Rijks Universiteit te Groningen, édit., 1977.
  7. Dubner, R., Sessle, B.J., Storey, A.T. : *The neural basis of oral and facial functions*, New York, Plenum Press, édit., 1978.
  8. Guichet, N. E. : occlusion : A teaching manual, Anaheim, Denar Corp, édit., cal. 1977.
  9. Ingervall, B. : Recording of retruded positions of mandible in children. A comparison between registrations in general anesthesia and with children awake. *Odont. Rev.*, 1968, 19 : 413-421.
  10. Kawamura, Y.; Abe, K. : Role of sensory information from temporomandibular joint. *Bull. Tokyo Med. Dent. Univ.*, 1974, 21 (suppl.) : 78-82.
  11. Kawamura, Y.; Dubner, R. : Oral-facial sensory and motor function. Chicago, Quintessence, édit., 1981.
  12. Kemper, J. T.; Okeson, J. P. : Introduction to occlusal anatomy. A waxing manual, Lexington, University of Kentucky Press, édit., 1982.
  13. Kraus, B. S.; Jordan, R. E. : The human dentition before birth. Philadelphia, Lea et Febiger, édit., 1965.
  14. Langman, J. : Medical embryology, 3<sup>e</sup> éd., Baltimore, Williams and Wilkins Comp. édit., 1974.
  15. Lee, R. L. : Anterior guidance. In : Lundeen, H.; Gibbs, C. H. : *Advances in occlusion*. Boston, John Wright, PSG. Inc., édit., 1982.
  16. Leighton, B. C. : Early recognition of normal occlusion. In : McNamara, J. A. (Jr) : *The biology of occlusal development*. Monograph n° 7, Craniofacial growth series, Ann Arbor, University of Michigan, édit., 1977.
  17. McAdam, D. B. : Tooth loading and cuspal guidance in canine and group function occlusion. *J. Prosth. Dent.*, 1976, 35 : 283.
  18. McCall, W. D. : Other diagnostic techniques (EMG, Termography, Laboratory). America Dental Association President's Conference on the Etiology, diagnosis and management of T.M.J. Disorders, Chicago, 1982.
  19. McCollum, B. B.; Stuart, Ch. : Research report. Scientific Press, South Pasadena, California, 1955.
  20. McMillen, L. B. : Border movements of the human mandible. *J. Prosth. Dent.*, 1972, 27 : 524-532.
  21. McNamara, J. A. (Jr.); Carlson, D. S. : Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptation to protrusive function. *Amer. J. Orthodont.*, 1979, 76 : 593-611.
- McNamara, J. A. Jr. : Determinants of mandibular form and growth. Monograph n° 4, Craniofacial growth series. Ann Arbor, University of Michigan, édit., 1975a.
- McNamara, J. A. Jr. : (ed) : Factors affecting the growth of the midface. Monograph n° 6, Craniofacial growth series. Ann Arbor, University of Michigan, édit., 1977b.
  22. Morimoto, T. : Mandibular position sense in man. *Front. Oral Phys.*, 1983, 4 : 80-101.
  23. Moyers, R. E. : The infantile swallow. *Trans. Eur. Orthodont. Soc.*, 1964a, 40 : 180-187.
  - Moyers, R. E. : The development of occlusion and temporomandibular disorders. In : Carlson D. S., McNamara, J. A., 1975b déjà cité.
  - Moyers, R. E. : Handbook of orthodontics, 4<sup>e</sup> éd., Chicago, Year Book Medical Pb. Inc., édit., 1988c.
  24. Okeson, J. P. : Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. Saint-Louis, The C.V. Mosby Co., édit., 1985.
  25. Perryman, H. H. : Oral physiology and occlusion. New York, Pergamon Press, édit., 1978.
  - 26 A Petit, H. : Thérapeutique orthopédique et syndromes de dysfonctions occluso-articulées (dont le syndrome de Costen). *Orthodont. Franç.*, 1966a, vol. 37.
  - 26 B Petit, H. : L'Occlusogramme : Objectivation des troubles occlusaux. *Actualités odonto-stomat.*, 1967b, 77 : 37-60.
  - 26 C Petit, H. : Les articulations temporo-mandibulaires, systèmes bi-univoques. Entretiens de Bichat. Rencontres Biologiques, 1978c.
  - 26 D Petit, H. : Adaptation following mask therapy. In : Clinical alteration of the growing face, Monograph n° 14, Craniofacial growth series. Ann Arbor, University of Michigan, édit., 1983d.
  - 26 E Petit, H. : Le masque réciproque dans le traitement de class II. *Orthodont. Franç.*, vol. 55\*\*, 1984e.
  - 26 F Petit, H. : Orthodontie et/ou orthopédie. In : *Orthodont. Franç.*, vol. 55\*\*, 1984f.
  - 26 G Petit, H.; Davis W. : The role of the tongue in facial development. *The Journal of Pedodontics*, 1986g 10 (3) : 199-210.
  - 27 A Planas, P. : *Equilibrado-precoc. Parodontopathies*, Genève, Georg et Cie, édit., 1958a.
  - 27 B Planas, P. : *Rehabilitacion neuro-occlusal (R.N.O.)*. Barcelona, Salvat Editores, 1987b.
  28. Posselt, U. : Studies in the mobility of the human mandible. *Acta Odont. Scand.*, 1952a, 10 (suppl. 10) : 1-160.
  - Posselt, U. : *Physiology of occlusion and rehabilitation*, 2<sup>e</sup> éd., Philadelphia, 1968b.
  29. Proffit, W. R. : Equilibrium theory reexamined : to what extent do tongue and lip pressures influence tooth position (and thereby occlusion ?). In : Perryman J. H., 1978.
  30. Pulver, F. : The etiology and prevalence of ectopic eruption of the maxillary first permanent molar. *J. Dent. Child.*, 1968, 35 : 138-146.
  31. Ricketts, R. M. : Facial and denture changes during orthodontic treatment as analyzed from the temporomandibular joint. *Amer. J. Orthodont.*, 1955, 41 : 162-179.
  32. Roehm, E. G. : Computed tomographic measurement of tongue volume relative to its surrounding space. M. Sc. Thesis, University of Manitoba, 1981.
  33. Schumacher, G. H. : Personal communication. Los Angeles, 1984.
  34. Simoes, W. A. : Selective grinding and Planas' direct traks as a source of prevention. *J. Pedodont.*, 1981a, 5 : 298-314.
  - Simoes, W. A. : *Ortopedia funcional dos maxilares. Vista através da reabilitação neuro-occlusal*. Santos Editora, édit., Brasil, 1985b.
  35. Stallard, H.; Stuart, C. : Concepts of occlusion. *Dent. Clin. North Amer.*, novembre 1963.
  36. Storey, A. T. : The neurobiology of occlusion. In : Johnson L. E. : *New Vistas in orthodontics*. Philadelphia, Lea et Febiger, édit., 1985.
  37. Williamson, E. H.; Lundqvist, D. O. : anterior guidance : its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J. Prosth. Dent.*, 1983, 49 : 816-823.

# Extension du concept d'équilibre physiologique dento-facial

M. CHATEAU

On parlait déjà d'équilibre occlusal et du rôle des cuspides en 1934 (Chatellier et Friez, Rapport Congrès Stomatologie); l'École anglaise, puis Cauhépe, Fieux en 1948 nous expliquaient l'équilibre des procès alvéolaires entre langue, lèvres, buccinateurs et tissus mous de la joue (fig. 12-1).

Songeant en effet que l'application d'une force sur une dent la déplace au prix de modifications des tissus parodontaux à l'échelle cellulaire, et considérant qu'en gros les dents, après leur éruption, ne changeaient plus beaucoup de place, j'ai compris que cette stabilité relative était la preuve non pas que les dents ne subissaient aucune force (puisque la langue, les joues, la mastication, etc. en appliquent des quantités), mais que *l'ensemble* de toutes les forces subies par chacune des dents avait *une résultante nulle*, ou du moins inférieure au seuil d'action orthodontique.

À partir de là, j'analysais dès 1953, et publiais l'ensemble des éléments participant à cet équilibre (éléments musculaires, ligamentaires, cuspidiens en cours de mastication, osseux, facteurs élastiques) : c'était la première tentative de généralisation de la notion d'équilibre pré- et postorthodontique (fig. 12-2).

L'importance de cet équilibre est évidemment considérable puisqu'il est souvent détruit par un traitement orthopédique ou orthodontique et que la stabilité post-thérapeutique ne peut être espérée qu'en reconstruisant pendant ou après le traitement un équilibre parfait (M. Chateau).

Depuis cette époque, des confirmations sont venues étayer dans mon esprit cette théorie, à savoir l'augmentation du tonus des lèvres à la puberté, explique l'amélioration ou la correction des biprover-

sions (biprotusions de Case) survenant à la puberté, la diminution des angles I/F et i/mand. chez les sujets normaux du même âge, signalée par Coutand, et en sens inverse l'aggravation fréquente des proversions au voisinage de la ménopause, où la tonicité diminue.

De même, l'aggravation de l'encombrement dentaire à l'époque de la poussée des dents de sagesse traduit l'intervention de leur force éruptive mésiale : changement d'équilibre.

Mais le facteur essentiel survenu depuis la 5<sup>e</sup> édition (1975) est sans aucun doute la mise en valeur par Planas de l'influence orthodontique d'une mastication en latéralité alternative en occlusion équilibrée selon Gysi. Avant que l'on réfléchisse aux idées de Planas, on considérait les forces appliquées sur les dents par la mastication comme trop brèves et paradoxalement comme trop lourdes pour pouvoir développer une action orthodontique. Certains faits observés par Planas montrent que c'est une erreur, tout particulièrement l'observation du mouvement mésial de secondes molaires, après extraction de la première molaire, indépendamment de tout traitement orthodontique : du côté où l'occlusion n'est pas équilibrée selon Gysi, ce qui est la règle, la seconde molaire se méso-verse, comme chacun sait, (fig. 12-2 A), tandis que du côté où l'occlusion est équilibrée selon Gysi (fig. 12-2 B), la seconde molaire se mésiale en gression! Cette différence est très frappante et concerne les prémolaires comme les molaires (voir fig. 6-2 et sa légende dans le texte).

On peut donc conclure raisonnablement à une importance de l'équilibre occlusal bien plus grande que l'on ne croyait habituellement jusqu'ici.

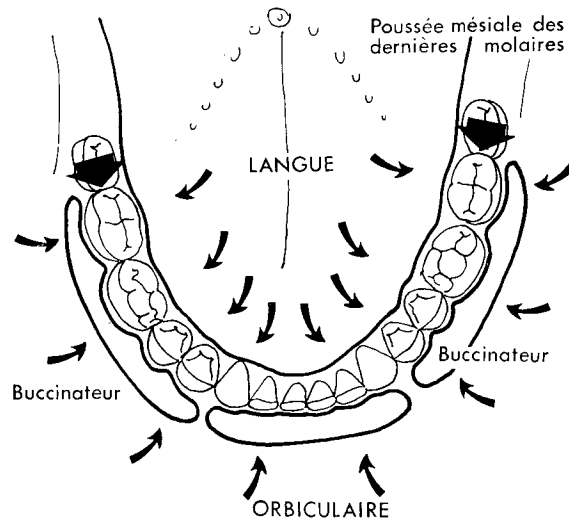


Fig. 12-1 Équilibre des dents entre la langue et les muscles et tissus périphériques.

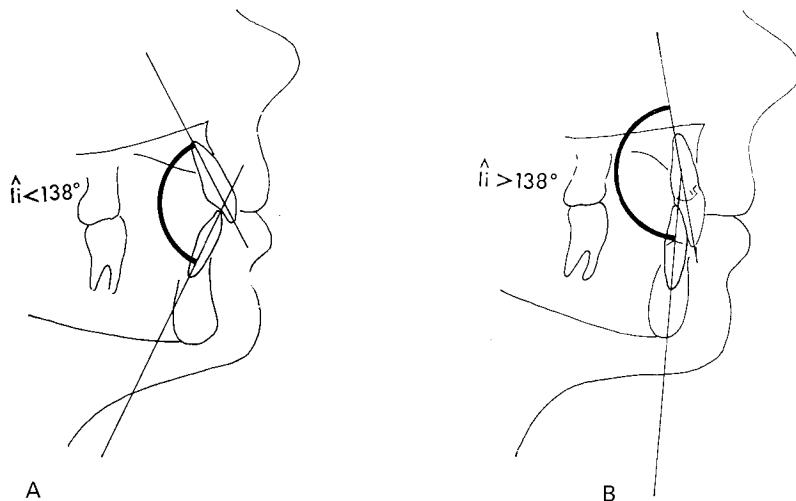


Fig. 12-2 A : angle I/i normal = bonne opposition incisive et de la lèvre inférieure contre les incisives supérieures. B : angle trop ouvert = supraclusion profonde.

Ces remarques récentes que je me suis faites dans les dernières années n'enlèvent rien à l'actualité du chapitre « l'équilibre physiologique dento-facial » (chap. 11 du tome 1 de la 5<sup>e</sup> éd., p. 320-327). Je n'ai étoffé ces notions que dans le second volume parce que j'avais déjà reçu les textes de la plupart des

collaborateurs de ce livre quand l'éditeur m'a demandé d'en réduire le volume : il était normal que je fasse le sacrifice sur ma propre participation.

Même avec la notion d'équilibre généralisé, qui oserait conclure avec le poète : « Là tout n'est qu'ordre et beauté, calme, luxe et volupté »... ?

# *Les fils orthodontiques*

## *Propriétés mécaniques*



M.-P. FILLEUL

Un fil orthodontique est constitué par un brin ou par l'assemblage de plusieurs brins d'alliage. Il est destiné à provoquer, guider ou empêcher le déplacement dentaire.

Le choix du fil le mieux adapté à chaque situation orthodontique dépend de la connaissance des propriétés mécaniques des fils orthodontiques et des procédés qui permettent de les modifier. L'orthodon-

tiste peut engendrer des forces différentes en changeant la section et la longueur du fil, mais aussi sa composition en raison du large éventail des alliages orthodontiques actuellement disponibles.

Avant d'aborder l'étude des fils orthodontiques, un rappel sur les propriétés mécaniques des alliages s'impose.

### **PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES ALLIAGES**

Les fils orthodontiques subissent des contraintes complexes qui peuvent se décomposer en une compression, une traction, une flexion et une torsion. Ils ne sont jamais soumis à une traction pure, mais l'essai de traction permet de caractériser en première approche les propriétés mécaniques des alliages qui les composent.

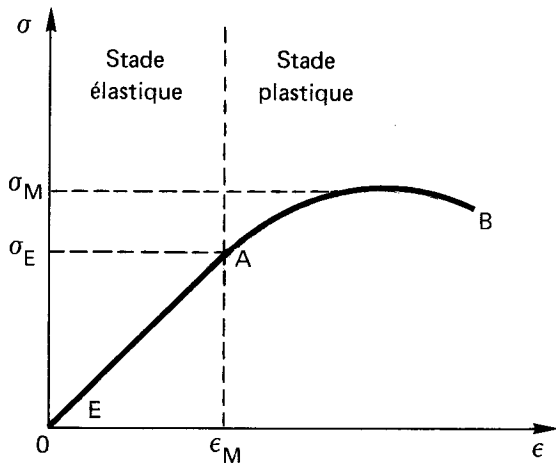
#### **PARAMÈTRES CARACTÉRISANT LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES ALLIAGES**

Lors de l'essai de traction, une barre de section constante prélevée dans l'alliage à tester (éprouvette)

est soumise à deux forces égales, opposées, progressivement croissantes et passant par son axe.

La courbe de traction est obtenue en enregistrant les variations unitaires de longueur de la barre, en fonction de la charge unitaire appliquée (fig. 13-1).

Cette courbe comprend deux portions qui figurent les deux stades d'une déformation.



**Fig. 13-1** Courbe de traction<sup>4</sup>.  $L_0$  = longueur de la barre avant traction ;  $L$  = longueur de la barre après traction ;  $S_0$  = section d'aire de la barre avant traction. La courbe de traction est obtenue en portant en abscisse les déformations unitaires ( $\epsilon$ )

$$\epsilon = \frac{L - L_0}{L_0}$$

et en ordonnée les charges unitaires ( $\sigma$ )

$$\sigma = \frac{F}{S_0} \text{ (Pa)}$$

$$E = \frac{\sigma}{\epsilon} = \text{module de Young (Pa)}$$

$\epsilon_E$  = déformation maximale élastique unitaire

$\sigma_E$  = charge unitaire correspondant à la limite élastique

$\sigma_M$  = charge maximale unitaire

### Stade de déformation élastique (portion rectiligne OA)

Le stade de déformation élastique est le stade où si l'effort de traction cesse, l'éprouvette reprend ses dimensions initiales. L'allongement est proportionnel à la force (loi de Hooke). La pente de la droite OA correspond au module d'élasticité ou module de Young (fig. 13-1). Il est mathématiquement égal au rapport

$$\frac{\sigma}{\epsilon}$$

Le module d'élasticité est une caractéristique non modifiable de chaque alliage. Il mesure les forces mécaniques capables de déplacer les atomes ou les molécules d'une structure cristallographique donnée dans une autre. Le module d'élasticité traduit la rigidité du matériau. Plus sa valeur est élevée, plus l'alliage est rigide. Il s'exprime en pascal (1).

### Stade de déformation plastique (portion AB)

Le stade de déformation plastique est le stade où si l'effort cesse, l'éprouvette ne reprend pas ses dimensions initiales. L'allongement n'est plus proportionnel à la force. La valeur de la charge unitaire rapportée à la section initiale qui correspond au passage du stade de déformation élastique au stade de déformation plastique ( $\sigma_E$ , fig. 13-1) s'appelle la *limite élastique*. Elle

traduit l'élasticité du matériau. La limite élastique est difficile à mesurer précisément. Pratiquement, on utilise la limite conventionnelle d'élasticité à 0,2 %. Cette dernière correspond à la charge unitaire rapportée à la section initiale qui donne après une durée d'application de 10 secondes un allongement permanent de 0,2 % (AFNOR).

En réalité, la déformation plastique n'est pas permanente. L'échantillon revient en partie à sa dimension originale lorsqu'il est abandonné à lui-même. Ceci explique qu'un fil droit, courbé en un arc d'une largeur donnée, tend à se redresser. Lors du stade de déformation plastique, l'effort nécessaire pour déformer l'éprouvette passe par un maximum (charge maximale unitaire  $\sigma_M$ , fig. 13-1) puis se met à décroître. Un étranglement (striction) apparaît sur l'éprouvette.

Si la déformation est poursuivie, l'éprouvette se rompt. L'effort unitaire correspondant à la rupture rapporté à la section initiale s'appelle la charge unitaire de rupture. Elle traduit la ténacité<sup>4</sup> et s'exprime en pascal (Pa).

La capacité de déformation plastique est définie par le pourcentage d'allongement à la rupture (A %)

$$A \% = \frac{L_r - L_0}{L_0} \times 100$$

Il détermine la sécurité d'emploi d'un matériau soumis à des efforts dépassant sa limite élastique.

Le choix de la composition chimique d'un fil fixe le module d'élasticité, la charge maximale unitaire et la charge unitaire de rupture. Par contre, la limite élastique dépend des traitements mécaniques et thermiques.

(1) Pascal (symbole : Pa). Unité de mesure de contrainte, équivalant à la contrainte qui, agissant sur une surface plane de  $1 \text{ m}^2$ , exerce sur cette surface une force totale de 1 newton.



### INFLUENCE DU TRAITEMENT MÉCANIQUE SUR LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES ALLIAGES

Toute contrainte mécanique supérieure à la limite élastique produit une élévation de la limite élastique<sup>4</sup>. Cette propriété des alliages s'appelle la faculté d'écrouissage. Le stade de déformation élastique s'étend aux dépens du stade de déformation plastique. Ceci peut aller jusqu'à obtenir une limite élastique confondue avec la résistance à la rupture. Toute contrainte réalise une déformation élastique ou la rupture.

### INFLUENCE DES TRAITEMENTS THERMIQUES SUR LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES ALLIAGES

Les mêmes traitements thermiques peuvent avoir des effets inverses sur des alliages différents.

#### La trempe<sup>10</sup>

La trempe est le traitement thermique qui consiste, par le refroidissement rapide d'un produit métallurgi-

que, à maintenir à température ambiante, soit une structure cristallographique stable à chaud, soit une structure cristallographique dérivée et donc ses propriétés. Selon l'alliage, l'effet de la trempe est différent. Par exemple après trempe, les aciers ont une limite élastique élevée et les nickel-chrome-cobalt ont une limite élastique abaissée.

#### Les recuits

Le terme de recuit est synonyme de réchauffage<sup>2</sup>. Selon l'alliage, l'effet du recuit est différent. Par exemple, un recuit de 454 à 482 °C de l'acier inoxydable austénitique (2) diminue le durcissement par écrouissage en dispersant les dislocations. La limite élastique diminue. Un recuit à 482 °C d'un nickel-chrome-cobalt, type « Elgiloy » élève sa limite élastique par précipitation de composés intermétalliques<sup>9</sup>.

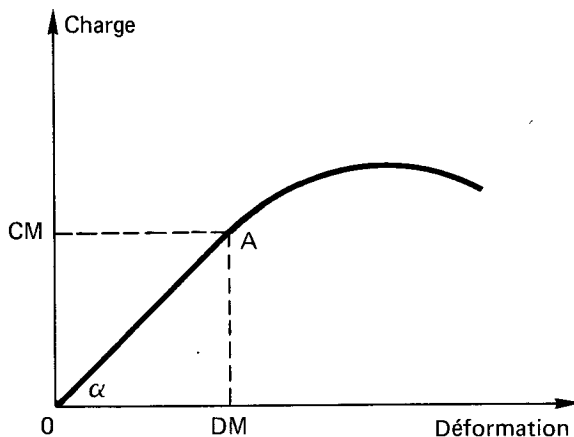
(2) Austénite : phase stable à hautes températures<sup>18</sup>. Pour l'acier, l'austénite désigne la solution solide de carbone dans le fer<sup>8</sup>.

## PARAMÈTRES CARACTÉRISANT LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES FILS ORTHODONTIQUES

Le comportement des fils orthodontiques dépend de l'alliage qui les compose, mais aussi de leurs caractéristiques géométriques. Il est étudié par trois paramètres :

- le rapport charge/déformation (3) ;
- la charge maximale élastique ;
- la déformation maximale élastique.

Le rapport charge/déformation donne la force ou le moment délivré par unité d'activation du fil. Lorsque ce rapport est faible, la pente ( $\alpha$ ) de la droite OA (fig. 13-2) est faible, la force ou le moment restitués sont faibles et restent pratiquement constants pendant le déplacement dentaire. En revanche, si ce rapport est élevé, la pente ( $\alpha$ ) de la droite OA est forte,



**Fig. 13-2** Courbe charge/déformation. La courbe charge/déformation est obtenue en portant en abscisse les déformations du fil et en ordonnée les charges imposées au fil.  $\alpha$  = pente de la droite OA ; CM = charge maximale élastique ; DM = déformation maximale élastique.

