

République Algérienne Démocratique et Populaire

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

THESE

Pour le diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

Présentée par : AMEL BELKHIRI

Maitre assistante en Orthopédie dento-faciale

**Evaluation de l'efficacité thérapeutique des appareils fonctionnels
de Planas : Etude longitudinale d'une population de jeunes enfants
âgés de 7 à 9 ans, présentant des encombrements incisifs associés à
une classe I ou classe II squelettique.**

Directrice de thèse : Pr. Fatma SI AHMED

Soutenue le : 25 Juin 2018

Jury de thèse :

Président : Pr. Safia LARABA

Membres : Pr. Noureddine AHMED FOUATIH

Pr. Rosa BELKAID

Pr. Abdelkader BOUKEMOUCHE

Abréviations et acronymes

AFMP	Angles fonctionnel masticatoire de Planas	p. 03
DDM	Dysharmonie dento-maxillaire	p. 06
ATM	Articulation temporo-mandibulaire	p. 23
OIM	Occlusion en intercuspitation maximale	p. 28
ORC	Occlusion en relation centrée	p. 29
ICM	Intercuspitation maximale.	p. 30
RNO	Réhabilitation neuro-occlusale	p. 63
ODF	Orthopédie dento-faciale	p. 75
C.H.U	Centre hospitalier universitaire	p. 75
T ₀	Temps avant traitement, premier bilan	p. 87
T ₁	Temps après un an de traitement, second bilan	p. 87
SNA	Sellion-Nasion-point A de Downs	p. 92
SNB	Sellion-Nasion-point B de Downs	p. 92
ANB	Point A-Nasion-point B	p. 92
FMA	Francfort Mandibular Angle	p. 92
APSAP	Association de professionnels de santé du pays d'Aix pour la promotion de la prévention bucco-dentaire de la petite enfance.	p.197
AFPP	Association Française Pedro Planas.	P.191

TABLES DES MATIERES

1. Introduction	1
2. Problématique et justification	3
3. Le système masticatoire : anatomie- physiologie	7
3.1. Les muscles manducateurs et leur innervation	7
3.1.1. Les muscles masticateurs	7
3.1.1.1. Les muscles élévateurs	7
3.1.1.2. Les muscles abaisseurs	9
3.1.2. Les muscles faciaux	11
3.1.3. Les muscles de la langue	11
3.1.4. Les muscles du cou	11
3.1.5. Innervation	11
3.1.5.1. Système nerveux central	11
3.1.5.2. Système nerveux périphérique	12
3.1.6. Physiologie musculaire	13
3.1.6.1. Contraction musculaire	13
3.1.6.2. Reflexes	13
3.2. Le complexe maxillo-mandibulaire	14
3.2.1. Embryologie	14
3.2.1.1. Formation du maxillaire	15
3.2.1. 2. Formation de la mandibule	16
3.2.2. Croissance du complexe maxillo-mandibulaire	17
3.2.2.1. Estimation du stade de croissance d'un enfant	17
3.2.2.2. La croissance du maxillaire supérieur	18

3.2.2.3. Croissance mandibulaire	19
3.2.3. Croissance alvéolaire et éruption des dents	22
3.2.3.1. Mise en place des incisives	22
3.2.3.2. Mise en place de l'occlusion des premières molaires définitives	23
3.2.3.3. Dimensions d'arcade et croissance alvéolaire	23
3.3. L'articulation temporo-mandibulaire	23
3.3.1. Anatomie de L'ATM	23
3.3.1.1. La surface temporale	23
3.3.1.2. Surface mandibulaire	24
3.3.1.3. Appareil discal ou ménisque interarticulaire	24
3.3.1.4. Moyens d'union	24
3.3.2. Physiologie de L'ATM et mouvements mandibulaires	26
3.3.2.1. Formes fondamentales de mouvements	26
3.3.2.2. Les mouvements fondamentaux de la mandibule	26
3.3.2.3. Les possibilités de mouvement et l'espace de mouvement	27
3.4. Le système dentaire	27
3.4.1. Les dents et leurs tissus de soutien	27
3.4.2. Notions fondamentales sur l'occlusion	28
3.4.2.1. Positions de références	28
3.4.2.2. L'organisation intra-arcade	29
3.4.2.3. L'organisation inter-arcade	30
3.4.2.4. Les concepts occlusaux	32
4. Dysharmonie dento maxillaire	34
4.1. Définition	34
4.2. Classification des dysharmonies dento-maxillaires	34
4.2.1. La macrodontie relative	34

4.2.2. La microdontie relative	35
4.3. Fréquence de la dysharmonie dento-maxillaire	35
4.4. Etiologie	36
4.4.1. Facteurs phylogénétiques	36
4.4.2. Facteurs embryologiques	36
4.4.3. Facteur lié à l'asynchronisme du développement dentaire et maxillaire	36
4.4.4. Facteurs génétiques	36
4.4.5. Facteurs fonctionnels	36
4.4.6. Facteurs pathologiques ou iatrogènes	37
4.5. Diagnostic de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte	37
4.5.1. Signes cliniques	37
4.5.2. Signes radiologiques	38
4.6. Calcul de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte	38
4.7. Diagnostic différentiel	39
4.8. Anomalies associées	39
4.8.1. La classe I squelettique	39
4.8.2. La classe III squelettique	39
4.8.3. La classe II squelettique	39
4.9. Traitement de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte	41
4.9.1. Avantages des traitements précoces de la DDM	41
4.9.2. Inconvénients des traitements précoces de la DDM	41
4.9.3. Moyens de traitement de la DDM	42
5. Mastication et concept de Pedro Planas	43
5.1. Définition de la mastication	43

5.2. Rôle de la mastication	43
5.3. Genèse	44
5.4. Les cycles masticateurs	45
5.4.1. Variabilité des cycles de mastication	47
5.5. Forces délivrées lors de la mastication	49
5.6. Approche neurophysiologique de la mastication	50
5.7. Activités musculaires pendant la mastication	51
5.7.1. Actions musculaires pendant la mastication	52
5.8. Impact de la mastication sur la morphologie cranio –faciale	52
5.8.1. Mastication et croissance	54
5.8.2. Mastication et recherche fondamentale	55
5.9. Les atrophies fonctionnelles masticatoires	56
5. 10. Sémiologie	57
5.10.1. L'équilibre occlusal	57
5.10.2. Exploration de la mastication	59
5.11. Solutions thérapeutiques	63
5.11. 1. Prophylaxie des troubles occlusaux	64
5. 11. 2. Les outils thérapeutiques en RNO	65
5.11. 2. 1. Le meulage sélectif	65
5.11. 2. 2. Les pistes directes	68
5.11. 2. 1. Les appareils à « pistes de rodage » de Planas	68
6. Revue de la littérature et état de la question	71
7. Etude clinique	73
7.1. Objectifs de l'étude	73
7.1.1. Objectif principal	73
7.1.2. Objectifs secondaires	73

7.2. Matériels et méthodes	73
7.2.1. Type d'étude	73
7.2.2. Population d'étude et taille échantillonnale	73
7.2.2.1. Taille échantillonnale	73
7.2.2.2. Critères d'inclusion	74
7.2.2.3. Critères d'exclusion	74
7.2.2.3. Recrutement des patients	74
7.2.3. Facteurs étudiés	76
7.2.4. Durée de l'étude	76
7.2.5. Bilan orthodontique	76
7.2.5.1. L'examen clinique	76
7.2.5.2. Moulages et téléradiographies	77
7.2.6. L'articulateur semi-adaptable utilisé dans notre étude	78
7.2.6.1. Description	78
7.2.6.2. Montage en articulateur	79
7.2.6.3. Programmation de l'articulateur	80
7.2.7. L'appareil utilisé	81
7.2.8. Le meulage sélectif	84
7.2.9. Les instruments de mesure	86
7.2.10. L'erreur de mesure	86
7.2.11. Les variables	87
7.2.11.1. Les variables descriptives	87
7.2.11.2. Les variables qualitatives	87
7.2.11.2.1. La classe dentaire	87
7.2.11.2.2. La fonction de mastication	88
7.2.11.3. Les variables quantitatives	88
7.2.11.3.1. Les mesure sur moulages	88

7.2.11.3.2. Mesures sur téléradiographie de face	90
7.2.11.3.3. Mesures sur téléradiographie de profil	91
7.3. Méthodologie statistique	92
8. Résultats	94
8.1. Ages et intervalles d'étude	94
8.2. Répartition des patients selon le sexe	94
8.3. La classe squelettique	95
8.4. La typologie faciale	95
8.5. Résultats des mesures sur moulages	96
8.5.1. L'encombrement dentaire	96
8.5.1.1. L'encombrement maxillaire	96
8.5.1.2. L'encombrement mandibulaire	97
8.5.2. La distance inter-canine	98
8.5.2.1. Distance inter-canine maxillaire	98
8.5.2.2. Distance inter-canine mandibulaire	100
8.5.3. Distance inter-molaire	101
8.5.3.1. Distance inter-molaire maxillaire	101
8.5.3.2. Distance inter-molaire mandibulaire	102
8.5.4. La distance inter-collet	103
8.5.4.1. Distance inter-collet maxillaire	103
8.5.4.2. Distance inter-collet mandibulaire	104
8.5.5. L'occlusion dentaire	105
8.5.5.1. La classe molaire à droite	105
8.5.5.2. La classe molaire à gauche	107
8.5.5.3. L'occlusion canine à droite	108
8.5.5.4. L'occlusion canine à gauche	110
8.6. Les mesures sur téléradiographies	111

8.6.1. La largeur maxillaire	111
8.6.2. La largeur mandibulaire	112
8.6.3. Longueur mandibulaire	113
8.6.4. Le SNA	114
8.6.5. Le SNB	115
8.6.6. L'angle ANB	116
8.6.7. Le FMA	117
8.6.7. Comparaison des valeurs squelettiques chez les cl II squelettiques	118
8.6.7.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T ₀ chez les cl II squelettiques	118
8.6.7.2. Comparaison des valeurs squelettiques à T ₁ chez les cl II squelettiques	119
8.6.8. Comparaison des valeurs squelettiques chez les cl I squelettiques	121
8.6.8.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T ₀ chez les cl I squelettiques	121
8.6.8.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T ₁ chez les cl I squelettiques	122
8.8. Evolution de L'AFMP	123
9. Discussion	125
10. Présentation de cas cliniques	133
11. Conclusion et perspectives	184
12. Bibliographie	186

1. Introduction

Il ya bien longtemps, dès l'aube de l'orthodontie des dentistes ont cherché à déplacer les dents. Pourquoi ?

Avant tout, pour redresser les incisives et les canines, les dents les plus visibles.

Dés 1728, Fauchard ¹ comprit qu'on ne pouvait corriger une malposition si la place nécessaire à l'alignement de la dent n'était pas, au préalable, aménagée ; et il aperçut immédiatement deux des trois solutions imaginables : l'extraction des dents voisines, ou leur « limage ». Il faudra attendre plus de 100 ans pour qu'un troisième procédé apparaisse : l'expansion.

Le foulon ² en 1841, ayant découvert les possibilités de l'expansion, s'oppose aux extractions dans les cas d'encombrement. Mais bien des praticiens continueront à préférer la méthode la plus expéditive.

Quand l'orthodontie se développe aux Etats-Unis, les extractions sont acceptées par les plus illustres, tels Kingsley et Farrar.

Angle ³, quant à lui, demeure hésitant pendant un moment puis il prit une décision en 1907 : « *Pas d'extraction, l'occlusion doit être complète et parfaite* ».

Quelques années plus tard a lieu « le grand débat sur les extractions » et l'école d'Angle emporte « la bataille ». Officiellement, l'Amérique n'extraira plus, de 1911 à 1950. C'est le triomphe de l'expansion.

En 1930, Angle meurt, et un homme frappé par le nombre de récurrences revient aux extractions. Il les justifie par des résultats probants, s'appuie sur une nouvelle discipline, la céphalométrie, améliore la technique et, à partir de 1940, fait peu à peu basculer l'orthodontie vers ses concepts et ses goûts esthétiques. C'est C. Tweed ⁴. Peu après, et pour d'autres raisons (insuffisance de l'usure physiologique des dents du fait de l'alimentation moderne), R. Begg ⁵ préconise aussi les extractions.

Alors le courant est renversé. Extraire est un gage d'ouverture aux idées nouvelles. Alors des millions de prémolaires s'envolent.

Seuls, en Europe, les fonctionnalistes, qui pensent pouvoir augmenter la dimension des arcades maxillaires, s'opposent aux extractions.

En 1990 ⁶, les inconvénients des traitements par extractions apparaissent et le balancier de la mode revient vers l'expansion.

Planas ⁷, fait partie de ceux qui proposent des techniques d'expansion physiologique pour régler les problèmes de dysharmonies dento-maxillaires. Les appareils fonctionnels influencent le développement des maxillaires en appliquant durant la croissance des stimuli allant dans le

sens d'une harmonisation des structures. De plus, ils permettent une rééducation des fonctions incriminées.

Planas, met au point un appareil fonctionnel ; **les plaques à pistes** dont l'action est basée sur la libération des mouvements de latéralité et la gymnastique des muscles masticateurs et qui permettent, dès le plus jeune âge de corriger les malocclusions (DDM et Classe II dans ce travail) et de réhabiliter la mastication. La fonction ainsi rétablie, permet l'équilibre et la croissance « heureuse » des maxillaires.

Très peu de données chiffrées sur les traitements par appareils à pistes sont rapportées dans la littérature pour confirmer de manière scientifique, les résultats cliniques observés depuis plusieurs années par de nombreux praticiens.

Cette étude, la première en Algérie, est proposée pour chiffrer les effets thérapeutiques des appareils de Planas sur les maxillaires supérieur et inférieur.

Dans la première partie de ce travail, nous commençons par énoncer la problématique qui a été à l'origine de notre travail. Ensuite, une synthèse des connaissances fondamentales et du concept de Pedro Planas, en nous basant sur la revue de la littérature, sont introduites. Dans la seconde partie, nous présentons, dans un premier temps, nos objectifs, la population cible ainsi que notre méthode de recherche. Dans un second temps, une grande partie est consacrée aux résultats obtenus pour ensuite finir par une discussion et une proposition de perspectives.

2. Problématique et justification

La dysharmonie dento-maxillaire, l'encombrement dentaire par manque de place sur les arcades maxillaires et mandibulaires, est une des anomalies orthodontiques les plus fréquentes. Divers procédés thérapeutiques existent. Si nous choisissons de faire de l'expansion en utilisant les plaques à pistes de Planas, arriverons nous à loger toutes les dents sans en extraire ?

Nous avons déjà vu que les extractions ont fait l'objet de controverses violentes, depuis Angle³ au début du siècle, conservateur forcené, combattu dans les années 40 par Tweed⁴ qui a repris une seconde fois, 400 de ses traitements conservateurs suivant Angle, mais récidivés.

Grâce à quatre extractions et ce qui est devenu la technique de Tweed, cinq ans après cette série de traitement, les résultats étaient dans l'ensemble stables et ce fut à juste titre le big-bang de l'ère extractionniste.

Un doute⁶ s'installe dans les années 90, lorsque des études révèlent que les cas traités avec extractions récidivent autant que les autres. C'est ainsi que les traitements avec extractions ont diminué.

Pour certains auteurs, comme Corruccini⁸, la réduction dentaire pour régler des problèmes de manque de place n'est pas une solution. En effet, les perturbations occlusales chez l'homme moderne ayant le plus souvent pour origine une croissance insuffisante des mâchoires par manque de sollicitations fonctionnelles, la thérapeutique la plus adaptée est de créer des conditions favorables à un meilleur développement des maxillaires et de procéder à l'expansion des arcades dentaires.

Planas⁷ nous propose sa technique d'expansion transversale conservatrice basée sur l'observation de la mastication, la libération des mouvements de latéralité et l'équilibration des AFMP.

Les mesures goniométriques de Michel Chateau⁹ (réalisées sur les patients de Planas dans son cabinet à Barcelone) et celles de Carlos de Salvador Planas¹⁰ ont confirmé l'expansion apicale bimaxillaire d'une amplitude non récidivée jusque-là inconnue. Les plaques à pistes de Planas ont une possibilité d'expansion de 11mm¹¹ ; le gain moyen entre canines est de 6,23 en haut et 4,21mm en bas¹⁰.

On ne peut, certes pas soutenir que les extractions soient désormais inutiles, en tout cas il n'est plus admissible de voir ôter quatre prémolaires et ensuite prescrire quatre germectomies de dents de sagesse : ces huit dents ne sont pas seulement le quart de la denture, c'est plus du tiers de la surface de broiement.

L'indication majeure des extractions, est constituée par l'encombrement antérieur. Connaissant le score de macrodontie relative d'expression antérieure, pour chacune des deux arcades, il faut donc, avant d'envisager des extractions, récupérer la place possible par expansion transversale. En fonction des résultats, s'ils sont insuffisants, on envisagera sans regret une solution avec extraction, mais sans doute quatre dents seulement.

Une seconde raison importante d'extractions en vue d'un traitement orthodontique est constitué par les classe II (plus rarement les classe III). Ces cas disparaîtront pour la plupart quand le dépistage, le traitement fonctionnel et orthopédique auront la place qu'ils méritent ¹².

Le traitement précoce ¹³ de cette anomalie est préférable pour plusieurs raisons :

- D'abord le traitement fonctionnel nous permet de rétablir les fonctions ;
- Le traitement propulse la mandibule, permettant de placer le menton de façon plus esthétique, d'où l'intérêt d'allonger la mandibule entre condyle et symphyse ;
- De plus, ce traitement agrandit « la boîte à langue », diminuant ainsi la pression linguale.

Pour Gasson, Stutzmann et Petrovic ¹⁴, dans la classe II, l'intercuspitation s'oppose, au moins légèrement, à l'allongement de la mandibule tant par un effet de ralentissement sur la croissance du cartilage condylien que par la fermeture de l'angle mandibulaire. La pose de l'appareil de planas, éventuellement associé au (ou précédé du) meulage des canines et des cuspides des molaires ou le traitement par « pistes directes », va rendre de nouveau possible les mouvements latéraux de la mandibule, induisant un élargissement du maxillaire facilitant ainsi l'anté-positionnement de la mandibule ¹⁵.

Les mouvements latéraux de la mandibule induisent, d'autre part, une amplification de l'activité contractile du ptérygoïdien latéral et par voie de conséquence provoquent une stimulation de la croissance des cartilages condyliens et un allongement de la mandibule ¹⁶.

Dès que thérapeutiquement, l'occlusion a été réalisée en classe I, une telle intercuspitation se comportera en « attracteur » tendant à maintenir, le rapport mandibule-maxillaire en position d'interdigitation maximale et satisfera donc à la règle de Planas de « hauteur minimale » ¹⁷.

Le traitement de ces malocclusions doit selon Planas ¹⁸ commencer à un âge précoce. Les recherches de Petrovic ^{in 18} plaident tout à fait en faveur d'une telle thèse pour la raison suivante : chez le jeune enfant, le développement des dents est relativement facile car les fibres du parodonte sont encore « immatures ». Le supplément d'allongement de la mandibule ayant été obtenu précocement, on comprend qu'un traitement planassien n'implique qu'exceptionnellement des extractions dentaires.

Nous avons vu que les plaques à pistes stimulaient la croissance condylienne, modifient-elles la direction de croissance condylienne ?

Pour Charlier et Petrovic¹⁹, l'activité accrue du muscle ptérygoïdien latéral (par l'hyper propulsion par exemple) suscite l'augmentation du nombre de mitose dans le cartilage condylien mais aussi une croissance condylienne postérieure.

Enfin, Planas^{7,11,18} affirme que son appareil permet la correction fonctionnelle de la mastication. Ceci est-il vrai ?

D'après l'étude de Pond²⁰, 77,8 % des sujets présentant une malocclusion ont une mastication préférentielle droite ou gauche.

Nous allons voir dans le chapitre relatif à la croissance que la mastication a un rôle très important dans le développement maxillo-facial. Le choix de patients jeunes, en début de denture mixte, pour notre étude, n'est pas anodin. Sachant qu'une mastication unilatérale alternée est celle qui permet le développement le plus harmonieux des maxillaires, nous préférons traiter cette fonction le plus tôt possible afin que les structures cranio-faciales s'adaptent à une mastication désormais physiologique, rattrapant ainsi le retard de croissance grâce au temps dont elles disposent, ceci d'une part.

D'autre part, tout orthodontiste soucieux de l'intérêt de ses patients, sait qu'à la fin de son traitement orthodontique, il ne doit pas se satisfaire d'une occlusion anatomiquement normal, il doit également penser au deuxième facteur du binôme occlusal : la fonction. Parfois, un oubli est sans conséquence^{21, 22} : après quelques mois de rodage, forme et fonction s'adaptent l'une à l'autre pour recréer une harmonie morpho-fonctionnelle.

Dans les autres cas, la discordance entre la fonction mandibulaire et l'agencement occlusal (établi par l'orthodontiste) s'affirme et s'aggrave progressivement.

Il en résulte un état de dysharmonie morpho-fonctionnelle qui provoque des récives, et à plus ou moins brève échéance des lésions en un point quelconque du système masticateur ou des systèmes voisins qui agissent en co-fonction avec lui.

Pour Chateau¹², l'appareil de Planas assure 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* ». Rétablir une mastication physiologique unilatérale alternée permet d'assurer la pérennité du traitement entrepris.

Planas¹⁸ avait coutume de dire, de façon imagée, « *qu'une denture qui ne fonctionne qu'avec des mouvements d'ouverture-fermeture en occlusion centrique est comme un individu qui chemine en sautant à pieds joints. Une denture qui fonctionne unilatéralement est comme un individu qui chemine à cloche-pied. Mais si la denture fonctionne alternativement de manière*

équilibrée à droite et à gauche, elle est comme l'individu qui chemine avec ses deux pieds, l'un après l'autre. Les deux se compensent et chacun dépend de l'autre, ils font le même effort pendant des temps identiques ».

Au terme de notre réflexion, nous pouvons dire que comme des possibilités d'expansion importante et durable existent, il ne faut pas hésiter à les utiliser pour éviter les extractions abusives qui vont réduire la surface de broiement de l'appareil manducateur.

L'appareil de Planas permet un traitement interceptif, conservateur de la macrodontie relative ; ces observations cliniques l'ont largement démontré.

Le port de cet appareil, permet dans le cas de classe II squelettique associée, de corriger la rétrognathie mandibulaire par un simple changement d'orientation des pistes selon la loi de la dimension verticale minimale. On a déjà parlé des travaux de Petrovic qui ont expliqué leur action sur la croissance condylienne et mandibulaire.

Les problèmes rencontrés dans le jeune âge sont pour l'essentiel des dysfonctions, qui risquent de perturber le schéma de développement cranio-maxillo-faciale en influençant négativement le patron génétique. Les fonctions oro-faciales sont nombreuses, mais nous nous intéressons essentiellement à la fonction de mastication.

Les plaques à pistes de Planas sont des appareils fonctionnels simples, peu coûteux, qui permettent de libérer les mouvements de latéralité, de rétablir la mastication et d'équilibrer les AFMP.

Cette étude, est proposée pour évaluer l'effet de l'appareil de Planas sur les malocclusions citées plus haut (DDM antérieure, rétrognathie mandibulaire) et sur la fonction masticatoire.

3. Le système masticateur : anatomie physiologie

Le système masticateur^{23, 24} est un ensemble complexe d'éléments de même fonction. Il se compose des muscles masticateurs dont la dynamique est coordonnée par le système neurosensoriel, l'articulation temporo-mandibulaire, les dents et leur tissu de soutien.

3.1. Les muscles manducateurs et leur innervation

Les muscles masticateurs²⁵ jouent un rôle actif dans le système masticateur, tandis que les dents, les maxillaires et l'articulation temporo-mandibulaire n'ont qu'un rôle passif. Toutefois, toutes ces parties constituantes du système masticateur sont intimement liées entre elles par l'intermédiaire du système nerveux central.

Les muscles qui sont directement responsables des mouvements et des positions de la mandibule s'appellent les muscles masticateurs. On distingue le masséter, le *temporal*, les ptérygoïdiens latéral et médial.

En dehors des muscles masticateurs proprement dit, il existe un grand nombre d'autres muscles, qui jouent un rôle dans la mastication, rôle parfois assez secondaire, comme par exemple, les muscles du cou, ceux des lèvres et de la langue.

3.1.1. Les muscles masticateurs^{25, 26, 27}

3.1.1.1. Les muscles élévateurs (fig.1)

- **Le masséter** est un muscle court, quadrilatère, étendu entre l'arcade zygomatique et le corps de l'os zygomatique jusqu'au bord inférieur et à la face latérale du ramus mandibulaire. Il est composé de deux faisceaux : un superficiel antérieur et un profond postérieur. Le faisceau superficiel ou antérieur s'insère sur le bord inférieur et la face médiale de l'arcade zygomatique, en avant de la suture temporo-zygomatique, ainsi que sur le bord postéro-inférieur du corps de l'os zygomatique. De cette origine, les fibres se dirigent vers le bas et vers l'arrière, pour se terminer sur la partie basse et le bord inférieur du ramus mandibulaire. Les fibres superficielles, qui descendent le plus bas, contournent le bord inférieur du ramus mandibulaire pour se continuer avec les fibres les plus inférieures du muscle ptérygoïdien médial. Ainsi, se constitue une sangle musculaire qui enchâsse la mandibule, prenant le ramus dans un hamac musculaire, étendu entre l'arcade zygomatique latéralement et le processus ptérygoïde médialement. Le faisceau profond ou postérieur déborde le précédent vers l'arrière et a une direction globalement verticale. Il s'insère en haut sur le bord inférieur et la partie inférieure de la

face médiale de l'arcade zygomatique, dans toute sa longueur. Il se termine en bas sur la face latérale du ramus mandibulaire, au-dessus et en profondeur du faisceau superficiel. Les fibres les plus hautes se terminent sur la face latérale de la base du processus coronoïde proche de la terminaison du muscle temporal. Ces fibres sont parfois considérées comme un 3^{ème} faisceau du muscle masséter. Le masséter est à la fois élévateur et propulseur de la mandibule ²⁶.

- **Le muscle *temporal*** est comme le muscle masséter, un muscle masticateur superficiel. Il occupe la fosse temporale et est aplati transversalement en éventail.

Ce muscle présente deux parties : la portion orbitaire qui s'insère sur la partie antérieure de la fosse temporale et la portion temporale qui est beaucoup plus étendue et aplatie que la précédente. Elle se présente sous la forme d'un large éventail musculo-tendineux recouvert en surface par quelques fibres charnues. Le corps charnu se fixe directement sur la fosse temporale, essentiellement sur l'écaille du temporal.

Cette portion (temporale) se compose d'une partie antérieure très étendue, correspondant à l'éventail tendineux dont les fibres convergent vers le processus coronoïde sur le sommet duquel elles se fixent, et d'une partie postérieure qui se termine sur le bord antérieur du disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire.

Le temporal est élévateur de la mandibule par ses fibres antérieures et rétropulseur par ses fibres postérieures.

- **Le ptérygoïdien latéral (externe)** est un muscle allongé horizontalement au dessous de la base du crâne. Il présente deux faisceaux, l'un supérieur et l'autre inférieur. Le faisceau supérieur ou sphénoïdal s'insère sur cette partie de la grande aile du sphénoïde qui forme la voûte de la fosse zygomatique.

Le faisceau inférieur ou ptérygoïdien s'insère, comme son nom l'indique, sur la face externe de l'apophyse ptérygoïde et, tout en bas, sur la partie externe de l'apophyse pyramidale du palatin.

De leur surface d'insertion crânienne, les deux faisceaux constitutifs du ptérygoïdien externe se portent l'un et l'autre vers le côté interne de l'articulation temporo-mandibulaire. En se suivant, le faisceau supérieur a une direction horizontale, et l'inférieur une direction oblique en haut et en dehors. Arrivés à l'articulation, ces deux faisceaux, séparés jusque-là par un petit espace triangulaire à base interne, fusionnent plus ou moins en un muscle unique et, finalement, viennent se fixer sur le côté interne du col du condyle et sur la partie correspondante du ménisque

interarticulaire.

Le ptérygoïdien latéral est élévateur, abaisseur, propulseur et diducteur de la mandibule.

- **Le ptérygoïdien médial** est un muscle strié, épais, quadrilatère, situé en dedans du muscle ptérygoïdien latéral. Issu de la fosse ptérygoïde, son trajet est oblique en bas, en arrière et en dehors, vers la face interne de l'angle goniale. Son insertion apicale se fait sur toute la fosse ptérygoïde, excepté sur sa paroi interne et sur la fossette scaphoïde. Le corps charnu du muscle se termine sur la face médiale de l'angle de la mandibule, au niveau de la tubérosité ptérygoïdienne.

S'il se contracte bilatéralement, il est élévateur de la mandibule. S'il se contracte unilatéralement, il est légèrement diducteur par la disposition oblique de ses fibres.

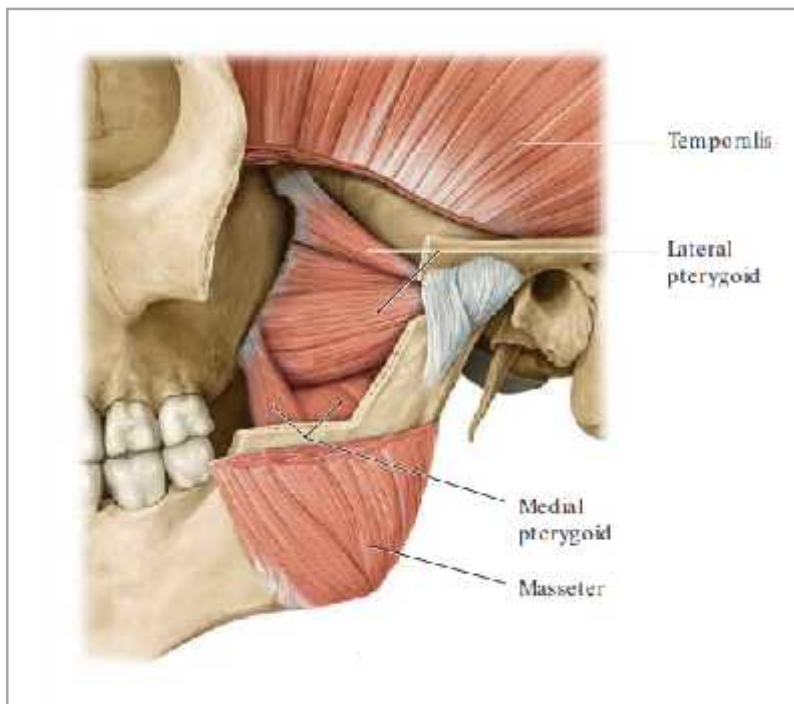


Fig.1. Muscles élévateurs de la mandibule d'après Schuenke ²⁷.