(3) Déformation : terme générique qui recouvre aussi bien une sollicitation en traction qu'une sollicitation en flexion ou en torsion.

le fil présente une résistance à la déformation importante.

La charge maximale élastique (CM) (fig. 13-2) d'un fil est l'homologue de la limite élastique d'un alliage<sup>9</sup>. C'est la propriété qui permet à un fil de résister à la déformation permanente.

La déformation maximale élastique (DM) est la plus grande distance sur laquelle un fil peut être activé sans déformation permanente, lorsque la charge est statique (fig. 11-2).

$$\text{Déformation maximale élastique} = \frac{\text{charge maximale élastique}}{\text{rapport charge/déformation}}$$

Jusqu'en 1960, du fait du nombre restreint des alliages orthodontiques, l'action de l'orthodontiste sur le rapport charge/déformation, la charge maximale élastique et la déformation maximale élastique, se limitait aux choix de la section et de la longueur du fil.

Les règles de physique permettent de prévoir l'influence des facteurs géométriques en fonction du type de contrainte. Il est pratique pour un orthodontiste de distinguer les fils de section ronde et les fils de section rectangulaire lors des sollicitations en

flexion et en torsion. En flexion et en torsion, la diminution de la section s'accompagne d'un abaissement du rapport charge/déformation et de la charge maximale élastique. Un faible rapport charge/déformation permet de limiter l'intensité des forces et des moments imposés aux dents. Par contre, une charge maximale élastique basse augmente le risque d'une déformation plastique du fil par les forces de la mastication. De plus, en torsion, la diminution de la section du fil s'accompagne de la perte du rapport tenon-mortaise entre le fil et l'attache. Le jeu fil-attache diminue l'effet de torque utilisable pour contrôler le mouvement dentaire.

À la lecture des tableaux I et II, il apparaît qu'une excellente façon d'abaisser la valeur du rapport charge/flexion, sans trop diminuer la charge maximale élastique, est d'augmenter la longueur du fil (le rapport charge/flexion varie en raison inverse du cube de la longueur du fil). Mais ceci n'est pas vrai en torsion. Le rapport charge/torsion varie en raison inverse du carré de la longueur d'un fil rond (tableau III) et en raison inverse de la longueur d'un fil rectangulaire (tableau IV).

L'influence des facteurs géométriques sur le comportement des fils multibrins est généralement assimilée à celle mesurée sur les fils monobrins sans qu'aucune étude ait été réalisée.

**Tableau I** Fils ronds en flexion. D'après Monteil<sup>17</sup>.

Caractéristiques Facteurs	Rapport charge/flexion	Charge maximale élastique	Flexion maximale élastique
Diamètre d	d <sup>4</sup>	d <sup>3</sup>	1/d
Longueur L	1/L <sup>3</sup>	1/L	L <sup>2</sup>

**Tableau III** Fils ronds en torsion. D'après Monteil<sup>17</sup>.

Caractéristiques Facteurs	Rapport charge/flexion	Moment du couple maximal élastique	Torsion maximale élastique
Diamètre d	d <sup>4</sup>	d <sup>3</sup>	1/d
Longueur L	1/L		L

**Tableau II** Fils rectangulaires en flexion à plat. D'après Monteil<sup>17</sup>.

Caractéristiques Facteurs	Rapport charge/flexion	Charge maximale élastique	Flexion maximale élastique
Largeur l	l	l	
Épaisseur e	e <sup>3</sup>	e <sup>2</sup>	1/e
Longueur L	1/L <sup>3</sup>	1/L	L <sup>2</sup>

**Tableau IV** Fils rectangulaires en torsion. D'après Monteil<sup>17</sup>.

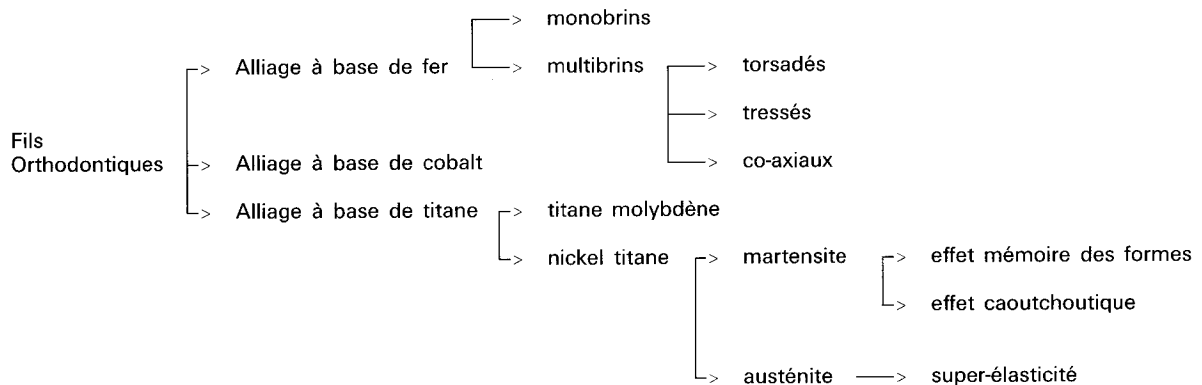
Caractéristiques Facteurs	Rapport charge/flexion	Moment du couple maximal élastique	Torsion maximale élastique
Largeur l	l <sup>2</sup>		1/l
Épaisseur e	e <sup>2</sup>	e <sup>3</sup>	1/e <sup>4</sup>
Longueur L	1/L		L

## ÉTUDE DES FILS ORTHODONTIQUES ACTUELLEMENT EXISTANTS

L'orthodontiste utilise trois grandes catégories de fils (tableau V) :

- les fils à base de fer ;
- les fils à base de cobalt ;
- les fils à base de titane.

**Tableau V** Différents fils actuellement utilisés en orthodontie.



**Tableau VI** Composition des différents types d'alliages actuellement utilisés en orthodontie.

Alliage	Composition % (1)
Acier inoxydable (2)	71 fer, 18 chrome 8 nickel... < 0,2 carbone
Cobalt-chrome (2)	40 cobalt, 20 chrome 15 nickel, 15 fer
Titane molybdène (2)	79 titane, 11 molybdène 6 zirconium, 4 étain
Nickel-titane martensitique effet caoutchoutique (2)	52 nickel, 45 titane 3 cobalt
Nickel-titane austénitique effet super-élastique (3)	50 nickel, 50 titane

(1) Pourcentage en poids.

(2) Les compositions concernant l'acier inoxydable, le cobalt-chrome, le titane-molybdène et le nickel-titane martensitique effet caoutchoutique sont empruntées à Kusy<sup>13</sup>.

(3) la composition concernant le nickel-titane austénitique effet super-élastique est empruntée à Burstone<sup>7</sup>.

**Tableau VII** Caractéristiques mécaniques des différents types d'alliages orthodontiques.

Alliage	Module d'élasticité en traction $E \times 10^9 \text{ Pa}$	Limite élastique en traction $\sigma \times 10^6 \text{ Pa}$	Module d'élasticité en torsion $G \times 10^9 \text{ Pa}$	Limite élastique en torsion $T \times 10^6 \text{ Pa}$
Or (1)	102	343-1 097		
Acier inox (2)	200	1 930	86,1	896
CO-Cr (2)	196	2 140	77,2	1 450
Ni-Ti caoutchoutique (2)	33	1 240	13,0	717
Ti-Mo (2)	68,9	1 170	27,0	540

(1) Les valeurs concernant l'or sont empruntées à Burstone<sup>6</sup>.

(2) Les valeurs concernant les alliages en acier inoxydable (acier inox), cobalt-chrome (Co-Cr), nickel-titane martensitique effet caoutchoutique (Ni-Ti caoutchoutique) et titane-molybdène (Ti-Mo) sont empruntées à Kusy<sup>13</sup>.

## LES FILS À BASE DE FER

Les fils orthodontiques à base de fer sont des aciers inoxydables austénitiques. La présence de nickel permet de stabiliser l'austénite à basse température. L'austénite seule a une limite élastique trop basse pour être utilisée en orthodontie, mais la présence de chrome lui confère une limite élastique suffisante.

Par chauffage et par écrouissage, les aciers inoxydables austénitiques retrouvent une structure ferritique (4)<sup>11</sup>. La capacité de déformation plastique de la structure ferritique est inférieure à celle de la structure austénitique. La structure ferritique est fragile. Le fil devient cassant.

### Les fils à base de fer monobrins

À partir de 1936, pour des raisons économiques, l'acier inoxydable remplace l'or dans la fabrication des fils orthodontiques. Les aciers inoxydables couramment utilisés en orthodontie contiennent approximativement 18 % de chrome, 8 % de nickel et moins de 0,2 % de carbone (tableau VI). Ils résistent bien à la corrosion, présentent une bonne malléabilité et ont un module d'élasticité élevé (tableau VII). *Ce type d'alliage est idéal pour réaliser une armature rigide.*

### LES FILS À BASE DE FER MULTIBRINS

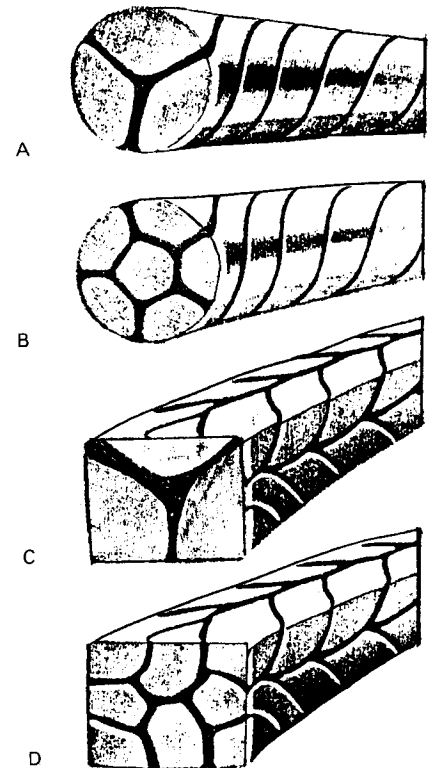
Johnson, dès 1934, signale qu'il est possible d'obtenir un arc plus flexible en utilisant deux fils fins au lieu d'un fil épais. C'est le principe du Twin Arch.

Les fils multibrins sont disponibles avec un contour rond ou un contour rectangulaire (fig. 13-3) :

- Les fils multibrins à contour rond sont soit torsadés, soit co-axiaux. Les fils co-axiaux sont constitués par 5 brins torsadés autour d'un brin axial. Les fils multibrins à contour rectangulaire sont soit torsadés, soit tressés.

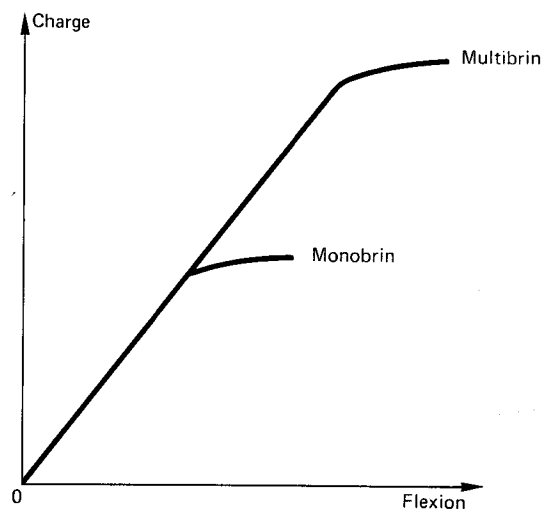
**Fig. 13-4** Courbe charge/flexion d'un arc monobrin à contour rond et d'un arc multibrin à contour rond de même section. D'après Stephens<sup>20</sup>.

(4) Ferritique : dans le vocabulaire métallurgique français, la ferrite désigne la solution solide de carbone dans le fer  $\alpha$ <sup>11</sup>.



**Fig. 13-3** Les différents fils multibrins. A : Multibrin torsadé à contour rond ; B : Multibrin co-axial à contour rond ; C : Multibrin torsadé à contour rectangulaire ; D : Multibrin tressé à contour rectangulaire.

- Pour les fils à contour rond torsadés, le fait d'utiliser plusieurs brins permet d'augmenter la limite élastique sans modifier le rapport charge/flexion de l'arc<sup>20</sup> (fig. 13-4).



- Pour les fils à contour rectangulaire tressés, le fait d'utiliser plusieurs brins ne permet pas d'augmenter la limite élastique sans modifier le rapport charge/déformation de l'arc. Par exemple, le « Force 9 », 9 brins, a une rigidité plus grande que le « D-Rect », 8 brins<sup>6</sup>.

Aucune recherche n'a été publiée sur les fils multibrins à contour rond co-axiaux, et sur les multibrins à contour rectangulaire torsadés. *Les fils multibrins, en raison de leur faible coefficient de rigidité, sont essentiellement indiqués pendant les phases d'alignement. Ils ne peuvent pas être utilisés comme armature de stabilisation. Leur surface rugueuse accentue les forces de frottement arc attache.*

### LES FILS À BASE DE COBALT

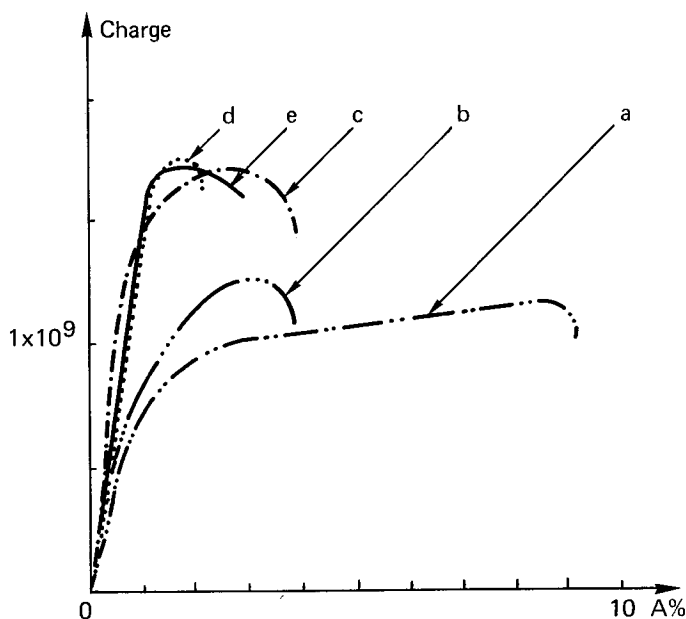
Les alliages à base de cobalt sont répertoriés dans l'industrie sous la dénomination de « stellite »<sup>15</sup>. Le plus ancien et le plus connu est l'« Elgiloy ». L'alliage à base de cobalt « Elgiloy » (tableau VI) fut mis au point par l'Elgin Watch Company vers 1950. À l'origine, il était destiné à constituer des ressorts d'horlogerie. En raison de ses caractéristiques méca-

niques, l'usage de l'« Elgiloy » s'est étendu à l'orthodontie.

L'« Elgiloy » présente un module d'élasticité proche de celui de l'acier inoxydable<sup>13</sup>. Il est disponible en quatre nuances. Ces quatre nuances ont la même composition chimique, la même structure austénitique cubique à faces centrées, le même module d'élasticité mais des taux d'érouissages différents, donc des limites élastiques différentes<sup>11</sup>. Du plus plastique au moins plastique (fig. 13-5) :

- « Elgiloy » bleu,
- « Elgiloy » jaune,
- « Elgiloy » vert,
- « Elgiloy » rose.

La limite élastique de l'« Elgiloy » s'élève par précipitation de composés intermétalliques lors d'une déformation mécanique à froid ou lors d'un recuit à 480 °C pendant 10 minutes<sup>9</sup>. Le choix d'une nuance d'« Elgiloy » dépend du taux de déformation plastique nécessaire. *Plus la limite élastique est élevée, plus les capacités de déformation du fil sont faibles et plus la marge de sécurité est réduite.* L'orthodontiste choisit donc de l'« Elgiloy » bleu s'il doit réaliser de nombreuses boucles.



**Fig. 13-5** Courbes mettant en évidence l'évolution de la charge maximale élastique des différentes nuances d'« Elgiloy » et de l'« Australian regular ». D'après Haasser-Becker<sup>11</sup>.

La charge est exprimée en pascal.

La déformation lors de l'essai de traction est mesurée par le pourcentage d'allongement (A %).

$$A \% = \frac{L - L_0}{L_0} \times 100$$

$L_0$  = Longueur du fil avant traction ;  $L$  = Longueur du fil après traction ;  $a$  « Elgiloy bleu » ;  $b$  « Elgiloy jaune » ;  $c$  « Elgiloy vert » ;  $d$  « Elgiloy rose » ;  $e$  « Australian regular ».

## LES FILS À BASE DE TITANE

Le titane est apparu sur la scène industrielle ces cinquante dernières années. Son affinité pour l'oxygène entraîne l'apparition d'une couche protectrice stable et inerte qui autorise son utilisation chez l'homme.

### Les fils titane-molybdène type « TMA »

Le titane<sup>5</sup> peut cristalliser suivant deux systèmes :

- le système hexagonal compact (phase [5]  $\alpha$ )
- le système cubique corps centré (phase  $\beta$ )

La transformation de la phase  $\alpha$  stable à froid en phase  $\beta$  stable à chaud s'effectue vers 885 °C.

À la température ambiante, le titane a donc une structure hexagonale compacte. Sa limite élastique en flexion ( $Y_s$ ) =  $378,95 \times 10^6$  Pa, son module de Young ( $E$ ) =  $106,795 \times 10^9$  Pa et sa flexion maximale élastique unitaire ( $Y_s/E$ ) =  $0,35 \times 10^{-2}$

Le module de Young est proche de la moitié de celui des aciers inoxydables austénitiques stabilisés, mais la limite élastique est pratiquement divisée par 4.

Dans le cas des alliages titane-molybdène, l'adjonction de molybdène maintient la phase  $\beta$  du titane à basse température et assure une limite élastique compatible avec une utilisation orthodontique (tableau VII).

En 1980, Burstone<sup>5</sup> introduit en orthodontie le premier des alliages titane-molybdène : le « TMA » dont la limite élastique en flexion est ( $Y_s$ ) =  $1171,3 \times 10^6$  Pa

et le module de Young ( $E$ ) =  $64,766 \times 10^9$  Pa. Le module de Young est pratiquement la moitié de celui des aciers inoxydables austénitiques stabilisés mais la limite élastique en flexion est approximativement identique.

La flexion maximale élastique unitaire :

$$(Y_s/E) = 1,8 \times 10^{-2}$$

ce qui est supérieur à la flexion maximale élastique unitaire des aciers inoxydables stabilisés :

$$(Y_s/E) = 1,1 \times 10^{-2}$$

Les caractéristiques élastiques remarquables du « TMA » coexistent avec une bonne résistance à la corrosion et la possibilité de soudage électrique sans apport (soudage autogène).

La soudabilité du « TMA » permet au praticien de réaliser des arcs composites : la section est modulée selon les besoins propres à chaque portion de l'arcade<sup>8</sup>.

## Les fils titane-nickel

La présence de nickel abaisse la température de transformation de la phase  $\alpha$  en phase  $\beta$  du titane. Le nickel stabilise la phase austénitique (phase  $\beta$ ) du titane.

La phase austénitique d'un alliage nickel-titane peut se transformer en martensite (6) sous l'effet d'une contrainte mécanique ou thermique. Cette transformation martensitique est à l'origine de trois phénomènes :

- la super-élasticité ;
- la mémoire des formes liée à une élévation de température ;
- l'effet caoutchoutique.

### LA SUPER-ÉLASTICITÉ (fig. 13-6 : courbe 2)

Un alliage super-élastique présente une élasticité normale sous l'effet d'une contrainte jusqu'à ce que soit atteinte la valeur critique de la contrainte pour laquelle des plaquettes de martensite commencent à se former. Lorsque la contrainte continue à augmenter, l'échantillon continue à se déformer comme s'il s'agissait d'une déformation plastique, mais quand la contrainte cesse d'être appliquée, les plaquettes de martensite qui s'étaient formées reviennent à l'état de phase mère. L'échantillon reprend alors sa forme première sans déformation permanente.

Dans le domaine des températures où la martensite peut se former sous l'effet d'une contrainte mécanique, l'élasticité de l'alliage peut être dix fois supérieure à celle des alliages ordinaires. La force n'augmente pratiquement pas lorsque la déformation augmente<sup>16</sup>.

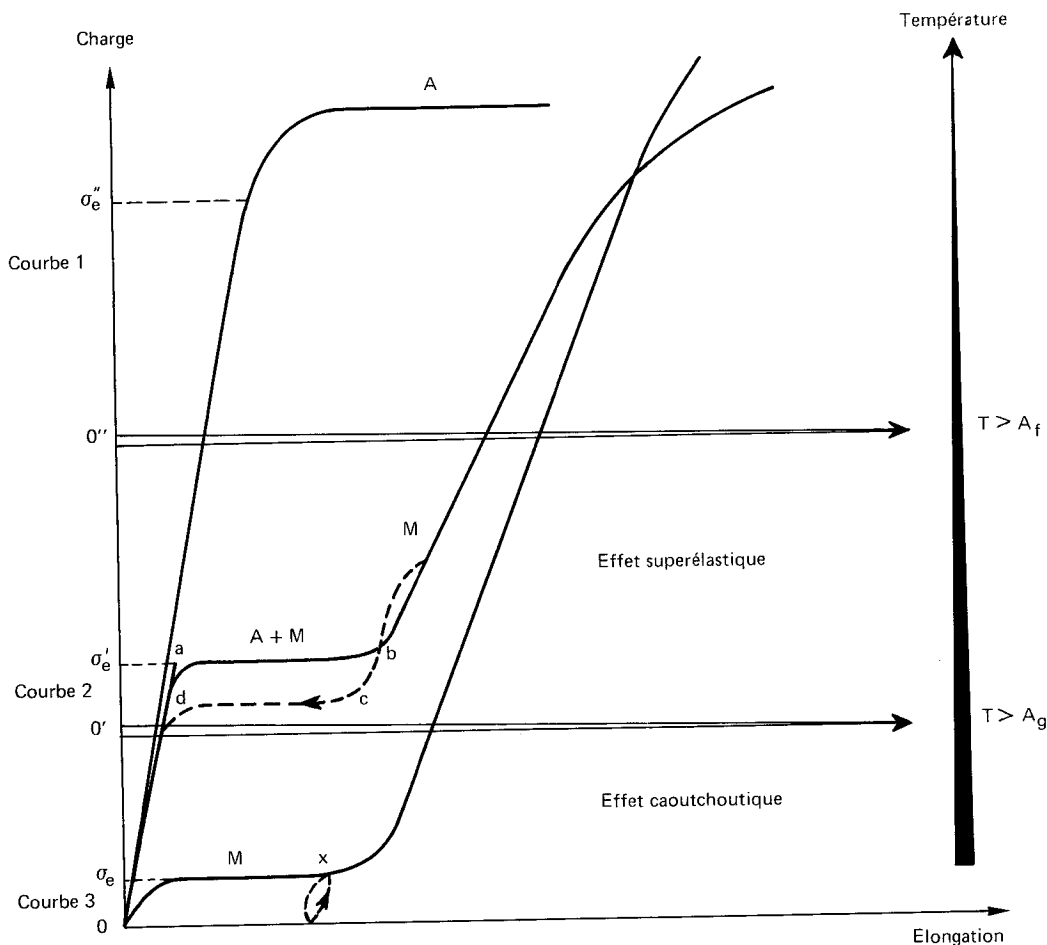
### LA MÉMOIRE DES FORMES LIÉE À UNE ÉLÉVATION DE TEMPÉRATURE

Si un objet présentant une configuration martensitique subit une déformation plastique, il recouvre après élévation de température, en partie ou totalement, sa configuration cristallographique et sa forme d'origine<sup>3</sup>.

L'utilisation de la mémoire des formes liée à une élévation de température est aléatoire en orthodontie.

(6) Dans le vocabulaire métallurgique français, la martensite désigne une phase qui apparaît de façon pratiquement instantanée sous l'effet d'une contrainte. La formation d'une plaquette de martensite peut être assimilée à un mécanisme de cisaillement. Le déplacement d'un atome par rapport à ses voisins est inférieur à la distance interatomique. La nouvelle phase a la même composition que celle qui lui a donné naissance<sup>2</sup>.

(5) Phase : milieu homogène. Un mélange homogène comporte une seule phase ; un mélange hétérogène comporte plusieurs phases.



**Fig. 13-6** Influence de la température sur la forme des courbes de traction d'un alliage pouvant prendre une configuration martensitique. D'après Bourdier<sup>3</sup>.

A : austénite ; M : martensite ; A + M : austénite + martensite ;  $A_s$  : température de début de transformation austénitique au cours du réchauffage d'un matériau martensitique<sup>18</sup> ;  $A_f$  : température au cours du réchauffage d'un matériau martensitique pour laquelle toute trace de l'état martensitique a disparu. Le matériau est devenu austénitique à 100 %<sup>18</sup>.  
 Courbe 1 : courbe de traction d'un alliage austénitique. Cette courbe est semblable à la courbe de traction d'un acier inoxydable.

Courbe 2 : courbe de traction d'un alliage austénitique se transformant en martensite. Cette courbe est celle d'un alliage super-élastique.

Courbe 3 : courbe de traction d'un alliage martensitique. Cette courbe est celle d'un alliage caoutchoutique.

### L'EFFET CAOUTCHOUTIQUE (fig. 13-6 : courbe 3)

Les alliages titane-nickel peuvent développer 24 formes différentes (ou variantes) équiprobables de martensite. Dans un alliage où plusieurs variantes coexistent, l'exercice d'une force réoriente les variantes et à l'arrêt de cette force, les variantes reprennent leur position initiale<sup>18</sup>. Ce phénomène s'appelle l'effet caoutchoutique.

### LES FILS NICKEL-TITANE TYPE « NITINOL » METTANT EN ŒUVRE L'EFFET CAOUTCHOUTIQUE

Le « Nitinol » fut le premier des alliages à base de titane utilisé en orthodontie. Il fut inventé en 1960 par Buehler, chercheur en métallurgie à la Naval Ordnance Laboratory. Le nom de « Nitinol » vient de NI pour nickel, TI pour titane, et NOL pour Naval Ordnance Laboratory. En 1968, Andreasen

commence à faire des recherches en orthodontie avec le « Nitinol ». Le « Nitinol » s'est fait connaître à cause de sa propriété de mémoire des formes mais, *c'est son faible module d'élasticité qui est utilisé en orthodontie*. Il met en œuvre l'effet caoutchoutique de la martensite (courbe 3 de la figure 13-6). Un écrouissage lui confère une limite élastique suffisante pour résister aux forces de la mastication<sup>3</sup>. Ce travail mécanique réduit le nombre des variantes à une<sup>18</sup> et explique la fracture du fil en cas de pliage important.

Les fils nickel-titane martensitiques sont composés de :

- nickel : 52 % ;
- titane : 45 % ;
- cobalt : 3 %.

Leurs caractéristiques mécaniques sont résumées dans le tableau VII<sup>13</sup>. Le faible module d'élasticité s'accompagne d'autres particularités. Le soudage doit s'effectuer à l'abri de l'air, c'est-à-dire sous argon ou sous vide, sinon l'oxygène et l'azote entrent en solution dans la phase  $\alpha$  dès 500 °C et provoquent une fragilisation du métal. Il est donc irréalisable au cabinet dentaire.

La courbe de traction (fig. 13-6 : courbe 3) est différente de celle des alliages classiques. *L'arc se déforme élastiquement, ou se casse*. Il n'est pas possible de réaliser des courbures de 1<sup>er</sup> ordre, 2<sup>e</sup> ordre ou 3<sup>e</sup> ordre avec le « Nitinol ».

Lopez<sup>14</sup> et Burstone<sup>7</sup> ont montré pour le « Nitinol » que la quantité de déformation résiduelle après arrêt d'une contrainte en flexion dépend des sollicitations mécaniques subies antérieurement, et de la durée de cette contrainte. En conséquence, le « Nitinol » ne peut pas être utilisé pour plusieurs traitements orthodontiques.

*Ces fils sont surtout utilisés sous forme d'arcs préformés dans des attaches préangulées et prétorquées pendant la phase de nivellement.*

### LES FILS NICKEL TITANE TYPE « NITI CHINOIS » METTANT EN ŒUVRE L'EFFET SUPER-ÉLASTIQUE

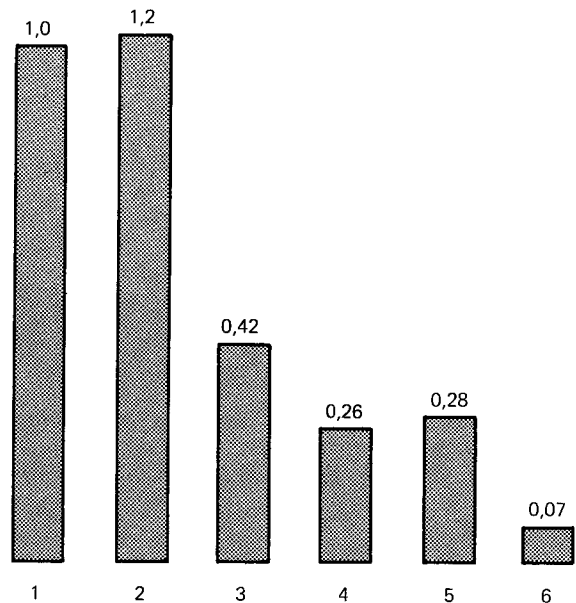
Tien Hua Cheng et ses collaborateurs de l'Institut Général de Recherches sur les métaux non ferreux de Beïng (Chine) ont élaboré le premier des alliages super-élastiques spécialement développé pour l'orthodontie : le « NiTi Chinois ».

Le fil « NiTi Chinois » est caractérisé par sa phase mère austénitique, son faible écrouissage, sa basse température de transition, *la restitution de forces d'intensité relativement constante pendant une longue durée* (fig. 11-6 : courbe 2, portion cd) et son coefficient de rigidité variable<sup>7</sup>.

Sa rigidité en flexion dépend de l'amplitude de l'activation. Le fil « NiTi Chinois » délivre 0,07 fois la force d'un fil en acier inoxydable pour de fortes

flexions et 0,28 fois la force d'un fil en acier inoxydable pour de faibles flexions (fig. 13-7). Il suffit donc de religaturer l'arc pour l'activer. Mais le niveau de la force restituée par des fils fabriqués à l'échelle industrielle n'est peut-être pas toujours adapté au type de déplacement dentaire désiré. En effet, la composition de l'alliage titane-nickel est très délicate à manier. Une variation infime du pourcentage de nickel (+ 0,1 %) suffit à entraîner une variation du point d'apparition de la martensite au cours du refroidissement de - 15 °C<sup>18</sup>, et modifie l'intensité des forces délivrées.

Pratiquement tous les fabricants de fils orthodontiques ont commercialisé des alliages à base de nickel-titane ayant une courbe de désactivation similaire à celle du « NiTi Chinois », mais on ignore leur température de transition exacte, et donc l'intensité des forces restituées.



**Fig. 13-7** Coefficient de rigidité. D'après Burstone<sup>6, 7</sup>. 1 : fil à base de fer<sup>6, 7</sup> ; 2 : fil ; à base de cobalt : « Elgiloy »<sup>6</sup> ; 3 : fil titane-molybdène : « TMA »<sup>6</sup> ; 4 : fil nickel-titane, martensite, effet caoutchoutique : « Nitinol »<sup>6</sup> ; 5 : fil nickel-titane, austénite, effet super-élastique faible activation : « NiTi Chinois »<sup>7</sup> ; 6 : fil nickel-titane, austénite, effet super-élastique forte activation : « NiTi Chinois »<sup>7</sup>.

Ces coefficients de rigidité ont été établis lors de tests en flexion sur des fils ayant 0,4064 mm de diamètre. Le fil à base de fer a une rigidité de référence 1,0. Pour de faibles flexions, le « NiTi Chinois »<sup>7</sup> délivre 0,28 fois la force de l'acier. Pour d'importantes flexions, le « NiTi Chinois »<sup>7</sup> restitue seulement 0,07 fois la force de l'acier.



## CONCLUSION

Aujourd'hui, même sans utiliser l'effet mémoire des formes ou l'effet super-élastique, *il est possible de modifier l'intensité de la force ou du moment délivré par un fil en changeant ses caractéristiques géométriques, le nombre de ses brins ou sa composition chimique* (tableau VIII<sup>9</sup>).

Si l'orthodontiste souscrit au postulat que les mouvements dentaires sont d'autant mieux contrôlés que les rapports attaches-fils sont plus étroits, il peut changer la composition chimique ou le nombre des brins constituant l'arc et *non la section de l'arc quand il désire moduler uniquement le rapport charge/déformation*. Pour s'adapter à l'importance du chevauchement dentaire initial, il peut faire varier l'intensité des

contraintes imposées aux dents dans un rapport de 1 à 9 en choisissant un arc coaxial .0215 inch (7), un arc tressé .021 inch × .025 inch, un arc nickel-titane caoutchoutique .021 inch × .025 inch ou un arc titane-molybdène .021 inch × .025 inch.

Il n'est pas question d'abandonner les arcs en acier inoxydable et en cobalt-chrome qui permettent de relier rigidement les dents d'une arcade. Ils sont adaptés à la réalisation d'un rail de glissement ou d'un arc de stabilisation.

(7) Un inch équivaut à 25,4 mm.

STADE DU TRAITEMENT OU DEGRÉ DE MALOCCUSION																						
Initial/Sévère										Intermédiaire/Modéré											Final/Léger	
Coefficient de rigidité																						
100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000	2100		
• .0155 • .0175 • .0196 • .215		<b>COAXIAL</b>																				
• .016 × .022 • .017 × .025 • .018 × .025 • .019 × .025 • .021 × .025		<b>TRESSE 8 BRINS</b>																				
• .016 grande activation • .016 petite activation		<b>NICKEL TITANE SUPER ÉLASTIQUE</b>																				
• .016 × .022 • .017 × .025 • .018 × .025 • .019 × .025 • .021 × .025		<b>TRESSE 9 BRINS</b>																				
• .016		• .018 × .022		<b>NICKELTITANE CAOUTCHOUTIQUE</b>																	• .018 × .025	
• .016		• .018		• .020		• .016 × .022		• .017 × .025 • .019 × .025 • .021 × .025		<b>TITANE MOLYBDÈNE</b>												
• .012 • .010		• .014		• .016		• .016 × .016 • .018		• .0175 × .0175		• .016 × .022		<b>ACIER INOXYDABLE</b>							• .017 × .025 • .018 × .025 • .019 × .025			
• .016 × .015											• .016 × .022		<b>COBALT CHROME</b>				• .018 × .025					

**Tableau VIII** Classification des différents fils actuellement utilisés en orthodontie en fonction de leur rigidité. Les dimensions des différents fils sont exprimées en inch. Un inch équivaut à 0,0254 m. D'après Deblock<sup>9</sup>.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Andreasen, G. F. : A clinical trial of alignment of teeth using à 0.019 inch thermal nitinol wire with a transition temperature range between 31 °C and 45 °C. *Am. J. Orthod.*, 1980, 78 (5) : 528-537.
2. Benard, J. : *Métallurgie générale* / J. Benard, A. Michel, J. Philibert, J. Talbot., Paris, Masson, 1969. 582 p. ill.
3. Bourdier, Claire : *Alliages à mémoire : Applications à l'odontologie*. Thèse de 2<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Chirurgie dentaire, Paris VII, 1985.
4. Burdairon, Gérard : *Abrégé de Biomatériaux Dentaires*. Paris, Masson, 1981. 292 p. ill.
5. Burstone, C. ; Goldberg, A. : Beta Titanium : a new alloy. *Am. J. Orthod.*, 1980, 77 (2) : 121-132.
6. Burstone, C. : Variable modulus orthodontics. *Am. J. Orthod.*, 1981, 80 (1) : 1-16.
7. Burstone, C. J. ; Qin, B. ; Morton, J. Y. : Chinese NiTi wire a new orthodontic alloy. *Am. J. Orthod.*, 1985, 87 (6) : 445-452.
8. Burstone, C. : Welding of TMA Wire. *J. Clin. Orthod.* 1987, 21 (9) : 609-615.
9. Deblock, L. ; Lucht, M. : Contribution au choix du fil orthodontique. *Orthod. Fr.*, 1986, 57 : 227-300.
10. Fontenelle, A. : Notions de mécanique. Chateau, 1975, Tome 1, *Bases Fondamentales* : 365-396. Paris, Julien Prélat, édit.
11. Haasser Becker, Janine : *Contribution à l'étude des fils Elgiloy et Australian utilisés dans les techniques orthodontiques multibagues : application au comportement des arcs*. Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences odontologiques, Strasbourg, 1976.
12. Jeantet, Michel : *Le Contrôle des Matériaux*. Paris : Que-sais-je, Presses Universitaires de France, 1972, 815. 128 p. ill.
13. Kusy, R. P. ; Greenberg, A. R. : Effects of composition and cross section on the elastic properties of orthodontic wires. *Angle Orthod.*, 1981, 51 (4) : 325-341.
14. Lopez, I. ; Goldberg, J. ; Brustone, C.J. : Bending Characteristics of nitinol wire. *Am. J. Orthod.*, 1979, 75 (5) : 569-575.
15. Lubespère, A. ; Rotemberg, A. ; Waysenson, B. : Les alliages stellites en prothèse adjointe. Étude des principaux constituants. *Cah. Prothèse*, 1977, 20 : 79-97.
16. Miura, F. ; Mogi, M. ; Ohura, Y. ; Hamanaka, H. : The superelastic property of the japanese Niti alloy wire for use in orthodontics. *Am. J. Orthod.*, 1986, 90 (1) : 1-10.
17. Monteil, R. A. : Biomécanique orthodontique et notion de « force légère ». E.M.C., 1976 : 31-45.
18. Prandi, B. : Les Métaux à mémoire de forme. *Sciences et Vie*, 1987, 161 : 38-45.
19. Schetky, L. : Des alliages qui conservent la mémoire des formes. *Pour la science*, 1980, 27 : 96-105.
20. Stephens, C. D. ; Houston, W. J.B. ; Waters, N. E. : Multiple strand arches. *Dent. Practit.*, 1971, 22 (4) : 147-149.

*L'excellent chapitre 13 de l'édition 1975 de ce livre ayant pour titre « Notions de Mécanique », a obtenu un formidable succès, lié à sa nouveauté en France et à sa clarté. Depuis, d'autres auteurs, notamment Françoise Flageul, ont repris les idées de Burstone et de Fontenelle et bien répandu chez les orthodontistes les principes de la mécanique rationnelle.*

*Dans ces conditions, en raison aussi de la surcharge de son activité personnelle, Alain Fontenelle a pensé qu'on pouvait se dispenser d'une réimpression pure et simple, car on peut toujours consulter le texte de 1975 qui n'a pas vieilli. On évite ainsi l'obésité du présent volume. Je remercie vivement Alain Fontenelle de l'aide précieuse qu'il a toujours bien voulu m'apporter en toute occasion et notamment pour ce livre, et au C.P.O.D.F.*

# La statistique en orthopédie dento-faciale

# 14

C. CHARRON et P.-H. DEMOGE

La statistique est devenue dans le domaine médical une discipline incontournable en matière de recherche clinique ou fondamentale. Le praticien ne peut consulter nombre de références bibliographiques sans la rencontrer, il doit pouvoir comprendre et critiquer éventuellement la valeur des travaux proposés. S'il doit entreprendre lui-même une étude où la statistique intervient, il doit pouvoir être sûr de bien comprendre ce que le statisticien lui fournit et de vérifier que celui-ci l'a bien compris.

Parmi les disciplines odontologiques, l'orthopédie dento-faciale est de loin la plus engagée dans ce domaine ; la raison en est que dès l'apparition de la céphalométrie, voici plus de cinquante ans, la possibilité de mesurer des éléments (des variables) du crâne et de la face sur document a aussitôt entraîné des recherches de type biométrique. Celles-ci visaient une meilleure connaissance de la morphologie, et donc du diagnostic. Depuis elle s'intéresse par des méthodes de type prédictif appliquées à la prévision de croissance, et même au résultat.

Pour ceci la statistique s'intéresse essentiellement à la description des variables et de leurs relations, elle cherche à distinguer au sein de la variabilité naturelle des phénomènes en particulier biologiques, ce qui peut être raisonnablement expliqué par le simple hasard et ce qui ne l'est plus.

On distingue trois grandes branches méthodologiques :

1. « Les statistiques » : description des caractéristiques des variables, c'est-à-dire des éléments étudiés. On essaye de donner une image de la population ou du moins de l'échantillon qui la représente, par

exemple en estimant les valeurs moyennes des éléments de l'analyse de Tweed sur des enfants français ayant une occlusion « normale » et la variation constatée de chacune de ces valeurs. Une application primordiale est l'épidémiologie permettant de recenser par exemple la fréquence des dysmorphoses et par conséquent les besoins de santé en matière d'orthodontie (Romette, Theuveny et Cabe... en France, Diagne au Sénégal et bien d'autres dans le cadre de l'O.M.S.) ou de contrôler la satisfaction de ces besoins (Amoric) ou encore la réalisation d'atlas tel celui de Riolo et coll.

2. L'analyse dite décisionnelle, classiquement utilisée pour évaluer les chances qu'un individu appartienne à une population à propos d'une variable donnée comme ANB, ou que deux échantillons soient réellement différents : par exemple imaginons que les deux moyennes de ANB pour les Bretons et les Normands soient de 4° et 4°,5, cette différence est-elle crédible ou le fruit d'un hasard d'échantillonnage ? On constate que le problème posé et donc l'**hypothèse** sont clairement définis, il faut **décider** si cette différence est réelle, cette décision comporte donc un certain **risque** et nous verrons que l'énorme avantage de position du statisticien est qu'il le choisit lui-même !

3. La statistique dite descriptive ou « analyse de données ». Elle permet dans un domaine confus, où de nombreux éléments (variables) interviennent, de clarifier une complexité qui interdit une vision claire et donc une hypothèse de travail. Les risques ne peuvent plus être évalués et il n'y a donc plus de décision possible ; disons que le statisticien adopte

une vision innocente qui lui permet au moins d'extraire des éléments permettant de résumer les autres.

Il est tout de suite évident que si le domaine de recherche intéressé est bien défini par les connaissances préalables et son expérience clinique, le chercheur fait appel aussitôt à la statistique décision-

nelle ; sinon il débroussillera par analyse de données, et ayant ainsi clarifié son problème en contrôlera éventuellement les conclusions par statistique décisionnelle.

Comme chez les orthodontistes, il est donc vain et dépassé d'opposer des méthodes qui sont en fait complémentaires en se situant à des niveaux de préoccupation différents.

## LA STATISTIQUE DÉCISIONNELLE

Un protocole détaillé va tenter de tout prévoir en fonction de l'hypothèse de travail, pour constituer un échantillon représentatif. Comme pour les analyses descriptives, seront fournies les caractéristiques de chaque variable, le profil de l'échantillon, c'est-à-dire les statistiques. Puis on va exécuter des tests destinés à vérifier la relation possible entre deux ou plusieurs variables, ce qui représente la partie réellement décisionnelle de la démarche.

### NATURE DES VARIABLES

Chaque variable peut être mesurable, ou au moins se caractériser par un rangement progressif de ses modalités, ou encore ses modalités peuvent n'avoir aucun rangement :

- Les variables quantitatives : mesurables en degrés, millimètres...

C'est le domaine habituel des moulages et de la céphalométrie, elles nous sont tout à fait familières et ont entraîné les orthodontistes à privilégier la mesure.

- Les variables qualitatives : où l'on distingue des classes et non des mesures.

Exemple : la succion du pouce = oui ou non, soit 2 classes ou modalités ; la couleur des cheveux = blond, brun, roux, ... plusieurs modalités.

- Les variables ordinales : avec un ordre dans les classes mais sans mesures réelles.

Exemple : l'esthétique = laid, disgracieux, moyen, agréable... c'est le rang de la variable dans une échelle non mesurable qui est alors utilisé (moyen = 3) ; elles couvrent un champ d'application très important mais peu pratiqué statistiquement dans l'orthodontie : la douleur, l'esthétique, la satisfaction, le résultat de traitement...

### LES TESTS STATISTIQUES

La vision des données n'est jamais manichéenne ; dans l'ensemble, ceux qui utilisent l'ordinateur pour la comptabilité l'utilisent également pour tenir leur fiche clinique (72) certains ne l'utilisent jamais (17) et l'on pourrait penser que les deux utilisations sont liées. Cependant, il existe aussi des utilisateurs pour la fiche clinique mais non pour la comptabilité (5) et réciproquement (54). La situation est donc un peu floue.

		Comptabilité	
		oui	non
Fiche clinique	oui	72	5
	non	54	17

Il y a ainsi pour ceux qui exploitent la fiche clinique en ordinateur 57 % de praticiens gèrent aussi leur comptabilité mais 23 % qui ne la gèrent pas ; c'est le but des tests que de vérifier s'il y a une différence significative entre les pourcentages constatés et si elle ne peut plus s'expliquer par le seul hasard de l'échantillonnage.