3.1.1.2. Les muscles abaisseurs (fig.2)

- **Les muscles sus-hyoïdiens**

Les muscles abaisseurs (sus-hyoïdiens) de la mandibule sont constitués par :

- le **mylo-hyoïdien** qui est un muscle plat situé dans la région inter mandibulaire. Il constitue, avec son homologue, une sangle supportant la langue. Son origine se fait à la face médiale du corps de la mandibule, sur toute la longueur de la ligne mylo-

hyoïdienne. Il se termine sur le raphé médian commun aux deux muscles.

- **le génio-hyoïdien** : situé au-dessus du précédent, est un petit muscle de forme cylindroïde, qui s'étend, à droite et à gauche de la ligne médiane, de l'os hyoïde à la symphyse du menton. En haut, il s'insère sur l'apophyse géni inférieure à l'aide de courtes fibres tendineuses. De là, il se porte obliquement en bas et en arrière, puis vient se fixer sur la partie moyenne de la face antérieure de l'os hyoïde.

- **le digastrique** : il occupe la partie supérieure et latérale du cou. Il est formé de deux ventres charnus. Le ventre postérieur s'insère dans l'incisure mastoïdienne de l'os temporal; aplati transversalement, il descend en avant et en dedans et se termine, en regard de l'os hyoïde, sur le tendon intermédiaire et donne naissance au ventre antérieur. Le ventre antérieur se dirige en haut, en dedans et en avant et se termine dans la fosse digastrique de la mandibule.

Les muscles sus-hyoïdiens sont des abaisseurs de la mandibule ou des éleveurs de l'os hyoïde suivant qu'ils prennent leur point fixe sur l'un ou l'autre de ces os.

- **Les muscles abaisseurs sous-hyoïdiens**

Ce sont les muscles sterno-cleido-hyoïdien, l'omo-hyoïdien, le sterno-thyroïdien, le thyro-hyoïdien. Ces muscles sont des abaisseurs indirects.

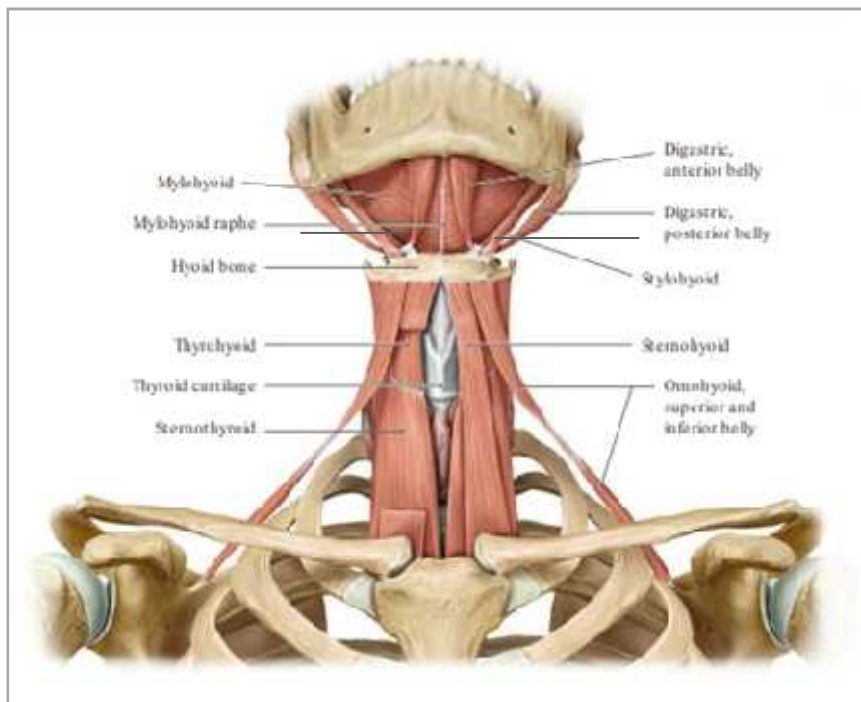


Fig.2. Les muscles abaisseurs sus et sou-hyoïdiens ²⁷.

3.1.2. Les muscles faciaux

Ces muscles (notamment le muscle *orbiculaire* des lèvres et le buccinateur) interviennent, également, dans la fonction de mastication ²⁸.

3.1.3. Les muscles de la langue

Ils sont au nombre de 17, huit sont pairs et symétriques, un est impair et médian. La langue joue un rôle très important au cours des fonctions de phonation, de mastication et de déglutition ²⁸.

3.1.4. Les muscles du cou

Les mouvements de la mâchoire, de l'os hyoïde, et du plancher de la bouche, sont indépendants de la position de la tête. En d'autres termes, il existe un groupe de muscles qui gouverne les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale. Les muscles les plus centraux sont : le muscle sterno-mastoïdien, le muscle cleido-mastoïdien, le muscle cleido-occipital. Les muscles situés latéralement sont : le muscle splénius, le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ²³.

3.1.5. Innervation ^{27, 28, 29}

L'innervation des muscles manducateurs est assurée, en grande partie, par certains nerfs crâniens qui prennent naissance dans le tronc cérébral du système nerveux central.

De façon schématique, le système nerveux s'organise en système nerveux central et système nerveux périphérique.

3.1.5.1. Le système nerveux central (fig.3)

Le système nerveux central est constitué de haut en bas par l'encéphale situé dans la boîte crânienne, et la moelle épinière située dans le canal rachidien. Son rôle est de recevoir, enregistrer, interpréter les signaux qui parviennent de la périphérie, et d'organiser la réponse à envoyer.

L'encéphale comprend :

- les hémisphères cérébraux (télencéphale ou cerveau postérieur) ;
- le diencephale, constitué du thalamus et de l'hypothalamus ;
- le tronc cérébral qui est constitué de haut en bas par trois parties : le mésencéphale, le pont puis la medulla oblongata, et contient la formation réticulée ainsi que les noyaux et racines des nerfs crâniens ;
- le cervelet.

La moelle épinière prolonge le tronc cérébral. De la moelle et à chaque espace intervertébral sortent les nerfs spinaux constitués d'une racine antérieure, motrice, et d'une racine postérieure sensitive.

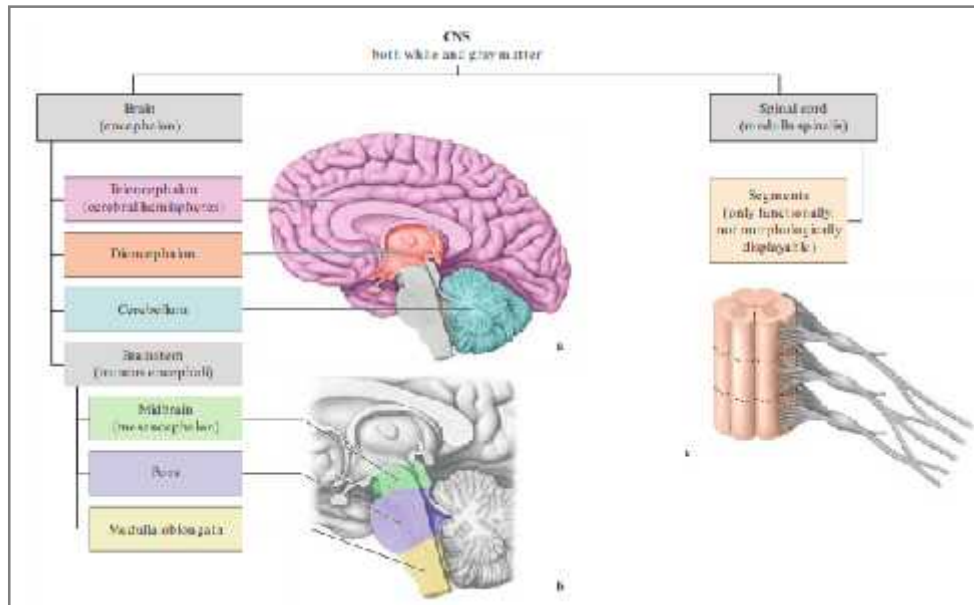


Fig. 3. Morphologie du système nerveux central: a et b. côté droit de l'encéphale ; c. section de la moelle épinière²⁷.

3.1.5.2. Le système nerveux périphérique

Les muscles masticateurs reçoivent leur innervation de certains nerfs crâniens et de quelques nerfs rachidiens ou spinaux.

- **Les nerfs crâniens**

Ce sont les nerfs (notés en chiffres romains) *trijumeau* (5^{ème} paire) noté V, *facial* (7^{ème} paire) noté VII et glosso-pharyngien (9^{ème} paire) noté IX. Les nerfs crâniens sont mixtes, c'est-à-dire, à la fois sensitifs et moteurs. Ces trois paires naissent dans le tronc cérébral, puis donnent des branches collatérales tout au long de leur trajet, franchissent la base du crâne et se divisent en branches terminales destinées aux organes ou structures périphériques.

Le *trijumeau* assure l'innervation des muscles masticateurs (temporal, masséter, ptérygoïdiens latéral et médial), le nerf *facial* assure l'innervation des muscles faciaux et le glosso-pharyngien assure l'innervation de la base et du tiers postérieur de la langue.

Les muscles masticateurs sont également innervés par :

- d'autres nerfs crâniens : le nerf vague (10^{ème} paire) noté X et le nerf hypoglosse (12^{ème} paire) noté XII ;
- et le plexus cervical.

Le nerf hypoglosse permet la motricité des muscles de la langue ainsi que celle des muscles abaisseurs, le nerf vague assure la sensibilité de la racine de la langue. Quant au plexus cervical (surtout les trois premières paires des nerfs spinaux C1, C2, C3), il assure l'innervation du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

3.1.6. Physiologie musculaire

3.1.6.1. Contraction musculaire

Les muscles stimulés se contractent ou plus exactement, développent une certaine tension. Si un muscle est raccourci sous l'effet d'une charge constante, l'os dans lequel il est inséré se met en mouvement. Dans ce cas, la contraction est dite « isotonique ». Cependant, la tension musculaire peut aussi être « isométrique » : la longueur du muscle ne change pas et le membre ne bouge pas.

Le mode de contraction des muscles striés du système masticateur consiste en un nombre infini de combinaisons de contraction isométrique et de contraction isotonique, certains groupes musculaires agissant par synergie et d'autres par antagonisme ³⁰.

3.1.6.2. Reflexes

Un réflexe est une réaction automatique en réponse à une excitation sensorielle ^{23, 26, 27, 30}.

On peut diviser les réflexes en :

- 1° réflexes proprioceptifs (par exemple les réflexes posturaux) ;
- 2° réflexes tangoceptifs (le toucher) ;
- 3° réflexes nociceptifs (de protection). Ce sont les plus forts: par exemple le réflexe d'immobilisation d'un membre, lorsque le mouvement provoque une douleur.

Le système nerveux comporte deux types de récepteurs: les extérocepteurs et les intérocepteurs. Les récepteurs de la douleur situés dans la peau sont un exemple des premiers. Les intérocepteurs sont soit, des viscérocepteurs, qui convoitent les excitations sensorielles provenant des vaisseaux sanguins et des viscères, soit des propriocepteurs, qui sont des récepteurs d'une grande sensibilité, situés dans les muscles, les tendons, les ligaments, les articulations et la membrane parodontale. Etant stimulés par les mouvements corporels, ils renseignent sur tous les mouvements et positions. Les perceptions du muscle transmettent des

renseignements au système nerveux central, lui indiquant le degré de contraction du muscle ou du groupe musculaire.

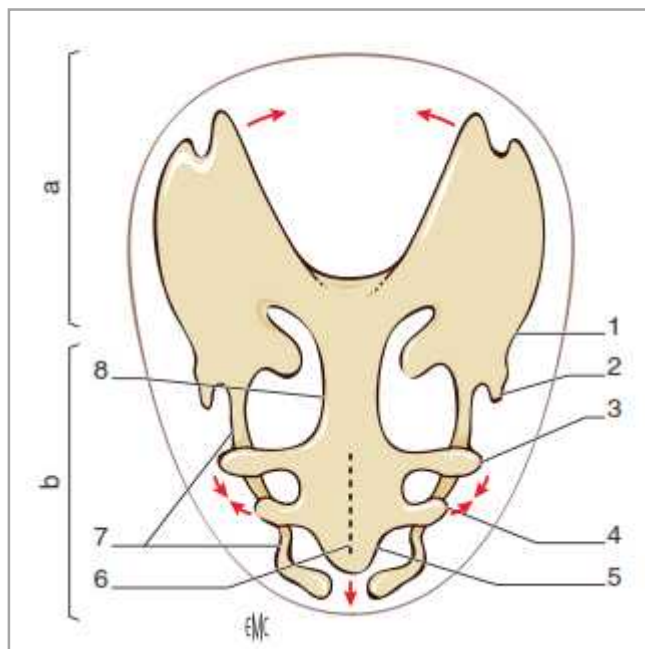
3.2. Le complexe maxillo-mandibulaire

3.2.1. Embryologie ^{31, 32, 33}

Au cours des 5^{ème} et 6^{ème} 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. C'est dans la profondeur des bourgeons et des arcs, que se différencient les os maxillaire et mandibulaire. Bien qu'ils concourent tous deux aux différentes fonctions buccales, le maxillaire supérieur et la mandibule ont des modalités de formation dissemblables.

Ils font tous deux partie des os de membrane, cependant une partie de la mandibule se forme au dépend de substances cartilagineuses.

Par ailleurs, il existe une sorte de squelette primordial cartilagineux qui précède la formation des maxillaires, appelé *chondrocrâne* (fig.4).



- a- *Chondrocrâne* postérieur ;
- b - *Chondrocrâne* antérieur ;
- 1- Capsule auditive ;
- 2 - Ebauche du cartilage de Reichert ;
- 3 - Aile temporale ;
- 4 - Aile orbitaire ;
- 5 - Chondro-ethmoïde ;
- 6 - Le prolongement antérieur du *chondrocrâne* ;
- 7- Cartilage de Meckel ;
- 8 - Chondro-sphénoïde.

Fig. 4. Schéma du *chondrocrâne* vu par sa face supérieure avant le 2^{ème} mois (d'après Dubreuil in Aknin ³²).

3.2.1.1. Formation du maxillaire

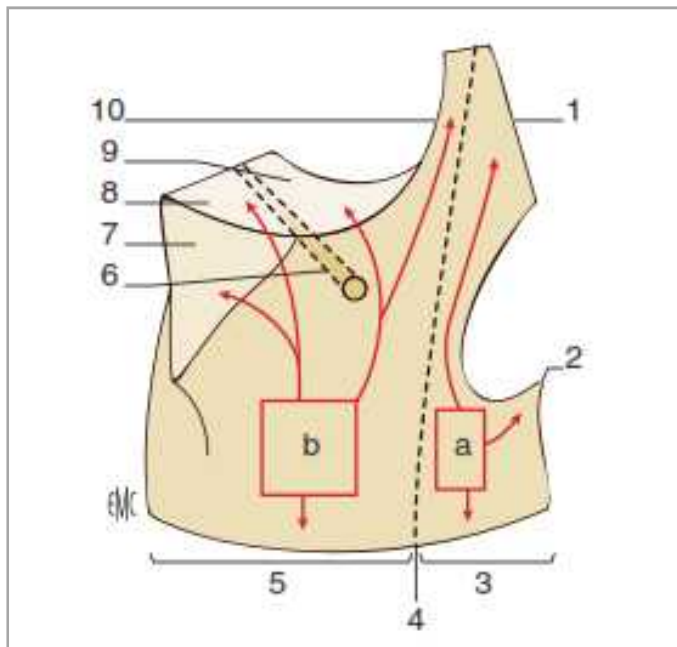
Le *chondrocrâne* occupe la région du futur sphénoïde, il va s'étendre et se prolonger en avant par un processus ethmoïdal médian : le chondro-éthmoïde, qui représente le toit de la future cavité bucco-nasale. Il va émettre par ses bords latéraux, en avant, deux auvents cartilagineux latéraux formant la capsule nasale. Et c'est autour de cette dernière (entourée de tissu membraneux) et à son contact que les formations osseuses du maxillaire supérieur vont apparaître.

Au cours du 2^{ème} mois *intra-utérin*, apparaissent des points d'ossification primaire pour former les os membraneux du maxillaire. Ils sont au nombre de deux :

- un point postérieur (maxillaire) situé sous l'orbite ;
- un point antérieur (prémaxillaire ou incisif) situé sous l'orifice nasal.

Ces centres d'ossification vont donner : la branche montante, l'apophyse malaire, le plancher de l'orbite et toute la lame alvéolaire (**fig.5**).

Au 3^e mois *intra-utérin*, une petite gouttière se forme sur la face interne du maxillaire supérieur : le sinus maxillaire ^{31, 32, 33}.



- 1 - Partie antérieure de la branche montante ;
- 2 - Epine nasale antérieure ;
- 3 - Lame alvéolaire externe de l'os incisif ;
- 4 - Suture incisivo-canine ;
- 5 - Lame alvéolaire externe du post-maxillaire ;
- 6 - Canal sous-orbitaire ;
- 7 - Apophyse malaire ;
- 8 - Plancher de l'orbite (en dehors du canal sous-orbitaire) ;
- 9 - Plancher de l'orbite (en dedans du canal sous-orbitaire) ;
- 10 - Partie postérieure de la branche montante.

Fig. 5. Schéma de l'ossification externe du maxillaire d'après Mugnier ^{in 32}

3.2.1. 2. Formation de la mandibule (fig. 6)

Comme la capsule nasale pour le maxillaire, le cartilage de Meckel (prolongement du chondrocrâne) est l'inducteur de la mandibule.

A la 5^{ème} – 6^{ème} semaine apparaît (un peu en arrière de ce qui sera le trou mentonnier), un noyau osseux dans le tissu conjonctif qui tapisse la face externe du cartilage de Meckel mais à une certaine distance du cartilage ³¹.

Ce noyau s'étend horizontalement pour former la branche horizontale et une partie de la région mentonnière. Ce même noyau se prolonge vers l'arrière et s'infléchit vers le haut pour former une grande partie de la branche montante.

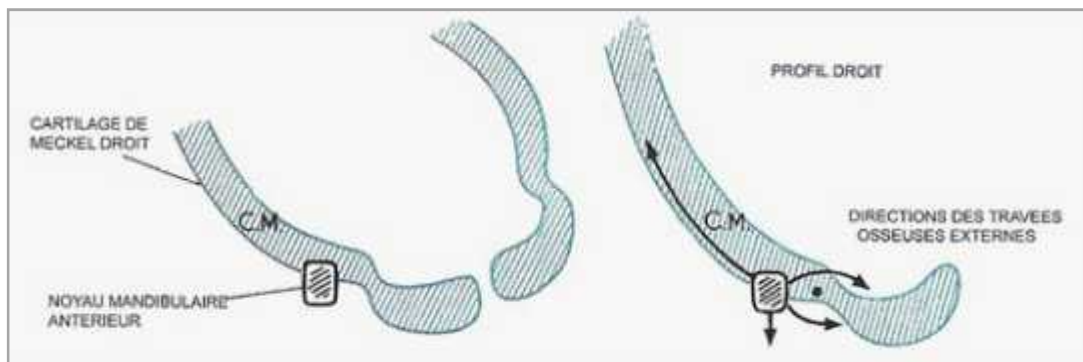


Fig. 6. Ossification mandibulaire d'après Mugnier ³¹.

▪ Formation de la région symphysaire:

Un point osseux mentonnier apparaît plus tard dans le tissu conjonctif de la région symphysaire et se soude vers le 9^{ème} mois avec le prolongement antérieur de l'os mandibulaire.

▪ Formation de la région condylienne :

A la 3^{ème} semaine de la vie *intra utérine*, vont apparaître trois cartilages secondaires :

- Cartilage coronoïdien ;
- Cartilage angulaire ;
- Cartilage condylien : lui seul persiste et va participer à la formation de la tête et du col du condyle ainsi qu'à la partie supérieure de la branche montante.

A la naissance, il ne persiste de cartilage qu'à la tête du condyle, qui va jouer un rôle important dans la croissance mandibulaire ^{32, 33}.

3.2.2. Croissance du complexe maxillo-mandibulaire

La sphère oro-faciale est le support de divers fonctions (mastication, phonation...) qui participent grandement à la croissance.

Connaissant cela, l'orthodontiste devra chercher dans quelle mesure sa thérapeutique pourra influencer le schéma de croissance et le développement des patients.

Pour Akinin ³⁴ « *Conduire un traitement d'orthopédie dento-faciale sans connaître la croissance revient à mener une barque, sans connaître le courant, ni son intensité* ».

3.2.2.1. Estimation du stade de croissance d'un enfant

En orthopédie dento-faciale, il est indispensable de situer un jeune patient sur sa courbe de croissance pour mettre à profit ces potentialités ³⁵. La connaissance des âges biologiques et du stade de maturation permet de mieux appréhender l'âge de début de traitement.

Les âges biologiques vont permettre d'ordonner les enfants sur une base morphologique et physiologique plutôt que chronologique, ce qui a peu d'intérêt.

Il existe différents âges biologiques :

- **Age dentaire**

Il ne semble pas y avoir de corrélation significative entre croissance faciale et âge dentaire, ce dernier signifie stade de dentition atteint par un sujet à un moment donné de son développement.

- **Age statural (fig.7)**

Pour Bjork ³⁶, « *l'enregistrement annuel de la taille peut être d'un grand intérêt pratique pour déterminer le stade de développement de l'individu* ».

Selon Bjork, le pic de croissance est atteint à l'âge de 12 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon.

- **Age osseux**

L'âge osseux est habituellement déterminé par une radiographie de la main et du poignet gauche, mais d'autres auteurs utilisent le coude, les vertèbres cervicales, le pied ou le genou.

- **La maturation sexuelle**

Le pic de croissance est lié aux changements hormonaux de la puberté. Bjork ³⁷ a situé l'apparition des premières règles à 17 mois et demi ($\pm 2,5$) après le pic de croissance. Chez les garçons, c'est l'apparition des caractères sexuels secondaires (pilosité pubienne, barbe, mue de la voix) qui permettent d'évaluer l'évolution de la puberté.

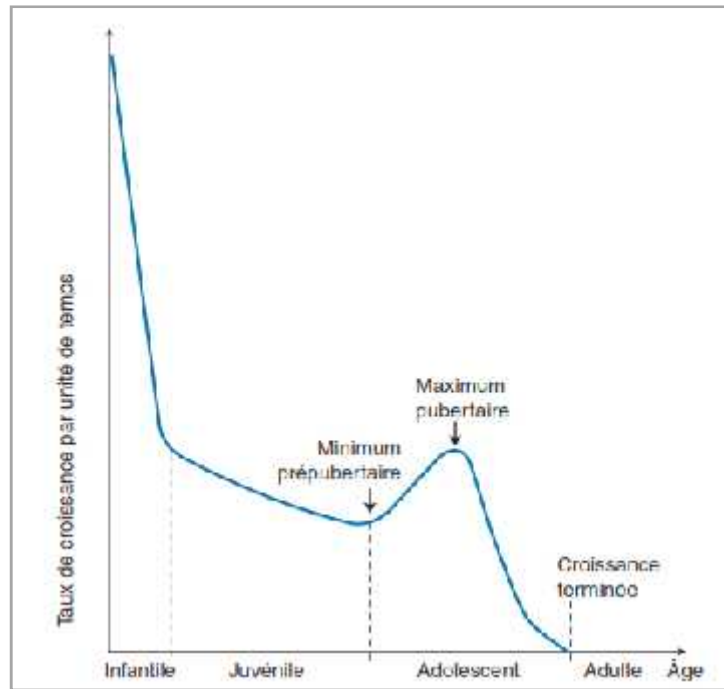


Fig. 7. Courbe moyenne de taux de croissance staturale selon Bjork ^{in 35}.

3.2.2.2. La croissance du maxillaire supérieur

Le développement maxillaire est étroitement lié à celui du massif facial supérieur. Pour Deshayes ³⁸, la flexion du segment antérieur *pré-sphénoïdo-ethmoïdo-frontal* sur le segment postérieur *post-sphénoïdo-occipital* par le biais de la Synchronose *Sphéno-occipitale* (SSO), sous le jeu des membranes dure-mériennes, a un effet primordial en période de croissance, sur le développement du massif facial.

Pour Scott ³⁹, à partir de la base du *crâne*, le *cartilage* de la capsule nasale puis le septum nasal jouent un rôle important dans la croissance antéropostérieure puis verticale de la face.

Par contre, pour Enlow ⁴⁰, le septum nasal n'a pas de rôle important dans la croissance *postnatale*. C'est plus l'effet porteur des tissus mous (langue, muscles masticateurs, globes oculaires...) qui entraîne un déplacement osseux qui sollicite l'activité suturale. Ces conceptions rejoignent la théorie de Moss ⁴¹ sur la matrice fonctionnelle.

Pour Delaire ⁴², dans les premières années de la vie, le maxillaire se déplace en bloc avec l'os *frontal* sous l'influence des poussées exercées d'arrière en avant par les lobes frontaux en expansion, les cartilages de la partie antérieure de la base du crâne (capsule nasale, septum cartilagineux médian) et le massif lingual.

3.2.2.2.1. Accroissement en largeur (transversal)

Selon Scott ³⁹, l'accroissement en largeur du complexe naso-maxillaire est dû au rôle adaptatif des sutures sagittales qui sont des centres de croissance secondaires. Les sutures sagittales suivantes interviennent dans l'accroissement transversal du complexe naso-maxillaire :

- la suture internasale ;
- la suture intermaxillaire et interpalatine ;
- la suture maxillomalaire ;
- la suture temporomalaire.

Les muscles avoisinants ont sur ces sutures un effet de sollicitation fonctionnelle important selon Enlow ⁴⁰.

Pour Delaire ^{42, 43, 44}, les déplacements latéraux et l'expansion transversale du maxillaire, de la voûte palatine, des sinus maxillaires et de l'arcade dentaire supérieure résultent essentiellement des pressions exercées par la langue contre la voûte palatine et des forces masticatoires supportées par l'arcade dentaire supérieure. Ceci ne peut s'effectuer normalement si l'enfant respire par la bouche.

3.2.2.2.2. Accroissement en hauteur et profondeur

Selon Weinmann et Sicher ⁴⁵, les sutures frontomaxillaire, maxillomalaire, temporomalaire et ptérygopalatine sont parallèles entre elles. Elles entraînent une croissance faciale en bas et 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 ⁴².

Par contre, les phénomènes de remodelage prennent ici une importance considérable, surtout au niveau des tubérosités et des apophyses ptérygoïdes qui prennent le rôle principal dans la croissance sagittale. Pour Enlow ⁴⁰ le remodelage et l'activité suturale sont synchrones.

3.2.2.3. Croissance mandibulaire

La croissance mandibulaire est complexe tant par son mode d'ossification (os de membrane et cartilages secondaires) que par ses modifications morphologiques.

La mandibule est le seul os mobile de la face, Elle est reliée à la partie postérieure de la base du crâne par l'intermédiaire des cavités glénoïdes.

Pour Bjork ⁴⁶, la croissance mandibulaire se poursuit au-delà de la croissance staturale, jusqu'à 22 ans chez le garçon et 18 ans chez la fille.

3.2.2.3.1. Accroissement en largeur

La synchondrose symphysaire contribue à l'accroissement en largeur de la mandibule pendant les premiers mois de la vie. Selon Delaire ⁴⁷, c'est une suture ouverte postérieurement pendant les premiers mois de la vie, ce qui lui permet de répondre aux importantes variations de volume lingual.

Par la suite, l'augmentation de largeur de la mandibule résulte essentiellement de son allongement, associée à la divergence progressive des deux hémi-mandibules.

3.2.2.3.2. 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 deux hémicorps mandibulaires droit et gauche divergent, il en résulte que les deux ramus s'écartent avec la croissance. Delaire ⁴⁷, pense que le corps mandibulaire s'allonge d'abord par les faces internes, divergentes, des branches montantes. De plus, il pense que le ligament sphéno-mandibulaire qui relie la base du crâne et la région de l'épine de Spix jouerait un rôle important dans l'allongement mandibulaire.

Au niveau de la symphyse, il y a apposition sur le bord antéro-inférieur et résorption au-dessus du point B.

3.2.2.3.3. Accroissement en hauteur

La branche montante est très courte à la naissance ; elle s'accroît grâce à l'activité du cartilage condylien. La croissance en hauteur des branches montantes éloigne le corps de la mandibule du maxillaire. Dans l'espace ainsi libéré, se développent par apposition les procès alvéolaires, conjointement aux phénomènes de dentition déterminant ainsi la dimension verticale ³². Une apposition osseuse plus faible se produit dans la partie inférieure de la mandibule éloignant ainsi le canal dentaire de la surface de l'os.

3.2.2.3.4. Etude de quelques structures particulières de la mandibule

- **Le coroné ou l'apophyse coronéide**

Le coroné s'édifie à la suite des tractions du muscle *temporal*, au cours du développement de la fonction masticatoire ⁴⁸.