Selon que la relation intéresse des caractères qualitatifs à deux classes ou plus, ou ordinaux ou quantitatifs, il faudra faire appel à des tests différents qui sont donc très nombreux :

## - Variables qualitatives entre elles

- 2 classes par variable :
  - comparaison de deux pourcentages
  - tableau de contingence de Khi2
- 1 variable au moins présente plus de 2 classes :
  - Khi2

Exemples : proalvéolie ou non (2) / succion du pouce ou non (2), couleur des cheveux (4) / régions INSEE (23)

## - Variable qualitative x quantitative

- la variable qualitative a 2 classes :
  - comparaison de 2 moyennes test t
- la variable qualitative a plus de 2 classes :
  - analyse de la variance

Exemples : moyennes de durée de traitement par FEB ou activateur (2), moyennes de SNPg selon n échantillons d'origine géographique différente

## - Variables quantitatives entre elles

- 2 variables quantitatives :
  - coefficient de corrélation ou régression
- 1 variable en fonction de plusieurs :
  - régression multiple R

Exemple : SNPg/NSBa.

Score de rotation mandibulaire = f (prognathisme, divergence, ANB,...) c'est bien sûr le domaine privilégié des études statistiques en orthodontie et les exemples abondent que ce soit dans la morphologie faciale ou bien dans l'étude de la qualité des fils orthodontiques (Filleul).

Tous ces tests répondent à des conditions d'application qui doivent toujours être précisées.

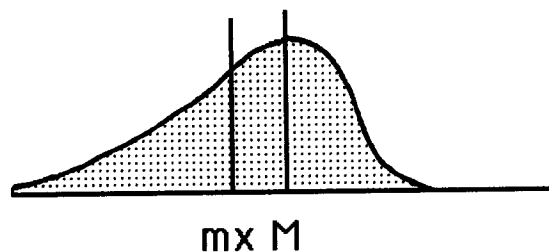
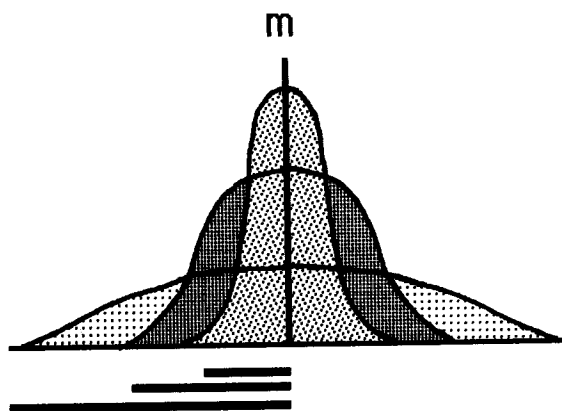
Une variable se caractérise par la moyenne des valeurs des individus ou des objets auxquels elle s'applique, par la densité de dispersion des valeurs autour de la moyenne traduite par l'écart type et par la forme de la courbe de répartition des effectifs constatés pour chaque valeur (histogramme). Pour que les tests soient valides, il faut généralement que cette courbe ait une forme en cloche, dite « gaussienne » ou « normale » au sens statistique. Ceci ne fait que décrire la variabilité naturelle biologique.

Les formules diffèrent pour les valeurs qualitatives ou quantitatives mais le principe reste strictement le même.

Les formules les plus connues concernent les caractères quantitatifs où la moyenne  $m_x$  et l'écart type  $s_x$  valent :

$$m_x = \frac{\sum x}{n} \quad s_x = \sqrt{\frac{\sum (x - m_x)^2}{n - 1}}$$

$x$  étant la valeur de la variable pour chaque individu et  $n$  l'effectif de l'échantillon.



On utilise parfois également le mode  $M$  sommet de la courbe donc la valeur la plus fréquente et qui ne correspond plus à la moyenne si la courbe est dissymétrique ; de même décrit-on la médiane qui sépare l'échantillon en deux groupes égaux en effectifs.

Dans les tests classiques la distribution doit être gaussienne et donc symétrique.

Une propriété essentielle est que deux écart types de part et d'autre de la moyenne couvrent 95 % des observations ; autrement dit, il n'y a que 5 % de valeurs qui soient en deçà ou au-delà.

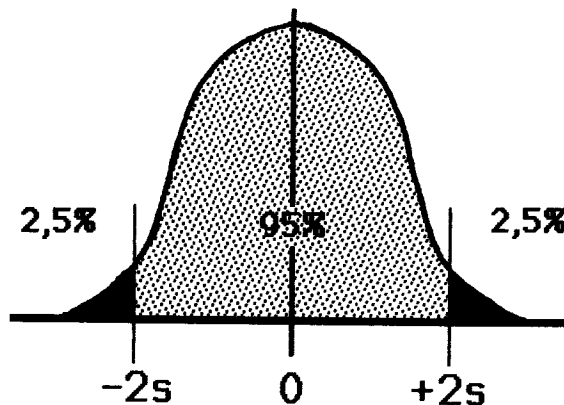
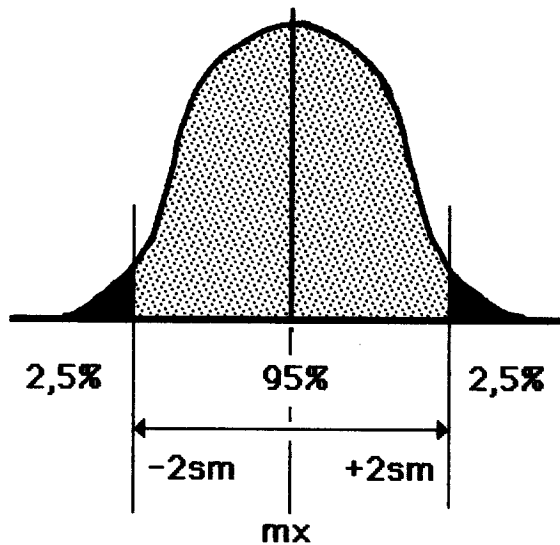
La probabilité pour qu'un nouvel individu présente une valeur par le hasard dans ces tranches externes n'est donc que de 5 % ; on hésitera donc à parier que le hasard seul suffise à expliquer et ceci est très exactement l'origine du choix de 5 % comme seuil habituel de signification pour les différents tests.

Une application immédiate sera d'estimer les chances qu'un individu a d'appartenir à une population « normale » au sens orthodontique cette fois-ci et représentée par un échantillon. Si par exemple l'angle de l'incisive inférieure avec le plan mandibulaire vaut chez les « normaux »  $90^\circ$ , quelles sont les chances pour qu'un patient présentant un angle de  $102^\circ$  appartienne réellement à la population des « normaux » ? Il est évident que ce type de question est essentiel en matière de diagnostic et spécialement en céphalométrie où seul Ricketts semble avoir posé ce problème en termes de probabilité au travers du nombre d'écart types notamment pour l'estimation du type facial.

### ATTITUDE NEYMANIENNE

Dégager une hypothèse de travail peut être une gestation difficile et prendre des mois pour être clarifiée ou bien le protocole établi ensuite pour l'étayer la remet en cause du fait de difficultés diverses.

En réalité on ne sait pas faire en statistique un test sur la différence, mais seulement sur la présomption d'identité. Par exemple on ne posera pas l'hypothèse que le pourcentage de contacts labiaux est plus grand chez ceux qui ont un contact vélaire que chez ceux qui n'en ont pas. On posera l'hypothèse qu'il n'y a pas de différence = **hypothèse nulle**, que celle constatée est due à la variabilité naturelle, au hasard ; si la différence est trop grande et dépasse un certain seuil on pariera que ce hasard ne suffit plus à expliquer cette différence et donc on rejettera cette hypothèse nulle. *Ceci est la base même du raisonnement neymanien.*



Il faut remarquer deux aspects importants :

1. L'hypothèse nulle doit être posée *a priori*, avant d'effectuer des tests, avant même de constituer un échantillon, un fichier de travail. Sinon la remarque vieillote selon laquelle la statistique fait parler les chiffres au gré du statisticien serait fondée.

2. Il n'y a pas de probabilité *a priori* sur la réalité de cette hypothèse nulle. Sinon on rentre dans un autre domaine que la statistique neymanienne, celle du calcul des probabilités.

Le travail des statisticiens consiste donc en particulier :

- à fournir des méthodes permettant de constituer des échantillons représentatifs ;
- à fournir des tables à partir desquelles on peut parier que les différences constatées entre deux échantillons ou plus ne sont plus suffisamment explicables par la fluctuation naturelle, le hasard, et qu'ils n'appartiennent pas à une même population plus générale.

## LES RISQUES

Toute décision comporte une part d'incertitude et donc un risque ; le statisticien neymanien le choisit *a priori* et connaît donc ce risque à la différence du statisticien travaillant par méthode descriptive, et *a fortiori* de celui qui manipule des données sans aucune base statistique.

Supposons que nous mesurions l'angle ANB chez les Classes I et II d'Angle.

Par hypothèse nulle nous dirons au départ qu'il n'y a pas de différence et par conséquent la différence entre les deux moyennes de ANB vaut 0.

En fait, en recommençant plusieurs fois l'enquête et s'il n'y a pas de différence, nous constaterions pourtant qu'il y a d'une enquête à l'autre des variations sur l'estimation de cette différence et que cette estimation fluctue autour de 0 mais ne vaut pas bien sûr 0 à chaque fois.

À supposer qu'il n'y ait pas de différence réelle, il arrivera néanmoins que parfois nous enregistrons une différence moyenne si grande que l'on va conclure raisonnablement au rejet de l'hypothèse nulle pour dire que finalement les deux classes d'Angle n'ont pas le même ANB. Le hasard aura mal fait les choses, de même que l'on peut tomber en jouant à pile ou face sur 20 piles sur 20 coups joués alors que la pièce n'est pas truquée, c'est-à-dire que nous attendions 10 piles !

Ce risque est celui de première espèce dit  $\alpha$ , il consiste à rejeter à tort l'hypothèse nulle de non-différence et à conclure à une différence significative. Au risque 5 % ceci arrivera 1 fois sur 20, libre à vous de choisir un risque moins exigeant tel 10 % s'il ne s'agit que d'une pré-enquête cherchant à savoir si vous êtes sur une bonne piste, ou au contraire à choisir

un risque très exigeant pour les tests de fiabilité, si l'on vous propose de monter dans la première navette spatiale pour Saturne !

Le risque de seconde espèce dit  $\beta$  est beaucoup moins connu et pourtant tout aussi essentiel : c'est celui de passer à côté d'une différence réelle et d'accepter néanmoins l'hypothèse nulle. C'est un manque de puissance du test. Ainsi la différence réelle entre les deux moyennes de ANB peut être de 4° mais l'enquête ayant amené une différence constatée de 1° trop proche de 0°, le test ne vous permet pas de vous risquer à parier raisonnablement qu'il y a une différence, et rien ne vous autorise donc à rejeter l'hypothèse nulle ou non-différence. Ce test n'est pas choisi *a priori*, il est même inconnu ; on sait cependant qu'il est antagoniste du risque  $\alpha$ , c'est-à-dire qu'il est grand quand  $\alpha$  a été choisi petit, et qu'il en est également exclusif, c'est-à-dire que, bien sûr, on ne peut courir les deux à la fois.

À côté de l'importance de ces risques au niveau de notre décision, il faut noter qu'ils permettent, au travers de formules bien définies et avant de constituer l'échantillon, de répondre à la question du nombre de sujets ou objets nécessaires.

Un mot encore sur ces risques en biométrie : les possibilités de combinaison entre SNA et SNB ne sont pas totalement aléatoires puisqu'elles ont de toute façon une contrainte, celle d'appartenir à un ensemble cranio-facial. De plus, ces deux variables ont un côté et un sommet communs et toute erreur de lecture sur S ou sur N retentira donc d'une quantité égale sur chaque angle créant ainsi une co-variation purement géométrique qui ne devra rien à la morphologie de l'enfant. Ces aspects ont été bien étudiés par B. Solow il y a une vingtaine d'années et ne doivent pas être oubliés. Il est donc prudent d'être plus exigeant que le classique risque à 5 % dans certaines circonstances.

## LE PROTOCOLE

Quand le lecteur pense statistique, il pense tests. En réalité l'ordinateur fait plus vite et sans erreurs les calculs souvent monstrueux dès que l'échantillon est important. Le propre du chercheur est de bien choisir son test et ce en fonction d'une étude complète des conditions préalables. Ce protocole doit aussi bien préciser si seuls les sujets de Classe I division 1, filles de moins de 10 ans, et traitées par force extra-orale seule, sont bons pour l'enquête, que préciser les conditions d'obtention des documents, les modalités de mesure, ou encore le tirage au sort des traités et non traités.

Tout ceci fait que le protocole qui doit définir les conditions de l'enquête, la création du fichier, va

souvent entraîner en retour une modification ou/et une précision accrue de l'hypothèse de travail qui pourra ainsi nécessiter plusieurs mois de réflexion avant d'être élaborée, raisonnable et testée. Les conditions de recrutement ayant ainsi été bien précisées avant les tests, les conclusions de ceux-ci s'appliqueront à une population bien définie pour laquelle au moins la réponse pourra être apportée. Si par contre ces précautions n'ont pas été prises, l'auteur extrapolera abusivement ses conclusions à des sujets pour lesquels elles ne sont pas vérifiées.

*Le crédit que le lecteur peut apporter à une publication utilisant la statistique dépend donc fortement des précisions fournies par l'auteur sur son protocole.*

### ABORD CAUSAL OU NON

Si l'on veut appliquer une thérapeutique fonctionnelle à un groupe d'enfants et comparer l'augmentation moyenne de dimension mandibulaire de ce groupe à celle d'un groupe non traité (de même âge moyen, de même divergence...), il n'y a qu'une façon de s'assurer que l'éventuelle différence est bien **due** à cette thérapeutique : c'est de tirer au sort les enfants qui seront traités et les autres, de ce fait ils ne différeront que par la thérapeutique.

Sinon l'auteur ne saura jamais si un facteur sous-jacent auquel il n'avait pas pensé n'est pas en réalité ce qui fait croire à une causalité thérapeutique ; un exemple simple serait qu'il n'a pas traité ceux qui en fait ont une macrodontie relative et qu'il traitera plus tard, mais qu'il a traité aussitôt les Classes II sans macrodontie, les deux groupes ne sont donc pas comparables. En général les tiers facteurs intervenant sont plus subtiles et vicieux : ils introduisent des « biais » dans le recrutement.

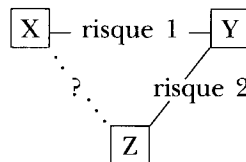
Le tirage au sort fait que l'étude devient un « essai thérapeutique ». C'est la sécurité pour le chercheur, c'est vis-à-vis du patient un problème d'éthique médicale pour le praticien traitant. Les conditions cliniques ne sont pas celles d'une animalerie ou d'un laboratoire, et le praticien peut refuser ce tirage au sort et rendre ainsi l'essai impossible.

Nous sommes alors en situation d'« enquête d'observation », plus aisée à mener, plus conforme à l'éthique, mais ne permettant plus statistiquement une conclusion causale. C'est le cas de l'immense majorité des travaux publiés en orthopédie dento-faciale. Si le protocole a été défini et appliqué avant que le fichier n'ait été constitué, même sans tirage au sort, le recrutement est assez bien contrôlé et sans que l'on puisse conclure causalement, nous nous sentirons assez bien confortés dans nos conclusions. C'est une « enquête prospective ».

Par contre, si nous utilisons un fichier déjà existant pour gagner des mois ou des années, nous ignorerons à peu près tout des raisons pour lesquelles il a été décidé de traiter ou non un patient ; c'est « enquête rétrospective », pratique, rapide, mais source des biais les plus effroyables. Le chercheur devra donc exécuter un maximum de comparaisons sur le sexe-ratio, la moyenne d'âge, la classe squelettique... pour limiter ces dangers, mais sans aucune certitude quant à la validité de ses résultats. Disons que ce type d'enquête peut fort bien convenir à une première investigation ; par exemple si la constitution de votre fichier réclame des années ou l'obtention d'un budget important, vous voudrez faire un premier test, une « pré-enquête » sur le fichier des patients déjà traités afin de vous assurer que l'hypothèse est vraisemblable.

## STATISTIQUE DESCRIPTIVE OU « ANALYSES DE DONNÉES »

Elle explore les interrelations entre des variables multiples et essaye de simplifier et d'éclairer ce problème confus. Par exemple nous avons eu à clarifier les redondances (parts d'informations communes) entre 270 variables de l'observation clinique orthodontique et sur 435 sujets. La réalité des interrelations devient vite inconnue et donc les risques également, il s'agit donc bien de méthodes exploratoires ; des relations entre X et Y puis entre Y et Z avec des risques 1 et 2 peuvent créer de toute pièce une relation entre X et Z, avec un risque inconnu. Dans le cas de 270 variables il y a  $270 \times 269/2 = 36315$  relations...



Ces méthodes sont également très nombreuses pour les mêmes raisons de nature qualitative ordinaire ou quantitative des variables.

Elles sont apparues très tôt en orthodontie en particulier grâce à B. Solow en 1966 et répondent à plusieurs buts :



- Réduire le nombre de variables :
  - pour ne retenir que les plus pertinentes ;
  - donc simplifier l'information.
- Visualiser les rapports entre variables :
  - depuis un espace à  $n$  dimensions.
- Visualiser les rapports entre les individus :
  - détecter des types : (typologie) ;
  - les organiser : (classification).

La taille gigantesque des calculs mis en œuvre fait que ces méthodes connues sur le plan théorique depuis un siècle n'ont pu être appliquées que depuis l'avènement des ordinateurs. À partir de là, c'est toute une partie de l'aide au diagnostic qui en découle, à côté des méthodes probabilistes ou des systèmes experts. Ce sont en particulier les méthodes de classification automatique permettant de détecter des

classes homogènes d'individus et leurs rapports, et les analyses discriminantes permettant d'affecter un sujet à l'une de ces classes dans des espaces définis par les variables diagnostiques.

L'ensemble des éléments morphologiques est bien circonscrit par de nombreuses études typologiques, l'ensemble thérapeutique est peu abordé, l'ensemble pronostique ne l'est pas du tout. Ces méthodes appliquées aujourd'hui dont certaines ont été empruntées aux enquêtes de marché comme le « crédit-scoring » montrent par exemple que la thérapeutique intervient peu dans le pronostic mises à part des décisions atypiques, et que les éléments pronostiques du résultat résident essentiellement dans le diagnostic, la notion de classe d'Angle ayant en particulier un rôle de véritable plaque tournante (Charron).

## CONCLUSIONS

Des statistiques décrivant les variables à la statistique décrivant leurs relations, ce domaine a constamment vu ses applications évoluer en orthodontie. Partie des relations bivariées au départ, elle a rejoint l'épidémiologie, les enquêtes multivariées, l'analyse de données... Cette évolution est intimement liée à celle de l'informatique quant à la puissance de calcul dans un premier temps.

Mais aussi les pôles d'intérêt se sont redéplacés de la biométrie vers l'esthétique et la fonction.

La nature des informations actuellement accessibles dans ces deux domaines en pratique courante, va contraindre les chercheurs à exploiter les méthodolo-

gies capables de traiter les données qualitatives et ordinales qui sont de loin les plus nombreuses que nous utilisons.

L'ordinateur va rester pour longtemps l'outil indispensable apte de plus à gérer des problèmes de logique complexe dans l'emboîtement et la confrontation de nos différentes connaissances et décisions. Le système expert est par nature ce type de traitement logique, mais lui-même s'alimentera des connaissances dégagées par la statistique, elle seule capable de proposer des règles sous risque choisi et connu au sein de la variabilité naturelle des phénomènes biologiques.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Schwartz, D. : *Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes*. Paris, Flammarion, édit.
2. Aboulker, S. ; Charron, C. : Étude des comportements thérapeutiques en fonction de la position des incisives et de la macrodontie. *Orthodont. Franç.*, 1987, 58\*\* : 861-868.
3. Bouroche, J.-M. ; Saporta, G. : L'analyse de données. Paris, *Que sais-je ?* P.U.F., édit. 1980.
4. Charron, C. ; Dangy, B. : Évolution actuelle du concept de diagnostic en orthodontie. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1974, VIII (4) : 489-502.
5. Charron, C. : Les facteurs de recrutement dans la démarche statistique et les biais d'échantillonnage. *Orthodont. Franç.*, 1971, 42 : 469-483.
6. Charron, C. : *Réduction des redondances au sein de l'observation clinique en O.D.F. et typologie de l'enfant dysmorphique vivant en France*. Doctorat d'État ès Sciences, Univ. R. Descartes, Paris V, 1986 et *Orthodont. Franç.*, 1983, 54\*\* : 407-416.
7. Charron, C. : La recherche, la pratique et l'information. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1991, 25 (2) : 193-203.
8. Diagne, F. : *Épidémiologie des dysmorphoses bucco-dentaires au Sénégal. Évaluation des besoins thérapeutiques chez les enfants d'âge scolaire*. Thèse de 3<sup>e</sup> cycle pour le Doctorat en Sciences Odontologiques, Univ. R. Descartes, Paris V, 1990.
9. Romette, D. : Enquête épidémiologique nationale sur la répartition des malformations bucco-faciales chez les enfants de classe de sixième en France. *Monographie S.I.D.*
10. Solow, B. : La recherche globale des facteurs propres à la morphologie dento-faciale par analyse factorielle. Trad. C. Charron. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1972, VI (4) : 449-470 et 1973, VII (1) : 109-129.
11. Theuveny, Th. ; Cabe, G. : Une enquête épidémiologique, son histoire, ses résultats. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1984, XVIII (3) : 307-331.

# Informatique et orthopédie dento-faciale

# 15

C. CHARRON et H. SARTORI

Les ordinateurs datent des années 1940-1945, issus de la nécessité de calculs nombreux et complexes, propres en particulier aux débuts de la technologie nucléaire. Mais dans le monde médical les psychologues furent rapidement demandeurs pour exploiter des fichiers où les informations n'étaient pas forcément numériques mais des réponses de malades à des questions en langage journalier, du type oui ou non, peut-être, ou encore « j'ai mal ». Ceci indique tout de suite les champs d'application de l'informatique, super-calculateur certainement, mais aussi outil exploitant des combinaisons logiques répondant de plus ou moins près au fonctionnement de notre pensée.

Les premiers ordinateurs, même franchissant le cap des mémoires à lampes pour les circuits intégrés, couvraient des étages entiers de bureaux. L'individu isolé était obligé de s'y rendre pour travailler par conséquent en temps différé, ce qui était incompatible avec la pratique du cabinet nécessitant souvent une réponse ou un stockage d'information immédiat, ou alors il lui fallait correspondre à distance par un cordon ombilical téléphonique appelé terminal, l'implication étant la dépendance complète de l'utilisateur vis-à-vis de l'ordinateur serveur.

L'avènement de la micro-informatique a permis l'ordinateur chez soi, certes moins puissant, mais lequel d'entre nous fait de la géophysique ou du nucléaire chez lui? Ceci a permis la domination complète de l'information, en particulier sa protection, sa disponibilité immédiate, son indépendance.

Dans les années 1990, environ 10 % des cabinets dentaires sont informatisés, à des niveaux divers, et les orthodontistes sont certainement parmi les plus

avancés et au plus tôt dans cette démarche que ce soit au niveau gestionnaire ou diagnostique. Ce que nous allons écrire n'est vrai qu'aujourd'hui car peu de domaines sont aussi évolutifs que l'informatique, peu aussi ont caressé autant d'espoirs et de chimères allant de la traduction automatique des langages ou de la reconnaissance automatique des formes, promises pour 1970... Nous sommes actuellement revenus à une approche plus prudente, mais concrète, généralisée, qui imbibe à peu près tous les niveaux de notre activité

Ordinateur	Humain
Lire (entrée) Stocker Traiter Restituer (sortie)	Vision, audition Mémoriser Combiner Écrire, parler

directement ou indirectement, que nous la contrôlions ou non : quittances, circuits bancaires, gestion des congrès, réservation de places, gestion des stocks de nos fournisseurs, comptabilité, recherche scientifique, documentation, courriers répétitifs...

Nous envisagerons successivement les principes généraux du fonctionnement d'un ordinateur, puis les applications de l'informatique à la recherche orthodontique et enfin celles qui appartiennent au praticien dans son exercice journalier.

## L'ORDINATEUR

C'est l'outil privilégié du traitement automatisé de l'information, mais on ne saurait exclure de l'informatique les machines à traitement de texte, le fax ou le minitel qui ont néanmoins un rôle plus limité au seul transfert de l'information.

L'ordinateur et plus particulièrement pour le praticien le micro-ordinateur permettent des fonctions calquées sur les fonctionnalités humaines :

Mais il ne s'agit que d'un parallèle car les performances ne sont pas les mêmes :

- l'ordinateur calcule au sens propre à la vitesse de l'électricité, ne fait pas d'erreurs, sa mémoire est parfaitement fiable, il n'oublie pas ;
- mais il est stupide, il n'a aucune imagination, aucun sentiment, sa mémoire si elle est fiable est beaucoup moins riche que la nôtre, il n'a pas de libre-arbitre, il ne peut capter aucune information autre que celle que nous lui imposons...

C'est donc un merveilleux esclave, docile, inépuisable !

### LE SUPPORT MATÉRIEL

#### Les organes périphériques d'entrée

Ils permettent d'entrer en relation avec l'ordinateur et le plus traditionnel est de lui écrire, c'est-à-dire d'utiliser un **clavier** en tout point semblable à celui que votre secrétaire utilise pour frapper le courrier, quelques touches supplémentaires permettent des fonctions plus particulières.

Un écran permet de visualiser éventuellement ce que vous écrivez, mais aussi il peut comporter des zones préimprimées où il suffira de pointer une flèche pour activer et faire exécuter la fonction correspondante comme ouvrir un fichier ou imprimer, ceci se déclenche avec la « **souris** », petite boîte mobile et manuelle qui permet de déplacer la flèche sur l'écran. Il en résulte pour certaines opérations un gain de temps appréciable, mais pas toujours, mais de toute façon une facilité d'emploi telle que n'importe qui est capable rapidement de se servir de l'ordinateur par simple vision de l'écran, sans avoir besoin de retenir des codes plus ou moins complexes. L'écran peut être plus exceptionnellement **tactile**, c'est-à-dire que l'on peut déclencher des instructions comme avec la souris mais en touchant directement la zone intéressée de l'écran avec le doigt. Plus banalisée est la table à digitaliser qui permet d'enregistrer les coordonnées des points céphalométriques avec un pointeur à des fins bien connues d'aide à la céphalométrie. Citons encore la **voix humaine** qui ne connaît actuellement que des applications exceptionnelles comme pour les handicapés, mais qui révolutionnera les conditions

d'utilisation de nos micro-ordinateurs car nous pourrions leur commander sans avoir à interrompre notre travail au fauteuil. *En effet toutes les procédures d'entrée d'information dans l'ordinateur restent désespérément lentes par rapport à sa vitesse d'exécution.*

#### L'unité centrale

C'est la zone de traitement de l'information que l'on a introduite et tout d'abord le *microprocesseur* qui est un composant capable de calculs extrêmement rapides, mais aussi de combinaisons logiques du type « vrai ou faux », ou encore « si A, alors B ». Sa rapidité d'exécution est une des caractéristiques de votre micro-ordinateur, et bien sûr de son prix. Si l'aspect calculatrice est bien connu par chacun, l'aspect logique ne l'est bien souvent que de ceux qui savent programmer, c'est-à-dire rentrer et bricoler dans le moteur de leur voiture et non seulement mettre la clé de contact. Bien sûr, il n'est pas nécessaire de savoir programmer pour utiliser l'ordinateur, mais ceci a occulté dans la demande des utilisateurs toutes les applications qui découlent de ce pouvoir logique et en premier lieu l'intelligence artificielle.

Une seconde zone est la mémoire morte ou R.O.M., là résident les informations nécessaires au fonctionnement interne de la machine, bien entendu et heureusement l'utilisateur n'y a pas accès, sinon ce serait rapidement une sombre pagaille.

La troisième zone est la mémoire vive ou R.A.M. Là sont mémorisées nos instructions, souvent regroupées dans un logiciel prêt à l'utilisation, c'est-à-dire un paquet d'informations vouées à une tâche bien définie et répétitive comme la réalisation de telle analyse céphalométrique, mais aussi sont mémorisées les données du patient comme la valeur de son S.N.A. ou son âge, données qu'attend le logiciel pour nous répondre.

Plus grande est la taille de la mémoire vive et plus nous pourrions entrer simultanément des logiciels importants, donc puissants et des données nombreuses, c'est-à-dire répondant à des problèmes plus complexes. Là encore le prix sera en conséquence. Dans les années 1970, nous travaillions sur un des ordinateurs scientifiques les plus puissants du monde, le Control Data 6600 de l'Institut Français du Pétrole dont la mémoire vive était de 56K, c'est-à-dire plus de 50 000 mémoires élémentaires, il occupait tout un étage de cet Institut ; aujourd'hui n'importe quel micro-ordinateur en présente 20 fois plus (1 méga) et peut éventuellement être portable, c'est-à-dire s'emporter comme une mallette. La miniaturisation est donc un vecteur essentiel de diffusion parallèlement à la baisse des prix d'achat.

Enfin il est important de remarquer qu'une mémoire n'est autre qu'un petit circuit électrique ouvert ou fermé correspondant à 0 ou 1 (numérique), c'est-à-dire à oui ou non (logique); dès que vous éteignez votre ordinateur, toutes les informations chargées dans la mémoire vive sont alors perdues. Il faut donc une bibliothèque où vous pouvez les ranger et les conserver, c'est le rôle des mémoires externes que sont les disquettes et le disque dur.

**Conseils :** Il ne faut pas hésiter à s'équiper d'une mémoire assez supérieure à ses besoins, sous peine de voir l'ordinateur s'essouffler à rechercher les mémoires encore libres pour pouvoir travailler. Il n'est pas nécessaire non plus d'avoir une mémoire vive de 4 mégaoctets si l'on souhaite réaliser uniquement un programme de traitement de texte qui se contente de 0,5. Le choix s'étudie en fonction de ses besoins, soit avec un agent commercial, soit avec un confrère déjà équipé. Mais généralement l'utilisateur aura des besoins croissants, voudra utiliser son ordinateur pour de nouvelles applications quand il aura apprécié tous les avantages qu'il en tire. Il faut donc acquérir des machines évolutives, c'est-à-dire capables de recevoir des circuits imprimés supplémentaires pour augmenter leur puissance sans avoir à revendre son ordinateur chaque année. Actuellement on peut estimer à cinq ans environ la durée de vie de celui-ci, ce qui intervient directement sur votre mode de financement.

## Les organes périphériques de sortie

Immédiatement accessible mais non conservable, l'**image à l'écran** est parfois suffisante pour votre demande d'information, par exemple pour consulter les rendez-vous de la journée si vous traitez votre livre de rendez-vous par l'informatique.

Par contre si vous souhaitez une trace écrite, comme un courrier ou une analyse céphalométrique, l'**imprimante** répondra à votre besoin. L'apparition d'impression par laser fournit une qualité égale à celle d'une imprimerie, au point que certains imprimeurs mettent en page et éditent désormais par micro-ordinateur.

L'écran comme l'imprimante peuvent selon les matériels, fournir des caractères et dessins en monochrome ou en couleurs.

## Les mémoires annexes

Les **disquettes** permettent de stocker toute information, logiciel ou données. Elles sont amovibles, s'introduisent dans l'ordinateur qui peut les lire mais aussi y écrire. Elles peuvent s'échanger entre utilisateurs et sont donc un moyen essentiel de communication. Leur capacité est cependant limitée, c'est pourquoi existe le **disque dur** intégré désormais dans

le micro-ordinateur et dont la taille atteint 20, 40, 80 mégas. Autant la disquette est un outil d'échanges, autant le disque dur vous permet de stocker, de protéger, s'il le faut au secret, la totalité de vos différents logiciels et fichiers de données, avec une disponibilité permanente et en contact permanent avec l'ordinateur. L'équivalent du disque dur existe sur les gros ordinateurs, de même qu'au lieu de disquettes existent alors des bandes magnétiques. Ce sont donc ces périphériques de sorties qui vont permettre de *sauvegarder* les informations temporairement en mémoire vive.

**Conseils :** Là aussi il faut faire une bonne analyse de ses besoins, en estimant large. Si votre micro-ordinateur est destiné à plus qu'un traitement de texte, ou à la façon de tenir votre fiche de cave, alors prenez un bon matériel, méfiez-vous des « clones » trop bon marché, plus vous êtes informatisés et moins vous avez le droit de tomber en panne.

De façon générale, plus vous êtes informatisés et plus vous aurez besoin d'être rapidement secouru. Une *maintenance* est possible, mais plus ou moins onéreuse selon que vous ramènerez vous-même votre ordinateur chez votre fournisseur ou qu'il viendra vous dépanner dans la journée. Dans ce dernier cas, le coût du contrat atteint 10 % du prix de l'ordinateur. Dans une informatisation modérée, en particulier qui n'atteint pas le livre de rendez-vous, un très bon matériel ne nécessite pas ce type de contrat.

## LES LOGICIELS <sup>1, 17</sup>

Le premier est écrit par le concepteur de l'ordinateur pour son fonctionnement interne et son ouverture sur l'extérieur, c'est le **système d'exploitation**. Il est caractéristique de l'ordinateur, ainsi peut-il autoriser le transfert d'information entre deux ordinateurs de marques différentes mais *compatibles*, c'est-à-dire possédant le même système; inversement ceci explique que des ordinateurs ayant des systèmes souvent différents ne peuvent être compatibles. Il est possible néanmoins de décoder puis recoder l'information de l'un à l'autre, mais au prix pour le moment de très grandes difficultés. Il faut donc bien réfléchir, là aussi, au choix de l'ordinateur en fonction de son système, *car en dépendra la gamme des logiciels d'application disponibles dans tel ou tel système d'exploitation*.

On voit que le futur utilisateur va devoir balancer entre la facilité d'emploi de l'un, le prix de l'autre et, par exemple encore, les logiciels d'aide au diagnostic disponibles. Bien souvent c'est en interrogeant d'autres utilisateurs sur leur enthousiasme ou leurs déboires, que ce soit dans le domaine de la recherche ou de la clinique, que l'intéressé va faire ce choix.

Au niveau des **logiciels d'application**, c'est-à-dire ceux que l'utilisateur emploie pour des tâches bien

spécifiques, le temps où il devait les écrire lui-même est passé, sauf si c'est son passe-temps favori ou si c'est un créateur. Dans quelques rares cas, l'application peut être trop exceptionnelle pour faire l'objet d'une commercialisation, cette écriture reste alors nécessaire et il faut faire appel à un professionnel qui vous écrira un logiciel sur mesure, bien sûr coûteux.

En fait, il existe de très nombreux logiciels ; ainsi P. Cataneo avait-il recensé 67 logiciels uniquement pour la gestion de cabinet dentaire en 1987. Il va en être question dans la suite de ce chapitre consacré à l'informatique, mais d'une façon générale précisons qu'un logiciel doit être *facile d'emploi*, sans nécessiter un stage prolongé de formation, il doit être *modulaire* s'il répond à plusieurs tâches. Ainsi l'enquête entreprise auprès des orthodontistes en 1985 montre la variété des intérêts portés par les utilisateurs selon les applications gestionnaires diagnostiques, ou encore comptables. Au niveau de la recherche vous pouvez n'avoir besoin que des modules statistiques classiques sans avoir à acheter en même temps la batterie complète des tests ordinaux ou de l'analyse de données <sup>6</sup>.

Ces logiciels vont générer bien souvent des fichiers, tels celui de vos patients ou de votre livre comptable ou encore un fichier de recherche qui peut avoir demandé plusieurs années d'efforts ; ces fichiers vont évoluer et s'enrichir en permanence. Ils sont extrêmement précieux pour vous car ils représentent souvent et peu à peu des journées de travail, car ils contiennent des informations essentielles à votre activité, et vous pouvez parfois n'avoir plus aucune possibilité de les recréer.

Il est donc essentiel de **sauvegarder** régulièrement chaque fichier que vous venez de modifier, il est prudent de sauvegarder tous les quarts d'heure de travail. La prudence veut même que ce fichier résidant sur votre disque dur soit également copié sur des disquettes au cas rare mais possible où celui-ci tomberait définitivement en panne, mais plus fréquemment et surtout lors de vos premiers pas où une fausse manœuvre détruirait le fichier sur le disque, ceci peut arriver également aux plus expérimentés. Personnellement certains fichiers de recherche qui nous ont demandé une dizaine d'années pour les constituer existent sur disquettes en quatre lieux différents. Lorsqu'il est arrivé que l'ordinateur de la S.F.O.D.F. soit volé, la liste des membres et toutes les

informations de bonne marche de la Société auraient été perdues et à reconstituer difficilement si des copies n'en avaient pas été faites précédemment sur disquettes.

## LA COMMUNICATION

On peut souhaiter travailler de façon indépendante, protéger certaines informations comme l'exige le secret médical. Mais de plus en plus on souhaite dans des domaines bien précis intercommuniquer. La télématique répond à ce besoin et de différentes façons.

L'ordinateur central auquel on accède par des terminaux, c'est-à-dire le plus souvent par ligne téléphonique est une réalisation ancienne et qui demeure extrêmement utile. C'est le cas des agences de voyage reliées aux ordinateurs de la S.N.C.F. ou d'Air France, mais c'est aussi le cas de votre minitel qui n'est autre qu'un terminal personnel. Vous avez ainsi accès à des banques de données qui peuvent d'ailleurs être médicales comme auprès d'un centre anti-poison.

Cependant, vous êtes tributaire des temps d'accès, vous ne pouvez qu'interroger et non traiter. C'est pourquoi il devient plus intéressant de communiquer par votre micro-ordinateur en l'équipant d'un modem (modulateur-démodulateur) vous permettant de vous brancher ainsi sur le réseau téléphonique pour interroger les mêmes banques de données comme un centre de documentation professionnelle. Mais vous pouvez aussi établir des transferts d'informations avec d'autres ordinateurs, et ainsi adresser immédiatement à un confrère équipé de la même configuration un courrier intéressant un patient commun. C'est actuellement la meilleure formule pour isoler et contrôler entièrement ce qui doit l'être, sans néanmoins se priver de l'ouverture sur l'univers extérieur.

En 1991, le transfert d'images reste prohibitif en capacité mémoire mais ceci n'est que passager devant les progrès constants et exponentiels des constructeurs. Il sera sans doute rapidement possible d'échanger avec d'autres confrères des images de modèles, de visages ou de téléradiographies. Les relations entre ceux-ci et plus particulièrement entre spécialistes et omnipraticiens s'en trouveront profondément modifiées.

## RECHERCHE EN ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE ET INFORMATIQUE

La recherche n'a d'intérêt que si elle fait progresser la connaissance au sens culturel, ou si elle entraîne des retombées dont le praticien et le patient sont les bénéficiaires<sup>5</sup>.

Dès les années 1965-1970 l'informatique avait fortement sensibilisé le monde médical, de nombreux modèles théoriques concernant en particulier l'étude des signaux comme l'électro-cardiogramme ou encore le métabolisme avaient été mis au point et on attendait pour le lendemain des applications cliniques multiples. En fait, les déceptions ont été amères dans certains domaines, et il a fallu attendre les années 1980 pour en revenir à des ambitions plus réalistes mais essentielles, que ce soit dans le domaine de l'aide au diagnostic ou à la décision, du monitoring ou de l'imagerie médicale.

L'orthodontie a certainement été la discipline la plus novatrice au sein de l'odontologie et ce à partir de 1965 où Ricketts, Sassouni, Brown, Solow, Dangy et Charron travaillaient déjà sur la téléradiographie, domaine particulièrement propice à la mesure, donc à la biométrie et à l'automatisation des analyses céphalométriques. Calcul, imagerie, automatisation sont déjà les raisons les plus essentielles de l'informatisation.

### LA FONCTION CALCUL ET BANQUE DE DONNÉES<sup>4</sup>

De très nombreuses études statistiques avaient déjà été réalisées avant l'explosion informatique, mais ce qui a changé alors est que le chercheur n'est plus limité par le temps nécessaire pour lire et trier un fichier de patients, et y appliquer des calculs laborieux et ingrats. Tout ce temps a pu être réservé au contraire à la réflexion, à l'interprétation des résultats, à l'imagination de nouvelles hypothèses. D'où un appétit grandissant qui n'avait presque plus de limites.

La première inflation a touché la taille de fichiers ; de quelques dizaines de patients comme souvent, des fichiers sont passés par exemple en 1969 à 1 256 patients et 106 données céphalométriques par individu pour celui constitué par Aloe, Charron, Dangy et Philippe. Aujourd'hui encore un micro-ordinateur de taille courante nous permet de stocker sans difficulté une telle masse d'informations. Ainsi, quand nous avons réalisé une enquête sur 1 483 patients avec une soixantaine d'informations diagnostiques et thérapeutiques pour dégager des facteurs pronostiques du résultat de traitement, la pile des fiches d'interrogation des confrères dépassait 1 m de haut ; ces 84 000 informations tiennent sur une petite disquette et sont chargées en quelques secondes, pour être ensuite traitées statistiquement.

La seconde inflation est celle du calcul. Quand il fallait calculer manuellement un coefficient de corrélation sur une centaine de patients, ceci représentait plusieurs heures de travail besogneux. Quand il a été possible d'en exécuter des dizaines en moins d'une minute, le chercheur ne s'est plus privé, il a même été tenté de ne plus poser d'hypothèse de travail et de tirer tous azimuts ce qui devient repréhensible en statistique habituelle. Par contre, en analyse de données (cf. chapitre « Statistiques »), la méthodologie exige ces calculs au point que ces méthodes d'analyses descriptives connues sur le plan théorique dès le début du siècle n'ont pu être mises en application qu'avec l'avènement des ordinateurs. C'est ainsi qu'ont été appliquées à la céphalométrie, puis à l'ensemble de l'observation clinique, des analyses de redondances, c'est-à-dire d'élimination des variables apportant une part commune d'informations trop importante, ou de classification automatique permettant de dégager des typologies plus objectives. Il faut remarquer que bien avant les cliniciens qui conservaient une vision sagittale de leurs patients, les chercheurs avaient constaté dans ces études l'importance du sens vertical.

Les logiciels statistiques sont désormais très fournis sur micro-ordinateur, dans bien des cas les chercheurs peuvent ainsi traiter eux-mêmes leurs données sans avoir à rechercher d'aléatoires contrats de recherche ou un organisme de mécénat, sans avoir à attendre des semaines des résultats importants.

Cependant ceci ne doit pas tendre à vous isoler, car très souvent le contact avec des chercheurs d'un domaine très différent peut être extrêmement fructueux. Ainsi, quand nous avons tenté de rechercher des facteurs pronostiques du résultat de traitement, nous sommes entrés en contact avec l'auteur d'un logiciel pour crédit-scoring, c'est-à-dire de prévision des mauvais payeurs dans les établissements bancaires. Leur problème de prévision était tout à fait similaire à notre problème de pronostic et la méthode de résolution qui est en fait une typologie s'est montrée très supérieure aux méthodes statistiques classiques.

Cependant tous ces calculs et donc toutes ces mesures, toutes ces recherches de lois générales, ont privilégié la connaissance de la population aux dépens de celle de chaque individu. Elles ont privilégié les valeurs numériques alors que la plupart de nos informations sont qualitatives ou ordinales (cf. chapitre « Statistiques »). Il y a un réel effort à faire pour que l'ordinateur serve par exemple non seulement à établir des classifications entre types, mais aussi des classements, c'est-à-dire l'affectation d'un patient à l'un de ces types, en d'autres termes à établir un diagnostic.

## L'IMAGERIE

### Les modèles

La capacité à faire apparaître des images sur l'écran avait incité B. Solow, en 1973, à mettre au point un *modèle théorique* où par accroissements vectoriels imposés séparément à chacun des deux maxillaires, il simulait graphiquement ou à l'écran une croissance faciale au départ bien sûr anarchique; puis en adaptant ces accroissements jusqu'à recouvrir une croissance naturelle, il avait alors découvert par cette nouvelle voie la nécessité de compensations pour maintenir l'occlusion, celles-ci se révélaient être identiques au phénomène de rotation mandibulaire. Un modèle théorique confirmait donc des études menées cliniquement par implants, il permettait de son côté de mettre à jour les lois propres aux accroissements vectoriels. Il y a là une démarche typique de modélisation, peu employée en orthodontie et probablement à tort<sup>16</sup>.

L'approche de Ricketts est celle du *modèle statistique*; par une banque de données cliniques, il connaît les accroissements moyens de différents segments faciaux, certaines variations angulaires et, dans une construction désormais classique, effectue une prévision de croissance à moyen ou long terme. Nous n'aborderons pas ici une discussion sur la justification ou les critiques de cette prévision, mais indéniablement il y a eu là une innovation exceptionnelle sur le plan informatique et qui a été un des vecteurs les plus puissants de l'introduction de l'ordinateur dans nos cabinets.

### Le traitement d'images

Dans les exemples précédents, l'image résultait d'un modèle, mais elle-même peut être traitée informatiquement; par exemple quand Gianni, pour étudier le fonctionnement musculaire, enregistre les températures des différentes parties d'un visage au repos ou en fonction par une caméra à infrarouges, ces informations thermiques sont recodées en couleurs par un ordinateur qui restitue le visage du patient, les zones en fonction étant dans la gamme des couleurs chaudes, c'est-à-dire des rouges. C'est le principe de la thermographie<sup>10</sup>.