- **L'angle mandibulaire**

Selon Bjork ³⁶, l'angle mandibulaire paraît changer de morphologie selon le type de croissance (antérieure ou postérieure). Pour cet auteur, il tend le plus souvent à se fermer. Ceci se rapproche des opinions de Delaire ⁴⁹ et de Slavicek ⁵⁰ qui insistent sur

l'horizontalisation progressive du plan d'occlusion autant phylogénétiquement avec le type d'alimentation, que ontologiquement avec la mise en place du système dentaire et de la mastication.

- **Le condyle**

Le cartilage condylien est le seul cartilage secondaire persistant après la naissance. Il est recouvert d'une épaisse couche de tissu conjonctif ; il peut s'accroître non seulement par croissance interstitielle mais également par croissance appositionnelle. Le cartilage condylien est le centre le plus important de la croissance mandibulaire. Il contribue à l'accroissement en hauteur et en largeur de la mandibule ³².

Bjork ⁴⁶, assigne au condyle une fonction de guide de la croissance mandibulaire (qui se dirige avec la face en bas et en avant), ce que Delaire ⁴⁷ semble refuser ; pour ce dernier le condyle est surtout adaptatif, secondaire, comme pour Moss ⁴¹ et Enlow ⁴⁰, même s'il lui reconnaît un faible pouvoir intrinsèque, primaire.

Petrovic et Stutzmann ⁵¹, ont montré que l'occlusion et le muscle ptérygoïdien latéral contribuent à la régulation de la croissance condylienne.

- **Allongement et direction de croissance du col du condyle**

Bjork ⁴⁶, a montré que le condyle s'incurve vers l'arrière ou vers l'avant, selon les deux types de croissance faciale.

L'allongement du condyle en haut et en arrière répond au principe de croissance du « V » décrit par Enlow ⁴⁰. L'apposition endostée regarde en direction de la croissance, la résorption périostée regarde en direction opposée.

Le résultat est un élargissement général du « V » ainsi qu'un déplacement en direction de son bord large (**fig. 8**).

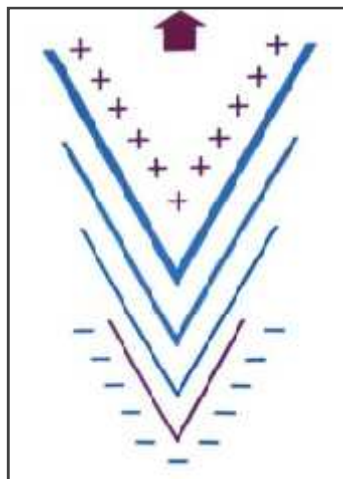


Fig. 8. Principe du V d'Enlow ⁴⁰.

3.2.3. Croissance alvéolaire et éruption des dents

La croissance et la modification des arcades dentaires accompagnent le développement de l'appareil manducateur. En denture, mixte, l'éruption des dents joue sur la morphologie un rôle plus important que la croissance squelettique ⁵².

3.2.3.1. Mise en place des incisives

La somme des diamètres mésio-distaux des dents permanentes est supérieure en moyenne à celle des dents temporaires ⁵³. La mise en place des incisives définitives entraîne la fermeture des diastèmes normalement présents entre les dents temporaires. En période de denture mixte, un encombrement transitoire est normal.

Trois mécanismes du développement des arcades dentaires permettent de résoudre cet encombrement ⁵⁴ :

- Un léger accroissement transversal de l'arcade (2 à 3 mm en moyenne) se produit au niveau des canines.
- Une croissance alvéolo-dentaire, en direction vestibulaire caractérise l'éruption des dents définitives. Contrairement aux incisives temporaires dont l'axe d'éruption est proche de la verticale, les dents définitives prennent une direction plus oblique et légèrement antérieure entraînant ainsi une augmentation de la longueur d'arcade.
- A l'arcade mandibulaire, au moment de l'éruption des incisives définitives, les canines temporaires sont repoussées vers l'arrière et contribuent à fermer le diastème interdentaire. La nouvelle position des canines favorise un léger accroissement de la distance inter-canine.

Ces légers gains dimensionnels, sont insuffisants pour compenser la moindre dysharmonie dento-maxillaire ⁵⁵.

3.2.3.2. Mise en place de l'occlusion des premières molaires définitives

Normalement, les enfants présentent une occlusion des secondes molaires temporaires caractérisée par l'alignement de leur face distale dans un même plan frontal ⁵⁶. On parle alors, de plan terminal droit. Cette disposition des dents temporaires favorise l'éruption en bout à bout des premières molaires permanentes. Par la suite, ces dents viendront s'articuler en classe I d'Angle à la faveur d'un déplacement mésial. Si celui-ci s'opère avant la perte de la première molaire temporaire mandibulaire, il est dû à la croissance mandibulaire ⁵².

Normalement l'occlusion en bout à bout évolue vers la classe I. Une disposition en marche distale révèle un déséquilibre squelettique qui généralement s'accroît au cours du développement.

3.2.3.3. Dimensions d'arcade et croissance alvéolaire

Toutes les dimensions caractéristiques des arcades dentaires se modifient indépendamment les unes des autres au cours de la croissance.

Pour la largeur inter-canine, après une augmentation importante qui correspond à la mise en place de la denture temporaire, 5 mm et 3,5 mm maxillaire et mandibulaire^{53,57}, une deuxième période d'accroissement se situe avec l'éruption des incisives (3 mm). Ce gain augmente légèrement avec l'éruption des canines permanentes.

Au cours de la maturation, de la denture permanente, la largeur inter-canine peut diminuer légèrement (0,5-1,5 mm) à la mandibule.

La distance inter-molaire, de six ans jusqu'à la mise en place des canines et des prémolaires, augmente graduellement. L'augmentation moyenne maxillaire correspond à 2 ou 3 mm au maxillaire et ne dépasse pas 2 mm à l'arcade inférieure^{53,58}. Après 13 ou 14 ans, les variations restent insignifiantes^{53,57,58}.

Les accroissements transversaux ne s'accompagnent pas de modification du périmètre d'arcade, car il se produit au même moment une diminution de la flèche d'arcade (mesurée des incisives aux dents de 6 ans). Cette dernière apparaît avec le remplacement des deuxièmes molaires temporaires qui s'associe à l'inclinaison linguale des incisives⁵².

Cependant, le développement des arcades et les changements de dimension qui l'accompagnent présentent de grandes variabilités individuelles.

3.3. L'articulation temporo-mandibulaire

3.2.1. Anatomie de L'ATM (fig. 9)

L'ATM relie la mandibule au massif facial et réalise l'union d'une partie convexe, le processus condyalaire mandibulaire mobile, et d'une partie concave fixe, la fosse mandibulaire de l'os *temporal* se poursuivant en avant par une partie convexe, le tubercule articulaire du *temporal*, par l'intermédiaire d'un disque biconcave.

3.3.1.1. La surface *temporale*

La surface articulaire de l'os *temporal* est constituée de la fosse mandibulaire et du tubercule articulaire.

La portion horizontale de l'écaïlle du *temporal* est creusée par une forte dépression elliptique, concave vers le bas : la fosse mandibulaire ou cavité glénoïde. Elle est limitée en arrière par le méat acoustique externe et le tubercule zygomatique postérieur, en avant par le tubercule articulaire.

Le tubercule articulaire ou condyle *temporal* est formé par la racine transverse du zygoma. Il est convexe d'avant en arrière et transversalement parce qu'il est recouvert de tissu articulaire fibreux^{26,27, 59}.

3.3.1.2. Surface mandibulaire

La surface mandibulaire, ou condyle mandibulaire (processus mandibulaire), est une éminence ellipsoïde qui surmonte le col situé à l'angle postéro- supérieur de la branche montante. Sa face supérieure conformée en « dos-d'âne » présente deux versants et deux angles. Le versant antérieur convexe, recouvert de fibrocartilage est articulaire. Le versant postérieur, aplati, n'est pas articulaire et se prolonge, sans transition, par le bord postérieur de la branche montante.

Les angles, latéral et médial, présentent chacun un petit tubercule arrondi pour l'insertion des ligaments collatéraux^{26,27, 59}.

3.3.1.3. Appareil discal ou ménisque interarticulaire

Le disque cloisonne l'articulation en deux compartiments : supérieur disco-*temporal*, inférieur disco-mandibulaire ou condylo-discal.

Le ménisque est une lentille biconcave, elle constitue avec ses attaches l'appareil discal qui se love sur le condyle mandibulaire, formé en avant par la lame prédiscale, au centre par le disque, en arrière par la lame tendineuse rétrodiscale inférieure^{26,27, 59}.

Cet appareil discal joue un rôle multiple :

- mécanique : souple, il adapte sa forme aux surfaces articulaires (il assure notamment une répartition des pressions et des forces de frottement. Il contrôle le recul, l'ascension et le positionnement de la tête condylienne) ;
- proprioceptif, il participe à la régulation neuromotrice cranio-mandibulaire ;
- morphogénétique : par son rôle dans la croissance secondaire adaptative du cartilage.

3.3.1.4. Moyens d'union

Les surfaces articulaires sont maintenues en contact étroit essentiellement par la tonicité des muscles manducateurs et par l'intermédiaire d'une capsule doublée à l'intérieur d'une

synoviale et à l'extérieur de ligaments de renforcement^{26,27, 59}.

Les ligaments sont classés, selon leurs localisations anatomiques par rapport à l'articulation, en ligaments intrinsèques et extrinsèques.

Les ligaments articulaires ou intrinsèques sont constitués :

- du ligament latéral qui est un épais ligament recouvrant la face latérale de la capsule articulaire et qui limite anatomiquement les déplacements en latéralité, rétropulsion et abaissement du processus condyalaire ;
- du ligament médial de moindre importance que le ligament latéral.

Les ligaments extrinsèques sont constitués :

- du ligament stylo-mandibulaire : il limite le mouvement d'abaissement en propulsion de la mandibule.
- du ligament sphéno-mandibulaire : constitue un important moyen de contention de l'ATM ;
- du ligament ou raphé ptérygo-mandibulaire sans importance fonctionnelle pour l'ATM.

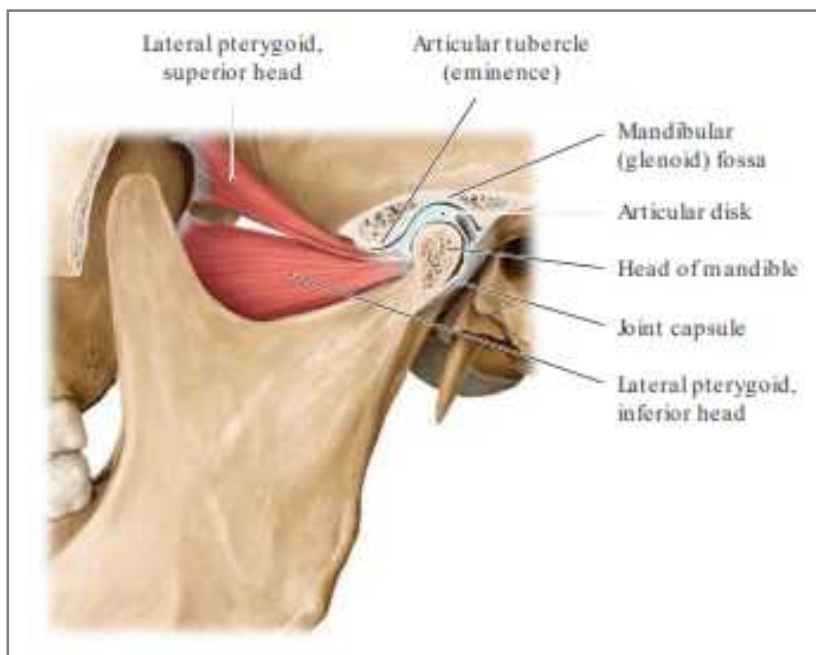


Fig.9. Section sagittale de l'ATM d'après Schuenke²⁷.

3.3.2. Physiologie de L'ATM et mouvements mandibulaires

3.3.2.1. Formes fondamentales de mouvements

Il existe deux formes fondamentales de mouvements^{23,27,30} : la rotation et la translation.

Dans l'articulation temporo-mandibulaire, nous pouvons avoir :

- une rotation, au cours de laquelle le condyle tourne contre la face intérieure du ménisque.
- une translation, qui a lieu entre le ménisque et la cavité glénoïde.
- Lorsque la translation du ménisque et la rotation du condyle se produisent au même temps, cela donne lieu à une combinaison de mouvements de rotation et de translation et les mouvements mandibulaires en sont le résultat.

3.3.2.2. Les mouvements fondamentaux de la mandibule

Les mouvements fondamentaux de la mandibule comprennent^{23, 27,30, 60} :

- Le mouvement d'ouverture : c'est un mouvement qui est composé de deux phases au niveau condylien : une phase initiale de rotation presque pure, et une phase secondaire de roto-translation sur le reste du trajet.
- Le mouvement de fermeture : est le mouvement inverse de celui d'ouverture. Son trajet doit être rectiligne et superposable à celui de l'ouverture.
- Le mouvement de propulsion : est le mouvement mandibulaire à direction sagittale postéro-antérieure, à partir de la position d'intercuspidation maximale vers la position de propulsion maximale. Physiologiquement, en tenant compte du recouvrement sagittal, sa valeur moyenne est de 7-9 mm.
- Le mouvement de rétrusion : est le mouvement mandibulaire inverse de celui de la propulsion.
- Le mouvement de glissement latéral à partir de la position intercuspidienne : Ce mouvement est principalement pivotant vers un seul côté. Il se produit vers le côté travaillant, c.à.d. vers le côté de la mastication. On appelle le côté opposé, le côté balançant ou non-travaillant.

Une caractéristique du mouvement latéral est le fait que le condyle qui se trouve du côté balançant se déplace le plus. Par exemple, au cours d'un mouvement vers la droite, le condyle du côté gauche se déplace en bas et en avant formant ainsi avec le plan sagittal l'angle de Bennett, tandis que le condyle droit se déplace à peine (**fig. 10**).

3.3.2.3. Les possibilités de mouvement et l'espace de mouvement

Les mouvements de la mandibule sont limités par les ligaments des articulations temporo-maxillaires et par le contact des dents.

Les mouvements extrêmes sont commandés par la contraction des ligaments des capsules articulaires ainsi que celle des muscles masticateurs (contraction de protection des ATM). L'espace tridimensionnel circonscrit par les mouvements extrêmes (et par les contacts dent-à-dent) d'un point donné de la mandibule s'appelle l'espace de mouvement ou l'enveloppe du mouvement (parfaitement décrite par Posselt) ²³.

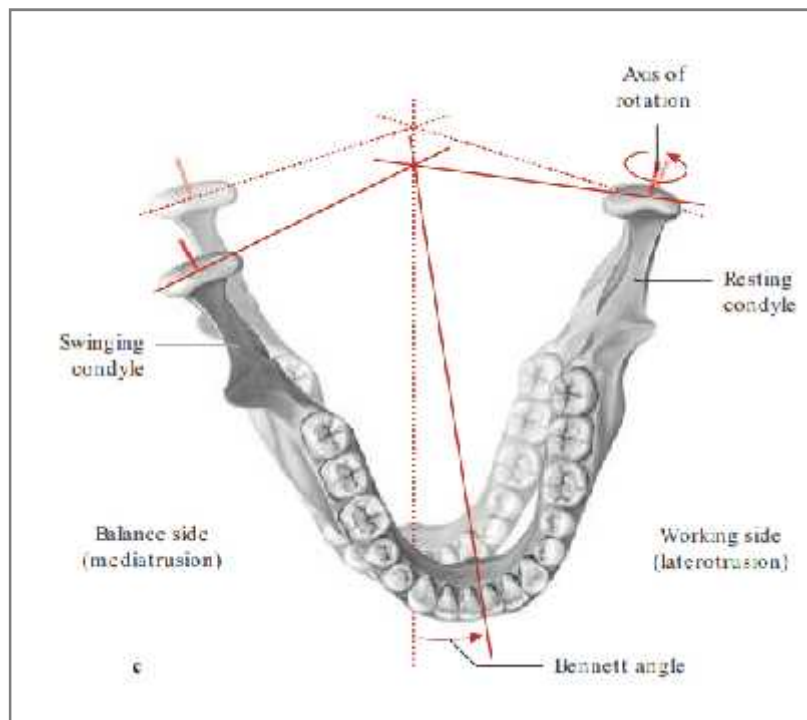


Fig.10. Mouvement mandibulaire : diduction gauche ²⁷.

3.4. Le système dentaire

3.4.1. Les dents et leurs tissus de soutien (fig.11)

L'organe dentaire ^{23, 27} comprend l'email, la dentine, la pulpe, ainsi que les tissus de soutien ou parodonte.

Le parodonte se compose du cément, du ligament alvéolo-dentaire, des procès alvéolaires et de la gencive.

L'espace situé entre la racine de la dent et le procès alvéolaire s'appelle le ligament parodontal,

qui est constitué par une mince couche de tissu conjonctif contenant des vaisseaux, des nerfs et des cellules qui participent à la formation de l'os et du ciment.

Le parodonte retient la dent dans son alvéole, procure la proprioception et sert d'organe sensoriel. De plus, il a des fonctions métaboliques et nutritives.

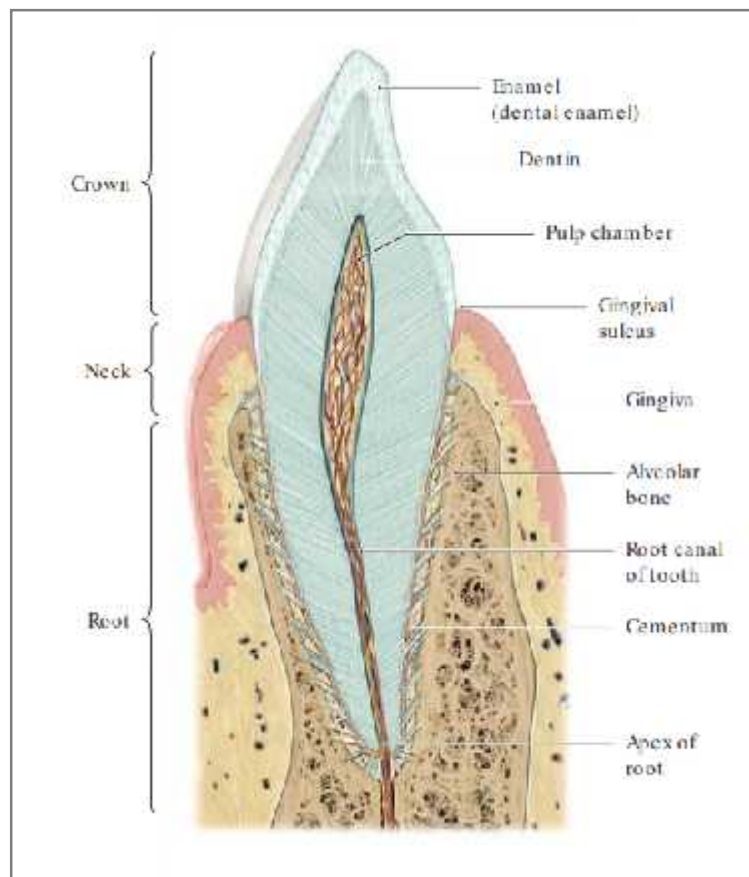


Fig.11. L'organe dentaire ²⁷.

3.4.2. Notions fondamentales sur l'occlusion ^{61, 62, 63, 64}

L'occlusion dentaire correspond à tous les états possibles d'affrontements réciproques des arcades dentaires.

3.4.2.1. Positions de références

- **La position d'intercuspitation maximale ou occlusion en intercuspitation maximale (OIM)**

La position mandibulaire de fermeture où les arcades dentaires présentent le maximum de points de contact, ou de surfaces de contact est dénommée position d'intercuspitation

maximale. Il s'agit d'une position statique, constamment utilisée lors de la déglutition et lors de la phase terminale des cycles de mastication.

C'est également le point de départ des mouvements d'analyse lors des excursions rétrusives, propulsives et latérales.

- **La position en relation centrée**

L'occlusion en relation centrée ou ORC est une relation mandibulo-crânienne indépendante des dents. C'est une position non forcée de la mandibule lorsque les condyles occupent une position haute et symétrique dans les cavités glénoïdes. On distingue donc la position mandibulaire définie par les dents (OIM) et la position mandibulaire définie par les ATM (ORC).

Dans le sens transversal, aucun différentiel OIM-ORC ne doit être cliniquement décelable.

Dans le sens sagittal, il existe une tolérance articulaire plus grande. En effet, le déplacement mandibulaire de l'ORC vers l'OIM, symétrique, dirigé en avant, ne provoque pas de contraintes articulaires. La différence ORC - OIM sagittal est généralement inférieure à 1 mm.

Dans le sens vertical, en fermeture, l'OIM stoppe l'élévation mandibulaire, ce qui définit, la dimension verticale d'occlusion. Celle-ci correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face. En harmonie avec le cadre squelettique, elle doit optimiser les recrutements musculaires et les postures de repos.

3.4.2.2. L'organisation intra-arcade

Les arcades temporaires ont une forme semi-circulaire, et peuvent présenter des diastèmes simiens et des diastèmes inter-incisifs. Le plan d'occlusion est plat (la courbe de Spee n'existe pas chez le jeune enfant) Andrews ^{in 62}.

Le plan d'occlusion étant la surface virtuelle sur laquelle les surfaces occlusales maxillaires et mandibulaires se rencontrent.

En denture adulte, l'élément essentiel de l'agencement d'une arcade dentaire idéale, est la zone de contact proximal qui assure la continuité de cette arcade.

Les bords libres et les cuspidés vestibulaires des dents dessinent la courbe de l'arcade dentaire qui sera déterminée par la morphologie des bases osseuses et l'équilibre neuro-musculaire.

Dans le plan transversal, l'orientation vestibulo-linguale des unités dentaires détermine la courbe de Wilson ou courbe de compensation.

Dans le plan antéro-postérieur, les cuspides vestibulaires des dents cuspidées déterminent une courbe à concavité supérieure, la courbe de Spee qui naît au sommet de la canine et suit la ligne des cuspides vestibulaires.

3.4.2.3. L'organisation inter-arcade

3.4.2.3.1. Occlusion statique

En denture temporaire, l'engrènement est peu profond, et le recouvrement incisif léger. En denture permanente, la clef de l'occlusion pour Angle est la position de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire en intercuspidation maximale (ICM). En se référant à sa classification, la cuspide mésio-vestibulaire de la première molaire supérieure se situe dans le sillon vestibulaire de la dent de 6 ans inférieure. Ceci correspond à un décalage d'une demi-cuspide des dents mandibulaires en mésio-position. C'est la normocclusion ou la classe I molaire.

- Dans la Classe II d'Angle, on retrouve une distocclusion des molaires inférieures par rapport aux molaires supérieures (par rapport à la classe I).
- Dans la Classe III, on a une mésiocclusion des molaires inférieures par rapport aux molaires supérieures de plus d'une demi-cuspide.

Pour les canines, il est préférable d'être en présence, d'une classe I qui permet une meilleure fonction latérale.

- Classe I canine : la canine supérieure a une position distale d'une demi-dent par rapport à la canine inférieure.
- Classe II canine : la canine supérieure est en mésiocclusion.
- Classe III canine : la canine supérieure est en distocclusion.

Mais la stabilité de l'occlusion en intercuspidation maximale n'est pas seulement assurée par une normoposition des canines et des molaires. Il est également important de définir les relations qui doivent exister entre les cuspides et les tables occlusales antagonistes. Le contact des cuspides avec les tables occlusales doit être stable. Il s'agit véritablement de butées destinées à maintenir la dimension verticale d'occlusion. Le nombre des dents en contact influe directement sur la stabilité occlusale.

▪ Localisation des cuspides support

Pour faciliter leur localisation, les cuspides support sont arbitrairement réparties en trois groupes : deux à la mandibule, un au maxillaire (**fig.12**).

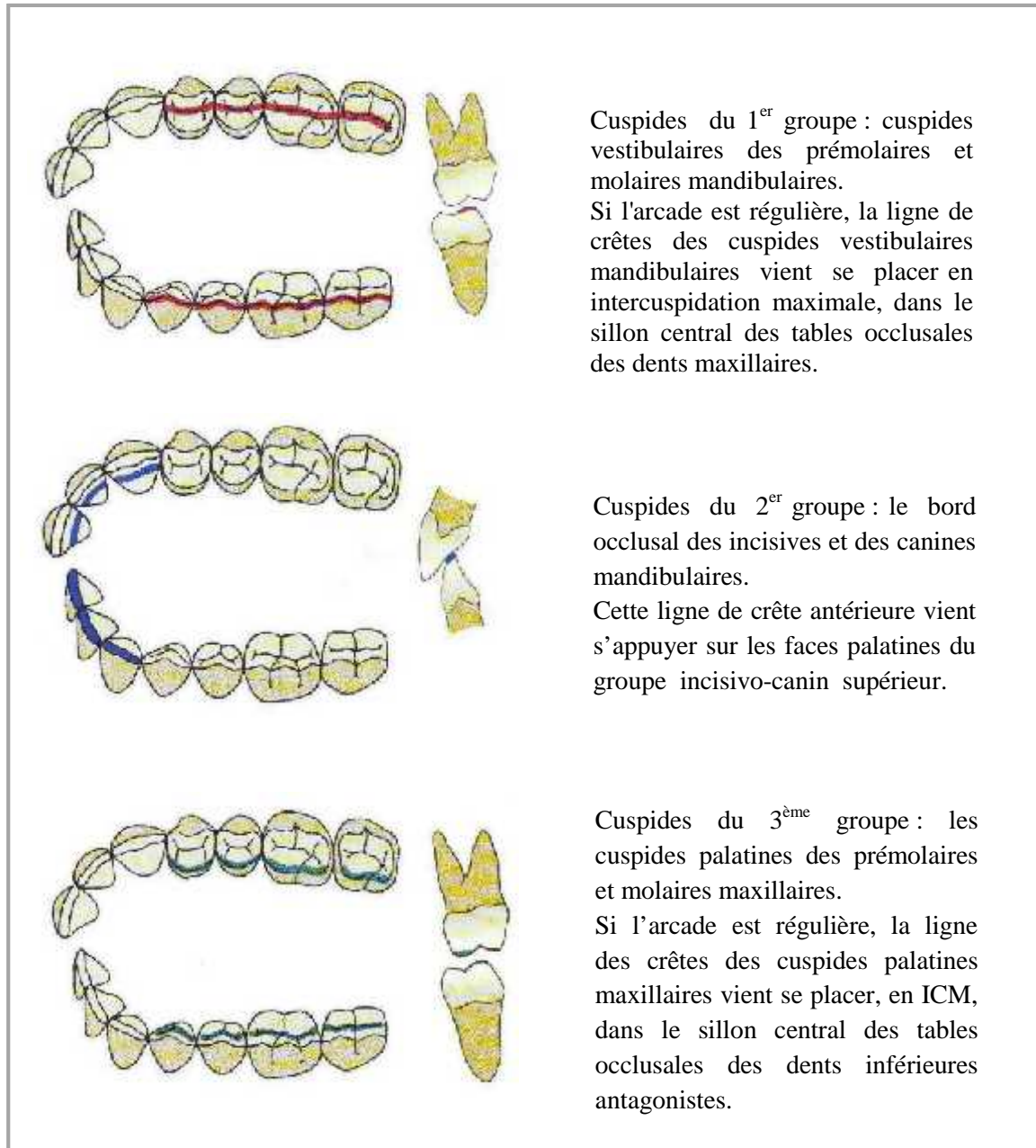


Fig. 12. Localisation des cuspides support ou cuspides d'appui d'après Abjean ⁶³.

Pedro Planas a réparti les cuspides supports en cuspides primaires, secondaires et intermédiaires que nous verrons en détail lorsque nous parlerons des meulages sélectifs.

3.4.2.3.1. Occlusion dynamique

Le mouvement mandibulaire ou cinématique mandibulaire est directement influencé par les contacts occlusaux survenant en position mandibulaire excentrée, c.-à-d. en dehors de l'ICM.

En propulsion, les contacts entretenus entre les dents antérieures antagonistes constituent le guide antérieur. Il provoque une désocclusion immédiate des dents pluricuspidées.

En latéralité, le mouvement doit être guidé par la canine du côté travaillant (fonction canine).

Si du côté travaillant, plusieurs dents, y compris les canines, guident la fonction latérale, depuis l'ICM jusqu'au bout à bout, nous avons une fonction de groupe. Cette dernière assure une bonne protection parodontale. Les forces occlusales sont distribuées harmonieusement sur toutes les dents.

Si les dents, du côté non travaillant, participent à la fonction latérale, avec la même intensité que les dents du côté travaillant, nous avons une occlusion dite « balancée ».

3.4.2.4. Les concepts occlusaux

Les concepts occlusaux n'ont cessé d'évoluer au fil des années. Ces concepts permettent de guider les praticiens dans leurs décisions thérapeutiques.

3.4.2.4.1. Le concept de l'occlusion généralement équilibrée ou occlusion balancée

L'occlusion équilibrée est celle qui a des contacts simultanés de toutes les surfaces occlusales, de toutes les dents des deux côtés de l'arcade, quelle que soit la position mandibulaire.

Le concept de l'occlusion balancée fut le premier à être introduit en dentisterie (Spee 1890, Christensen 1905, Gysi 1910, Manson 1932) ^{in 65}.

Ce schéma occlusal a été d'abord préconisé pour faciliter la réalisation de prothèses amovibles totales puis appliqué en denture naturelle.

3.4.2.4.2. L'école gnathologique

En 1958, les observations de D'Amico ⁶⁶ concernant le guidage canin pendant les mouvements excentriques de la mandibule, ont influencé Mc Collum (père de la gnathologie) et Stuart ⁶⁷ qui étaient pourtant de fervents partisans de l'occlusion balancée. C'est ainsi que l'école gnathologique adopta ce nouveau concept qui prit le nom de « fonction canine ».

Pour les gnathologistes, le schéma occlusal à obtenir est le suivant :

- En propulsion, un guidage antérieur assure l'absence de contact postérieur.
- En diduction, une fonction canine du côté travaillant assure l'absence de contact du côté non travaillant.