Des procédures informatiques existent désormais qui améliorent les contrastes d'une radiographie, soustraient les informations de deux radiographies prises d'un même patient à des dates différentes, ce qui peut mettre en évidence l'évolution d'une lésion en pathologie, mais pourrait vraisemblablement être appliquées aux superpositions céphalométriques.

Le monde médical nous a également apporté le fruit de recherches intenses au niveau des images tridimen-

sionnelles et que nous voudrions pouvoir appliquer en routine à l'étude spatiale de l'ensemble cranio-facial et de sa croissance. Nous pensons bien sûr au scanner et à la résonance magnétique nucléaire qui sont tous deux de purs produits de l'informatique et traitement par ordinateur. Il y a là un vaste champ de recherche non encore abordé pour des problèmes de coût et de disponibilité actuels de ces instruments.

D'autres possibilités existent pour réaliser des modèles tridimensionnels par conception assistée par ordinateur (C.A.O.).

## LA ROBOTIQUE

Autant l'asservissement de machines s'est banalisé dans l'industrie, autant l'orthodontie y est restée totalement étrangère. Un robot prometteur avait été présenté il y a plusieurs années pour façonner les arcs en fonction des informations sur les trois ordres qui lui étaient fournies, mais sans lendemain malheureusement.

Le domaine prothétique, grâce à Duret, est autrement porteur de promesses, puisque son robot peut enregistrer en bouche les contours d'une dent taillée, tailler dans la masse d'un culot métallique la couronne correspondant à la décortication et aux dents voisines et antagonistes. Il n'y a pas à notre connaissance de réalisation orthodontique comparable.

## L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE<sup>2, 3, 13</sup>

Elle tend à transférer à la machine notre mode de raisonnement lequel est beaucoup plus fondé sur la logique que sur le calcul. Or, nous avons rappelé plus haut qu'une des qualités essentielles de l'ordinateur était sa capacité logique.

Le système expert en est une des meilleures applications; l'industrie, la médecine à un degré moindre en fournissent bien des exemples. L'idée centrale est de constituer une base de connaissances que des experts du domaine concerné enrichissent en permanence, ils fournissent donc leur savoir, sans rétention, en toute liberté; par ailleurs un logiciel spécialisé appelé moteur d'inférence est capable de brasser ces connaissances qui peuvent être numériques, mais aussi qualitatives comme des opinions, ordinales comme dans l'esthétique ou la fonction ou la douleur. Ce moteur est par essence un outil logique.

Ce problème du savoir et de son éventuelle rétention est primordial et conflictuel. Lorsqu'une équipe à laquelle nous appartenons a mis au point un tel système, des oppositions se sont aussitôt exprimées; allait-on galvauder la connaissance ortho-

dontique au profit d'éléments incontrôlés ? On perçoit combien l'informatique représente dans son contrôle de l'information un pouvoir réel, elle soulève au passage des difficultés jusqu'ici occultées et oblige à une salutaire prise de conscience.

Il faut être conscient que la mise au point d'un système expert est en soi un processus de recherche, d'introspection dirigée par un cogniticien, même si la base de connaissance est alimentée au départ par l'expérience clinique et journalière des experts.

## L'INFORMATIQUE EN PRATIQUE JOURNALIÈRE

Dès l'arrivée des premiers ordinateurs dans les cabinets d'orthodontie les utilisateurs se sont subdivisés en deux catégories<sup>1, 6, 12, 14</sup> :

- ceux qui, par recherche d'outils absolument sur mesure, pour des raisons financières, par manque d'intérêt ou de confiance dans les produits spécifiquement orthodontiques, se contentaient de solutions bureautiques du type traitement de texte, ou gestionnaire de base de données monofichier ;
- ceux qui ont fait appel à des systèmes informatiques développés spécialement pour notre profession et dont les besoins se sont partagés :
  - entre la clinique, surtout la céphalométrie, s'engouffrant par la porte ouverte par les précurseurs des années 1970,
  - et l'administratif en copiant ce qui se faisait déjà dans les entreprises commerciales avec la gestion des comptes clients, la comptabilité et la paie.

### ADMINISTRATION

Dans une journée de travail au cabinet les tâches à accomplir comprennent la saisie d'informations, leur traitement et des contrôles.

#### Saisir

Écrire avec un crayon et du papier est bien plus rapide que de taper à la machine. En attendant les progrès de la saisie vocale ou la reconnaissance de caractères écrits à la main avec un stylet sur une tablette à digitaliser, il faut bien se résoudre à passer par le clavier tout en gardant présent à l'esprit que les avantages de l'informatique résident dans les traitements automatiques des données qui ont été préalablement introduites. La saisie informatique présente cependant quelques avantages tels que des champs à remplissage obligatoire, des contrôles de validité des informations introduites et des enchaînements logiques qui évitent les oublis (par exemple : enregistrer l'identité et les coordonnées du patient avant de lui donner rendez-vous).

**Les renseignements administratifs** : pour chaque patient il est nécessaire de collecter, et ce, dès le premier contact avec le cabinet, un certain nombre de données telles que nom, prénom, adresse, etc.

**Les formalités de Sécurité sociale** : pour chaque nouveau cas nous devons faire une demande de prise en charge et, tout au long du traitement, renouveler les ententes en temps utile.

**La gestion des honoraires** : avant chaque traitement nous aurons à faire un devis dont les montants devront périodiquement et automatiquement venir au débit du compte du patient au moment opportun quand le traitement se déroulera.

De même, à l'inverse les règlements effectués par les parents devront venir s'inscrire au crédit du compte du patient.

Le système doit permettre la saisie des actes non périodiques, radiographies, consultations, diagnostics.

**Les rendez-vous** : chaque patient doit pouvoir prendre rendez-vous et l'ordinateur permet de faire cela en tenant compte des contraintes que le cabinet souhaite s'imposer dans la répartition des actes tout au long de son cycle de travail (la journée et/ou la semaine par exemple)<sup>8</sup>.

#### Traiter

C'est là que l'informatique trouve tout son intérêt.

En lançant, à partir du menu affiché par l'ordinateur, un simple programme, les données seront traitées automatiquement pour l'obtention des documents ou des renseignements suivants :

- le planning d'activité journalière ;
- le livre de recettes, le bordereau de remise en banque, le cumul des recettes ;
- l'appel des honoraires, les relances pour impayés, la revalorisation des devis ;
- le suivi des rendez-vous manqués et des patients à revoir, la gestion des tiers payants, le relevé S.N.I.R., les prévisions de trésorerie ;
- les ententes à renouveler (propositions, impressions des feuilles de Sécurité sociale, mise à jour automatique) ;
- le suivi des demandes sans accord ;
- la préparation des étiquettes pour coller sur les moulages, sur les dossiers ;



- l'édition de lettres types aux correspondants avec inscription automatique du nom du patient, des coordonnées du praticien traitant, de la date ;
- la recherche d'un cas ;
- l'origine des patients ;
- l'âge des patients (qui nous permettra de fêter les anniversaires, de connaître le nombre d'adultes, de relancer ceux qui sont encore consultants et qui vont avoir bientôt 12 ans) ;
- qui détient les accords, les moulages, les radios.

### Réfléchir

Toujours en appelant un programme, il devient possible de disposer automatiquement :

- du tableau de bord résumant l'activité et la comparant au passé ;
- de l'analyse de l'activité par la gestion des rendez-vous ;
- de l'analyse de l'activité par les correspondants.

### Contrôler

#### CONTRÔLE JOURNALIER

Le Planning d'activité journalière édité tous les jours récapitule les données essentielles des fiches patients.

On peut donc s'en servir pour la vérification :

- du code fichier ;
- de la situation des ententes et contrôler :
  - les dossiers sans demande,
  - les patients sans accord,
  - la date du prochain renouvellement ;
- du devis pour les patients dont le code fichier correspond à un traitement actif ou une contention.

#### CONTRÔLE HEBDOMAIRE

À la fin de la semaine, il est possible d'éditer la liste des patients ayant rendez-vous la semaine qui vient de s'écouler. Cela permet de s'assurer que tous les rendez-vous donnés ont bien été reportés dans la fiche administrative.

#### CONTRÔLE MENSUEL

Le lancement du programme des propositions de renouvellement pour le mois passé permet de s'assurer que toutes les ententes ont bien été renouvelées.

Le programme de tri appliqué aux consultants qui vont avoir 12 ans le mois prochain engendre l'impression automatique et l'envoi d'une lettre de rappel pour les revoir, à temps, au cabinet.

L'édition de la liste de tous les patients par ordre alphabétique autorise la détection et la suppression d'éventuels patients inscrits en double, de même pour

les correspondants ou les Caisses d'Assurance maladie, les doublons.

Grâce au programme d'édition des prévisions de trésorerie il est possible de vérifier que :

- les devis de tous les patients archivés sont effacés ;
- les patients actifs ou en contention ont bien un devis.

### Accéder partout

Grâce à un système multi-tâches multi-utilisateurs, toutes les personnes autorisées du cabinet (grâce à d'éventuels mots de passe) peuvent accéder aux fichiers dont elles ont besoin, sans que le dossier du patient soit mis de côté ou égaré dans un coin du cabinet. Les lettres aux patients, parents, correspondants peuvent être faites aussi bien de la salle de soins que de la réception, de même les rendez-vous peuvent être donnés au fauteuil (si le patient est venu seul) ou à l'accueil ou enfin toute la céphalométrie est consultable et manipulable (set-up céphalométrique tenant compte de la croissance et du traitement) depuis le poste de saisie, jusqu'au fauteuil, en passant par la salle où a lieu la conférence de traitement avec les parents, etc.

### LA COMPTABILITÉ ET LA GESTION DU PERSONNEL

Ces fonctions, classiques en gestion, permettent de réaliser facilement les bulletins de salaire, les déclarations sociales, de remplir les obligations comptables et fiscales.

#### La comptabilité

Elle doit présenter les particularités de celles des bénéfiques non commerciaux, c'est-à-dire une comptabilité de caisse et l'intitulé des comptes doit correspondre aux normes du nouveau plan comptable.

À partir de la seule saisie de chacune des dépenses et des totaux de chèques et d'espèces de chaque livre de recette journalier le programme produit :

- le journal, qui comporte le libellé, la date et l'imputation aux deux comptes débité et crédité ;
- la balance des comptes avec l'imputation débit-crédit de tous les comptes, avec cumul mensuel ;
- l'historique des comptes ;
- le solde de chaque compte ;
- le journal des opérations du mois ;
- la balance des comptes de bilan et des comptes d'exploitation générale ;
- l'historique des fournisseurs ;
- la déclaration des bénéfiques non commerciaux n° 2035.

Par simplification, on pourra saisir de février à novembre les dépenses et recettes d'après le relevé bancaire pour faciliter le rapprochement mensuel entre ce dernier et la comptabilité. En janvier et décembre, par contre, on tiendra alors une véritable comptabilité de caisse pour tenir compte des débits et crédits du dernier mois de l'année qui n'apparaîtront que sur les relevés du premier mois de l'année suivante et introduiraient un décalage entre les exercices d'une année et de la suivante si on appliquait à ces deux mois la même méthode qu'aux dix autres.

*Quelle simplification et quelle sécurité de voir :*

- les cumuls des différents postes du livre-journal ou du livre de recettes s'effectuer tout seul, sans erreur ;
- la seule saisie d'un règlement d'honoraires venir s'imputer automatiquement au crédit du patient aussi bien que dans le livre de recette journalier ou dans le bordereau de remise en banque.

### La gestion du personnel

Elle comporte des obligations à échéances mensuelles, trimestrielles et annuelles.

*Les variables de paie (nombre d'heures, taux des différentes retenues, plafonds, congés payés, maladie, heures non effectuées), malheureusement pour le rédacteur des bulletins de salaire, changent souvent d'un mois à l'autre. Aussi est-il particulièrement pratique de pouvoir avec un minimum de saisie rédiger les feuilles paie et les formulaires des déclarations sociales.*

Une fois que les fichiers des salariés, des données administratives, des organismes sociaux, des données mensuelles sont créés, il suffit chaque mois de tenir à jour ce dernier pour que le programme calcule et imprime :

- les bulletins de paie ;
- les journaux de paie ;
- mais aussi les éléments comptables nécessaires à la rédaction des imprimés suivants :
  - le bordereau de l'U.R.S.S.A.F.,
  - le bordereau de l'A.G.R.R.,
  - le bordereau de l'A.S.S.E.D.I.C.,
  - le bordereau de la taxe sur salaire,
  - le bordereau l'A.I.P.R. (pour les opérateurs),
  - la déclaration annuelle des salaires I.

## CLINIQUE

Les programmes cliniques comprennent :

### La fiche clinique assistée par ordinateur

Elle autorise une observation systématique du patient suivant les critères personnels retenus par le praticien.

### La céphalométrie assistée par ordinateur

À partir d'un poste de saisie comprenant outre le micro-ordinateur des périphériques particuliers : une tablette à digitaliser ou numériseur et une table traçante.

Le travail de saisie de l'opérateur se limite à pointer les repères anatomiques requis à l'aide d'un stylet, de manière séquentielle suivant l'ordre prévu par le programme de céphalométrie, ce qui ne nécessite que quelques dizaines de secondes. Ce faisant, un signal physique (magnétique, acoustique ou optique) est émis pour être capté et numérisé par le système de réception de la table à digitaliser qui envoie ensuite les coordonnées de chaque point relevé vers l'ordinateur. À ce moment, le programme de céphalométrie, non seulement peut effectuer les calculs linéaires et angulaires, mais afficher sur le moniteur et imprimer en plusieurs couleurs, grâce à une table traçante le tracé céphalométrique, le tableau de mesures du patient, les valeurs moyennes pour un patient de cet âge, et le nombre d'écarts types entre chaque valeur céphalométrique du patient et la valeur moyenne.

Ainsi, à partir d'un seul cliché téléradiographique de profil, il est possible d'obtenir de façon très rapide une dizaine d'analyses différentes avec toutes les mesures correspondantes, ou même de construire sa propre analyse.

### L'analyse d'arcade et de l'occlusion

Le même principe décrit ci-dessus peut servir au relevé d'arcade sur le modèle et au calcul de l'encombrement, mais aussi de la longueur et des largeurs d'arcade. De plus le système enregistre l'appréciation du praticien quant au type d'arcade, au type de dysmorphose, à la formule dentaire.

### Le set up céphalométrique

L'ordinateur permet d'effectuer la prévision de croissance avec ou sans traitement.

D'abord le système met en place le cadre squelettique, en demandant au praticien de préciser le temps de traitement, le taux de croissance, la variation éventuelle de la direction de croissance, la modification envisagée du décalage squelettique. Puis les possibilités de variation de la longueur d'arcade sont prises en compte : repositionnement incisif, expansion, meulage interproximal, déplacement des molaires ou extraction. Le praticien doit préciser, dans les cases prévues, les valeurs positives ou négatives qui lui semblent correspondre aux possibilités thérapeutiques. Le programme en calcule les conséquences sur la longueur d'arcade.

Ce qui est possible pour les déplacements dentaires peut être réalisé pour simuler les effets de la chirurgie maxillo-faciale, en déplaçant non plus les dents mais les maxillaire et mandibule.

La facilité d'utilisation et la vitesse d'affichage à l'écran permettent de tester plusieurs objectifs de traitement et donnent plus de sûreté à la décision thérapeutique.

### **La planification du diagnostic et du plan de traitement**<sup>18</sup>

Dans cette fonction, les données les plus significatives de la fiche clinique, de l'analyse céphalométrique, de l'analyse d'arcade, du set-up céphalométrique sont synthétisées et le praticien n'a plus qu'à inscrire ses objectifs et plans de traitement. Suivant les enchaînements logiques prévus par l'orthodontiste, ces informations pourront être reprises par les programmes de traitement de texte qui permettent automatiquement d'envoyer des lettres aux correspondants, aux parents ou de remplir les demandes de prise en charge.

On pourrait regretter qu'à ce stade, un système expert ne puisse venir apporter un deuxième avis au praticien traitant pour étayer sa décision et peut-être améliorer son abord du patient en l'invitant à sortir des investigations forcément limitées des examens classiques stéréotypés sur téléradiographies et moulages, en lui demandant certains renseignements plus pertinents pour aboutir à des meilleurs diagnostic et plan de traitement.

### **La fiche de suivi de traitement**

Elle enregistre les commentaires codés sur les actes effectués à chaque visite du patient et ceux prévus au prochain rendez-vous.

### **L'INTERACTION AVEC L'UTILISATEUR**

C'est un facteur très important dans la détermination de l'échec ou du succès de l'installation d'un micro-ordinateur.

Le système informatique ne peut contribuer à la rentabilité du cabinet s'il nécessite l'embauche d'un employé supplémentaire pour le faire fonctionner, il doit être utilisable par le personnel actuel qui doit recevoir une formation adéquate pour le mettre en route et l'utiliser au mieux.

Si les systèmes actuels ne sont pas conçus pour réduire le nombre d'employés, on attend d'eux qu'ils permettent au personnel actuel de travailler plus efficacement, et, en retour de permettre au cabinet de grandir sans qu'il soit besoin d'embaucher des

salariés supplémentaires pour les tâches administratives.

De plus, puisque le personnel de nos cabinets peut être amené à se renouveler, le système informatique représente un facteur de stabilité.

L'information financière, si importante, n'est plus l'apanage d'une seule personne. Si la réceptionniste-comptable vient à être malade ou part en vacances ou quitte le cabinet, le système informatique reste prêt et peut être utilisé par tout autre employé autorisé.

Les bons systèmes informatiques sont interactifs avec l'utilisateur : l'ordinateur doit constamment guider l'opérateur à travers toutes les étapes. Les options disponibles, les choix et instructions doivent être sur l'écran pour que l'opérateur les voit.

C'est ce que l'on appelle communément un système géré par menu ou catalogue.

Autant que possible le système lui-même doit tester chaque entrée pour en vérifier la précision. Avant d'affecter chaque information, le système doit exiger de l'opérateur qu'il vérifie que la saisie est correcte.

Un système interactif est une extension de l'opérateur. La facilité et le confort avec lequel le travail est effectué déterminera l'attitude de l'opérateur envers le système et cette attitude déterminera le succès ou l'échec de l'installation.

La charge d'une journée de réceptionniste comprend : l'addition de nouveaux patients, la mise à jour d'informations, la facturation des honoraires, la réception des paiements, l'établissement des devis, la fixation des rendez-vous, la rédaction des lettres et la réponse aux questions concernant les finances et les rendez-vous.

Il est essentiel que ces fonctions de base soient incluses dans un système informatique et qu'elles soient accessibles ensemble.

Un opérateur doit être capable d'obtenir les informations concernant tout patient du cabinet de façon plus rapide qu'il ne pouvait le faire précédemment, à partir d'une fiche comptable manuelle.

Si ce n'est pas le cas, le manque d'efficacité des fiches cartonnées n'est pas démontré. La mise à jour des informations financières doit pouvoir être interrompue pour répondre aux deux questions les plus courantes :

- Quel est le solde de mon compte ?
- Pouvez-vous me rappeler la date et l'heure de mon prochain rendez-vous ?

Si le système doit pouvoir apporter un accès immédiat à ces informations de façon que la réceptionniste puisse répondre rapidement à toutes les questions.

## LE CHOIX D'UN SYSTÈME MULTI-POSTES ET/OU MULTI-TÂCHES

Si le praticien a besoin d'un accès au système informatique à son poste de travail et d'un autre à la réception, *a fortiori* si le cabinet s'étend à plusieurs praticiens sur plusieurs fauteuils, il faudra disposer d'un système capable de gérer plusieurs postes, en réseau, en étoile ou en anneau.

Encore faut-il que le système permette l'accès simultané de plusieurs postes au même fichier sinon chaque utilisateur devra attendre son tour.

Donc si c'est un micro-ordinateur central qui gère le système, il faut qu'il ait la possibilité de travailler en multi-tâches, c'est-à-dire d'exécuter plusieurs programmes en même temps pour répondre à chacun des utilisateurs.

Un ordinateur multi-tâches permet par exemple d'éditer sur une imprimante une lettre pendant que l'opérateur rédige la suivante ce qui représente un gain appréciable de rendement.

## ENTRE PRÉSENT ET FUTUR PROCHE

La **personnalisation** plus poussée des progiciels devrait permettre au praticien de disposer de progiciels sur mesure.

La **généralisation des interfaces graphiques et de la couleur** du type Mac Intosh, Windows ou Presentation Manager améliorent la convivialité des systèmes informatiques.

Les **images**, grosses consommatrices de place en mémoires de stockage, feront changer d'échelle nos supports d'archivage qui s'évalueront alors en giga octets ( $10^9$ ) au lieu de méga-octets ( $10^6$ ), mais nous permettront de disposer instantanément au fauteuil, des photos intrabuccales, face-profil et des moulages, voire des radiographies, après numérisation.

L'extention des images devrait achever de conduire le cabinet vers le **zéro papier**, en permettant même l'archivage informatique des courriers reçus des correspondants, des médecins traitants, du contrôle dentaire.

Le **contrôle vocal** qui facilitera la saisie en se passant du clavier pour communiquer avec l'ordinateur, ce qui sera à la fois plus pratique et plus hygiénique au fauteuil.

### La télématique<sup>9</sup> :

- les serveurs tels que **Bibliodent** deviennent, grâce à un modem (modulateur démodulateur) accessibles à l'ordinateur qui se transforme en super-Minitel. En 1990, Bibliodent permet la formation continue, il a été créé à l'usage des praticiens et contient 30 % de

références sur l'O.D.F., soit 1 200 textes répertoriés et indexés grâce aux efforts des responsables de la S.F.O.D.F. et de la *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. En quelques minutes, il est possible, pour quelques francs (en moyenne moins de 5 francs), de connaître les références des documents intéressant un domaine recherché et même de commander les photocopies de ces documents.

Le **B.I.A.M.** (banque d'informations automatiques sur les médicaments) est une sorte de super *Vidal* qui permet de connaître la composition, la posologie, les indications et contre-indications des différentes spécialités, mais aussi toutes les spécialités qui contiennent un même principe actif, de connaître les incompatibilités d'association de plusieurs spécialités, de connaître les équivalents français de médicaments d'origine étrangère et réciproquement.

- *La télémaintenance* qui permet au fournisseur informatique d'intervenir lui-même à distance, pour dépanner ou effectuer toute modification souhaitée par le praticien sur ses logiciels.

- *Le télépaiement* : d'ores et déjà nos patients peuvent régler nos honoraires avec leur carte bancaire *via* le terminal de paiement électronique du cabinet qui vérifie la solvabilité du payeur et transfère tous les soirs les paiements de la journée sur notre compte bancaire par l'intermédiaire de la carte bancaire.

- *La télécopie* ou fax autorise deux praticiens à échanger des images contenant des textes ou du graphique (des tracés ou des compte rendus sur du traitement de patients transférés par exemple) en quelques minutes, sans parler de la mise en place de NUMERIS qui permet la communication entre deux ordinateurs pratiquement sans délai.

## LA SAUVEGARDE

La capacité de copier ou sauvegarder les informations contenues sur le disque est essentielle. Une sauvegarde journalière évite la perte d'informations dans l'éventualité d'une panne de matériel, particulièrement si le disque est rendu définitivement inutilisable. Si la sauvegarde est entreposée dans un endroit différent le cabinet est protégé en cas d'incendie ou autre désastre. Un disque dur doit se copier sur bande magnétique (streamer), cassette, disque dur amovible, mais pas sur un autre disque dur fixe (car la sauvegarde ne peut être enlevée) ni sur un grand nombre de disquettes (car c'est trop fastidieux, on oubliera donc de le faire).

## AVANTAGES

Le **gain d'efficacité** : un système informatique bien conçu doit se traduire par une augmentation de l'efficacité dans la gestion du cabinet. Ceci engendre

un gain de temps, une économie d'argent, moins de personnel (à partir du moment où, par exemple, il n'y a plus de dossiers à sortir pour la journée ou la semaine) ou du personnel plus disponible pour aider le praticien au fauteuil ou pour améliorer la communication avec les parents et les patients.

**L'image de marque** : l'ordinateur est un moyen moderne de traitement de l'information qui peut être perçu positivement par nos patients (qui se servent de plus en plus de la micro-informatique tant en classe qu'à la maison) et leur famille, et nos confrères (certain praticien n'a pas hésité à installer un système informatique juste avant de mettre en vente son cabinet uniquement pour qu'il paraisse plus attractif aux éventuels successeurs !).

**La disponibilité de l'information** : un système multi-postes rend toutes les données accessibles quasiment instantanément et en tous points du cabinet en même temps, il n'y a plus de dossier « enterré ».

**Un meilleur contrôle du cabinet** : par une meilleure accessibilité aux informations pertinentes pour la gestion clinique et administrative du cabinet.

**Un gain de place** car il y a moins (ou, pourquoi pas, plus du tout) de fichiers papier, un fois que les dossiers sont informatisés.

**Une meilleure protection des fichiers** en cas d'incendie ou de vol, grâce aux sauvegardes périodiques : on peut emporter tous ses fichiers avec soi.

**Une meilleure communication** : plus de temps devient disponible pour communiquer, il devient possible lors de la conférence de traitement avec les parents de faire visualiser les conséquences de l'absence de traitement ou d'une modification de celui-ci, en direct.

## INCONVÉNIENTS

**Le coût** : en plus de l'investissement initial (qui peut aller de plusieurs milliers de francs pour une simple installation bureautique à plusieurs centaines de milliers de francs pour un système multi-postes multi-utilisateurs comportant imprimante laser recto-verso, tablette à digitaliser, table traçante, modem, etc.), il faut compter la maintenance qui peut coûter chaque année 10 % de la valeur de l'installation.

### La dépendance

1. *Envers les fournisseurs*, en cas de panne ou de problème il est préférable de s'adresser à un interlocuteur (pour éviter que plusieurs sociétés se renvoient la responsabilité d'une panne éventuelle) et donc on évitera d'acheter les logiciels à une société et la matériel à une autre. Il sera également prudent de faire affaire avec des entreprises réputées, qui ont déjà fait leurs preuves, susceptibles d'être encore longtemps sur le marché, le temps que l'investissement informatique soit rentabilisé. Les programmes sensibles au plan du fonctionnement du cabinet sont ceux des rendez-vous (il faut pouvoir donner des rendez-vous tous les jours) et des fiches cliniques (il est difficile de se passer des informations concernant la conduite du traitement), et enfin le fichier comptable des patients dont l'absence prolongée ou la perte peut conduire le cabinet à la faillite, ce qui rend les sauvegardes (copies des fichiers) régulières d'autant plus impératives.

2. *Des pannes électriques* : il peut être utile de se protéger des micro-coupures par un onduleur.

## CONCLUSION

L'ordinateur ne doit être considéré que comme un outil, mieux un robot, il doit être simple d'utilisation pour l'enregistrement des données, complet dans l'exploitation des renseignements, sécurisant par ses moyens de contrôle, que ce soit pour la recherche ou pour le cabinet.

L'informatique rend possible pour le chercheur des enquêtes, des expérimentations, des conceptualisations qui échappent aux possibilités humaines de calcul ou de mémorisation. Pour le praticien, elle

améliore la rentabilité du cabinet, la conscience de son activité, elle optimise celle-ci et participe donc à une amélioration de la vie.

Si, il y a vingt ans, il fallait être au minimum un peu informaticien pour accéder à un domaine qui tenait du magique aux yeux des autres, les efforts des professionnels de l'informatique ont banalisé l'emploi des machines et des logiciels à un point tel que leur convivialité les rend désormais accessibles à tous.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Benauwt, A. : Quelques questions à ne pas oublier de se poser au moment de s'informatiser. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1989, 23 : 349.
2. Charron, C. : Intelligence artificielle et aide à la décision en orthopédie dento-faciale, *Actualités Odonto-Stomat.*, 1988, 161 : 77-84.
3. Charron, C. : Un système expert orthodontique pour omnipraticien. Qu'est-ce ? Pourquoi ? Jusqu'où ? *Inform. Dent.*, 1989, 40 : 3881-3891.
4. Charron, C. : Réduction des redondances au sein de l'observation clinique orthodontique en O.D.F. et typologie de l'enfant dysmorphique vivant en France. Doctorat d'État es Sciences. Univ. R. Descartes, Paris, 1986 et *Orthodont. Franç.*, 1983, 54 : 407-416.
5. Charron, C. : La recherche, la pratique et l'information. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1991, 25, 2 : 193-203.
6. Charron, C. : Enquête sur les besoins informatiques au sein des membres de la S.F.O.D.F. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1985, 253-259.
7. Demange, C. ; DION, J.G. : L'ordinateur et l'orthodontiste. *Orthodont. Franç.*, vol. 62\*\*.
8. Faure, B. : Le rendez-vous informatisé. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1988, 22 : 141-143.
9. Garcia, R. : Bibliodent : comment vous en servir. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1988, 22 : 129-138.
10. Gianni, E. et coll. : Étude thermographique des muscles faciaux par un nouveau système d'élaboration. *Orthodont. Franç.*, 1980, 51 : 229-238.
11. Le Romain, B. ; Demange, C. : Une expérience informatique avec le PCW d'Amstrad. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1989, 23 : 505-510.
12. Le Romain, B. : Quelle informatique, pour quel orthodontiste ? *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1988, 22 : 459-472.
13. Paillet, F. : Ortho-Profeel système expert en orthopédie dento-faciale pour omnipraticien. *Tonus*, 1990, 168 : 19-21.
14. Sartori, H. : Le point sur l'utilisation de la micro-informatique dans les cabinets orthodontiques. *Orthodont. Franç.*, 1985, 56 : 471-476.
15. Schulhof, R.J. : Computer Evolution = Management Revolution. *Clin. Orthodont.*, 24 : 237-245.
16. Solow, B. : Graphical simulation of cranio-facial growth. *Trans E.O.S.*, 1973, 516-521.
17. Soules, A. : Les prix des progiciels dentaires. *Inform. Dent.*, 1989, 17 : 1461-1463.
18. Terk, B. : Diagnostic et planification informatisés en orthodontie. *Rev. Orthop. Dento-Fac.*, 1989, 23 : 239-248.

# Index

## A

aberrations, 7  
 acide ascorbique, 123  
 acide hyaluronique, 117  
 acides aminés, 118  
 actine, 118, 120  
 adamantoblastes, 34  
 ADN, 2, 3, 4  
 âge de la région dentaire, 142, 144  
 âge dentaire, 144  
 agénésies, 9  
 allongement du cou, 151  
 alvéologénèse, 145  
 angle de Stutzmann, 64  
 antimitotiques, 144  
 appareil branchial, 23  
 apposition, 53  
 apposition et résorption, 89, 90, 92, 103  
 arc facial, 280  
 arcs branchiaux, 18, 27, 28  
 articulateur, 269, 289  
 articulateur adaptable, 257, 263, 267, 268  
 articulation temporo-mandibulaire, 28, 58  
 asymétrie, 114  
 A.T.M., 112, 211, 218, 258, 261, 280  
 attache épithéliale, 140, 143  
 axe charnière, 172, 279  
 axiographie, 280, 283

## B

balancelle, 258, 286  
 Bennett, 283  
 biais, 316  
 bielles, 265  
 biunivoques, 258, 263

boîte à langue, 219  
 bourgeon naso-frontal, 21  
 bourgeons faciaux, 13, 23  
 brachymaxillie, 151  
 Burstone, 306, 308

## C

calage en centrique, 268  
 calvaria, 231, 240, 242  
 capillaires fenestrés, 136  
 carrée, 116  
 carte génétique, 7  
 cartilage de Meckel, 26, 27, 28  
 cartilage de type I, 44, 52  
 cartilage de type II, 44, 53  
 cartilages, 26  
 caryotype, 7  
 Cauhépé, 297  
 ciment, 35  
 céphalogenèse, 15  
 charge/flexion (rapport), 302  
 Château (M.), 256, 297  
 Chibon, 17, 21, 34  
 chondroblastes, 26, 53  
 chondrocrâne, 37  
 cicatrices, 120  
 cires, 278  
 cires de latéralité, 282  
 cires d'occlusion, 271  
 classification, 317  
 clés de l'occlusion, 159  
 CNC, 18, 21, 22, 23, 25, 27  
 CNT, 18  
 cobalt, 305  
 collagénase, 124  
 collagène, 117, 118, 120  
 collagénogenèse, 121, 124, 136

comparateur, 53, 61  
 compatibilité, 268  
 composite, 233  
 condyle, 88, 91, 100, 106  
 copules, 32  
 couloir dentaire, 143  
 courbe de Monson, 158  
 courbe de Spee, 157, 175  
 Coutand, 297  
 crête neurale, 19, 21, 27, 28  
 crête neurale, 34  
 crêtes neurales, 15, 18, 28  
 croissance, 43  
 croissance alvéolaire, 136  
 cupule, 34  
 cybernétique, 4, 52, 58  
 cyclophosphamine, 144

## D

D.D.M., 151  
 déformation élastique, 300  
 déformation plastique, 300  
 déglutition, 32, 142, 212  
 Delaire, 56  
 dent de lait, 130  
 dent de six ans, 149  
 dentition, 130  
 dentition adulte, 149  
 dentition prédéciduelle, 133  
 dentition surnuméraire, 133  
 dentition temporaire, 145, 146  
 dents accessionnelles, 140  
 dents jugales, 130  
 dents labiales, 130  
 dents successionnelles, 149  
 dents temporaires, 130  
 denture, 130  
 denture adulte, 157  
 denture adolescente stable, 151  
 denture mixte, 130  
 denture mixte stable, 151  
 denture temporaire, 147  
 déplacements post-éruptifs, 130  
 déplacements post-éruptifs, 143  
 déplacements pré-éruptifs, 130  
 desmodonte, 35  
 desmosome, 118, 119  
 déterminants, 174  
 deuxième ordre, 162  
 diagramme de Posselt, 169  
 diastèmes, 148, 151  
 diduction, 177  
 diphyodonte, 131  
 disque dur, 321  
 disquettes, 321  
 divergence, 101

## E

écart type, 313  
 écrouissage, 301  
 ectoblaste, 15  
 ectoblastique, 19  
 ectoderme, 23, 33  
 ectomésenchyme, 33  
 élastine, 118  
 élastodontie, 172  
 embryon, 13, 18  
 emplacement, 160  
 enquête d'observation, 316  
 enquête prospective, 316  
 enquête rétrospective, 316  
 entropie, 123  
 épigenèse, 6  
 épithélium buccal, 140  
 équilibre, 297  
 équilibre occlusal, 297  
 équilibré selon Gysi, 112  
 éruption, 130  
 éruption dentaire, 130  
 éruption passive, 130  
 éruption passive ou éruption apparente, 143  
 espace des primates, 145  
 essai thérapeutique, 316  
 exfoliation, 142  
 extra-pyramidales, 181

## F

faisceaux de fibres, 121  
 fente, 22  
 fente labio-maxillaire, 36  
 Ferré, 235  
 fibres collagènes, 136  
 fibres de collagène, 121  
 fibres de Sharpey, 136  
 fibres desmodontales, 136  
 fibres oxytalanes, 118, 136  
 fibrilles, 121  
 fibroblastes, 117, 118, 136, 137, 138  
 fibroblastes néoplasiques, 125  
 fibrocytes, 117  
 fibronectine, 118, 138  
 fibronexus, 119  
 fibronexus, 137  
 fichier, 323  
 Fieux, 297  
 fluage, 232  
 fonction masticatrice, 112  
 force éruptive, 134  
 Fräkel, 57  
 franges, 238  
 frottements, 113  
 fusion, 21



## G

gaine, 35  
 gaine de Hertwig, 135, 136, 139  
 ganglions sensoriels, 29  
 Gasson, 66  
 gaussienne, 313  
 gélatine, 120  
 gènes, 1, 4  
 génétique, 1  
 génotype, 111  
 germectomie, 151  
 glossoplastie, 269  
 glossoplasties, 268  
 glycine, 121  
 glycolle, 121  
 glycosaminoglycannes, 117  
 gnathologie, 260  
 gnathologique, 285  
 gouttière neurale, 15  
 grandeur à suivre, 53  
 Gysi, 114, 297

## H

Herbst, 265  
 Hertwig, 35  
 hétérodonte, 130  
 hydrocortisone, 144  
 hydroxyapatite, 121  
 hyperthyroïdie, 144  
 hyperpropulseur, 63, 68, 69, 72  
 hyperpropulsion, 179  
 hypothèse nulle, 314, 315  
 hypothyroïdie, 144

## I

innervation, 115  
 intégrine, 119  
 intégrine du fibronexus, 138  
 interactifs, 328  
 intercuspidation maximale, 169  
 inversion de la croissance, 105  
 iter dentis, 140

## J

jonctions cellulaires, 118  
 jonctions communicantes, 118  
 jonctions étanches, 118

## K

Kolf, 111

## L

lacunes de Howship, 141  
 lame dentaire secondaire, 131  
 lame dentaire tertiaire, 131  
 lame primitive, 131  
 lames palatines, 22  
 langue, 30, 134, 151  
 largeur d'arcade, 156  
 latéralité alternative, 112, 297  
 lathyrisme, 124, 137  
 lathyrisme expérimental, 137  
 lathyrogènes, 123  
 Le Douarin, 18, 21, 26  
 lee way, 152, 154  
 liaison communicante de type gap, 119  
 liaison lacunaire, 119  
 liaisons covalentes, 118  
 liaisons de type gap, 118  
 liaisons transversales covalentes, 123  
 ligament hamac de Sicher, 135  
 l'inversion de croissance, 92  
 logiciels d'application, 321  
 loi diagonale, 116  
 lois de Hanau, 116  
 longueur ou flèche d'arcade, 154  
 lysine, 121  
 lysesoydase, 123

## M

macrodentie relative, 114  
 macrophages, 141  
 mandibule, 21, 27  
 matrice extra-cellulaire, 117  
 matrices fonctionnelles, 51  
 maturation, 260  
 maturation, 266  
 maturation du collagène, 123  
 maxillaire, 27  
 mémoire des formes, 306  
 mémoire morte, 320  
 mémoire vive, 320  
 ménisque, 29  
 mésenchyme, 19, 21, 23, 25, 28  
 méso-positions, 127  
 meulages, 264, 267, 286, 289  
 meulage selon Stuart, 269, 287  
 meulages sélectifs, 269  
 meulages sélectifs, 286  
 microfilaments, 118  
 microprocesseur, 320  
 microtubules, 118  
 mode, 313  
 modèle statistique, 324  
 modèle théorique, 324  
 modem, 322  
 module de Young, 235, 300, 306  
 monophyodontes, 132  
 montage en articulateur, 271  
 Moss, 51, 54  
 motoneurones, 181, 184  
 mouvement de Bennett, 177, 178  
 mouvements de latéralité, 292

mouvements éruptifs, 130  
 moyenne, 313  
 mucopolysaccharides, 117  
 mucoprotéines, 117  
 multibrins, 304  
 mur épithélial, 22  
 mur plongeant, 131  
 muscles hypoglossiques, muscles branchiomériques, 29  
 muscles peauciers, 30  
 myoblastes, 29  
 myosine, 120

## N

Néo-Tavernier, 265, 292  
 nerfs hypoglosses, 32  
 neuroblastique, 15  
 neurocristopathies, 93  
 neurogenèse, 33  
 neurulation, 13  
 nid d'abeille, 248  
 Nitinol, 307

## O

occlusion de blocage, 260  
 occlusion des canines, 147  
 occlusion d'intercuspidation maximale (OIM), 201  
 occlusion équilibrée, 114, 116, 297  
 odontoblaste, 19, 34  
 odontoclaste, 141  
 odontogenèse, 22  
 OIM, 203, 205, 210  
 oralité, 32  
 orientation des dents, 160  
 orthodontie préventive et interceptive, 127  
 ostéoblastes, 26  
 ostéocolasie, 141  
 ostéoclaste, 141  
 ostéogenèse alvéolaire, 143  
 ostéones, 234, 235  
 Oudet, 66  
 ouverture-fermeture, 113

## P

palais, 27  
 palais osseux, 22  
 palais primaire, 21  
 palais secondaire, 22  
 pantographe, 279, 283  
 pentes condyliennes, 282  
 périphériques, 320, 321  
 Petit (H.), 256, 258  
 Petrovic, 28, 37, 45  
 phases de l'éruption, 130  
 piézoélectricité, 89

pistes directes, 264, 267, 286, 291  
 placode olfactive, 15  
 placodes, 15, 16, 18, 21  
 Planas, 43, 111, 113, 114, 116, 264, 267, 286, 289, 291, 297  
 plan occlusal, 116  
 plan terminal, 147  
 plan terminal, 149  
 plaque d'adhésion, 119  
 plaque neurale, 15, 19  
 plexus intermédiaire, 136  
 polyphyodontes, 132  
 Posselt, 201, 212  
 postpermanentes, 133  
 poussée éruptive, 151  
 précocé, 146  
 précollagène, 121  
 prématuré, 145  
 première espèce, 315  
 premier ordre, 161  
 prévision de la croissance, 71  
 primaire, 37  
 probabilité, 314  
 processus multifactoriel, 137  
 procollagène, 123  
 procollagènes peptidases, 123  
 proline, 121  
 prophylaxie orthopédique, 116  
 prophylaxie parodontale, 116  
 propriocepteurs, 113  
 propriocepteurs parodontaux, 113  
 proprioceptives, 112  
 protéoglycannes, 117  
 protoneurone, 180  
 ptérygoïdien, 60, 65, 67, 69  
 pulpe, 142

## Q

quatrième molaire, 132

## R

racines, 35  
 rallonges peptidiques, 123  
 Ramfjord, 218  
 rapports interarcades, 158  
 récepteur de Golgi, 188, 196  
 recrutement, 316  
 recuits, 301  
 redondances, 316  
 réflexe d'ouverture, 191  
 réflexe myotatique, 185, 196  
 régulation, 4  
 réhabilitation neuro-occlusale, 127  
 relation centrée, 170, 179  
 résorption-apposition, 103  
 résorption physiologique, 141, 147  
 résultante, 297  
 rhombencéphale, 33

ribosomes, 3  
 rigidité, 309  
 rigidité, 308  
 risque de seconde espèce, 315  
 rotation antérieure, 100  
 rotation dite « postérieure », 100  
 rotation intramatricielle, 101  
 « rotation » maxillaire, 104  
 R.U.M. position, 275, 290

## S

saisie, 325  
 sauvegarde, 329  
 sauvegarder, 322  
 Schumacher, 261  
 secondaire, 37  
 septum, 105  
 servo-système, 43  
 sésamoïde, 94  
 set up, 176  
 Simoës, 264, 286, 291  
 sites de croissance, 53  
 Slavicek, 256  
 somatomédine, 55  
 sous-développement, 113  
 squelette cartilagineux, 13  
 stabilité post-orthopédique, 116  
 stade « du vilain petit canard », 127  
 stimuli, 113  
 stimuli paratypiques, 111  
 stomodéum, 21, 23  
 structure sandwich, 235  
 Stutzmann, 67  
 substance fondamentale, 117  
 succion, 32, 33  
 super-élasticité, 306  
 supragingivale, 130  
 surface hélicoïde, 158  
 suture métopique, 103  
 suture palatine, 98  
 sutures, 86, 88, 103  
 synchondroses, 89, 91, 103  
 syndrome de Robin, 33  
 synthèse du collagène, 121  
 synthèse protéique, 2  
 système d'exploitation, 321  
 système expert, 324

## T

table à digitaliser, 320, 327  
 table traçante, 327  
 Tavernier, 265, 292  
 télopeptides, 123  
 test condylien, 256, 263

tétraphyodonte, 131  
 théorie de la propulsion, 112  
 Thielemann, 116  
 thyroxine, 144  
 tissu pulpaire, 142  
 tissus-cibles, 286  
 titane, 306  
 tonus, 196  
 tonus musculaire, 151  
 traction, 299  
 traitements thermiques, 301  
 trajectoire, 173  
 trajectoire condylienne, 114  
 trajectoires, 168  
 trempe, 301  
 troisième ordre, 162  
 troisièmes molaires, 151  
 tronc cérébral, 32, 33  
 tropocollagène, 120, 123  
 tube neural, 15, 37  
 tubercule de Carabelli, 130  
 tuberculum impar, 32  
 tubuline, 118  
 « turn over », 89

## U

unité centrale, 320  
 unité squelettique, 51

## V

variable ordinales, 312  
 variables qualitatives, 312, 313  
 variables quantitatives, 312, 313  
 variations de forme d'arcade, 153  
 variations de la forme générale, 153  
 vésicules, 16  
 vésicules neurales, 16  
 Vit A, 144  
 vitamine D3, 141  
 Vit D, 144  
 voies pyramidales, 181  
 voile du palais, 22

## W

W. Simoës, 264

## Z

zones tampons, 103  
 zone tampon, 98

# Table des matières

## CHAPITRE 1

### *Génétique*

LA NATURE DES GÈNES ET LEUR MODE D'ACTION .....	1
Nature biochimique des gènes .....	1
L'acide désoxyribonucléique (1); Propriétés de l'ADN (2)	
Mécanismes de l'expression génétique .....	2
La biosynthèse des protéines (2); Les protéines (3); La régulation de la biosynthèse des protéines (4);	
La véritable nature du gène (4); Acquisitions récentes de la biologie moléculaire (5)	
L'expression génétique chez les eucaryotes .....	5
L'ADN du génome (5); L'ARN messenger et la transcription (5)	
LE DÉVELOPPEMENT DES FORMES .....	6
La différenciation cellulaire (6); Le pouvoir morphogénétique (6); La croissance (6)	
HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES CRANIO-FACIAUX .....	7
La garniture chromosomique .....	7
Les méthodes d'étude .....	7
Les cartes génétiques (7); Génétique humaine (8)	
Principaux caractères étudiés en génétique cranio-faciale .....	9
Caractères dentaires (9); Caractères cranio-faciaux (9)	