3.4.2.4.3. L'école des fonctionnalistes ou concept de l'occlusion unilatéralement équilibrée

Le concept de l'occlusion unilatéralement équilibrée fut introduit par Shuyler ^{in 68} en 1929 qui pensait que l'occlusion balancée pouvait certes être appliquée en denture naturelle mais qu'on

ne pouvait pas obtenir le même degré de perfection des relations occlusales qu'en prothèse complète.

C'est ainsi que l'école de Pankey ⁶⁸, Mann et Schuyler, remplaça le concept de l'occlusion balancée par le concept de l'occlusion unilatéralement équilibrée ou « fonction de groupe » qui n'est en réalité qu'une simplification de l'occlusion balancée.

3.4.2.4.4. Concept biologique de l'occlusion

En 1976, Isaacson ⁶⁹ recommande le « concept biologique de l'occlusion ». Pour lui, aucun type précis d'occlusion fonctionnelle ne convient sur le plan physiologique à tout patient. Par exemple, chez un sujet présentant une perte osseuse importante dans la zone antérieure de l'arcade dentaire, il serait peut être préférable d'imposer plus de forces occlusales aux dents postérieures afin de diminuer les contraintes sur les dents antérieures.

4. Dysharmonie dento maxillaire

4.1. Définition

La dysharmonie dento-maxillaire (DDM) est une disproportion entre la dimension mésio-distale des dents permanentes et le périmètre des arcades alvéolaires correspondantes^{70,71}. Elle est la conséquence d'une différence entre l'espace disponible sur l'arcade dentaire et l'espace nécessaire pour assurer la mise en place harmonieuse des dents permanentes.

Les premiers symptômes de cette anomalie orthodontique apparaissent au moment du remplacement des incisives temporaires par les définitives. Le signe le plus manifeste étant un encombrement incisif.

Toutefois, un encombrement léger des incisives peut être le résultat d'une DDM transitoire. Il est rapidement résorbé par le développement physiologique de l'arcade dentaire et au repositionnement antérieur des incisives.

Le diagnostic d'une dysharmonie dento-maxillaire, en denture mixte, doit être aussi précis que possible pour établir un plan de traitement adéquat.

4.2. Classification des dysharmonies dento-maxillaires

Une DDM peut résulter d'une déficience ou d'un excès de l'espace disponible sur l'arcade dentaire par rapport à la taille dentaire.

Pour Chateau¹², la microdontie relative et la macrodontie relative en sont les formes cliniques.

4.2.1. La macrodontie relative

Elle se caractérise par une différence négative entre l'espace disponible sur l'arcade dentaire et l'espace nécessaire pour l'alignement des dents.

En denture mixte, les encombrements dentaires peuvent être divisés en trois catégories⁷¹, en fonction de l'importance du manque d'espace :

- DDM faible avec encombrement jusqu'à 4 millimètres ;
- DDM entre 5 et 7-8 millimètres : encombrement modéré ;
- DDM supérieure à 8 millimètres : encombrement sévère.

Les encombrements peuvent aussi être classés selon la localisation du manque d'espace⁷⁰. On en distingue trois types :

- DDM à localisation antérieure (incisives et canines) ;
- DDM à localisation latérale (prémolaires et premières molaires) ;
- DDM à localisation postérieure (deuxièmes et troisièmes molaires).

4.2.2. La microdontie relative

Elle se caractérise par une différence positive entre l'espace disponible sur l'arcade et l'espace nécessaire pour l'alignement des dents.

En denture temporaire, la présence de diastèmes est non seulement naturelle mais elle est impérative pour éviter l'apparition d'un encombrement en denture définitive.

En denture mixte, les diastèmes sont le signe d'une microdontie relative^{71,72}, d'un problème d'agénésie...

4.3. Fréquence de la dysharmonie dento-maxillaire

Les dysharmonies dento-maxillaires sont fréquentes. Elles représentent pour Tweed 80% des cas orthodontiques⁷³.

Une étude française⁷⁴, réalisée dans une population d'écoliers âgés de 9 à 12 ans a montré que 28 % des enfants présentent un encombrement dentaire.

Keski-Nisula⁷⁵ a trouvé dans son étude, réalisée sur 489 enfants finlandais, en début de denture mixte, avec un âge moyen compris entre 5,1-7,8 années, que les problèmes d'alignement dentaire sont plus fréquents à l'arcade mandibulaire (38,9 %) qu'à l'arcade maxillaire (11,6 %) et que les filles sont plus touchées que les garçons.

Une autre étude réalisée en Allemagne⁷⁶ par Lux sur une population de 494 écoliers âgés de 9 ans, a montré que la DDM est plus sévère au maxillaire (DDM sévère > 5 mm) qu'à la mandibule et que l'encombrement antérieur semble être plus répandu que l'encombrement postérieur.

En Algérie, une enquête réalisée par l'institut national de santé publique⁷⁷ en 2013, dans une population d'enfants âgés de 12 ans a trouvé que 42,5 % présentent un problème de place au maxillaire et 46,1 % présentent le même problème la mandibule.

Benbelkacem⁷⁸, dans une étude réalisée en 1983, a trouvé une prévalence de DDM de 48 %, dans une population d'enfants algérois âgés de 6 à 13 ans.

Autant d'enfants (46%) présentent un encombrement dentaire, dans une étude réalisée par Boulemkhali⁷⁹, dans la wilaya de Blida.

En raison de la fréquence de cette malocclusion, il nous semble judicieux de dépister et de traiter le plus précocement possible cette anomalie.

4.4. Etiologie

Nous avons vu que les dysharmonies dento-maxillaires sont fréquentes. Plusieurs facteurs étiologiques peuvent en être responsables :

4.4.1. Facteurs phylogénétiques

Au cours de l'évolution, une réduction du volume des maxillaires et des dents a été observée. Les populations du paléolithique supérieur⁸⁰ présentent des muscles élévateurs très puissants et des arcades dentaires larges et harmonieuses. Aucun problème notable d'alignement n'est jamais trouvé. Quant aux dents, elles sont plus massives que de nos jours. Les dents contemporaines, présentent une réduction de taille de quelques dixièmes de millimètres alors que la robustesse des mâchoires a diminué de façon plus importante, ce qui peut expliquer les encombrements actuels.

4.4.2. Facteurs embryologiques

Certains syndromes malformatifs peuvent être à l'origine de maxillaires étroits entraînant ainsi un manque d'espace pour la mise en place harmonieuse des dents⁷⁰.

4.4.3. Facteur lié à l'asynchronisme du développement dentaire et maxillaire

Cet asynchronisme peut être causé par :

- des carences diverses (surtout dans les premières années de la vie : nutrition insuffisante pauvre en vitamines (A, D, B principalement), en phosphore, certains acides aminés...
- des troubles endocriniens (hypophyse, thyroïde), peuvent être à l'origine d'un problème de développement du squelette¹².

4.4.4. Facteurs génétiques

Il s'agit de la conception d'hérédité croisée, décrite par pont, liée par exemple à l'héritage de petits maxillaires d'origine maternelle et de dents volumineuses d'origine paternelle⁷².

4.4.5. Facteurs fonctionnels

Une position basse de la langue, une déglutition atypique, une succion du pouce, une respiration buccale, des troubles de la mastication peuvent être la cause d'un hypo-développement des *maxillaires*.

Chateau¹², pense «*qu'en raison de l'importance de la mastication unilatérale alternée dans le développement maxillo-mandibulaire, on est obligé de remplacer l'hypothèse de Pont (l'hétérogénéité) par la certitude que, si la denture est bien héréditaire, en revanche le*

développement est sous le contrôle de la fonction masticatrice. Autrement dit, la macrodontie relative est due pour une part majeure à l'insuffisance de cette dernière ».

Plusieurs études ^{81, 82}, s'accordent sur le fait que la dimension de l'arcade est davantage incriminée dans l'apparition des encombrements que la taille du matériel dentaire.

4.4.6. Facteurs pathologiques ou iatrogènes

La perte prématurée de dents temporaires peut être à l'origine d'un manque d'espace pour la mise en place de toutes les dents ⁷¹.

4.5. Diagnostic de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte

4.5.1. Signes cliniques

4.5.1.1. A la mandibule ^{70,71, 72, 83}

- Malpositions incisives ;
- Evolution des incisives latérales en linguoposition ;
- Chute prématurée des deux canines temporaires dont la racine a été résorbée par l'éruption des incisives latérales permanentes. L'encombrement incisif est souvent évité mais l'espace d'évolution des canines permanentes est réduit. Les incisives permanentes montrent souvent une disposition en éventail ;
- Chute prématurée d'une canine temporaire. La ligne médiane sera alors déviée du côté de la dent manquante ;
- Persistance des canines temporaires, s'accompagnant d'un encombrement incisif très marqué avec souvent une dénudation gingivale de l'incisive centrale inférieure la plus vestibulée.

4.5.1.2. Au maxillaire ^{70,71, 72, 83}

- Malpositions des incisives ;
- Linguoocclusion d'une ou des deux incisives latérales ;
- Retard d'éruption des incisives latérales ;
- Distorsion coronaire des incisives latérales sous la pression exercée par les canines permanentes (signe de Quintero) ;
- Ectopie vestibulaire des canines permanentes ;
- Elimination d'une ou deux canines temporaires (processus identique à celui précédemment décrit à la mandibule) ;

- Blocage des premières molaires permanentes, au moment de leur éruption sous la deuxième molaire temporaire ;
- Chute prématurée des deuxièmes molaires temporaires avec rhizolyse des racines distales par les premières molaires définitives au moment de leur éruption.

4.5.2. Signes radiologiques ^{70,71, 72, 83}

4.5.2.1. Sur la radiographie panoramique

- Superposition des images des couronnes dentaires ;
- Résorption de la racine distale des secondes molaires temporaires par les premières molaires permanentes au maxillaire ;
- Situation mésiale des germes des canines maxillaires ;
- Convergence apicale des incisives.

4.5.2.2. Sur la téléradiographie de profil

- Image du germe de la canine définitive mandibulaire située près de la corticale symphysaire externe ;
- Pointe cuspidienne de la canine permanente maxillaire projetée sur l'apex de l'incisive latérale ;
- Image des germes des molaires non évolués et des premières molaires permanentes superposées (entassement des germes).

4.6. Calcul de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte

Elle se calcule par la différence entre l'espace disponible sur l'arcade dentaire et l'espace nécessaire pour permettre l'éruption harmonieuse des dents définitives ⁸³.

Il est très fréquent en orthodontie, pour estimer quantitativement la DDM, d'utiliser la mesure d'espace de Nance. Il mesure l'encombrement en comparant l'espace nécessaire et l'espace disponible, en considérant la perte de longueur d'arcade au moment de la transition entre la denture mixte et la denture adulte : « Lee Way » ou espace de dérive molaire mésiale. Nous avons déjà vu que la DDM pouvait être à localisation antérieure, médiane et postérieure. Cette distinction est importante puisqu'elle permet de traiter spécifiquement la zone affectée. Comme nous nous intéressons, dans ce travail, à la DDM incisive, nous avons choisi d'utiliser la méthode de Moorees ⁵³, qui sera détaillée dans la partie pratique de notre travail.

4.7. Diagnostic différentiel

En denture mixte, il est important de distinguer la DDM proprement dite de la DDM dite transitoire qui est le résultat d'un décalage chronologique entre « l'âge osseux » et « l'âge dentaire ».

En effet, en raison de la différence de taille entre incisives temporaires et définitives, l'éruption des dents peut s'accompagner d'un encombrement incisif léger.

Pour Foley^{in 83}, une correction spontanée de l'encombrement se produit lorsque la DDM est inférieure ou égale à 2 mm avec une largeur intercanine supérieure à 28 millimètres. Par contre, lorsque la DDM est égale ou supérieure à 3 millimètres, un traitement orthodontique doit être envisagé.

4.8. Anomalies associées

La DDM peut être associée à toutes les malocclusions du sens vertical, transversal et sagittal. Dans le sens antéro-postérieur, la DDM peut être associée à une classe I, classe II ou classe III squelettique (classification de Ballard)⁷⁰.

4.8.1. La classe I squelettique

Dans la classe I, les maxillaires présentent des rapports harmonieux (ANB normal). Ces rapports représentent la normalité.

4.8.2. La classe III squelettique

Dans la classe III, nous avons un décalage des bases squelettiques. Cette dysharmonie affecte soit le maxillaire (rétromaxillie), soit la mandibule (promandibulie) soit les deux à la fois.

4.8.3. La classe II squelettique

La classe II peut être due à un maxillaire en avant, une mandibule en retrait ou les deux à la fois.

Des données épidémiologiques montrent l'augmentation de cette malocclusion⁸⁴.

Pour certains auteurs (Raymond^{85,86}, Gaspard⁸⁷, Planas¹⁸, Petrovic⁵¹), les modalités d'alimentation du nouveau-né humain, au cours des derniers siècles et, surtout, des dernières décennies sont responsables, au moins pro parte, de l'augmentation du nombre de classe II.

Keski-Nisula et Varella⁷⁵ observent une prévalence de 52,4% de classe II squelettique dans une population finlandaise de jeunes enfants âgés de 4 à 7,8 ans.

Aux USA, Chung et Wong ⁸⁸ indiquent une prévalence de 20 à 30% de classe II dans la population.

Si Ahmed ⁸⁹, dans une étude réalisée sur une population d'enfants algérois, a trouvé une prévalence de classe II de 33,75 %, alors que Laraba ⁹⁰ a trouvé une prévalence de 11 %. Fouatih ⁹¹ a observé une prévalence de 39,2% de classe II dans une population d'enfants oranais.

L'enquête de l'Institut National de Santé Publique ⁷⁷ montre que 10,1% d'une population d'enfants âgés de 12 ans présente une classe II.

Les classes II présentent un tableau clinique bien connu permettant une identification presque immédiate : profil fuyant, inoclusion labiale, surplomb incisif et distocclusion molaire ⁹². Elles concernent en fait un ensemble de dysmorphoses très différentes quant à leur variété anatomique et à leur étiopathogénie. Ainsi que le rappelle Delaire ^{in 92} : « *il existe des variétés étiopathogéniques d'origine primaire (constitutionnelles, normales ou pathologiques), secondaires (fonctionnelles) ou mixtes (prédisposition primaire + aggravation secondaires) des anomalies* ».

Dans la classe II, en fonction de l'inclinaison des incisives supérieures, Angle ^{in 93} distingue deux divisions :

- **la division 1**, est caractérisée par des incisives en vestibulo-version ;
- **la division 2**, est caractérisée par une linguoversion incisive.

Pour Jacqueline Kolf ⁹², grâce aux progrès de la céphalométrie, et en particulier par les renseignements apportés par l'analyse de Delaire ⁹⁴, nous savons aujourd'hui que les caractéristiques squelettiques des divisions 1 et 2 sont complètement différentes.

Dans la division 2, la mandibule est soit normale, soit hyperdéveloppée, exceptionnellement hypodéveloppée ⁹⁵ et le comportement musculaire particulier.

En revanche, dans la division 1, la mandibule est presque toujours hypodéveloppée ⁹⁶.

Les classes II-1 sont le domaine de la « rétrognathie mandibulaire », appelée également rétromandibulie. Ce sont elles qui nous intéressent.

Le diagnostic de la classe II division 1 (en denture mixte) est basé sur l'examen clinique et radiologique.

Le diagnostic de classe II-1 (rétrorandibulie) est fréquemment porté dès que le patient pénètre dans le cabinet de consultation : c'est un sujet qui présente un profil fuyant, une inoclusion labiale, un menton effacé et un type facial cis-, ortho- ou transfrontal.

L'examen occlusal statique montre des rapports de classe II molaire et canine, une occlusion transversale normale ou inversée uni ou bilatérale (endoalvéolie maxillaire), un surplomb incisif important et un recouvrement incisif augmenté ou diminué.

L'examen dynamique de l'occlusion montre que les mouvements de latéralité sont dysfonctionnels et qu'ils sont amputés de leur composante propulsive (ptérygoïdiens non stimulés). En effet, la mandibule se déplace latéralement mais ne s'avance pas et la canine mandibulaire reste en position distale par rapport à la canine maxillaire.

Enfin, l'examen des fonctions peut révéler des problèmes de respiration et de déglutition et parfois des tics de succion.

L'examen céphalométrique permet de confirmer le diagnostic de classe II division 1. Le SNB est diminué, L'ANB est augmenté ($> 4^\circ$). Quant à l'angle FMA, il confirme l'ouverture ou la fermeture de l'angle mandibulaire.

4.9. Traitement de la dysharmonie dento-maxillaire en denture mixte

4.9.1. Avantages des traitements précoces de la DDM ^{71, 83, 97}

- Amélioration de la qualité de gencive attachée et diminution du risque de dénudation et de déhiscence puisque le traitement orthodontique précoce permet aux dents de faire leur éruption sur la crête ;
- Diminution du risque de résorption radiculaire : le problème de proximité radiculaire lié au manque d'espace étant réglé avec le traitement ;
- Facilitation de l'élimination de la plaque dentaire grâce à l'alignement dentaire, ceci étant en faveur d'une diminution du nombre de caries et des problèmes parodontaux.
- Suppression des prématurités occlusales pouvant être à l'origine d'une pathologie de l'ATM pour les sujets prédisposés.
- Amélioration de la stabilité des corrections de certaines malocclusions (rotations...).
- Normalisation de l'occlusion statique et dynamique (guide antérieur, mouvements de latéralité).
- Raccourcissement de la durée de traitement.
- Amélioration de l'esthétique dentaire.

4.9.2. Inconvénients des traitements précoces de la DDM

L'inconvénient majeur est la nécessité fréquente d'entreprendre un deuxième stade de traitement en denture adulte jeune.

4.9.3. Moyens de traitement de la DDM

Face à cette anomalie, le clinicien dispose d'une large variété de traitements. Son choix thérapeutique sera l'aboutissement d'un diagnostic complet.

Trois procédés permettent de faire de la place sur une arcade encombrée : l'extraction des dents temporaires, « le stripping » c.à.d. la réduction amélaire du diamètre mésio-distal des dents temporaires et enfin l'expansion.

Plusieurs études ^{81, 82, 84} ont montré que le périmètre et la largeur d'arcade sont davantage responsables des DDM que la taille dentaire.

De nombreux dispositifs susceptibles de réaliser une expansion transversale des arcades supérieures et inférieures, en denture mixte, ont été développés dans le but de corriger une DDM.

Les techniques d'expansion ^{71, 83, 98, 99} des arcades peuvent être réparties en trois catégories selon leur mode d'action :

- L'expansion orthodontique lente de type physiologique (les écrans de Fränkel, lip bumper, technique de Planas) : Ces appareils réalisent de façon indirecte un développement des maxillaires par modification des forces concentriques ou usage de la force masticatoire pour favoriser le développement équilibré et induire une rééducation fonctionnelle progressive.
- L'expansion semi-rapide (Quadhelix, plaque de Schwartz avec vérin médian...).
- L'expansion rapide ou disjonction du maxillaire (Haas, Hyrax, gouttières thermoformées collées...).

Dans les cas où la DDM est associée à une classe II division 1, les arcades maxillaires et mandibulaires ne sont pas qualifiées pour une correction antéro-postérieure et il faut dès lors « déverrouiller » la dimension transversale pour permettre la correction sagittale par un dispositif de stimulation de la croissance mandibulaire ⁹².

5. Mastication et concept de Pedro Planas

En 1960, Pedro Planas (Stomatologue espagnol, illustre fonctionnaliste) élabore de nouveaux concepts basés sur la mastication : « *Tous les problèmes du système stomatognathique, sauf rares exceptions, ont pour cause l'impotence fonctionnelle masticatrice provoquée par l'insuffisance des contraintes mécaniques, engendrées par notre régime alimentaire civilisé* ». Si l'appareil manducateur ¹⁸ exécutait le travail pour lequel il a été créé, il se développerait normalement dans sa plénitude physiologique.

5.1. Définition de la mastication

La mastication est l'acte de broyer les aliments pour les préparer à la déglutition. Cet acte, met en action les différentes parties du système masticatoire : dents, tissus environnants, muscles masticateurs, ATM, lèvres, joues, palais, langues et sécrétions salivaires ^{28,30}.

5.2. Rôle de la mastication

La mastication a pour but d'écraser, de triturer les aliments et de les mélanger à la salive de sorte que, grâce à la déglutition, ils puissent être transportés dans le tube digestif.

Carlsson ¹⁰⁰, a constaté qu'une mastication efficace permet de réduire la digestion, le séjour des aliments dans l'estomac et la sécrétion d'acide chlorhydrique.

Par contre, une diminution de la performance masticatoire peut être à l'origine d'une pathologie gastro-intestinale (diarrhée et constipation).

Ce déficit fonctionnel (diminution de la capacité masticatoire) peut être retrouvé chez les sujets porteurs de prothèses partielles ou complètes et chez les sujets présentant des malocclusions ¹⁰¹.

N'Gom, Woda ¹⁰², ont observé qu'une fonction masticatoire perturbée pouvait influencer le comportement alimentaire des individus qui vont :

- soit éviter les légumes crus et les fruits qui sont sources importantes de fibres, de vitamines C₁, A₁, B₁..., de minéraux essentiels comme le fer et le calcium entraînant ainsi des carences alimentaires et, pour certains auteurs ^{103, 104} une augmentation de la prévalence des cancers.
- ou ils vont choisir de consommer des aliments industriels qui sont plus tendres que les aliments naturels et donc plus faciles à manger ¹⁰⁵. Seulement, ces aliments sont riches en graisses et en acides gras saturés augmentant ainsi le cholestérol et accentuant le risque de maladies cardio-vasculaires. En outre, il est bien connu qu'une alimentation

grasse est étroitement liée à l'obésité, qui à son tour augmente le risque d'hypertension, de maladies cardio-vasculaires et de diabète¹⁰⁶.

Notre but n'est pas de donner un compte rendu exhaustif des relations entre les facteurs alimentaires et les risques de maladies, mais de signaler quelques-unes des principales caractéristiques de l'apport nutritionnel insuffisant en raison des troubles masticatoires, à l'apparition de certaines maladies.

5.3. Genèse

La praxie de nutrition du nouveau-né est constituée de la succion-tétée-déglutition. Pour s'alimenter au sein ou au biberon, le bébé s'adonne à cette fonction qui s'accomplit en modalité buccale antérieure. Cette activité de type viscéral, est complétée par des mouvements mandibulaires strictement symétriques par rapport au plan sagittal médian⁸⁵. La succion-tétée-déglutition est éphémère, 20 mois dans les sociétés non industrialisées et ne va guère au-delà de 6 mois dans nos sociétés industrielles. Elles n'entraînent pas moins pendant ce court laps de temps un développement de la mandibule que celle-ci ne retrouvera plus jamais ensuite⁸⁶.

Une étude¹⁰⁷, a d'ailleurs montré que le taux de rétromandibulie dans un groupe d'indiens boliviens qui ont conservé ce mode d'allaitement est de moins de 10% contre pratiquement 50% dans nos sociétés modernes.

Avec la survenue de l'alimentation solide et l'éruption des dents, la praxie de succion-déglutition va être progressivement abandonnée au profit de la mastication unilatérale alternée. Pour Gaspard⁸⁷, « *l'homme ne naît pas masticateur mais le devient* » et une longue période d'apprentissage est nécessaire avant l'apparition de la mastication.

Vers le cinquième mois de la vie post-natale, le nourrisson, sans dents apparentes, commence à accomplir quelques mâchonnements itératifs, indifféremment à droite ou à gauche, en frottant le bourrelet gingival inférieur contre son antagoniste supérieur, aux endroits où apparaîtront les dents. La mandibule commence alors à se mouvoir diagonalement et les muscles antimères ne se contractent plus identiquement (comme pour l'allaitement). Toute cette cinématique préfigure, avec une amplitude moindre celle de la mastication unilatérale alternée.

La mastication véritable se développe après l'évolution des dents temporaires lors de l'établissement des premières clés occlusales.

Cette mastication est rapide et le type masticateur est stable et bien coordonné vers 4 ou 5 ans

pour Lund ²⁹, Le révérend ¹⁰⁸ et Soboleva ¹⁰⁹ ou lors de la mise en occlusion des premières molaires pour Lauret, Le Gall ¹¹⁰ et Lucend ¹¹¹.

Entre 3 et 6 ans, les dents temporaires s'usent, l'occlusion attritionnelle signe l'efficacité de la mastication. Cette attrition permet de déverrouiller les obstacles occlusaux qui limitent les mouvements.

Il est toutefois, important de souligner qu'un enfant qui a été nourri, durant la période d'acquisition de la mastication unilatérale alternée d'aliments liquides, de bouillies et de hachis peut voir compromis le relais correct du mâchonnement unilatéral alterné vers la mastication unilatérale alternée. Cela peut conduire à l'adoption paresseuse de la mastication bilatérale qui poussera l'enfant à préférer l'ingestion d'aliments qui ne nécessitent pas de broyage (purée, yaourts...).

On voit bien à quel point la fonction masticatrice, qui dépend, bien sur, des caractéristiques anatomo-physiologiques de l'individu, dépend également en grande partie des caractéristiques physiques et rhéologiques des aliments ¹¹².

5.4. Les cycles masticateurs

La mastication entraîne la fragmentation et l'écrasement de l'aliment et sa transformation en un bol apte à la déglutition.

La réduction du bol alimentaire par les dents est assurée par des mouvements mandibulaires rythmiques d'ouverture-fermeture combinés à des mouvements latéraux et antéropostérieurs. Différents moyens ^{113, 114, 115, 116, 117} sont utilisés pour étudier les mouvements *mandibulaires*, observation directe du point incisif ou du menton, enregistrements graphiques, photographiques, radiographiques, électroniques et électromagnétiques. Plus récemment, la cinéfluorographie ¹¹⁸ et la vidéofluorographie ¹¹⁹ ont permis de mieux connaître les mouvements linguaux.

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. Dans le plan frontal et dans le plan sagittal, la trajectoire du point incisif lors d'un cycle masticateur est représentée par une ellipse (**fig. 13**).

Le cycle masticateur se situe à l'intérieur de l'enveloppe des mouvements limites de la mandibule (**fig. 14**).

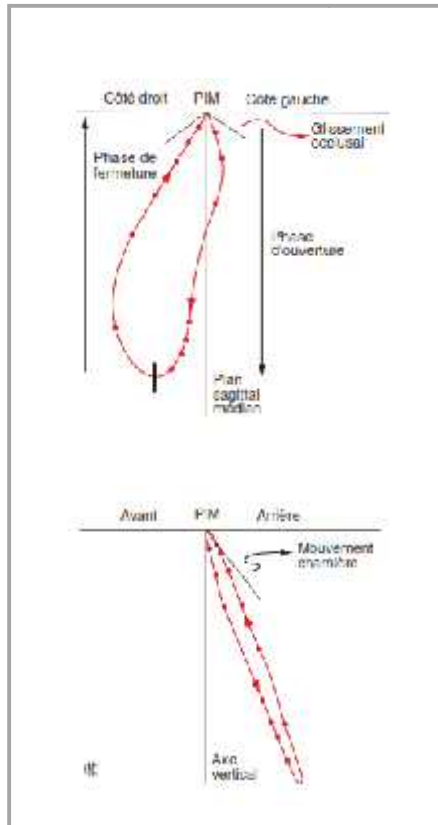


Fig. 13. Forme du cycle masticateur dans les plans frontal et sagittal selon Ahlgren ¹¹³.

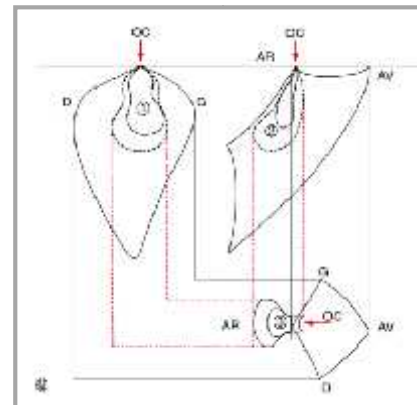


Fig. 14. Enveloppes des mouvements limites et des mouvements fonctionnels et trajectoire d'un cycle masticateur moyen projetées dans les trois plans de l'espace d'après Fontenelle et Woda ³⁰.

Lorsque l'aliment à mastiquer est introduit en bouche, il est d'abord fragmenté au niveau des incisives, ensuite il est dirigé par la langue et positionné sur un des secteurs cuspidés, soit à droite, soit à gauche, pour y être écrasé.

Une fois la phase de préparation terminée, une période de mastication rythmique commence grâce à une série de cycles d'écrasement dont la phase active conduit au rapprochement puis au contact des faces occlusales des molaires.

Le cycle masticatoire ¹²⁰ peut être divisé en deux phases (**fig.15**) :

- Une phase de préparation à distance des dents. Elle a l'aspect d'une boucle représentant une ouverture légèrement incurvée en direction interne, et une fermeture, fortement déportée vers le côté externe avant de se recentrer à proximité des dents ;
- Une phase dento-dentaire de trituration s'appuyant indirectement (par aliments interposés) sur les versants cuspidiens. Cette phase peut être subdivisée en une entrée dento-dentaire de cycle et une sortie dento-dentaire de cycle avant et après le passage par la position d'intercuspidation maximale.

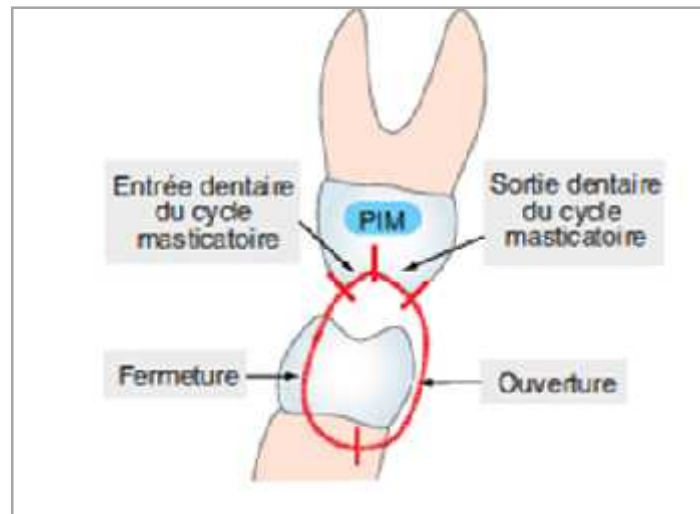


Fig. 15. Division du cycle masticateur D'après Lauret et Le Gall ¹²⁰.

L'ensemble des cycles réalisés entre la prise d'une bouchée alimentaire et sa déglutition constitue une séquence de mastication.

Si le côté utilisé pour mastiquer change au cours d'une séquence, on dit qu'il s'agit d'une mastication unilatérale alternée qui est le mode le plus fréquent et le plus physiologique ^{121, 122, 123, 11}.

Posselt ²³, a d'ailleurs noté que 80% des patients examinés présentaient une mastication de ce type.

Toutefois, certains sujets peuvent présenter une mastication dominante d'un côté et pour de nombreux auteurs ^{124, 24} le côté préféré correspondrait à celui assurant le maximum de contacts dentaires lors de la mastication.

Un autre type de mastication existe, il s'agit de la mastication bilatérale, au cours de laquelle l'aliment est écrasé simultanément des deux cotés, ce qui implique surtout des mouvements de haut en bas et très peu de mouvements transversaux.

5.4.1. Variabilité des cycles de mastication

Au sein d'une même séquence, existe une variabilité entre les cycles selon qu'on soit au début ou enfin de séquence ¹²⁵.

Indépendamment des variations individuelles, la forme des cycles masticateurs se modifie principalement en fonction :

- du sexe ^{125, 28, 126} : les hommes, présentent une activité plus importante des muscles élévateurs, pendant la mastication, avec des amplitudes plus importantes des cycles.
- De l'âge et stade de dentition : les travaux de différents auteurs ^{127, 128, 129} montrent que chez l'enfant, en denture temporaire, le cycle masticateur a une amplitude verticale faible et que la performance masticatrice des enfants (en denture temporaire et mixte) est inférieure à celle des adultes.

Julien ¹³⁰, explique que cette différence est peut être due à la différence de poids, des surfaces de contact dentaire et des forces occlusales développées. L'amplitude verticale des cycles masticateurs augmente au cours de la croissance parallèlement à la croissance de la mandibule mais semble ensuite, chez l'adulte, diminuer avec l'âge ^{131, 132}.

- de l'état bucco-dentaire ^{133, 134, 135, 136} : lorsque deux groupes de sujets dentés et édentés (appareillés) du même âge sont comparés, les édentés augmentent tout à la fois le nombre de cycles et le travail musculaire total utilisé pendant la séquence pour obtenir un bol déglutissable.
- des malocclusions : plusieurs études ^{137, 138, 139, 140, 141, 142, 143} ont été effectuées pour comparer la performance masticatoire et les cycles masticateurs, chez des sujets ayant une occlusion équilibrée et d'autres portant des malocclusions de classe I et de classe II. Il en est sorti que les enfants, avec une occlusion normale, avaient une performance masticatoire meilleure que celle des enfants ayant des malocclusions de classe I et de classe II. Ces études ont également montré une altération des cycles masticateurs et, notamment, chez les sujets présentant un articulé croisé.
- Le type facial : Hiroshi et Keisuke ¹⁴⁴ ont étudié la corrélation entre la morphologie faciale chez l'humain et la puissance des muscles masticateurs. Un sujet dolichofacial montre des forces masticatoires significativement plus faibles qu'un sujet brachyfacial. La morphologie faciale des sujets à musculature puissante est plus homogène. Castello et Pereira ¹⁴⁵ ont trouvé les mêmes résultats.

Le travail musculaire développé durant la mastication joue un rôle important dans la variabilité des cycles masticateurs.

- de la texture des aliments : le cycle masticateur change aussi en fonction de l'aliment mastiqué ^{126, 128, 134, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153}. En effet, Lors de l'ingestion d'aliments durs et secs, un travail important de trituration (opération de broyage par friction) est déployé et les cycles masticateurs sont d'une amplitude importante. Les frottements dentaires se produisent au fur et à mesure que l'aliment se ramollit, l'amplitude et la

durée des cycles diminuent et les contacts dentaires sont plus fréquents¹²². Ces contacts aboutissent non seulement à la trituration des aliments, mais aussi à une usure des pointes cuspidiennes qui facilitera par la suite les déplacements latéraux et sagittaux. Ces cycles (**Fig. 16**) masticateurs puissants permettent une stimulation de la croissance transversale des arcades¹⁵⁴.

Par contre, la mastication d'aliments ramollis (**fig. 17**) peut être effectuée par de simples mouvements verticaux d'ouverture-fermeture. Ces sujets garderont alors des pans cuspidiens marqués empêchant le développement d'une mastication efficace et la stimulation de l'expansion transversale^{155, 18, 156}.

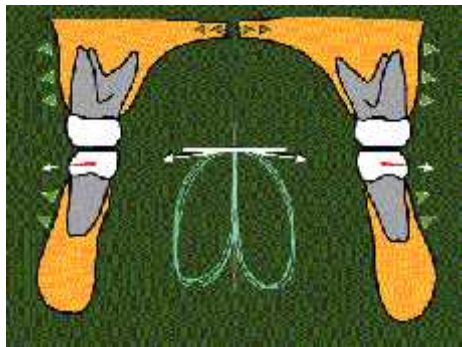


Fig.16. Cycle masticatoire avec un bol alimentaire dur^{in 157}.

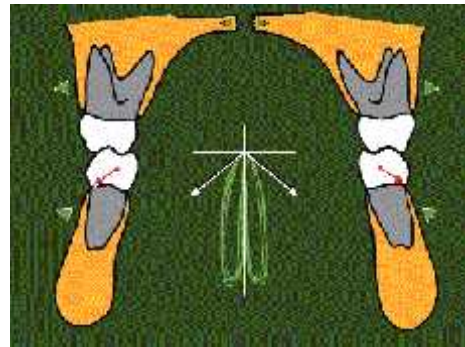


Fig.17. Cycle masticatoire avec un bol alimentaire mou^{in 157}.

- Enfin les traitements orthodontiques : des études^{158, 159}, ont montré que les traitements orthodontiques modifiaient les cycles masticateurs et amélioreraient la fonction et la performance masticatoire.

5.5. Forces délivrées lors de la mastication

Pendant la mastication, la force développée par les muscles élévateurs est très variable selon les sujets, l'aliment et les méthodes de mesure^{160, 161, 162}.

Les forces déployées chez le sujet normal vont de 25 à 50 kilogrammes. Des forces de 150 kilogrammes ont été relevées chez les esquimaux et certains bruxomanes.

Mais ces forces ne sont pas réparties de manière homogène tout le long des arcades dentaires. En effet, certains aliments « trop durs » ne peuvent être broyés entre les dents du secteur antérieur alors qu'ils peuvent l'être au niveau du secteur prémolo-molaire.

De plus, à l'aide de calculs mathématiques, Gaspard¹⁶³ a démontré que les forces développées lors d'une mastication unilatérale alternée sont deux fois plus importantes que celles déployées lors d'une mastication bilatérale, l'auteur ajoute : « *c'est pourquoi l'action sur la morphogenèse est plus importante en mastication unilatérale que bilatérale* ».

5.6. Approche neurophysiologique de la mastication

Il est maintenant admis^{28,29}, même si tous les mécanismes ne sont pas encore connus, que la genèse et le contrôle de la mastication dépendent en grande partie d'un générateur central (**fig. 18**) situé dans la formation réticulée (partie centrale de la substance grise du tronc cérébral).

Son activité et ses efférences motrices finales permettent d'assurer :

- la production du rythme des mouvements masticateurs ;
- la parfaite coordination des activités musculaires impliquées ;
- et surtout, l'adaptabilité des activités motrices aux conditions extérieures car, à tout moment durant la mastication, peuvent survenir un événement inattendu ou des modifications des caractéristiques de l'aliment.

Pour Yamada¹⁶⁴, l'activité et la synchronisation des motoneurons du VII, du V et du XII (qui assurent l'innervation des muscles manducateurs), pendant la mastication, sont régulées par ce générateur central qui est lui-même activé par le cortex. En effet, ce dernier semble interagir avec le générateur central pour déclencher un modèle de mastication adapté aux circonstances. La mastication peut aussi être déclenchée par stimulation de certaines régions d'autres centres nerveux supérieurs tels que l'hypothalamus et l'amygdale (une partie du cerveau).

Les afférences sensorielles provenant de la cavité buccale interviennent aussi dans le contrôle de la mastication. Les mécanorécepteurs desmodontaux sont sensibles aux forces exercées sur les dents. Les afférences issues des récepteurs desmodontaux ont une influence sur les muscles masticateurs qui passent d'une inhibition pendant la série de préparation à une excitation pendant la série de cycles de réduction. Cette dernière action permet un rétrocontrôle positif sur l'activité des élévateurs permettant de l'adapter à la dureté de l'aliment.

Les récepteurs neuromusculaires²⁸ présentent un comportement très variable, certains ne sont activés que pendant la phase d'ouverture, alors que d'autres le sont pendant la phase de fermeture.

Quant aux récepteurs articulaires, ils sont activés par les mouvements mandibulaires dont ils codent le déplacement et la vitesse mais leur action pendant la mastication est peu connue.

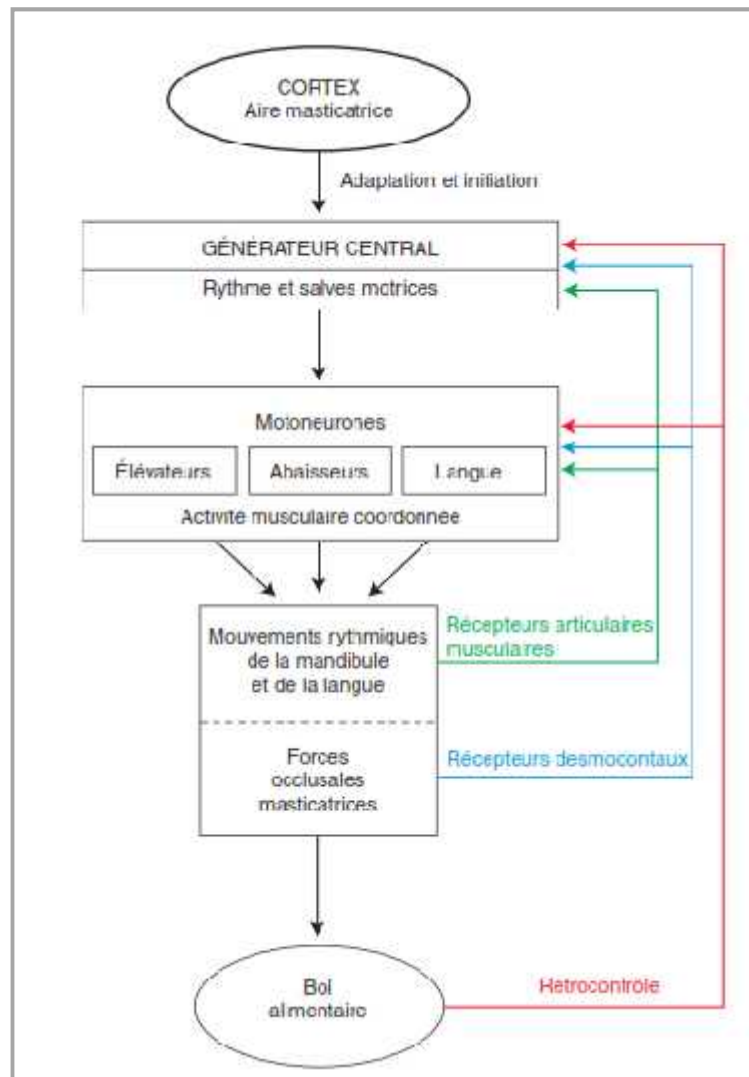


Fig. 18. Contrôle nerveux de la mastication d'après Thexton et Lund ^{in 28}.

5.7. Activités musculaires pendant la mastication

La mastication est un phénomène complexe qui met en jeu l'activité coordonnée de plusieurs muscles. L'action essentielle de trituration est, certes, due aux quatre muscles masticateurs (masséters, *temporaux*, ptérygoïdiens latéraux et médiaux), seulement il ne faut pas négliger le rôle des muscles sus-hyoïdiens ainsi que celui des muscles du cou et de la nuque qui travaillent en synergie ou en opposition avec eux. Les muscles des lèvres, de la langue et des joues participent à la préhension du bol, à son positionnement entre les surfaces dentaires et à sa déglutition ²⁵.

5.7.1. Actions musculaires pendant la mastication

Au cours d'un cycle masticateur²⁵, on peut diviser les activités musculaires en deux phases : la phase préparatoire et la phase dento-dentaire.

La phase préparatoire est une phase d'ouverture-fermeture à distance des dents. L'ouverture est assurée par la contraction (de type isotonique) du ptérygoïdien latéral inférieur et par celle du digastrique. Leur action réciproque gère la largeur et l'amplitude du cycle en fonction de la consistance et de l'état d'écrasement du bol alimentaire.

La fermeture débute par la mise en action progressive du ptérygoïdien médian puis, tous les élévateurs, du côté triturant, entrent en action.

Le ptérygoïdien latéral supérieur¹⁶⁵ est également associé, à cette activité des élévateurs.

La phase dento-dentaire est subdivisée en entrée dentaire de cycle et une sortie dentaire de cycle. Les déplacements de la mandibule répondent alors à des contractions musculaires de type isométrique.

- Entrée dentaire de cycle : le premier contact dentaire obtenu lors du mouvement de fermeture marque l'entrée du cycle masticateur.

Le relâchement progressif des muscles abaisseurs, associé à l'augmentation de l'activité des muscles élévateurs, donne une entrée de cycle centripète.

Ces muscles, génèrent une force de cisaillement-écrasement en appui dentaire indirect, lorsque les aliments sont interposés, puis direct, lors des derniers cycles qui précèdent la déglutition.

Un relâchement musculaire de quelques millisecondes (période silencieuse) se produit au voisinage de la position d'intercuspidation maximale.

- Sortie dentaire de cycle : du côté opposé, un début d'activité du *temporal* et du masséter met la mandibule côté non triturant, dans une position légèrement antérieure favorisant un guidage canin controlatéral de sortie de cycle.

5.8. Impact de la mastication sur la morphologie cranio-faciale

Pour Planas^{18, 166}, 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, de stimuli paratypiques 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 ^{18, 166} a imaginé 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.

Après la débâcle hitlérienne, plus de vingt paires de jumeaux monozygotes ont été réunies par la croix rouge internationale. Il a été observé, après comparaison de ces jumeaux, que toutes les paires étaient très différentes, et les tailles des jumeaux différaient souvent de 20 centimètres ! Ceci prouve que le milieu ambiant et les fonctions ont une part morphogénétique déterminante, à côté des gènes.

Les articles de Cohen-Levy ^{167, 168,} confirment que la croissance de la face dépend de conditions génétiques, constitutionnelles et de la croissance de ses os membraneux, influencée par les conditions musculaires et fonctionnelles.

Ceci, montre le bienfondé de la notion de « croissance adaptative » sans laquelle, il serait impossible, quel que soit l'appareillage utilisé, d'influencer la croissance des maxillaires. Cette morphogenèse adaptative nécessite des contraintes, qui doivent être suffisamment répétées et intenses. Déclenchées par les organes qui fonctionnent c.à.d. par les facteurs paratypiques locaux, elles sont perçues par la sensibilité proprioceptive qui entraîne en retour une réponse d'adaptation.

La croissance adaptative a un vecteur qui est « le tissu chondro de ». Lengele ^{in 24,} a montré que l'ontogenèse des os de membrane débute toujours par le dépôt d'une ébauche chondro de. Les bords des sutures crâniennes du nouveau-né et les sutures faciales en sont abondamment pourvus. On trouve aussi de volumineux nodules au niveau des processus alvéolaires des os maxillaires et prémaxillaires qui semblent suivre, de façon adaptative, l'expansion des germes dentaires.

Delaire ^{42,} a montré dans son article « Considérations sur la croissance faciale », que les sutures cranio-faciales sont à la fois des rupteurs de forces et « *de merveilleux joints de dilatation à rattrapage automatique par prolifération conjonctive adaptative et ossification marginale* ».

Pour Raymond ^{24,} le rôle fonctionnel du « rupteur de force » est capital compte tenu de l'importance des contraintes délivrées par la mastication.

Chacune de ces contraintes est perçue par les mécanorécepteurs dont les sutures crâniennes sont très abondamment pourvues et provoque une mobilisation de la suture.

Chez le nourrisson, la tétée au sein, entraîne un écartement direct des bords de la suture intermaxillaire, source de développement avec ossification adaptative secondaire.

Après mise en place de la mastication, les contraintes déclenchées par les fonctions de

manducation sur les sutures vont être transmises via les mécanorécepteurs de l'ATM, des muscles élévateurs et des parodontes et entraîner l'apparition du tissu chondro de.

5.8.1. Mastication et croissance

Le principe de Claude Bernard (1813-1878) : « *la fonction crée l'organe et l'organe s'adapte à la fonction* » est à la base d'une grande partie de la philosophie de Planas. Ce dernier a parfaitement décrit l'impact de la mastication sur la morphologie maxillo-mandibulaire dans ses lois de développement.

Au cours de la période post-natale^{18, 166}, l'acte physiologique de l'allaitement maternel stimule l'ATM entraînant ainsi un développement du système stomatognathique.

La tétée au sein maternel, demande au bébé une activité musculaire importante et une synchronisation précise des diverses fonctions qu'elle requiert, succion, déglutition, ventilation. Cette fonction va solliciter les ptérygoïdiens latéraux qui, par leur insertion méniscale, vont entraîner une croissance adaptative du condyle. La traction et le glissement du ménisque se réalisant simultanément des deux côtés, la croissance mandibulaire sera totale, c'est-à-dire bilatérale.

Grâce à cette mécanique, le nourrisson va non seulement corriger sa rétrognathie mandibulaire naturelle, mais aussi, développer son étage moyen par la respiration nasale qu'il réalise simultanément. La réponse de croissance sera beaucoup plus faible avec l'utilisation du biberon.

Après l'apparition des dents et la mise en place de la mastication unilatérale alternée, la croissance mandibulaire ne sera alors plus bilatérale mais unilatérale et elle se fera uniquement du côté orbitant ou plutôt du côté non travaillant.

Du côté travaillant, le condyle qui effectue seulement un mouvement de rotation n'entraînera pas de réponse de croissance, par contre, du côté orbitant le condyle effectue un mouvement de translation et c'est ce mouvement de translation qui, en réalisant une traction du ligament rétro-méniscal, entraînera une réponse de croissance adaptative qui n'intéressera alors que l'hémi-mandibule homolatérale. Simultanément, le frottement occlusal des dents de l'hémi-arcade inférieure, travaillant contre leurs antagonistes supérieures entraînera une stimulation mécanique des récepteurs parodontaux responsables d'une réponse de croissance adaptative sous forme d'élargissement et d'avancée du maxillaire supérieur du côté mastiquant.

Donc un mouvement de mastication à gauche va induire :

- un allongement de l'hémi-mandibule droite.
- un élargissement et une avancée de l'hémi-maxillaire gauche.

5.8.2. Mastication et recherche fondamentale

Le rôle joué par la mastication dans le développement cranio-facial a suscité la curiosité des biologistes qui se sont, de plus, interrogés quant à son impact sur l'état de santé de l'appareil manducateur.

Des expériences^{169, 170} sur les animaux et de nombreuses études cliniques ont montré que les forces délivrées par les muscles masticateurs durant la fonction de mastication stimulaient l'apposition osseuse et la croissance suturale au niveau des maxillaires et des procès alvéolaires donnant ainsi des arcades larges¹⁷¹.

Par ailleurs, une augmentation de la fonction des muscles masticateurs¹⁷² est souvent associée à un modèle de croissance antérieure de la mandibule¹⁷³.

Des études^{174, 175, 176, 177, 178} faites sur les animaux, nourris avec un régime alimentaire mou montre une réduction dans la largeur maxillaire, mandibulaire ainsi qu'une croissance cranio-faciale très faible. Par contre, des appositions osseuses importantes ont été observées au voisinage de l'insertion des muscles élévateurs de telle sorte que l'os soit capable de résister aux forces importantes, délivrées par l'appareil manducateur pendant la mastication, chez des animaux ayant bénéficié d'une alimentation dure et fibreuse^{179, 180, 181, 182}.

Enfin, des études anthropologiques, ont montré la faible fréquence des malocclusions dans des populations ayant des conditions de vie primitives. Alors que la fréquence des malocclusions a considérablement augmenté dans les populations vivant sous l'influence de la civilisation industrialisée¹⁸³.

Le mode de vie des aborigènes australiens, observé par Begg⁵, montre le lien entre un régime alimentaire non attendri, une occlusion attritionnelle et des mâchoires bien développées. Ces aborigènes ne souffrent pas de problèmes d'alignement dentaire, l'éruption des troisièmes molaires est même rendue possible grâce à une migration mésiale de toute la denture suite à une usure inter-proximale importante. Les enfants, à l'âge de 6 ans, présentent des pointes cuspidiennes usées, aucun encombrement et un bout-a-bout incisif.

Loreille⁸⁰ montre que les mâchoires des hommes d'Altamira, vivant il y a 14 000 ans, sont larges et harmonieuses, elles présentent des surfaces d'insertion musculaires qui sont de véritables crêtes. Aucun problème d'alignement notable n'est observé et une occlusion en bout à bout est retrouvée chez l'adulte par le mécanisme décrit par Begg ; l'abrasion inter - proximale des surfaces dentaires provoque le passage d'une occlusion avec un engrenement, à une occlusion en bout-a-bout.

Nous pouvons dire qu'au cours de la croissance post-natale, un processus continu de remodelage a lieu, afin de permettre l'adaptation des maxillaires à l'environnement. La fonction de mastication est bien un facteur important du développement de l'appareil manducateur.

5.9. Les atrophies fonctionnelles masticatoires

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, 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 Planas¹⁸, mais plutôt une parafonction.

De plus, dans la mesure de la disparition des mouvements de latéralité, 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. C'est reconnaître que « la macrodontie relative »¹⁶⁶ peut relever d'une insuffisance de mastication physiologique, c'est-à-dire unilatérale alternée.

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.

Il y a bien protraction du condyle du côté balançant, donc stimulus de croissance, mais de ce côté seulement, puisque le côté travaillant 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 boiteuse, persiste et plus l'asymétrie s'aggrave aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule* »¹⁸.

¹⁶⁶. La mastication unilatérale aura aussi une répercussion sur l'orientation du plan occlusal qui s'élèvera dans sa partie antérieure du côté travaillant et descendra dans la même zone du côté non-travaillant.

La description de ce syndrome de mastication unilatérale avait été présentée pour la première fois par Planas ¹⁸⁴, puis repris en 2002 par Catalina Canalda ¹⁸⁵ et Jean Louis Raymond en 2006 ¹⁸⁶.

5. 10. Sémiologie

Pour Planas ¹⁸ et Raymond ²⁴ l'appréciation de la qualité de l'équilibre occlusal et de la mastication est un temps capital de l'examen orthodontique. En d'autres termes, notre démarche intellectuelle au moment de prendre en charge un patient devra tenir compte de :

- L'influence morphogène de la mastication qui conduit à relier la forme de l'arcade et l'organisation occlusale à la fonction.
- La signification des résultats trouvés lors de l'exploration de la mastication.

5.10.1. L'équilibre occlusal

Les formes normales des dents sont évolutives grâce à la fonction. Ce qui fait rejeter à Pedro Planas « *les théories stéréotypées comme la protection canine, l'occlusion de groupe, l'occlusion cuspidé-fosse...* ».

Pour Pedro Planas, une occlusion équilibrée est une occlusion où « *toutes les dents mandibulaires s'articulent, jusqu'en occlusion bordante, avec toutes les homologues maxillaires, à l'exception de la canine du côté balançant* » ^{in 166}.

C'est là un objectif ¹⁶⁶ 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 par Gysi ¹⁸⁷ 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.

Pour Gaspard ¹¹², sans nier la possibilité de contacts entre les dents antagonistes du côté orbitant durant la mastication physiologique, « *contacts toujours fugaces, peu appuyés, sporadiques, essentiellement stochastiques, et qui ne sont absolument pas indispensables à une mastication parfaitement efficace* », la règle de l'articulé bilatéral constant, au cours de la diduction, ne se vérifie ni chez l'enfant, ni chez l'adulte.

Pour Rinchuse ⁶⁵, aucune étude scientifique n'a prouvé que la fonction canine soit l'optimum occlusal à atteindre ; l'occlusion de groupe ou l'occlusion équilibrée de Gysi restent tout aussi valables.

Pour Borie ¹⁸⁸, le travail des canines est moins intense que celui des molaires au cours de la mastication.

Pour Le Gall ²⁵, Sans minimiser le rôle de la canine qui accompagne (avec les autres dents) la mandibule en entrée de mastication, cet auteur pense que ce sont les premières molaires permanentes qui sont les dents directrices du guidage dento-dentaire dès leur apparition à 6 ans (marquant ainsi la mise en place de la mastication adulte) et qu'elles le resteront grâce à leur structure anatomique (le pont d'émail) et à leur facettes d'abrasion plus marquées que celles des autres dents. En sortie de mastication, du côté non travaillant, la canine joue le rôle d'appui d'un levier du deuxième genre permettant une action optimale des muscles élévateurs du côté opposé (c'est dans ce contexte que la fonction canine prends tout son sens).

Pour Woda et Fontenelle ³⁰, 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.

Raymond et Kolf ²⁴ proposent une hypothèse selon laquelle les trois concepts (fonction de groupe, fonction canine, occlusion balancée) de l'occlusion pourraient être trois états différents d'une organisation occlusale qui évolue, ou mûrit, au fil du temps et des sollicitations fonctionnelles.

Si on accepte « la validité de la fonction canine » et qu'on finisse un traitement orthodontique en respectant ce concept, quelle peut être sa pérennité, où l'usure des canines sera inévitable avec le vieillissement ? Est-ce qu'une protection canine pourra évoluer ultérieurement en fonction groupe, puis en fonction balancée par adaptation fonctionnelle progressive ?

Weiland ¹⁸⁹ et Storey ¹⁹⁰ le pensent et affirment que la fonction canine n'est pas stable dans le temps et qu'elle a tendance à devenir une fonction de groupe pour l'un et une occlusion balancée pour l'autre en raison de l'usure des dents.

Mais pour qu'il y ait usure, il faut des conditions normales de fonctionnement avec un régime alimentaire adéquat.

Ce processus de maturation de l'organisation occlusale peut être observé par exemple chez les indiens yanomami ¹⁹¹ qui ont un régime alimentaire composé d'aliments durs et secs (**fig. 19**).

Enfin, selon Philippe ¹⁹² 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 il est préférable de respecter la situation de chacun.

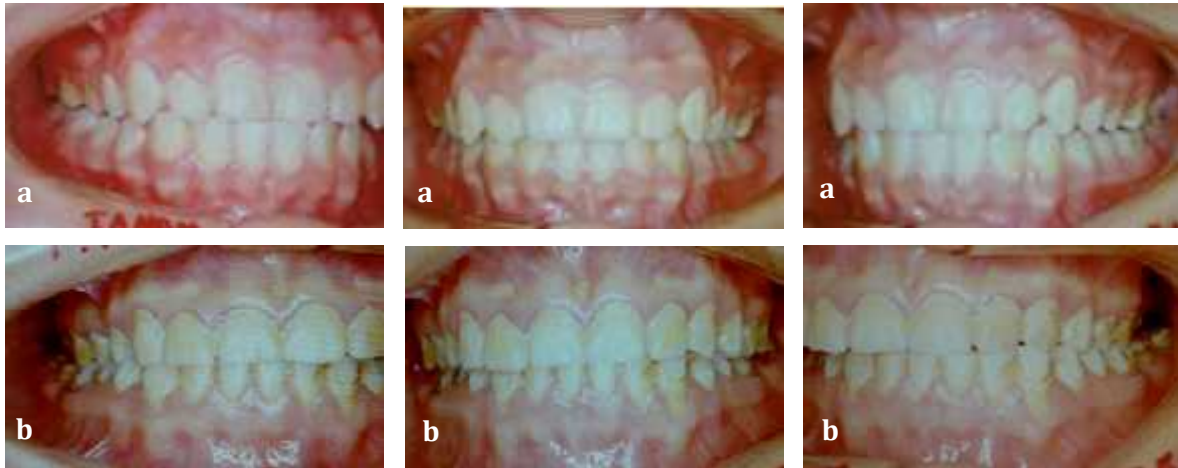


Fig. 19. Indiens Yanomamis d'après Van Der Laan ¹⁹¹. Mouvements de latéralité pour deux individus d'âges différents : a - vers 18 ans ; b - vers 30 ans. Ces deux bouches révèlent une « maturation » précoce de l'occlusion qui s'organise selon le « type balancé ».

5.10.2. Exploration de la mastication

L'aspect le plus important dans l'exploration de la mastication est la possibilité que le patient puisse bouger facilement la mandibule des deux côtés. La capacité masticatrice devra être la même des deux côtés, ce qui se vérifie lorsque l'on constate une égale augmentation de la dimension verticale à droite et à gauche lors des mouvements de latéralité (loi de la dimension verticale minimale de Planas) ¹⁷.

Bien que ce mouvement de latéralités ne soit pas fonctionnel en lui-même, c'est cependant celui qui imite le mieux la situation fonctionnelle masticatrice.

Pour Raymond et Kolf ²⁴, ces mouvements de latéralité : « *doivent être exécutés arcades serrés (contraction des muscles de la mastication) et en gardant le contact entre les molaires le plus longtemps possible, tout au long du déplacement latéral* ».