## CHAPITRE 2

### *Embryologie du massif facial*

NEURULATION ET ÉBAUCHE CÉPHALIQUE .....	13
Neurula et neurulation (15); Fermeture de la gouttière neurale (15); Ségrégation des lignées cellulaires	
dans la plaque neurale (15); Développement du tube neural (15); Placodes épiblastiques et épiblaste (16)	
CRÊTES NEURALES CÉPHALIQUES (C.N.C.) .....	16
C.N.C. : Propriété et comportement biologiques .....	18
Régionalisation (18); Migration (18); Mitose et phénotype cellulaire (18)	
DÉVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DU MASSIF FACIAL ET DU COU .....	19
Origine de l'ectoderme cervico-facial et oral (19); Origine du mésenchyme cervico-facial (19); Bourgeons	
faciaux et arcs branchiaux (21); Formation du palais primaire : le stomodéum (21); Palais secondaire	
(22); Embryogenèse de l'appareil branchial (23); Développement du pavillon de l'oreille (25);	
Développement des glandes salivaires (25);	
DIFFÉRENCIATION DU MÉSENCHYME CÉPHALIQUE .....	26
Chondrogenèse et ostéogenèse .....	26
Embryogenèse du cartilage de Meckel (27); Embryogenèse des articulations temporo-mandibulaires et	
de l'appareil masticateur (27)	
Embryogenèse des ganglions sensoriels des nerfs crâniens et du système nerveux sympathique et	
parasymphatique .....	29
Embryogenèse des ganglions sensoriels des nerfs crâniens (29); Embryogenèse du système nerveux	
sympathique et parasymphatique (29);	
Myogenèse faciale et céphalique .....	29
Développement embryonnaire de la langue et neurophysiologie de l'oralité (30)	
Embryogenèse dentaire .....	33
Stade des lames primitives et dentaires (33); Bourgeons ou ébauches dentaires (34); Stade de la cupule	
(34); Différenciation des odontoblastes et des adamantoblastes (34); Déterminisme de la forme de la	
couronne (35); Formation des racines (35); Formation du ciment et du desmodonte (35); Dismigration	
des odontoblastes et fente labio-maxillaire (36)	

## CHAPITRE 3

*Introduction à l'étude de la croissance du squelette facial*

RAPPEL DES MODES DE CROISSANCE ET OSSIFICATION DU CHONDROCRÂNE ET DES OS MEMBRANEUX DE LA FACE ; AGENTS DE LA CROISSANCE « ADAPTATIVE » DE CELLE-CI .....	38
LA CROISSANCE ET L'OSSIFICATION DES ÉLÉMENTS DU CHONDROCRÂNE .....	38
La croissance et l'ossification des os de membrane .....	40
La croissance des pièces squelettiques faciales dépend directement des déplacements et influences qu'elles subissent .....	41

## CHAPITRE 4

*Analyse biologique de la croissance postnatale du squelette facial*

DÉFINITIONS .....	43
PARTICULARITÉS DES CELLULES RESPONSABLES DE LA CROISSANCE DU SQUELETTE CÉPHALIQUE .....	44
Particularités du cartilage condylien et origine phylogénétique de l'ATM des mammifères .....	46
Régulation intrinsèque de la vitesse de croissance du cartilage condylien .....	47
CONCEPTION D'ENSEMBLE DE LA CROISSANCE CRANIO-FACIALE .....	47
Rappel de quelques concepts fondamentaux couramment utilisés en théorie de contrôle et cybernétique .....	48
Différentes conceptions du contrôle de la croissance du squelette cranio-facial .....	49
Conception dite génétique du déterminisme de la croissance cranio-faciale (50) ; Conception de Scott (50) ; Conception de la matrice fonctionnelle selon Melvin Moss (50) ; Conception cybernétique (52)	
Quelques opinions concernant les sites de croissance du squelette cranio-facial .....	53
Contrôle de la croissance de la surface osseuse libre et de la surface osseuse (53) ; Contrôle de la croissance des cartilages de type I et de type II (54)	
Diagramme fonctionnel des processus de contrôle de la croissance du maxillaire supérieur et du rôle respectif des différents sites d'accroissement .....	55
Action directe (55) ; Action indirecte (55) ; Applications orthopédiques des particularités de la croissance du maxillaire (56)	
Modèle cybernétique des processus de contrôle de la croissance du cartilage condylien de la mandibule .....	58
Caractéristiques générales et fonctionnement du servo-système à l'état normal (58) ; Possibilités de stimuler ou de freiner orthopédiquement la croissance du cartilage condylien (63) ; Modalités d'alimentation postnatale et croissance de la mandibule de jeune rat : un exemple de l'aspect acquis de la classe II (69)	
MORPHOGENÈSE DU SQUELETTE CRANIO-FACIAL DANS SON ENSEMBLE .....	70
RYTHMICITÉ DE LA CROISSANCE DU SQUELETTE ET DE LA VITESSE DE RENOUVELLEMENT DE TISSU OSSEUX .....	71
Variations nycthémerales et saisonnières de la vitesse de croissance du cartilage condylien .....	72
Effets de l'hyperpropulseur postural de la mandibule (72) ; Effets du rétropulseur actif de la mandibule (72)	
Rythmes nycthémeral et saisonnier de la vitesse de renouvellement de l'os alvéolaire humain .....	73
LES CONCEPTS BIOLOGIQUES FORMULÉS CHEZ L'ANIMAL S'APPLIQUENT-ILS À L'ENFANT ? .....	74
Particularités biologiques des divers cartilages des mammifères .....	74
Croissance de la mandibule humaine : bases biologiques de la variabilité interindividuelle .....	75
Efficacité thérapeutique d'un appareil orthodontique, orthopédique ou fonctionnel en fonction de la catégorie auxologique .....	76
Problèmes méthodologiques de la recherche chez l'enfant (76)	

## CHAPITRE 5

*Description des phénomènes de croissance*

LOIS GÉNÉRALES DE LA CROISSANCE .....	85
Le terrain personnel .....	85
La donne génétique (85); Le rôle de la nutrition (86); Le métabolisme (86); Les maladies chroniques (86); Maladies endocriniennes (86); Troubles osseux (86); Facteurs socio-économiques (86)	
La croissance osseuse .....	87
Quantité et direction (87); Le rythme n'est pas constant dans le temps (87); La morphologie change (88); Les ajustements limitent les variations morphologiques (88); Origine des phénomènes appositionnels (89); Notion d'équilibre (90); Croissance prédéterminée et croissance-réponse au milieu (91); Rôle du sexe (92)	
Les muscles et le système nerveux durant la croissance .....	93
MOYENS D'ESTIMATION DE LA CROISSANCE D'UN ENFANT .....	93
Situation sur la courbe de croissance .....	93
Détermination de l'âge osseux (94); Détermination de l'âge dentaire (95); La maturation sexuelle (95)	
Recherche de la direction de croissance .....	95
La comparaison de plusieurs documents dans le temps (95); La prévision de croissance (96)	
ÉTUDE GÉNÉRALE DE LA CROISSANCE FACIALE .....	97
Variation de proportions et dimensions (97)	
Sens transversal .....	98
Sens antéro-postérieur .....	98
L'indépendance des croissances maxillaire et mandibulaire (98); Variation dans la direction de croissance (99); Modification du profil (99)	
Sens vertical .....	99
Relations entre les trois directions de croissance .....	99
Relations vertico-sagittales (99); Relations vertico-transversales (100)	
Approche descriptive selon Björk .....	100
Technique (100); Résultats (100); Avantages de la méthode (101); Inconvénients (101)	
Problème des référentiels .....	101
ÉTUDE ANALYTIQUE DE LA CROISSANCE DES ÉLÉMENTS CRANIO-FACIAUX .....	102
La calotte crânienne .....	102
La base du crâne .....	102
Accroissement en longueur (103); Accroissement en largeur (103); Angle de la base du crâne (103)	
Le complexe naso-maxillaire .....	103
Accroissement en largeur (103); Accroissement en hauteur et longueur (103)	
La mandibule .....	105
Accroissement en largeur (105); Accroissement en longueur (105); Accroissement en hauteur (106)	
Croissance des procès alvéolaires .....	106
Croissance des tissus mous .....	106
L'œil (107); La cavité buccale (107); Les muscles masticateurs (107); Les tissus de revêtement (107)	
CONCLUSION .....	108

## CHAPITRE 6

*Conception Planas du développement de l'appareil stomatognathique*

DÉVELOPPEMENT ANTÉRO-POSTÉRIEUR ET TRANSVERSAL .....	112
EXCITATION PARATYPIQUE DE L'ÉTAGE RESPIRATOIRE SUPÉRIEUR .....	113
Développement physiologique .....	113

## CHAPITRE 7

*Histologie du fibroblaste et biochimie du collagène*

LES FIBROBLASTES .....	118
Morphologie .....	118
Fixation et assemblage .....	118
Les jonctions cellulaires (118); La liaison lacunaire ou liaison communicante de type gap (119); Les desmosomes (119)	
Fonctions des fibroblastes .....	119
Locomotion et motricité .....	119
LE COLLAGÈNE .....	120
Structure moléculaire du collagène .....	120
Collagenogenèse .....	121
Synthèse du collagène (121); Sécrétion (123); Assemblage des fibrilles (123); Maturation du collagène (123)	
Dégradation et renouvellement du collagène .....	124
INTERRELATIONS CYTO-MATRICIELLES - CONCLUSION .....	125

## CHAPITRE 8

*Dentition : établissement de l'occlusion dentaire*

L'ÉRUPTION DENTAIRE, MOYENS ET EFFETS, SON INTÉRÊT (O.D.F.) .....	127
RAPPEL DE TERMINOLOGIE - ORIGINE DES DEUX DENTITIONS - DENTITIONS SURNUMÉRAIRES .....	130
Terminologie relative à la dentition .....	130
Le concept d'éruption dentaire (130)	
Origine des deux dentitions .....	131
Dentitions surnuméraires .....	133
L'ÉRUPTION DENTAIRE .....	134
Croissance dento-faciale et force éruptive .....	134
Édification radiculaire (135); Croissance alvéolaire et éruption dentaire (136); Croissance ligamentocémentaire et force éruptive (136)	
Le mouvement d'éruption .....	139
Cinétique de l'éruption (139); L'éruption transgingivale : apparition dans la cavité buccale (140)	
Dents successives, remplacement des dents de lait .....	141
L'éruption supragingivale (143)	
Quelques facteurs généraux en relation avec l'éruption .....	144
DÉVELOPPEMENT DES ARCADES, ÉTABLISSEMENT DE L'OCCLUSION DENTAIRE .....	144
Les étapes de la morphogenèse des arcades dentaires .....	144
Les 10 phases successives (145); La phase 1 : la dentition temporaire, constitution de la denture temporaire (145); La phase 2 : la denture temporaire (147); Les phases 3, 4, 5 et 6 : début de la dentition adulte (149); Phases 7, 8 et 9 : les secondes et troisièmes molaires (151)	
Séquences d'éruption .....	151
Variations de forme d'arcade (153); Variations de la forme générale (153); Variations dimensionnelles (154); La denture adulte (ph.10) (157)	
CONCLUSION .....	163

## CHAPITRE 9

*Physiologie de l'appareil manducateur*

CINÉMATIQUE .....	168
Limite des mouvements et mouvements limites .....	168
Plan sagittal. Diagramme de Posselt .....	169
Les points remarquables (169); Les trajectoires d'ouverture (171); La trajectoire de propulsion (173)	
Plan horizontal .....	176
La relation centrée et l'occlusion d'intercuspitation maximale (176); La diduction à partir de la relation centrée (177); Les limites antérieures (179); Le diagramme à différents degrés d'ouverture (179)	
Plan frontal .....	179
ORGANISATION GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX .....	180
Généralités .....	180
Les voies ascendantes .....	181
Les voies descendantes .....	181
Analogie entre les structures médullaires et céphaliques .....	182
LES RÉCEPTEURS ET LEURS RÔLES .....	183
Morphologie des récepteurs musculo-tendineux .....	183
Physiologie des récepteurs musculo-tendineux .....	184
Le réflexe myotatique .....	185
Mise en évidence du réflexe massétérin chez l'homme .....	185
Les voies du réflexe myotatique trigéminal (185); Innervation réciproque (186); Les coordinations intersegmentaires (186); Interactions bilatérales entre les muscles masticateurs (186); Interaction entre faisceaux musculaires (187); Rôle des terminaisons secondaires (187)	
Le réflexe myotatique inverse .....	188
Les récepteurs de la muqueuse buccale .....	188
Les récepteurs parodontaux .....	188
Les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire .....	190
Le réflexe d'ouverture .....	191
Mise en évidence et caractéristiques générales (191); Les voies (192); Autres réflexes de la sphère orofaciale (194); Les sensations issues de l'appareil manducateur (194)	
POSTURE HABITUELLE DE LA MANDIBULE .....	196
Mécanisme réflexe du tonus musculaire .....	196
La boucle $\gamma$ .....	197
Importance du positionnement de la tête .....	198
Rôle de la formation réticulée et du cervelet .....	198
Spécialisation fonctionnelle des muscles masticateurs .....	199
MASTICATION .....	201
Rôle et efficacité de la mastication .....	201
Cycles masticateurs types .....	201
Enveloppe des mouvements de mastication enregistrés au niveau des arcades dentaires .....	203
Enveloppe des mouvements de mastication enregistrés au niveau du condyle .....	203
Caractéristiques temporelles des cycles masticatoires .....	204
Cinématique occlusale pendant la mastication .....	205
Variabilité des cycles de mastication .....	205
Activités musculaires .....	206
Forces développées par les muscles élévateurs .....	207
Mécanisme neurophysiologique .....	207
Quel est le rôle joué chez l'homme par le contact occlusal dans la physiologie de la mastication ? .....	209
La période silencieuse pendant la mastication (209); Existe-t-il un réflexe nociceptif lié au contact occlusal ? (209); Période silencieuse et pathologie de l'A.T.M. (210); Quelle est la conséquence d'une interférence occlusale sur la mastication ? (210)	
Considérations cliniques .....	211
DÉGLUTITION .....	212
Phase buccale .....	213
Phase oropharyngée, mésopharyngée, hypopharyngée .....	214
Activités musculaires .....	215
Mécanisme neurophysiologique .....	215
Forces exercées par l'intermédiaire des contacts occlusaux .....	217
Déglutition du nourrisson .....	218
Déglutition atypique .....	219
La rééducation .....	221



## CHAPITRE 10

*Biomécanique du squelette céphalique*

PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DE L'OS .....	232
Techniques classiques d'étude de l'os .....	232
Lacunes et erreurs des méthodes classiques .....	232
Une impasse majeure : la non-prise en compte de l'anisotropie de l'os .....	232
La standardisation du matériau osseux ? Un mythe (232)	
Approche physique de la structure microscopique et ultramicroscopique de l'os, notion de matériau composite, la clé du problème ? .....	233
Notion de structure sandwich (235)	
Techniques modernes d'étude de l'os .....	235
La méthode des éléments finis .....	235
Principe élémentaire (235) ; Application à l'os, ses difficultés (236)	
L'interféromètre holographique .....	237
Principe élémentaire (237) ; Résultats (238)	
BIOMÉCANIQUE DE LA CALVARIA .....	240
Renforcement mécanique de la calvaria : notions classiques - les arcs de renforcement .....	240
Rôle réel des arcs et des piliers de renforcement : analyse critique .....	241
Au niveau de la lame externe (241) ; Au niveau de la lame interne (241) ; Structure mécanique de la calvaria : théories modernes (242)	
BIOMÉCANIQUE DE LA BASE DU CRÂNE ET DE LA FACE .....	243
Première constatation .....	243
Fosse crânienne postérieure .....	244
Fosse crânienne antérieure .....	246
Fosse crânienne moyenne .....	247
Applications cliniques .....	247
BIOMÉCANIQUE DE LA MANDIBULE .....	248
Première théorie : la mandibule, une structure à revêtement travaillant .....	248
Deuxième théorie : la mandibule, structure suspendue en porte-à-faux .....	248
Troisième théorie : les « fusibles mécaniques », le dispositif de sauvegarde des rochers .....	249
Quatrième théorie : la mandibule « composite hétérogène précontraint » renforcée multidirectionnellement .....	249
CONCLUSIONS .....	250

## CHAPITRE 11

*Relations occluso-articulées et orthodontie*

PROLOGUE .....	253
Historique .....	255
Apports scientifiques récents .....	257
NOTION DE MATURATION DE L'OCCLUSION .....	257
La gnathologie face aux étapes de la maturation occlusale .....	260
BASES PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES .....	261
Évolution des attitudes de l'orthodontiste face à chaque étape de la maturation occlusale .....	261
Relations mandibulo-maxillaires et A.T.M. en formation, <i>in utero</i> .....	261
Après la naissance, relations mandibulo-maxillaires et A.T.M. à l'âge pré-dentaire .....	262
Évaluation biomécanique de la situation (262) ; Déviations du normal et possibilités orthopédiques (262) ; Attitude thérapeutique (262)	
Relations occluso-articulées lors de la maturation de la denture temporaire .....	263
Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire (263) ; Diagnostic (263) ; Indications thérapeutiques orthopédiques (264)	
Relations occluso-articulées lors de la période transitionnelle .....	266
Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire (266)	
Relations occluso-articulées lors de l'établissement de l'occlusion permanente .....	267

Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire (267)	
Relations occluso-articulées matures .....	268
Diagnostic (268); Indications thérapeutiques (268)	
Relations occluso-articulées lors du vieillissement et de la pathologie occlusales .....	269
Évaluation biomécanique de la situation occlusale et articulaire (270)	
Résumé .....	270
TECHNIQUES SPÉCIALISÉES .....	270
LE MONTAGE EN ARTICULATEUR EN ORTHODONTIE .....	271
Principes fondamentaux du montage en articulateur (271)	
Mise en relation des moulages lors d'un montage en articulateur .....	274
Obtention des informations articulaires (277); La mise en place des moulages sur l'articulateur (280); Le réglage de l'articulateur (282); Notes concernant les montages en articulateur en orthodontie (283)	
L'étude gnathologique .....	285
Projets de rééquilibrage occluso-articulé (285); Action articulaire (286); Action occlusale (286); Meulage sur moulages selon Stuart (287); Réglage du côté orbitant (287); Le « waxing » et la simulation des débloccages par addition occlusale (289); Le meulage gnathologique (289); Le meulage de déblocage sur dents temporaires selon Planas (289); Les meulages de recentrage (290); Le meulage de compatibilité et de stabilité postorthodontique (290); Le meulage d'adaptation au vieillissement (291); Peut-on se permettre de pratiquer le meulage extemporané? (291)	
Les méthodes annexes de déblocage .....	291
Le remplissage occlusal de Planas et Simoes (291); La disclusion par gouttière occlusale lisse (291); La mise hors champ de l'obstacle par mouvement orthodontique (291)	
Les méthodes de stimulation fonctionnelle occluso-articulée .....	291
Les exercices (292)	
CONCLUSION .....	293
Organisation rationnelle .....	293
Glossaire .....	293

## CHAPITRE 12

<i>Extension du concept d'équilibre physiologique dento-facial</i> .....	297
--	-----

## CHAPITRE 13

### *Les fils orthodontiques propriétés mécaniques*

PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES ALLIAGES .....	299
Paramètres caractérisant les propriétés mécaniques des alliages .....	299
Stade de déformation élastique (300); Stade de déformation plastique (300)	
Influence du traitement mécanique sur les propriétés mécaniques des alliages .....	301
Influence des traitements thermiques sur les propriétés mécaniques des alliages .....	301
La trempe (301); Les recuits (301)	
PARAMÈTRES CARACTÉRISANT LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES FILS ORTHODONTIQUES .....	301
ÉTUDE DES FILS ORTHODONTIQUES ACTUELLEMENT EXISTANTS .....	303
Les fils à base de fer .....	304
Les fils à base de fer monobrins (304)	
Les fils à base de fer multibrins .....	304
Les fils à base de cobalt .....	305
Les fils à base de titane .....	306
Les fils titane-molybdène type « TMA » (306); Les fils titane-nickel (306)	
CONCLUSION .....	309

## CHAPITRE 14

*La statistique en orthopédie dento-faciale*

LA STATISTIQUE DÉCISIONNELLE .....	312
Nature des variables .....	312
Les tests statistiques .....	312
Attitude neymanienne .....	314
Les risques .....	315
Le protocole .....	315
Abord causal ou non .....	316
STATISTIQUE DESCRIPTIVE OU « ANALYSES DE DONNÉES » .....	316
CONCLUSIONS .....	317

## CHAPITRE 15

*Informatique et orthopédie dento-faciale*

L'ORDINATEUR .....	320
Le support matériel .....	320
Les organes périphériques d'entrée (320); L'unité centrale (320); Les organes périphériques de sortie (321); Les mémoires annexes (321)	
Les logiciels .....	321
La communication .....	322
RECHERCHE EN ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE ET INFORMATIQUE .....	323
La fonction calcul et banque de données .....	323
L'imagerie .....	324
Les modèles (324); Le traitement d'images (324)	
La robotique .....	324
L'intelligence artificielle .....	324
L'INFORMATION EN PRATIQUE JOURNALIÈRE .....	325
Administration .....	325
Saisir (325); Traiter (325); Réfléchir (325); Contrôler (325); Accéder partout (325)	
La comptabilité (326); La gestion du personnel (327)	
Clinique .....	327
La fiche clinique assistée par ordinateur (327); La céphalométrie assistée par ordinateur (327); L'analyse d'arcade et de l'occlusion (327); Le set up céphalométrique (327); La planification du diagnostic et du plan de traitement (328); La fiche de suivi de traitement (328)	
L'interaction avec l'utilisateur .....	328
Le choix d'un système multi-postes et/ou multi-tâches .....	329
Entre présent et futur proche .....	329
La sauvegarde .....	329
Avantages .....	329
Inconvénients .....	330
CONCLUSION .....	330
INDEX .....	333

**Groupe CdP**

77, rue de Richelieu, 75002 PARIS

42 61 50 65

Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trim. 1993

Imprimé  
en France

Achévé d'imprimer en Novembre 1992  
sur les presses de MAURY-IMPRIMEUR S.A.

43330 MALESHERBES

N° d'imprimeur : F92/39131C

Cœur de l'océan