L'élément clef de l'étude de la mastication est l'examen du point inter-incisif inférieur lors des mouvements de diduction. La trajectoire du point inter-incisif détermine, avec la ligne horizontale, un angle qui est l'angle fonctionnel masticatoire de Planas (AFMP) ¹⁹³ droit ou gauche selon le côté de la diduction.

La valeur de ces AFMP, permet de déterminer s'il existe, par exemple, un côté préférentiel de mastication ou, si, au contraire, le patient mastique alternativement des deux côtés. Normalement, dans le cas d'une mastication équilibrée et alternée, les AFMP (**fig. 20**) sont égaux et diminuent ensemble, avec le temps, avec l'abrasion physiologique de la denture. Une différence entre les AFMP droit et gauche (**fig. 21**) signe une mastication unilatérale dominante du côté de l'angle le plus faible.



Fig.20. AFMP égaux.

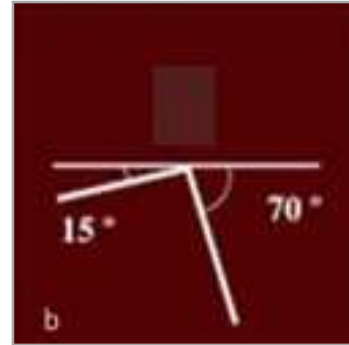


Fig.21. AFMP inégaux.

Planas ¹⁹³ explique la prévalence des cycles du côté de l'AFMP le plus petit par ce qu'il appelle la loi de la dimension verticale minimale qui privilégie une mastication du côté où l'abaissement de la mandibule est moindre lors de la préhension du bol alimentaire par la mandibule.

Pour Jacqueline Kolf et Raymond ²⁴, cette loi pourrait aussi s'appeler la loi de la proprioception maximale. En effet, *« le côté de l'AFMP le plus petit est justement celui qui, par le moindre abaissement de la mandibule, est susceptible de produire de nombreux contacts entre les arcades, beaucoup plus, comparativement, que le côté opposé, de sorte que, lorsque le cycle de mastication commence, les centres nerveux de contrôle et de commande reçoivent plus d'information provenant du côté de l'AFMP le plus petit, en d'autres termes plus d'afférences proprioceptives. C'est donc ce côté qui, de façon quasi automatique, sera privilégié par le système nerveux »*.

Pour pouvoir observer facilement la trajectoire mandibulaire, Planas ^{18, 194} a conçu, un petit dispositif (**fig. 22**) qui est constitué d'une plaque transparente fixée à une monture de lunettes qui la solidarise au crâne. Ce dispositif, permet grâce au stylet fixé au niveau des incisives inférieures par de la cire, d'enregistrer sur la plaque transparente les AFMP droit et gauche.

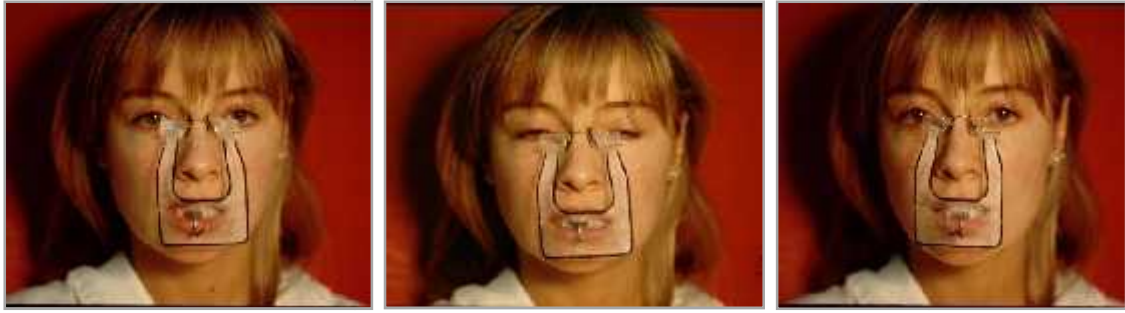


Fig. 22. Dispositif de Planas pour l'enregistrement des AFMP ¹⁹⁴.

Cette exploration peut également être réalisée à l'aide d'instruments tels que le sirognathographe ²⁵ ou le kinésiographe ²⁴.

Cette méthode d'enregistrement nécessite, un matériel qui n'est pas toujours disponible, de plus elle est relativement chronophage, et souvent difficile à mettre en application chez les jeunes enfants.

C'est pourquoi, nous préférons, **l'observation clinique** qui ne nécessite aucune instrumentation particulière, qui est rapide à réaliser, fiable et reproductible.

En pratique quotidienne, L'application de la pointe des précelles (**Fig. 23**) sur le point inter-incisif facilite la visualisation de ces angles ¹⁹⁵.

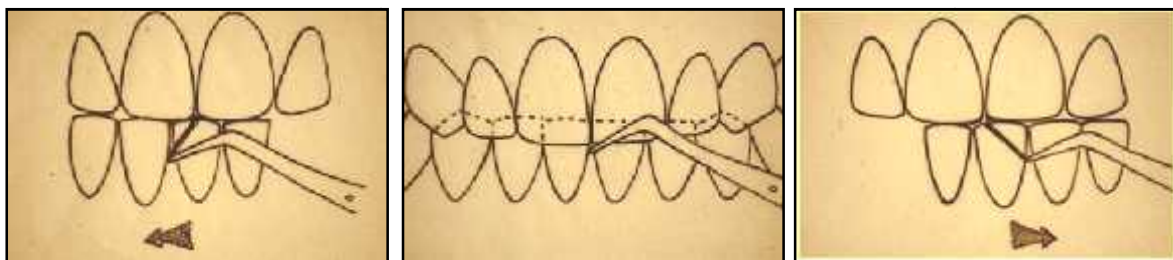


Fig. 23. Visualisation des AFMP grâce aux précelles ¹⁹⁵.

Pour Planas ¹⁸, Chateau ¹⁶⁶ et Raymond ²⁴, une simple appréciation clinique des « angles fonctionnels masticatoires de Planas » droit et gauche, permet de reconnaître le côté de mastication infailliblement, en trente secondes à peine.

On peut aussi visualiser les AFMP, en décomposant les mouvements de latéralité sur diapositives.



Fig. 24. Examen des mouvements de latéralité mandibulaires d'après Raymond ²⁴.

Sur la **fig. 24**, on peut constater que les AFMP sont égaux. On peut conclure que la mastication est physiologique, autrement dit unilatérale alternée.

- **Evolution des AFMP en fonction de l'âge**

Il faut savoir que les AFMP évoluent en fonction de l'âge. Même égaux, les AFMP n'auront pas la même valeur à 3 ans, 5 ans, 13 ans ou 60 ans (**Fig.25**). Ceci étant la conséquence de l'usure des dents.

À 3 ans, la denture lactéale étant toute neuve les AFMP auront une forte amplitude mais à 5 ans, si la mastication a été efficace, les dents temporaires seront usées, les mouvements de latéralité seront pratiquement horizontaux et les AFMP seront proches du zéro.

Ils vont de nouveau augmenter avec l'apparition des dents de 6 ans pour arriver à leur apogée vers 14, 15 ans puis de nouveau diminuer petit à petit jusqu'à la vieillesse jusqu'à être horizontaux à la fin de la vie ¹⁹³.

Ce qui veut dire que, si l'on trouve des AFMP de 3 ans chez un enfant de 5 ans, ils seront forcément pathologiques, de même qu'un patient de 45 ans qui présente les AFMP d'un adolescent de 15 ans aura toutes les chances de développer une pathologie articulaire ou parodontale.

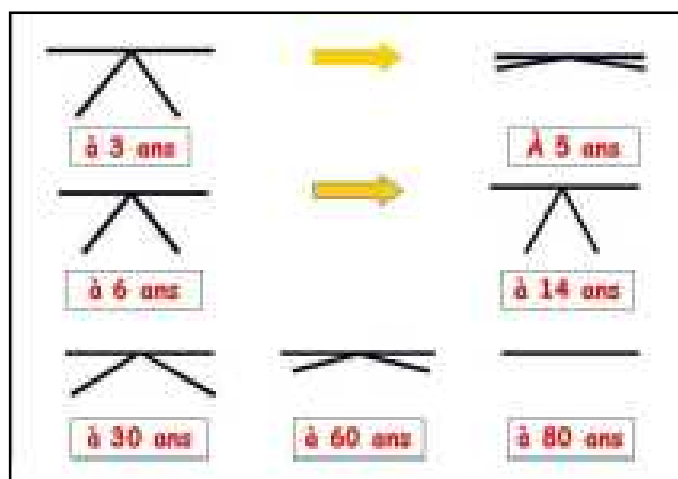


Fig.25. Evolution des AFMP avec l'âge ⁱⁿ¹⁵⁷.

5.11. Solutions thérapeutiques

Compte tenu du rôle déterminant de la fonction de mastication dans le développement du système stomatognathique et dans la réalisation de l'occlusion, Pedro Planas ¹⁸ a mis au point sa thérapeutique, qu'il a nommé « *Réhabilitation neuro-occlusale* ».

La RNO est « *la partie de la médecine stomatologique qui étudie l'étiologie et la pathologie des troubles fonctionnels et morphologiques de l'appareil stomatognathique. Elle a pour objectif d'éliminer dans la mesure du possible, les causes de ces troubles, de réhabiliter le système et de renverser l'évolution de ces lésions le plus précocement possible et, s'il le faut, dès la naissance. Les traitements ne devront porter aucun préjudice aux éléments tissulaires restés en place.* ».

La thérapeutique mise en œuvre par Planas vise prioritairement à rétablir une mastication physiologique, unilatérale et alternée, avec une occlusion balancée.

Korioth, hannam et Gesh ^{in 65} considèrent que les contacts non travaillants en latéralité pourraient exercer une action protectrice sur les ATM.

Ash et Ramjford ¹⁹⁶ pensent que ces contacts stimulent le développement d'un système d'attache parodontale fibreuse solide autour du collet des dents et diminuent le risque d'atteinte traumatique du parodonte par les forces occlusales.

Avant de parler des différents procédés thérapeutiques utilisés en RNO et en raison de l'effet amplificateur de la mastication pathologique sur les troubles occlusaux, il nous paraît logique de nous intéresser d'abord à la prophylaxie de ces troubles.

5.11. 1. Prophylaxie des troubles occlusaux

Le premier acte de prophylaxie des troubles de l'occlusion semble être l'encouragement et la motivation à l'allaitement au sein pendant une durée suffisante (de 6 à 12 mois) (Planas¹⁸, Raymond^{85,86}, Limme¹⁵⁵).

Rappelons que l'allaitement au sein, par l'activité musculaire, et la synchronisation précise des diverses fonctions qu'il requiert favorise la correction du décalage maxillo-mandibulaire à une période où la croissance faciale présente un potentiel maximum. Par ailleurs, il oblige le nourrisson à respirer par le nez, s'il tente de respirer par la bouche, le sein lui échappe. On peut donc penser que l'allaitement au sein contribue à l'apprentissage de la ventilation nasale physiologique. Or, on sait que les habitudes néfastes de respiration buccale et de déglutition infantile favorisent les malocclusions.

La tétée au sein, nécessite un mouvement complexe qui met en jeu tous les muscles de la langue, les propulseurs mandibulaires, les masséters, les *orbiculaires* des lèvres et les buccinateurs. Ainsi, l'enfant va acquérir le tonus nécessaire à une mastication efficace à l'arrivée de la première dentition.

Le deuxième acte prophylactique des troubles de l'occlusion est d'installer ou de réinstaller une mastication unilatérale alternée dès le plus jeune âge. Pour cela de nombreux moyens sont à la disposition des chirurgiens-dentistes.

En premier lieu, prodiguer des conseils d'hygiène alimentaire. Comme nous l'avons déjà évoqué précédemment, la composition du régime alimentaire « moderne » a une consistance globalement trop molle. Ce régime alimentaire ne fournit pas, à l'ensemble du système masticateur, les stimuli nécessaires à un bon développement et ne permet pas, lors de l'apprentissage de la mastication, l'alternance des cotés travaillants et non travaillants.

Ceci a pour conséquence :

- Un hypo-développement de la musculature oro-faciale avec diminution de l'activité des muscles masticateurs se traduisant par des cycles masticateurs tendant à la verticalisation (mouvement en charnière).
- Un hypo-développement des arcades dentaires avec, comme conséquence fréquente, l'encombrement dentaire (dysharmonie dento-maxillaire).
- l'encouragement de la mastication non- alternée, en d'autres termes l'alimentation molle autorise la mastication préférentielle, voire exclusive, sur un seul côté.

Le troisième acte prophylactique consiste à préconiser les soins endodontiques des dents temporaires et, à utiliser au besoin, des appareils orthopédiques, fonctionnels ou orthodontiques pour des traitements très précoces ¹⁹⁷.

5.11.2. Les outils thérapeutiques en RNO

La réhabilitation neuro-occlusale utilise des moyens thérapeutiques différents mais ayant tous la même finalité : obtenir une mastication physiologique efficace dont l'effet morphogène, exprimé au travers des adaptations alvéolo-dentaires, comporte la plus grande probabilité de stabilité des résultats ¹⁹⁸.

5.11.2.1. Le meulage sélectif

Chez beaucoup d'enfants, le régime alimentaire « moderne » ne nécessite plus guère de travail masticateur ni de mouvements de diduction.

Le déficit de frottements dentaires occlusaux ne permet pas l'usure progressive des reliefs cuspidiens. Le déficit fonctionnel s'accompagne ainsi d'une absence d'évolution de la morphologie occlusale qui à son tour sera responsable de contraintes et de limitations dans les déplacements mandibulaires latéraux et antérieurs ^{199, 200}.

Bien entendu, les meulages sélectifs ne peuvent s'exécuter empiriquement. Ils doivent être réfléchis pour n'éliminer que le matériel qui aurait dû être abrasé physiologiquement.

Le meulage sélectif ^{201, 202, 203} représente la méthode de traitement interceptif de choix qui permet de supprimer toutes les interférences faisant obstacle aux mouvements de latéralité mandibulaire.

Le meulage sélectif en denture temporaire est relativement facile. En général, ce sont, en tout premier lieu, les canines supérieures sur leur versant mésial qui gênent les mouvements mandibulaires, ce que nous pouvons détecter avec du papier à articuler. Ensuite, nous pouvons trouver des interférences au niveau des cuspidés vestibulaires des deuxièmes molaires temporaires supérieures et les cuspidés linguales des molaires inférieures. On doit obtenir que toutes les dents inférieures entrent en contact avec les supérieures aussi bien en ICM que lors des mouvements de latéralité et simultanément des côtés travaillant et balançant. On arrive facilement à cet état de maturation artificiel de la denture temporaire, après quelques séances de meulage, chez les enfants de 3 à 6 ans. L'idéal est atteint quand nous obtenons un frottement occlusal doux des deux côtés simultanément avec des AFMP égaux et proches de zéro degré. Cette thérapeutique permet, grâce à une fonction de mastication physiologique, une éruption correcte

des dents permanentes, chacune à sa place et en situation d'équilibre. En denture mixte, les principes à respecter seront, selon la dent, ceux de la denture lactéale ou ceux de la définitive.

Les principes occlusaux et tissulaires à appliquer sont les mêmes quelle que soit la denture :

- 1- Commencer du côté de l'AFMP à diminuer.
- 2- Le meulage se fait sans atteindre la jonction amélo-dentinaire,
- 3- Ne jamais fraiser les cuspidés d'appui primaire ni les faces vestibulaires mais meuler d'abord les cuspidés guides et ensuite si besoin les cuspidés d'appui secondaire du côté balançant. «*On touche ce qui guide et on garde ce qui supporte* »¹⁸.

Points d'appui occlusaux ^{18, 204}

Points d'appui primaires : nous appelons primaires, les points d'appui qui, dans une bouche avec une occlusion normale et en relation centrée maintiennent la dimension verticale. Ce sont (**fig.26**) :

- Les bords libres des incisives inférieures (A, B) contre la face palatine des incisives supérieures (A', B').
- Le versant distal du bord libre de la canine inférieure (C) contre la face linguale de la canine supérieure en son versant mésial (C').
- Les cuspidés vestibulaires des prémolaires inférieures (E, D) contre les fosses interproximales ou embrasures des prémolaires supérieures (E', D').
- Les cuspidés palatines des molaires supérieures temporaires et définitives (G, H) contre les fosses inférieures (G', H').

Points d'appui secondaires : contribuent également quoiqu'avec moins d'importance, au maintien de la dimension verticale. Ce sont :

- Les cuspidés palatines des prémolaires supérieures (h, g) contre les embrasures interprémolaires inférieures (h', g').
- Les cuspidés vestibulaires des molaires inférieures (b, c, d, e, f) contre le sillon principal mésio- distal des molaires supérieures (b', c', d', e', f').

Point d'appui intermédiaire : formé par la cuspide mésio-vestibulaire (a f) de la première molaire mandibulaire (a' f').

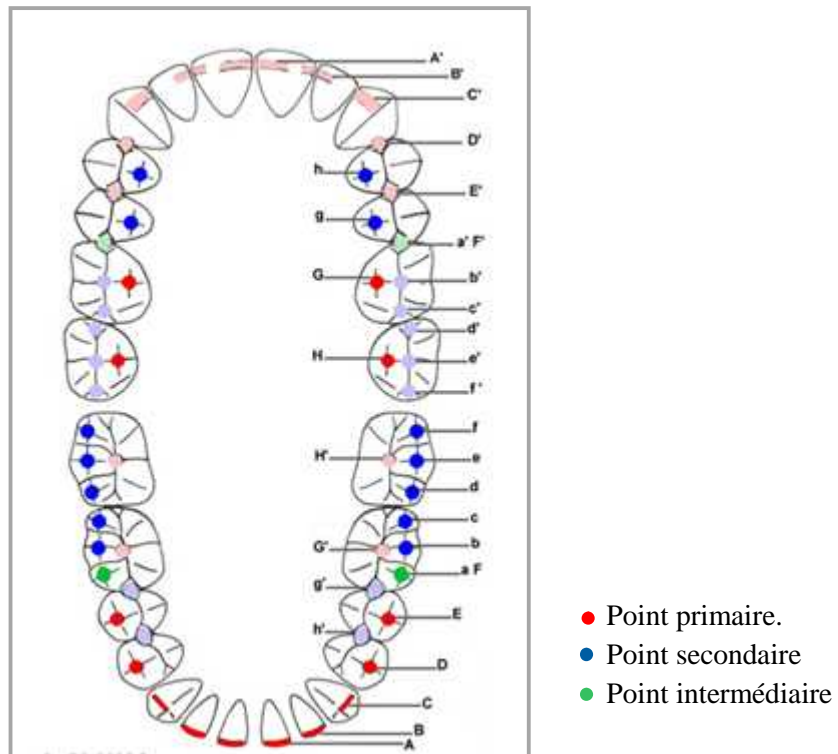


Fig. 26. Points d'appui occlusaux d'après Planas ¹⁸.

A la fin de l'éruption dentaire normale, toutes ces cuspides et ces fosses s'engrènent parfaitement, leurs formes sont sphériques, sans la moindre surface plane, ce qui, précisément va permettre l'installation des facettes d'abrasion. En effet, une fois le système mis en marche, les frottements occlusaux dans les mouvements de latéralité vont entraîner, par usure, l'apparition de facettes planes.

Planas ¹⁸ a observé, que, du côté travaillant les facettes supérieures s'aplatissent de dedans en dehors, et d'avant en arrière, les facettes inférieures de dehors en dedans et d'arrière en avant ; et ceci quelle que soit la situation du plan d'occlusion.

Mais, du côté balançant, l'abrasion n'est possible que si le plan d'occlusion est parallèle au plan de Camper. Sur les dents supérieures, les facettes s'aplatissent d'arrière en avant et de dehors en dedans, les facettes inférieures s'aplatissent de dedans en dehors et d'avant en arrière. La connaissance de l'orientation de ces facettes est à la base même de la conception du meulage sélectif qui va permettre d'adapter la morphologie occlusale à l'instauration d'une fonction masticatrice performante.

L'interposition de papier à articuler entre les arcades dentaires laisse de nombreuses traces et il est évident que tout ce qui est marqué ne doit pas être meulé ou éliminé. Il faut garder à l'esprit,

que les facettes de contact sont plus nombreuses du côté travaillant, ce qui est logique puisque c'est de ce côté que se développe la plus grande force musculaire.

5.11. 2. 2. Les pistes directes^{205, 206}

Elles consistent en un apport de composite sur certaines dents, afin d'en augmenter la hauteur et de changer l'orientation du plan occlusal pour le rendre parallèle au plan de Camper, chez des enfants en denture temporaire ou en début de denture mixte. Les pistes directes ont deux principales indications : l'occlusion croisée ; la distocclusion de l'arcade mandibulaire. On peut aussi avoir recours aux pistes directes pour éviter un meulage sélectif trop important qui risque de mettre à nu la dentine.

5.11. 2. 1. Les appareils à « pistes de rodage » de Planas^{207, 208, 18, 199}

Lorsque l'impotence de la fonction masticatrice a déjà été responsable, chez le jeune enfant, d'un sous développement des arcades dentaires, la thérapeutique ne peut plus seulement consister à réinstaller une mastication unilatérale alternée, puisqu'il faut déjà compenser cette « atrophie », en sollicitant les processus de croissance par des moyens, certes, artificiels, mais qui respectent la physiologie de l'appareil masticateur. Ce sont les plaques à pistes de Planas.



Fig. 27. Plaques à pistes de planas.

Les plaques à pistes (**fig. 27**) sont des appareils fonctionnels qui permettent au patient de réaliser, entre autres, les mouvements de latéralité mandibulaire droits et gauches. Ces

mouvements, similaires à ceux qui se produisent au cours d'une mastication physiologique, favorisent le développement du système masticateur.

De prime abord, ces plaques ressemblent à de nombreux appareils amovibles d'orthodontie. Et pourtant, elles diffèrent considérablement dans leur conception, leur réalisation et leur mode d'action.

Elles comportent des vétrins, des pistes en résine dont la mission est d'obliger le contact entre les deux plaques sans interférence dentaire.

Un léger frottement dentaire antagoniste est cependant souhaité afin de stimuler le tissu parodontal, il faut donc veiller à ne pas faire de pistes trop élevées. L'enfant se retrouve ainsi libéré de tout blocage, de toute contrainte lors de ses mouvements de propulsion et de latéralité (**fig. 28**) et commence alors à faire « de la gymnastique avec ses muscles masticateurs ».

Ces sollicitations musculaires sont transmises via l'appareil aux structures dentaires et muqueuses et donc aux tissus parodontaux, osseux et suturaux qui constituent les sites de croissance du complexe maxillo- mandibulaire.

L'appareil de Planas peut donc être considéré comme un véritable appareil de « gymnastique » pour les muscles masticateurs. Plus cet appareil est bien porté et utilisé comme un « exerciceur » d'entraînement musculaire, plus on peut s'attendre à voir apparaître des réponses de croissance adaptative, comme c'est souvent le cas dans les pratiques sportives soutenues.

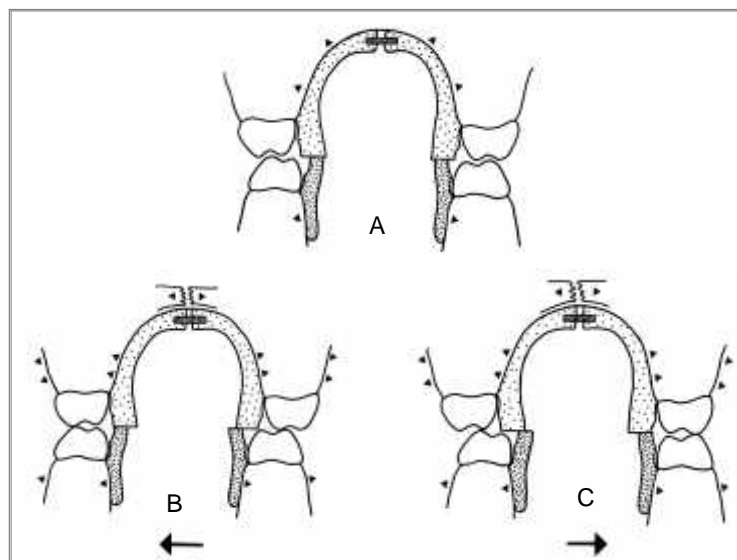


Fig. 28. Action des pistes de rodage de Planas d'après Limme ¹⁹⁹ : A. Contact des pistes en occlusion centrique ; B. glissement des pistes inférieures contre les supérieures lors du mouvement de latéralité droite ; C. glissement des pistes inférieures contre les supérieures lors du mouvement de latéralité gauche.

Ces appareils agissent par leur seule présence, les vérins servent uniquement à suivre la croissance des mâchoires en maintenant l'appareil adapté lors de l'expansion des arcades. Les vérins utilisés, dans notre étude, ont un pas de vis de 1mm, soit 0,25mm par quart de tour. La construction de ces pistes au laboratoire nécessite idéalement une mise en articulateur des moulages du patient.

- **Articulateur utilisé pour la construction des plaques à pistes**

L'articulateur utilisé pour notre étude est l'articulateur semi-adaptable Gnathus de type non ARCON (non articulator condyle). Pour cet articulateur, le mécanisme représentant le condyle humain est solidaire de la partie supérieure de l'articulateur, le mécanisme guidant le condyle (cavité glénoïde) est solidaire de la partie inférieure de l'articulateur. Autrement dit, l'articulation (condyle-cavité glénoïde) fonctionne à l'inverse de ce qui se passe en bouche. C'est un dispositif mécanique qui permet l'étude et la reproduction de l'occlusion des patients.

L'articulateur semi-adaptable Gnathus est constitué (**fig. 29**) d'une branche supérieure maxillaire et d'une branche mandibulaire qui permettent de simuler les rapports tridimensionnels entre l'étage moyen et l'étage inférieur de la face, de deux boîtiers condyliens, de deux platines de montage, d'une table incisive et d'une tige incisive.

La mise en articulateur des modèles en plâtre qui servent à la confection et au réglage des appareils de Planas est développée dans la partie pratique de notre travail.

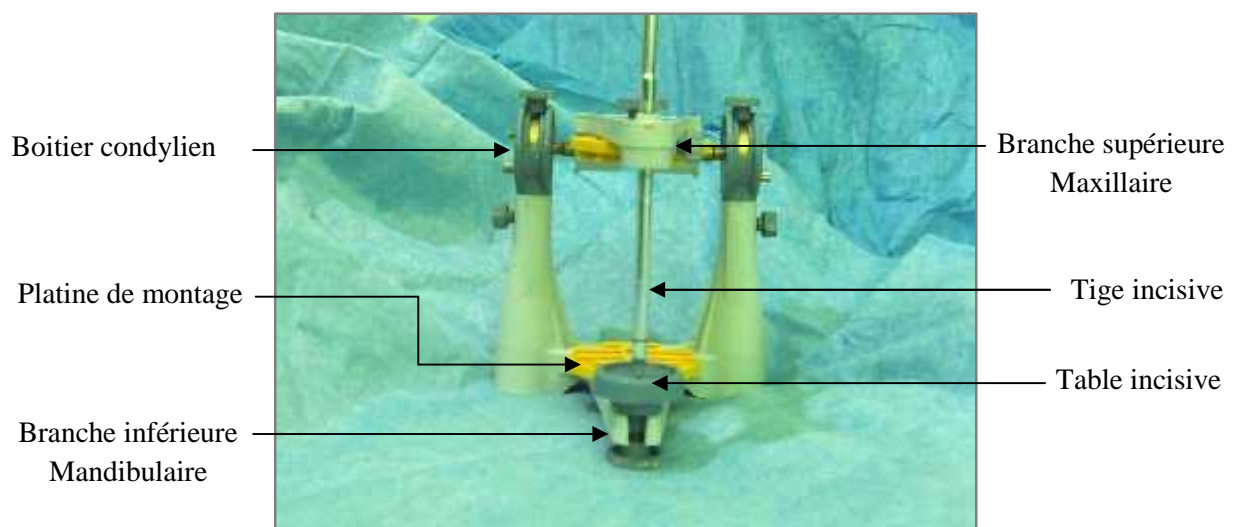


Fig. 29. Articulateur semi adaptable Gnathus.

6. Revue de la littérature et état de la question

Pedro De Salvador Planas, a transcrit sa pensée, retracé ses expériences cliniques et ses concepts sur la mastication et l'occlusion dans un livre intitulé : *Rehabilitation Neuro-Oclusal*¹⁸⁴, publié en 1987 et traduit en français en 1992 par M. Chateau, J et J. Kolf¹¹. Une seconde édition est parue en 2006¹⁸.

Plusieurs articles ont été publiés entre 1949 et 1992 dans la revue *Orthodontie Française*. « *Grâce à nos plaques, nous obtenons depuis 40 ans des déplacements coronaires avec développement des bases apicales de 10 mm ou plus et tout ceci sans récédive 20 ou 30 ans plus tard, ni lésion parodontale* ». Cet autodidacte nous lègue 50 années de pratique clinique mais très peu de données chiffrées sont disponibles. Cela peut, peut-être, expliquer pourquoi la thérapeutique de Planas est si peu adoptée.

Son petit fils, Carlos de Salvador Planas¹⁰, publie dans sa thèse de 1993 quelques valeurs d'expansion des arcades. Les mesures sont prises sur moulages avec l'originalité de la technique de la goniométrie inventée par Chateau⁹. Celle-ci permet d'apprécier le niveau d'expansion et de bascule des dents.

Cette étude réalisée sur 42 patients, porteurs d'appareils à pistes de rodage, montre une expansion moyenne maxillaire de 7,76 mm au niveau occlusal et de 8,11 mm au niveau apical ; de 6,43 mm et de 5,83 mm en ce qui concerne la mandibule.

Il montre ainsi que l'appareil à pistes permet une expansion importante au niveau des arcades. Néanmoins, il n'y a pas d'homogénéité au niveau de l'âge des patients en début de traitement (celui-ci varie de 3 à 14 ans) ainsi qu'au niveau de la durée du traitement variant de 11 à 78 mois.

La technique de la goniométrie de Chateau utilisée dans cette recherche clinique n'est pas une technique qui a été validée scientifiquement¹⁰.

En 1998, Alexei Del Aguila a lui aussi observé l'effet de l'appareil de Planas lors d'une étude rétrospective comprenant un groupe de 203 enfants. Son étude comporte également un groupe contrôle de 84 enfants²⁰⁹. L'âge des sujets varie entre 4 et 14 ans pour les 2 groupes. Le point fort de cette étude réside dans son grand échantillon, les nombreux paramètres mesurés et la constitution d'un groupe contrôle. Malheureusement l'échantillon est très dispersé au niveau de la classe d'âge.

Il a mis en évidence une augmentation de la distance inter-canine maxillaire et mandibulaire qui varie entre 3 à 6 mm. La distance inter molaire maxillaire et mandibulaire du groupe varie entre 3,5 et 6,5 mm.

En 2004, Christine Frankenne ²¹⁰ a comparé l'expansion transversale maxillaire par appareils de Planas et appareil de Schwartz en utilisant le dentascanner. Le recrutement des patients est limité en raison du besoin de l'imagerie scanner, ce qui a donné un échantillon très faible (8 sujets Planas, 8 sujets Schwartz et 2 sujets contrôle).

Aucune différence significative entre les deux appareils n'a pu être observée en ce qui concerne le gain d'expansion.

Quelques images radiologiques montrent que les corticales vestibulaires s'amincissent ou disparaissent dans le groupe traité avec la plaque de Schwartz par rapport au groupe Planas. Ceci peut être expliqué par un mouvement plus important de version des dents alors que dans le groupe Planas ces images n'apparaissent pas.

L'appareil de Planas engendrerait une expansion transversale avec moins de version dentaire. Le dernier auteur en date à s'être intéressé aux effets du traitement par plaques à pistes est Marie Leroux ¹⁵⁷ qui a réalisé en 2010, une étude rétrospective sur un échantillon de 190 enfants âgés de 3,5 à 8,7 ans. Durant un traitement variant de 11 à 49 mois, les plaques à pistes de Planas ont entraîné une augmentation de la distance inter canine de 5,38 mm à l'arcade supérieure et de 5,63 mm à l'arcade inférieure. Quant à la distance inter molaire, elle a augmenté de 6,1 mm à l'arcade supérieure et de 4,78 mm à l'arcade inférieure.

Nous constatons que peu d'études relatives à ce sujet sont traitées, à ce jour, dans la littérature scientifique. Ce qui a motivé, en partie, ce travail.

7. Etude clinique

7.1. Objectifs de l'étude

7.1.1. Objectif principal

Evaluer en début de denture mixte, l'effet des plaques à pistes de rodage de Planas sur la macrodontie relative et les dimensions transversales des maxillaires.

7.1.2. Objectifs secondaires

- Evaluer l'influence des plaques à pistes sur la rétrognathie mandibulaire ainsi que sur la direction de la croissance mandibulaire,
- Evaluer l'influence des plaques sur la fonction masticatoire.

7.2. Matériels et méthodes

7.2.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude de type longitudinale, comparative (entre deux groupes : le premier recevant le traitement, le second étant le groupe contrôle) et randomisée pour évaluer l'influence des plaques à pistes sur la macrodontie relative et les dimensions transversales des maxillaires.

7.2.2. Population d'étude et taille échantillonnale

L'étude a concerné une population de 82 enfants scolarisés (2^e, 3^e, et 4^e année), âgés de 7 à 9ans, dans la wilaya de Blida. Ces enfants sont en denture mixte : période idéale pour toute thérapeutique interceptive.

7.2.2.1. Taille échantillonnale

D'après les travaux de Marie Leroux ¹⁵⁷ le taux de réussite du traitement de la DDM antérieure (taux de gain minimum) par plaques à pistes de Planas est de 62 % au maxillaire et de 71% à la mandibule.

Comme la plupart des études ^{75, 77, 211} montrent que l'encombrement dentaire touche plus souvent la mandibule que le maxillaire, nous avons utilisé, pour le calcul de la taille échantillonnale, le gain minimum retrouvé au niveau de l'arcade mandibulaire.

On a voulu mettre en évidence un gain minimum de 71 %. En prenant un risque d'erreur de 0,05 et une puissance de 95%, le nombre de sujets nécessaire a été estimé à 37 enfants pour chaque groupe, soit un total de 74 enfants, selon la formule suivante :

$$N = \frac{u^2}{\Delta^2} (Z_{r/2} - Z_{1-s})^2$$

- N : taille de l'échantillon qui est le nombre minimum de sujets à inclure dans l'étude pour pouvoir mettre en évidence une différence (si elle existe).
- u : Gain minimum
- Δ^2 : Variance
- r : risque de conclure à une différence qui n'existe pas.
- s : risque de ne pas conclure à une différence alors qu'elle existe.
- $(Z_{r/2} - Z_{1-s})$ est calculé sur des tables statistiques en fonction de r et s.

Nous avons recruté 84 patients, ce qui donne une augmentation de l'effectif de 13 %. Mais comme nous allons le voir, après tirage au sort, nous avons perdu de vue deux patients, ce qui donne une taille échantillonnale de **82** Patients.

7.2.2.2. Critères d'inclusion

Enfants présentant une DDM par macrodontie relative antérieure associée à une classe I ou classe II squelettique à responsabilité mandibulaire (ANB supérieur à 4°), âgés de 7 à 9 ans, sans distinction de sexe.

7.2.2.3. Critères de non inclusion

- Enfants ayant été traités antérieurement ;
- Enfants présentant une classe III squelettique ;
- Enfants présentant des troubles occlusaux importants dans le sens vertical ;
- Enfants présentant des troubles respiratoires ;
- Enfants présentant une asymétrie faciale congénitale ;
- Enfants atteints de syndromes malformatifs ;
- Enfants déficients psychomoteurs.

7.2.2.3. Recrutement des patients

Après avoir obtenu les autorisations administratives nécessaires, nous avons pu commencer le recrutement des malades. Il s'est fait à partir de 6 écoles primaires, sélectionnées par l'académie de Blida.

1646 enfants ont été examinés en septembre / octobre 2015. Parmi ces enfants 313 répondaient aux critères d'inclusion. Nous avons contacté les parents pour leur expliquer la marche à suivre pour la prise en charge de leurs enfants.

Les patients dont les parents ont accordé leur consentement ont été invités à se présenter au service d'ODF du C.H.U. de Blida, lieu du déroulement de l'étude. C'est ainsi que 84 sujets ont rempli les conditions requises.

Pour éviter une source de biais (facteurs entraînant des erreurs) liée à une évaluation non comparative, nous avons constitué deux groupes comparables :

- Un groupe de malades recevant un traitement par plaques à pistes de rodage, associé au (ou précédé du) meulage sélectif, avec un suivi d'une année ;
- Le second groupe est le groupe contrôle qui nous permet de comparer nos résultats à l'évolution naturelle des maxillaires, au cours du temps (une année).

Différentes modes de constitution de groupe contrôle existent²¹². Cependant, ils conduisent à un biais dit de « sélection » dans la mesure de l'effet thérapeutique lié à des différences initiales. Pour éviter ces biais de sélection, la seule façon est de déterminer aléatoirement, par tirage au sort ou « randomisation », le groupe contrôle et le groupe à qui le traitement est administré.

▪ **Le tirage au sort**

La méthode utilisée pour le tirage au sort est la méthode par bloc²¹³ : elle assure l'attribution aléatoire du traitement à partir d'une table de permutation (**fig. 30**). Elle a consisté à réaliser un tirage au sort sur des blocs de malades (des blocs de six), assurant ainsi, à la fin de chaque bloc l'équi-répartition des malades entre les deux groupes.

On a déterminé dès le départ que les chiffres pairs seraient une allocation pour A (groupe traité) et les impairs pour B (groupe contrôle), on a déterminé également la ligne et la colonne de départ au hasard (marquées par) qui désigne le bloc 254631. Puis on a choisi un sens de parcours de la table pour prélever les chiffres et on a respecté ce sens de parcours.

Ainsi le premier patient a eu le traitement A, le second a fait parti du groupe Contrôle, le troisième et le quatrième ont eu le traitement...

Ce procédé a permis d'avoir 42 sujets dans chaque groupe.

421536	154623	145362	513642	132654	324615
213564	124536	543216	364521	254631	452316
243516	43256	52163	235641	135246	531246
154623	635241	263541	642315	623514	132654
142635	134562	316425	514362	426135	241356
615243	126345	523614	156324	246315	541326
653412	425361	213645	523641	425361	126435
351624	156423	625431	245613	621345	641532
364215	461325	524361	216543	152346	651234

Fig. 30. Table de permutation de 6 éléments d'après Zelen ²¹³.

Après le tirage au sort, avant de commencer le premier bilan, deux patients (un patient du groupe A et un autre du groupe B) ont abandonné l'étude. Ceci n'a heureusement pas déséquilibré les deux groupes.

7.2.3. Facteurs étudiés

Lors de notre travail, on s'est attelé à étudier l'effet des plaque à pistes sur :

- la macrodontie relative antérieure et les dimensions transversales des maxillaires ;
- La rétrognathie mandibulaire et la classe II squelettique ainsi que sur la direction de croissance mandibulaire ;
- la fonction de mastication.

7.2.4. Durée de l'étude

L'étude a commencé le 28 septembre 2015 (date du début du recrutement), elle s'est terminée le 21 juin 2017 (date du dernier bilan effectué).

Tous les patients ont été traités par le même praticien et selon la même technique.

7.2.5. Bilan orthodontique

7.2.5.1. L'examen clinique

Après la phase de recrutement, les patients ont été invités à se présenter au service d'ODF du C.H.U. de Blida, lieu de l'examen clinique.

Lors de la première consultation, un examen complet, exobuccal et endobuccal, a été pratiqué sur chaque patient, suivant la fiche clinique préalablement établie (**annexe 1**). Cet examen a

suit un interrogatoire qui nous a permis d'avoir des renseignements généraux sur les malades. La prescription des examens complémentaires (Radiographie panoramique, téléradiographies de face et de profil) a été faite et, avant la fin de cet examen un formulaire de Consentement éclairé (**annexe 2**) a été remis aux parents.

Lors de la deuxième consultation nous avons :

- récupéré le consentement éclairé dûment signé par le tuteur légal et répondu aux questions se rapportant à notre étude.
- étudié les radiographies demandées et notamment la radiographie panoramique qui nous a permis d'observer la profondeur des caries, la qualité des obturations, l'état de formation des germes dentaires et leur position, les dents absentes, les dents surnuméraires. Quand la radiographie manquait de précision, il nous est arrivé (très rarement) d'avoir recours à une radiographie intra-orale.
- pris des photographies de face, de profil, de la denture en occlusion (ICM) et en latéralités droite et gauche.
- procédé à la prise d'empreintes : la prise d'empreintes a été particulièrement délicate en raison du jeune âge de nos patients. Nous avons utilisé pour cela des portes empreintes multiperforés garnies d'Alginate à prise rapide.

Pour les patients présentant des réflexes nauséux prononcés, une prémédication a été nécessaire avant la prise d'empreinte. Ces empreintes ont été ensuite confiées à notre prothésiste.

Le bilan orthodontique et le plan de traitement ont été réalisés, pour chaque patient, à la troisième visite. Nous avons expliqué au responsable légal du patient les différentes séquences du traitement en insistant sur la nécessité d'une bonne coopération pour l'efficacité thérapeutique.

Pour les patients à traiter, Nous avons réalisé, au cours d'une quatrième visite, le transfert des modèles maxillaire et mandibulaire sur l'articulateur semi-adaptable, choisis pour cette étude.

7.2.5.2. Moulages et téléradiographies

- **Les moulages**

Chacun des sujets constituant cette étude dispose de moulages en bon état. Les moulages utilisés sont en plâtre pierre et une cire d'occlusion permet de les repositionner en occlusion d'intercuspidation maximale.

- **Les téléradiographies**

Ne disposant pas d'un appareil de radiographie, dans notre service, nous avons du

orienter nos patients vers un centre d'imagerie (situé à proximité de notre service) pour la réalisation des téléradiographies en « Norma frontalis » et « Norma lateralis ». Malgré nos recommandations, certaines radiographies ont été réalisées dans d'autres centres. Fort heureusement pour notre étude, la distance sujet – source d'émission des rayons X de 4 mm (pour éviter l'agrandissement des structures et permettre la reproductibilité des clichés) a été respectée par les deux autres centres d'imagerie.

7.2.6. L'articulateur semi-adaptable utilisé dans notre étude

Il s'agit de l'articulateur semi-adaptable Gnathus de type non ARCON (non articulator condyle). Il est dénommé ainsi (non ARCON), car il ne représente pas des équivalents mécaniques de l'union crâne-mandibule. En effet, les sphères condyliennes qui représentent les condyles mandibulaires sont situées au niveau de la branche supérieure. L'articulateur semi-adaptable permet de prendre en compte les mouvements fondamentaux de la cinématique mandibulaire avec des pentes condyliennes, des angles de Bennet et un plateau incisif ²¹⁴.

7.2.6.1. Description :

L'articulateur semi-adaptable Gnathus est constitué (**fig. 31**):

- d'une branche inférieure mandibulaire sur laquelle se fixe la platine inférieure ;
- d'une branche supérieure maxillaire avec la platine supérieure ;
- de deux boîtiers condyliens ;
- d'une table incisive ;
- d'une tige incisive.

Pour réaliser le montage des modèles en articulateur, nous utilisons un arc facial (**fig. 32**) qui se compose d'une partie intra-buccale et d'une partie extra-buccale. La partie intra-buccale appelée fourchette sera recouverte d'une cire dure qui sera indentée à chaud par les cuspides maxillaires.

Elle se prolonge par une tige située dans le plan sagittal sur laquelle va se fixer la partie extra-buccale. Cette partie extra-buccale a une forme en U et présente une branche frontale horizontale et deux branches latérales dont les extrémités (les embouts auriculaires) se placeront en regard des points de référence postérieurs.

L'arc facial présente en plus, un appui nasal qui est placé en regard du point de référence antérieur (région du Nasion).

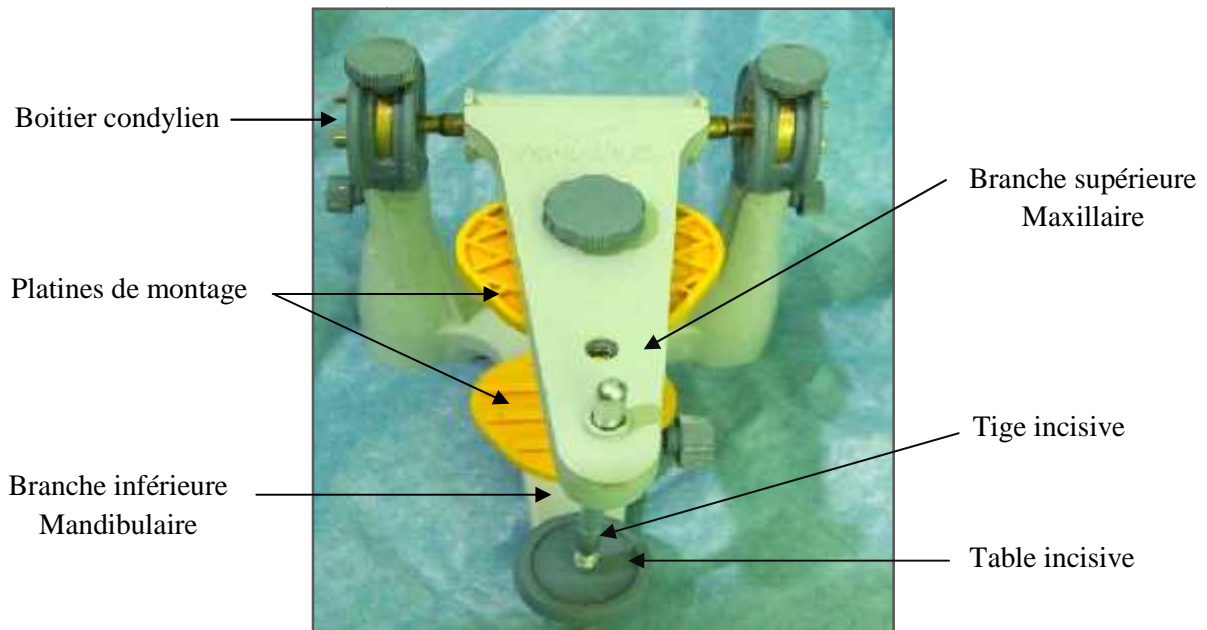


Fig. 31. Articulateur semi-adaptable Gnathus.

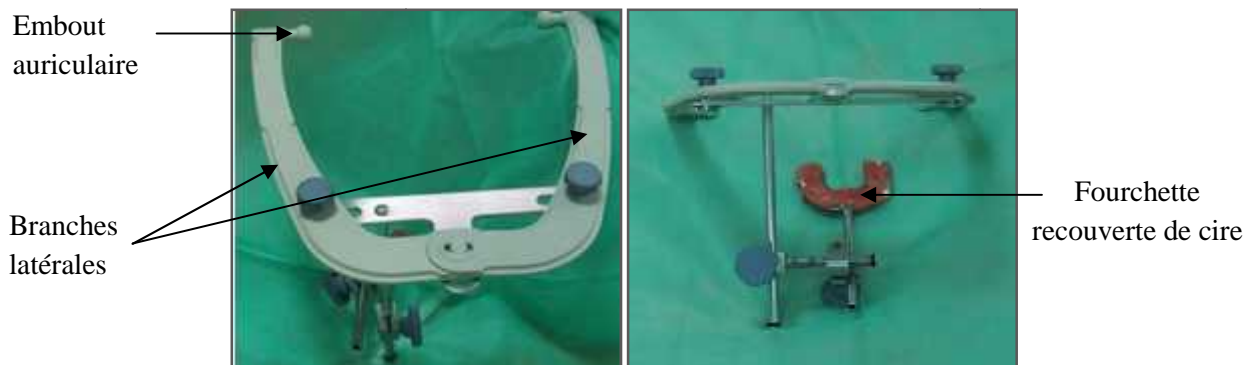


Fig. 32. Arc facial.

7.2.6.2. Montage en articulateur (fig. 33)

Cette étape consiste à orienter spatialement les moulages du patient entre eux. Son but est de parvenir à une concordance des contacts occlusaux cliniques et mécaniques^{214, 215, 216}.

- **Montage du modèle maxillaire**

Le transfert de la position du maxillaire sur l'articulateur est effectué à l'aide de l'arc facial.

Ce dernier, permet le montage du modèle supérieur sur l'articulateur par rapport:

- au boîtier condylien ;

- à un plan de référence. Le plan utilisé est le plan de Francfort.

Lors de la quatrième visite du patient (faisant partie du groupe A), la fourchette de l'arc facial a été enduite de cire réchauffée et portée en bouche afin d'être indentée par les dents maxillaires en veillant à ce que la tige soit située dans le plan sagittal.

Dans un deuxième temps, la partie extra-buccale de l'arc facial a été mise en place:

- postérieurement : dans les conduits auditifs externes,
- antérieurement : au niveau de l'appui nasal, ce qui amène l'arc dans le plan de référence.

Le tout a été ensuite retiré et le montage du modèle supérieur a pu alors être effectué directement sur l'articulateur.

Du plâtre a été utilisé pour solidariser le modèle à la platine de montage.

▪ **Montage du modèle mandibulaire**

Le modèle inférieur a été positionné, lui, par l'intermédiaire d'un enregistrement intermaxillaire qui a fait appel à des contacts dento-dentaires enregistrés en ICM.

La tige incisive a dû être réglée car elle conditionne l'angle de fermeture de l'articulateur lorsque sa branche mandibulaire est rabattue et donc l'épaisseur de plâtre nécessaire à la solidarisation du modèle inférieur.

7.2.6.3. Programmation de l'articulateur

Une fois les relations intermaxillaires fixées sur l'articulateur, la simulation des mouvements mandibulaires a pu être envisagée.

La programmation de l'articulateur vise à caractériser les mouvements réalisés par la mandibule pour pouvoir les simuler sur l'articulateur^{214, 215, 216}.

▪ **Détermination de la pente condylienne**

La pente condylienne est définie par l'angle formé par la sécante du trajet de propulsion et le plan axio orbitaire (plan horizontal de référence passant par les points condyliens et le point infra-orbitaire).

La recherche de la valeur des pentes condyliennes s'est faite grâce à une cire mordue en protrusion.

La cire de propulsion a été ensuite placée entre les deux modèles en plâtre, le boîtier étant libéré.

La coaptation des deux modèles avec la cire est obtenue grâce à la manipulation du disque condylien qui arrive au niveau de la pente condylienne du patient.

- **Détermination de l'angle de Bennett**

Une fois, la valeur de la pente condylienne déterminée, l'angle de Bennett a pu être calculé grâce à la formule de Hanau :

$$\text{Angle de Bennett} = \frac{\text{Pente condylienne}}{8} + 12$$

Une fois la programmation de l'articulateur terminée, l'ensemble a été confié au laboratoire.

L'utilisation de l'articulateur permet de simuler à volonté les mouvements que le patient peut produire permettant ainsi un premier réglage des pistes de Planas en propulsion et en latéralité.



Fig. 33. Montage en articulateur des modèles maxillaire et mandibulaire.

7.2.7. L'appareil utilisé

- **Description**

Les appareils à pistes de rodage de Planas^{204, 18, 199} sont des appareils fonctionnels directement inspiré de la physiologie de la mastication.

Ils sont constitués de deux plaques en résine, l'une maxillaire et l'autre mandibulaire.

L'appareil supérieur (**fig. 34**) comprend : deux crochets stabilisateurs (construits en fil d'acier de 0,7 mm) situés entre les incisives latérales et les canines supérieures et un

vérin transversal. L'appareil inférieur (**fig.35**) comprend également deux crochets stabilisateurs situés entre les incisives latérales et les canines inférieures, deux taquets occlusaux (réalisés en fil demi-jonc de 1,75 x 0,85 mm) sur les premières molaires définitives ainsi qu'un vérin transversal.

Les vérins utilisés pour notre étude ont une capacité d'expansion de 9 mm. Des pistes en résine antagonistes, horizontales, sont situées sur le côté interne de la denture. Les pistes supérieures ont en moyenne 30 mm de long sur 5 mm de large et les pistes inférieures sont plus étroites, 2 mm de large. Les pistes inférieures sont tangentes par leur bord externe à la ligne du plus grand contour des molaires temporaires. Les pistes supérieures plus larges sont, quant à elles, placées à 2 mm des faces linguales de la ligne du plus grand contour des molaires pour permettre le contact, en toute liberté, des cuspides linguales des molaires inférieures avec leurs antagonistes.

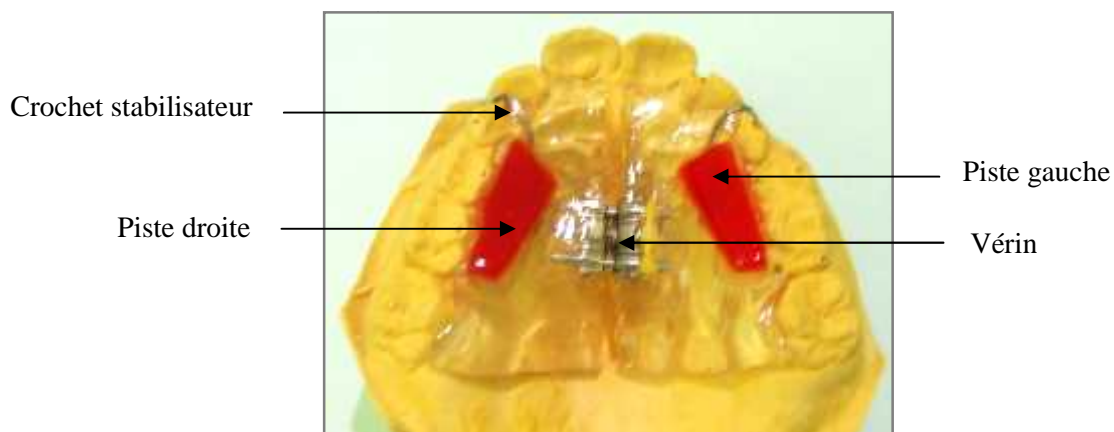


Fig. 34. Plaque à pistes supérieure.

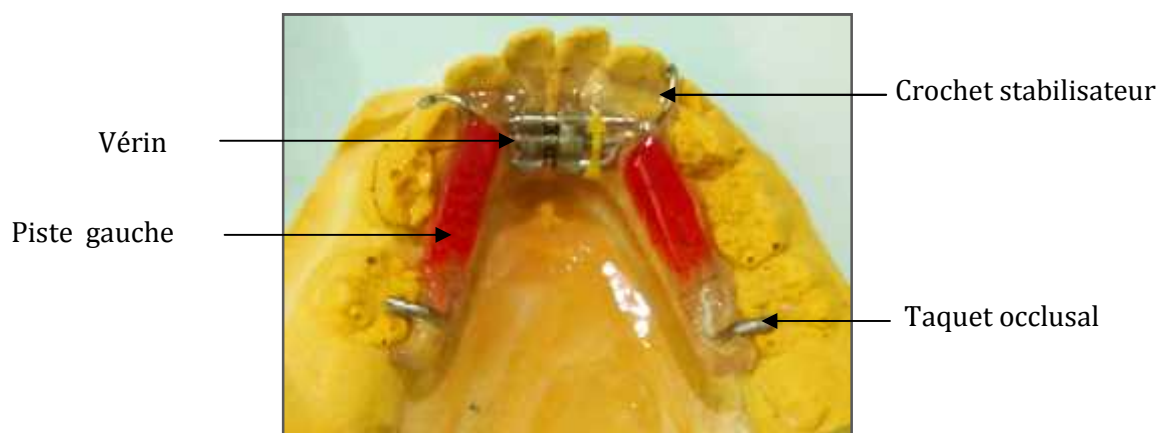


Fig. 35. Plaque à pistes inférieure.

Les pistes se présentent comme des surfaces planes en résine, elles sont construites parallèlement au plan de Camper (**fig.36.a**) Toutefois, une inclinaison des pistes a été réalisée dans les cas de rétromandibulie ¹⁸. On a construit des pistes obliques vers le haut dans le sens postéro-antérieur (**fig. 36. b**), de façon que lorsque le patient ferme la bouche dans sa position habituelle, il est dans l'impossibilité de retrouver l'occlusion centrique pathologique par augmentation de la dimension verticale. Le patient cherche alors une dimension verticale moindre, qui l'amène à avancer la mandibule.

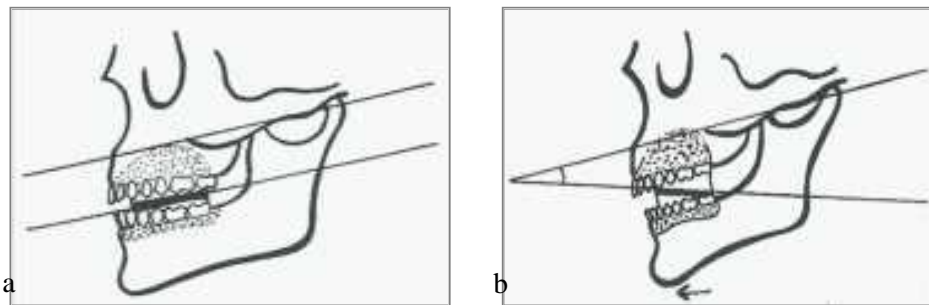


Fig. 36. Orientation des pistes de Planas ¹⁸: a. pistes parallèles au plan de Camper ; b. pistes obliques vers le haut dans le sens postéro-antérieur.

Après une mise en articulateur des moulages (articulateur semi-adaptable), les plaques palatine et mandibulaire en résine acrylique auto-polymérisable ont été confectionnées et polymérisées sous pression.

Ces appareils ont été réalisés par le même prothésiste, initié à la réhabilitation neuro-occlusale.

- **Réglage des pistes**

L'articulateur utilisé dans notre étude qui simule à volonté les mouvements que le patient peut produire, a permis un premier réglage des pistes de Planas en propulsion et en latéralité (**fig.37**).

Un second réglage, qui est plus précis, a été ensuite effectué en clinique lors de la livraison de l'appareil.



Fig. 37. Réglage des pistes sur articulateur après confection.

▪ **Port de l'appareil**

L'appareil a été porté en permanence, 24 heures sur 24, et ce durant tout le traitement. Cependant, on a conseillé aux patients de l'enlever pendant les repas afin de « *recharger les batteries* »¹⁸ pour que l'enfant retrouve les stimulations physiologiques de la mastication.

Les vérins ont été ouverts à raison d'un quart de tour par semaine, ce qui équivaut à 0,25 mm.

Pour une meilleure efficacité de l'appareil, nous avons usé la denture par des meulages sélectifs, afin que pendant les repas une mastication physiologique, unilatérale alternée, puisse se réaliser et prolonger les stimulations de croissance.

7.2.8. Le meulage sélectif

le meulage sélectif nous permet de réaliser artificiellement l'abrasion physiologique qui se produirait si les aliments étaient « durs et secs », libérant ainsi les mouvements de latéralité mandibulaire.

▪ **Matériel nécessaire**

- Turbine ;
- Du papier à articuler,
- Une fraise diamantée en forme de roue (**fig. 38**), d'un diamètre de 4,5 mm et d'une épaisseur de 1,5mm, à utiliser sous spray de refroidissement. La partie de la fraise utilisée est la partie plane, en passant doucement sur la dent.

▪ **Mode opératoire**

Nous avons commencé notre séance par l'enregistrement de l'occlusion centrique au papier à articuler puis nous avons travaillé le versant distal des canines temporaires inférieures (**fig.39**) en éliminant la marque laissée par le papier, de haut en bas. Nous avons, ensuite, enregistré l'occlusion centrique ainsi que les mouvements de latéralité droit et gauche et nous avons éliminé l'émail du bord mésiale des canines temporaires supérieures.

Nous avons recherché les autres obstacles, qui s'ils ont existé, se sont situés, du côté travaillant, sur les cuspidés vestibulaires des secondes molaires temporaires maxillaire et mandibulaire.

Les traces laissées par le papier à articuler quand on a enregistré les mouvements de latéralité au niveau des premières molaires permanentes et des prémolaires (si elles ont fait leur éruption sur l'arcade) ont également été supprimées en gardant à l'esprit qu'il ne faut pas toucher aux cuspidés d'appui mais seulement créer des facettes de glissement pour ces cuspidés d'appui.

S'il y a eu des prématurités au niveau incisif, ont été retouchées les traces laissées sur les faces linguales des incisives maxillaires.

Le meulage sélectif doit permettre, la correction des AFMP ainsi que des mouvements de latéralité avec des contacts dentaires doux et sans aspérité.

Une fois le meulage terminé, nous avons effectué un polissage soigneux des facettes créées.

Tous les trois mois, nous avons contrôlé la denture du patient au papier à articuler. Nous avons demandé aux parents s'ils avaient remarqué que leurs enfants mangeaient plus rapidement. Et nous avons fréquemment constaté, une amélioration après les séances de meulage.



Fig. 38. Fraise montée sur turbine en forme de roue.



Fig. 39. Meulage sélectif.

7.2.9. Les instruments de mesure

Le pied à coulisse en version numérique a été utilisé pour les prises de mesures directement sur modèles en plâtre. Il a été choisi pour sa grande précision (0,01 mm) et sa rapidité pour afficher les mesures (**Fig. 40**).

Les valeurs linéaires sur téléradiographies de face et de profil ont également bénéficié du même instrument de mesure.

Pour les analyses céphalométriques, un rapporteur, une équerre, du papier calque et un porte mine ont été utilisés pour les mesures sur téléradiographies de face et de profil.

Quant aux AFMP, ils ont été enregistrés sur photos, puis mesurés à l'aide d'un rapporteur.



Fig. 40. Pied à coulisse électronique.

7.2.10. L'erreur de mesure

La précision des mesures a été testée par la prise d'une double mesure sur 15 cas choisis au hasard.

L'erreur de méthode est calculée par la formule de Dahlberg²¹⁷ :

$$\text{La formule de Dahlberg} = \sqrt{d^2/2n}$$

Où d est la différence entre les 2 mesures et n le nombre de mesures.

La double mesure réalisée sur 15 moulages montre une erreur de mesure de 0,21 mm pour la largeur des arcades ; 0,15 mm pour la taille des dents (bilan de place).

L'erreur de mesure sur 15 téléradiographies de profil a montré une erreur de mesure de 0,45 mm pour les valeurs linéaires et de 0,5 ° pour les valeurs angulaires.

Il n'y a aucune référence pour décider si une certaine quantité d'erreur peut être considérée

comme négligeable ou pas mais certains auteurs (Midtgard, Bjork, Linder-Aronson et Battagel)^{218, 219} pensent qu'une quantité d'erreur faible est acceptable.

7.2.11. Les variables

Les mesures des différentes variables sur moulages et téléradiographies de face et de profil, réalisées par le même opérateur, ont été prises à deux moments différents :

Avant traitement : temps T_0 .

Après une année de suivi : temps T_1 .

Le temps T_0 correspond au premier bilan réalisé chez le groupe traité et le groupe contrôle.

Le temps T_1 correspond au bilan de suivi avec ou sans traitement par plaques à pistes de Planas.

7.2.11.1. Les variables descriptives

Pour chaque enfant, on dispose de plusieurs variables :

- Le sexe : garçons=1 ; filles=2.
- Le tirage au sort : sujet traité = 1 ; sujet contrôle = 2
- La date de naissance des sujets.
- L'âge à la pose de l'appareil.
- L'âge à chaque bilan : l'âge à T_0 , T_1 .
- L'intervalle de temps entre les deux bilans.

7.2.11.2. Les variables qualitatives

7.2.11.2.1. La classe dentaire

La classe dentaire objective le décalage sagittal des arcades dentaires en occlusion. Le but étant d'étudier l'évolution de la classe dentaire, au cours du traitement, (et au cours du temps pour le groupe contrôle), chez les différents sujets.

L'évolution de la classe dentaire est observée au niveau des canines de lait et des premières molaires permanentes.

▪ Occlusion molaire

0 : classe I molaire.

1 : pseudo-classe I : molaire inférieure mésialée d'un peu moins d'une $\frac{1}{2}$ cuspide.

2 : classe II molaire.

3 : classe III molaire.

▪ Occlusion canine

0 : le sommet de la cuspide de la canine temporaire supérieure dans l'espace inter-

proximal entre la canine inférieure et la 1ère molaire lactéale inférieure.

1 : le sommet de la cuspidé de la canine supérieure est presque dans l'espace interproximal entre la canine inférieure et la 1ère molaire lactéale inférieure.

2 : mésioclusion de la canine maxillaire.

3 : distoclusion de la canine maxillaire.

7.2.11.2. 2. La fonction de mastication

La différence entre L'AFMP droit et gauche est notre critère de jugement, et c'est cette différence que nous avons cherché à réduire ou à supprimer au cours de notre traitement afin d'aboutir à une mastication physiologique, unilatérale alternée.

Les AFMP droits et gauches sont étudiés en clinique, enregistrés et mesurés sur photos avant et après traitement.

- 0 : AFMP égaux, mastication unilatérale alternée.
- 1 : AFMP presque égaux.
- 2 : AFMP inégaux, plus petit à droite : mastication préférentielle à droite.
- 3 : AFMP inégaux, plus petit à gauche : mastication préférentielle à gauche.

7.2.11.3. Les variables quantitatives

7.2.11.3.1. Les mesures sur moulages

Ces mesures sont en millimètre.

▪ Les encombrements antérieurs maxillaire et mandibulaire

La différence entre l'espace disponible et l'espace nécessaire pour l'éruption optimale des 4 incisives définitives permet de calculer la valeur des encombrements antérieurs pour le maxillaire et la mandibule.

L'espace disponible correspond à la quantité de place libre le long de l'arcade pour l'éruption des 4 incisives définitives supérieures et inférieures. Celui-ci se mesure du point de contact entre l'incisive latérale et la canine au point de contact inter-incisif des deux incisives centrales (**fig. 41**). Cette mesure est prise au niveau de chaque hémis-arcade.

L'espace nécessaire correspond à la somme des diamètres mésio-distaux des 4 incisives définitives supérieures et inférieures. Lorsque celles-ci n'ont pas encore fait leur éruption complète, la mesure est prise sur les radiographies. Cette mesure a été utilisée par Moorees⁵³ pour étudier l'évolution de l'espace disponible pour l'éruption des incisives permanentes, pendant la croissance.



Fig.41. Mesure de la place disponible.

▪ **La distance inter-canine**

Cette mesure, est également reprise de l'étude de Moorees ⁵³. La distance inter-canine est la dimension transversale rectiligne mesurée entre le sommet de la cuspide de la canine lactéale droite au sommet de la cuspide de la canine lactéale gauche (**fig. 42**), au maxillaire et à la mandibule. Si le sommet est usé, la mesure est prise au centre de la zone usée. En cas de perte de canines de lait, la mesure n'a pas été enregistrée. Nous avons retiré les individus présentant des données manquantes (pour la distance inter-canine) lors de l'analyse statistique.



Fig. 42. Distance inter-canine.

▪ **La distance inter-molaire**

La distance inter-molaire est la dimension transversale rectiligne mesurée entre la fosse centrale de la première molaire définitive droite à la fosse centrale de la première molaire définitive gauche (**fig.43**) au maxillaire et à la mandibule.

La distance inter-molaire a été utilisée par Lux et collaborateurs ²²⁰ en 2003, pour comparer la largeur inter-molaire maxillaire et mandibulaire chez des sujets classe I présentant une bonne occlusion, avec des sujets classe II/1 et classe II/2. Il a d'ailleurs trouvé que les sujets classe II présentaient une largeur inter-molaire maxillaire et mandibulaire inférieure à celle des sujets classe I.

- **La distance inter-collet au niveau molaire**

La distance inter-collet est la dimension transversale rectiligne mesurée du collet, au niveau du sillon palatin ou lingual, de la première molaire définitive droite au collet palatin ou lingual de la première molaire définitive gauche (**fig. 44**), au maxillaire et à la mandibule.

Cette mesure est comparée à l'évolution de la distance inter-molaire pour analyser si ce type d'expansion transversale entraîne ou non une version des molaires. Elle est reprise de l'étude de Leroux ¹⁵⁷ et de Lima ²²¹.



Fig. 43. Distance inter-molaire.



Fig. 44. Distance inter-collet.

7.2.11.3.2. Mesures sur téléradiographie de face

- **La largeur maxillaire**

Cette distance est mesurée entre les points jugaux (**fig. 45**). Le point jugal est le point le plus concave des tubérosités maxillaires droite et gauche. Si la concavité n'est pas marquée, on le situe à l'intersection du contour de la tubérosité du maxillaire avec l'apophyse zygomatique du maxillaire. Le plan sagittal médian passant par l'apophyse Crista Galli sert de plan de référence.

Lux ²²⁰ a utilisé la même mesure pour comparer la croissance transversale des sujets classe I et des sujets classe II.

- **La distance bi-antégoniaque**

La distance bi-antégoniaque est mesurée entre les deux points antégoniaux (**fig. 46**). Le point antégonial est le point le plus déclive de la concavité précédant la protubérance de la région goniale. Le plan sagittal médian passant par l'apophyse crista galli sert de plan de référence. Cette mesure est reprise de l'étude de Lux ²²⁰.

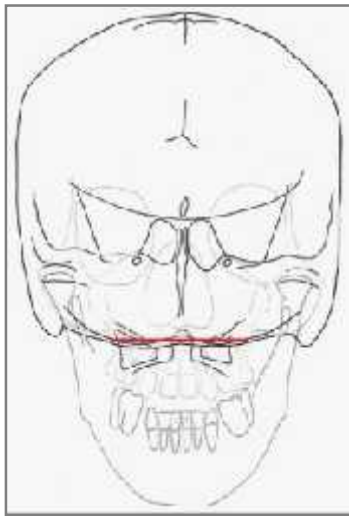


Fig. 45. Largeur maxillaire.

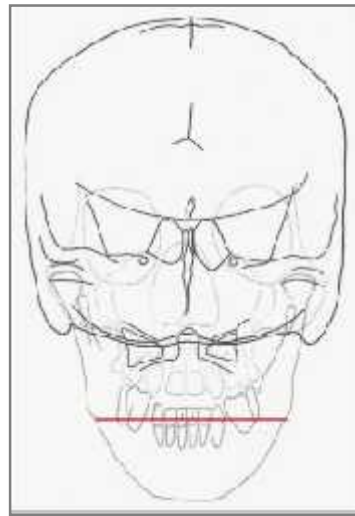


Fig. 46. Distance bi-antégoniaque.

7.2.11.3.3. Mesures sur téléradiographie de profil

Des mesures ont été réalisées sur téléradiographie de profil, avant traitement et après une année de suivi pour les deux groupes d'étude.

- **Points céphalométriques utilisés** ^{70, 222} :

- Point Nasion N : point le plus antérieur de la suture naso-frontal.
- Point Sellion S : centre de l'image de la selle turcique.
- Point pogonion Pog : point le plus antérieur de la corticale symphysaire.
- Point sous-orbitaire Or : point le plus inférieur de l'image du rebord orbitaire.
- Point menton Me : point le plus inférieur de la corticale symphysaire.
- Point gonion Go : point construit, à l'intersection de la bissectrice de l'angle formé par le bord postérieur de la branche montante et le plan mandibulaire, avec l'angle mandibulaire.
- Point condylion Co : sommet du condyle.

- Point A de Downs : point le plus postérieur de la concavité formée par la corticale alvéolaire externe, au niveau incisif.
- Point B de Downs : point le plus postérieur de la concavité formée par la corticale alvéolaire externe, au niveau incisif.
- **Plans et lignes céphalométrique utilisés** ^{70, 222}:
 - Plan de Francfort reliant le point porion au point sous-orbitaire ;
 - Plan mandibulaire de Downs, déterminé par le point Menton et une tangente à la convexité antérieure du Gonion ;
 - Ligne SN reliant le point S au point N ;
 - Ligne co-pog reliant le point condylion au pogonion osseux.
- **Les variables utilisés sont :**
 - **Le SNA et le SNB** : ces deux angles mesurent la position relative du maxillaire et de la mandibule par rapport à la base du crâne.
 - **L'ANB** : est la différence arithmétique entre SNB et SNA. L'ANB signe le décalage des bases maxillaires.
 - **Le FMA (Francfort Mandibular Angle)** : L'angle FMA est formé par l'intersection du plan de Francfort avec le plan mandibulaire. Cet angle définit le type morphologique du sujet. Cet angle est mesuré avant et après le port des pistes pour évaluer l'action de ces dernières sur le sens de la croissance mandibulaire.
 - **Co-pog** : la longueur mandibulaire est définie entre le point condylion (Co) et le point pogonion (pog). Mesure reprise de l'étude de Leroux ¹⁵⁷ et de l'article de Grobéty et coll ⁹⁶.

7.3. Méthodologie statistique

Nous avons utilisé pour la saisie des données le logiciel Epi Data 3.1. Le contrôle de la base de données a été réalisé grâce au logiciel Epi Info 6.04.

En ce qui concerne l'analyse statistique, elle a été faite sur le logiciel Stata 9.2 (Stata Corp 4905 Lakeway Drive College Station, Texas 77845 USA).

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyennes et d'écart-types pour les variables quantitatives à chaque temps d'observation et sous forme de pourcentage et de fréquence pour les variables qualitatives.

Pour la comparaison des moyennes, nous avons utilisé :

- le test de l'écart réduit en cas d'effectif supérieur ou égal à trente ;
- le test de Student lorsque l'effectif était inférieur à trente ;
- test non paramétrique de Kruskal-Wallis quand les variances n'étaient pas homogènes.

Pour la comparaison des pourcentages, les tests utilisés sont :

- le test du khi 2 quand l'effectif calculé était supérieur ou égal à 5 ;
- le test exact de Fisher lorsque l'effectif calculé était inférieur à 5.

Les résultats ont été considérés comme significatifs au niveau d'incertitude de 5 % ($p < 0.05$).

8. Résultats

8.1. Ages et intervalles d'étude

- L'âge du début de l'étude varie entre 7 ans et 9 ans et 7 mois. La moyenne de début de l'étude est de 8 ans. La moyenne d'âge à la fin de l'étude est de 9 ans.
- Durée totale de l'étude est de 21 mois.
- Durée entre les deux bilans (T_0-T_1) dans le groupe traité (groupe A) : 12 mois
- Durée entre les deux bilans (T_0-T_1) dans le groupe contrôle (groupe B) : 12 mois.

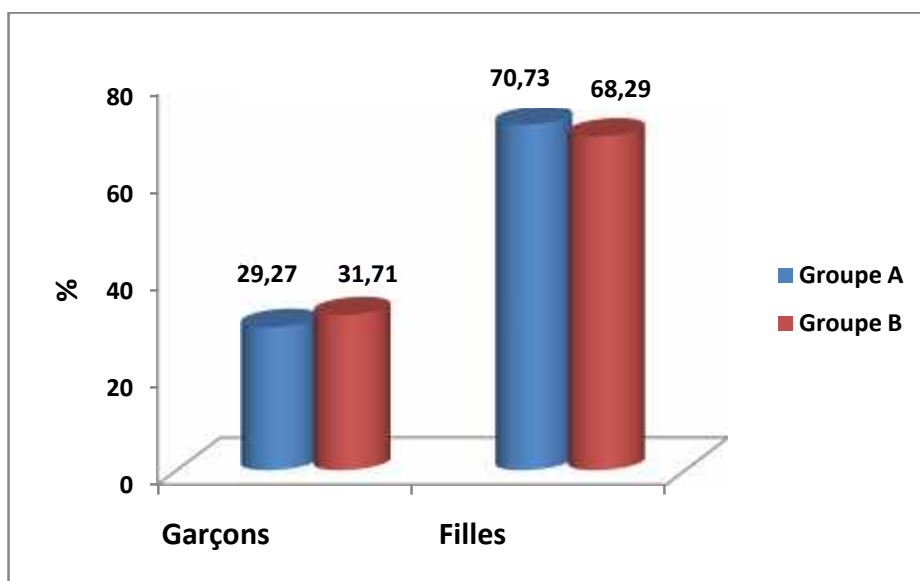
8.2. Répartition des patients selon le sexe

n : effectif

% : pourcentage

Sexe	Groupe A		Groupe B		Total	
	n	%	n	%	n	%
Garçons	12	29,27	13	31,71	25	30,49
Filles	29	70,73	28	68,29	57	69,51
Total	41	100	41	100	82	100

Tableau1. Répartition des patients selon le sexe.



Graphique 1. Répartition de l'échantillon selon le sexe.

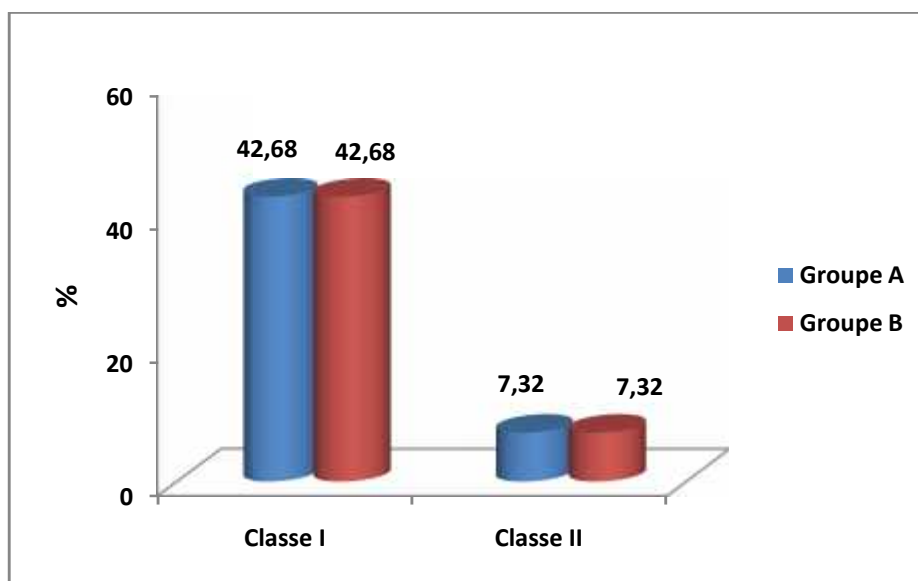
L'échantillon sélectionné pour cette étude comprend 57 filles (69,51 %) et 25 garçons (30,49 %). La répartition selon le sexe dans les deux groupes ne montre pas de différence significative ($p=0,81$).

8. 3. La classe squelettique

La classification des sujets selon la classe squelettique (ANB) montre que :

- 12 patients sont en classe II squelettique soit 14,63 %.
- 70 patients sont en classe I squelettique soit 85,36 %.

La répartition est homogène dans les deux groupes (**graph.2**)

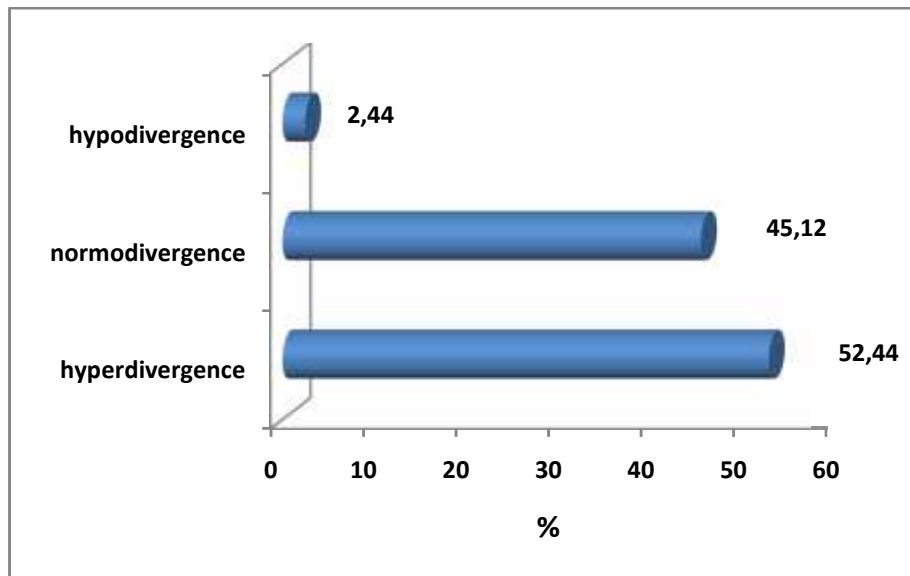


Graphique 2. Répartition de l'échantillon selon la classe squelettique.

8.4. La typologie faciale

La classification des sujets selon leur typologie faciale (FMA) montre que :

- 43 patients ont une hyperdivergence faciale soit 52,44 %.
- 37 patients ont une normodivergence faciale soit 45,12 %.
- 02 patients ont une hypodivergence faciale soit 2,44 %.



Graphique 3. Classification des sujets selon la typologie faciale.

8.5. Résultats des mesures sur moulages

8.5.1. L'encombrement dentaire (en millimètre)

8.5.1.1. L'encombrement maxillaire

N : effectif étudié.

S : écart type, qui es un bon indicateur de l'existence de valeurs aberrantes.

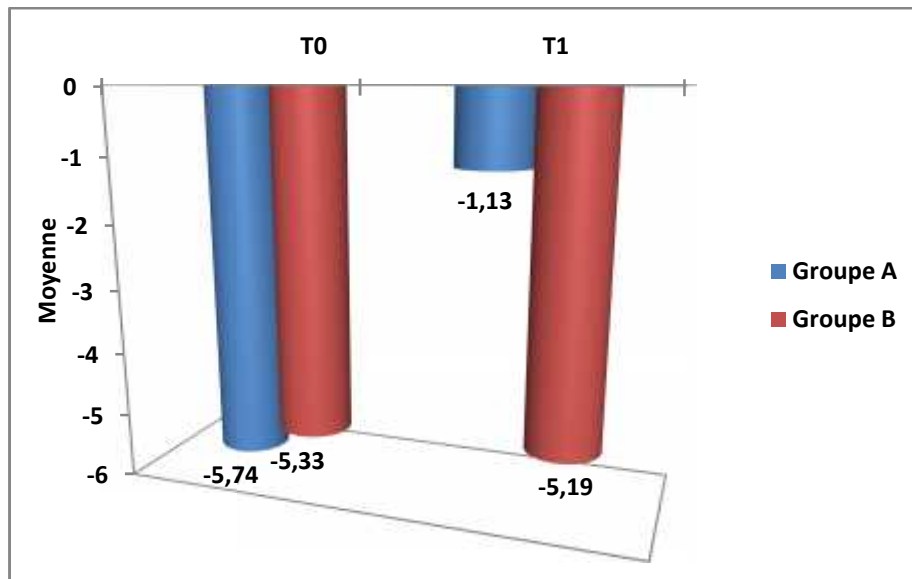
Moy : moyenne de la série statistique. Elle est obtenue à partir de la somme de toutes les valeurs de la série statistique divisée par l'effectif total.

Min : valeur minimale de la série statistique

Max : valeur maximale de la série statistique.

Encombrement maxillaire (Groupe A)						Encombrement maxillaire (Groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,29	-5,74	-10,57	-2,1	T ₀	41	2,28	-5,33	-11,15	-1,2
T ₁	41	1,68	-1,13	-4,50	1,2	T ₁	41	2,25	-5,19	-11,30	-0,9

Tableau 2. Mesure de l'encombrement maxillaire chez les groupes A et B.



Graphique 4. Evolution de l'encombrement maxillaire au cours du temps chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

On observe au départ:

- qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux échantillons de patients en ce qui concerne l'encombrement dentaire au maxillaire ($p > 0,05$).

▪ **Comparaison des résultats à T₁**

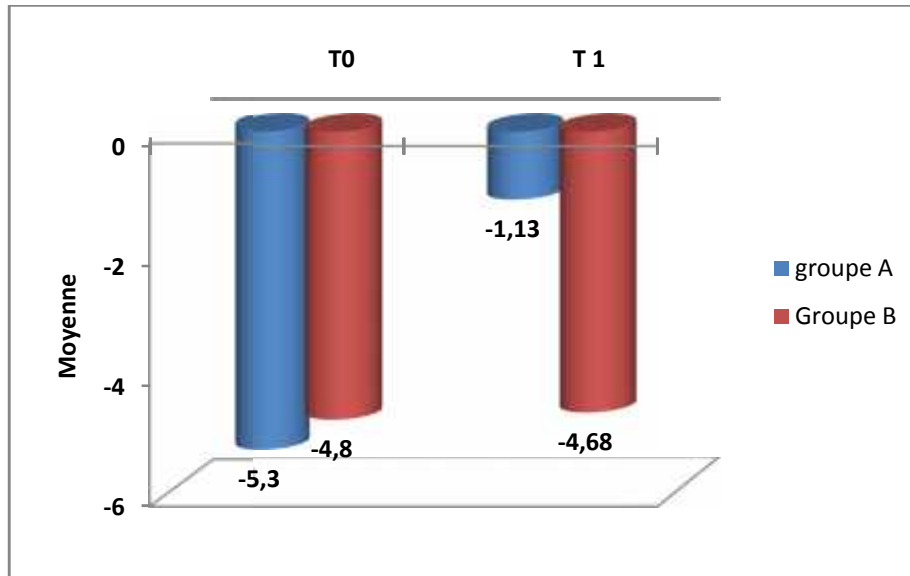
En ce qui concerne l'encombrement maxillaire, on constate une différence significative importante entre les deux groupes ($p < 10^{-3}$). L'encombrement diminue de façon significative entre le temps T₀ et T₁ chez les patients traités par plaques à pistes. En revanche, le groupe contrôle ne montre pas la même évolution.

8.5.1.2. L'encombrement mandibulaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Encombrement mandibulaire (groupe A)						Encombrement mandibulaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,19	-5,30	-12,36	-1,06	T ₀	41	1,57	-4,8	-9,16	-2,8
T ₁	41	1,55	-1,13	-5,02	0,80	T ₁	41	1,54	-4,68	-9,00	-2,8

Tableau 3. Mesure de l'encombrement mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 5. Evolution de l'encombrement mandibulaire au cours du temps chez les groupes A et B.

- **Comparaison des valeurs à T₀**

On observe au départ:

- qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux échantillons de patients en ce qui concerne l'encombrement dentaire mandibulaire ($p > 0,05$).
- que l'encombrement dentaire est plus important au maxillaire qu'à la mandibule, dans les deux groupes.

- **Comparaison des résultats à T₁**

L'encombrement mandibulaire diminue avec le traitement de façon significative chez les patients traités ($p < 10^{-3}$) par rapport au deuxième groupe, qui montre une très faible évolution au cours du temps.

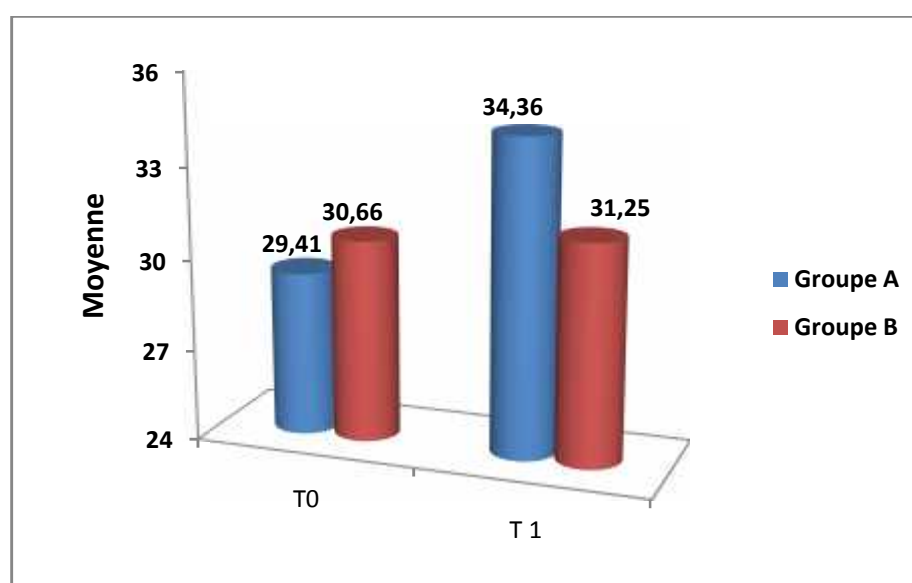
8.5.2. La distance inter-canine (en millimètres)

8.5.2.1. Distance inter-canine maxillaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-canine maxillaire (groupe A)						Distance inter-canine maxillaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	40	2,16	29,41	25,65	33,51	T ₀	41	2,19	30,66	25,48	35,33
T ₁	40	2,39	34,36	30,15	39,80	T ₁	41	2,17	31,25	25,75	36,13

Tableau 4. Mesure de la distance inter-canine maxillaire chez les groupes A et B.



Graphique 6. Evolution de la distance inter-canine maxillaire chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

On observe au temps T₀

- qu'un individu du groupe A, a été retiré de l'analyse à cause de données manquantes (chute d'une canine lactéale supérieure).
- que la distance inter-canine maxillaire présente une différence de 1,24 mm entre les deux groupes de patients de notre étude. Ce qui n'est pas significatif ($p = 0,9$).

▪ **Comparaison des résultats à T₁**

La distance inter-canine maxillaire évolue significativement chez les cas traités, en comparaison au groupe contrôle. La distance inter-canine augmente de façon significative ($p < 10^{-3}$) entre le temps T₀ et T₁ et varie entre 4,5 et 6,29 mm. En

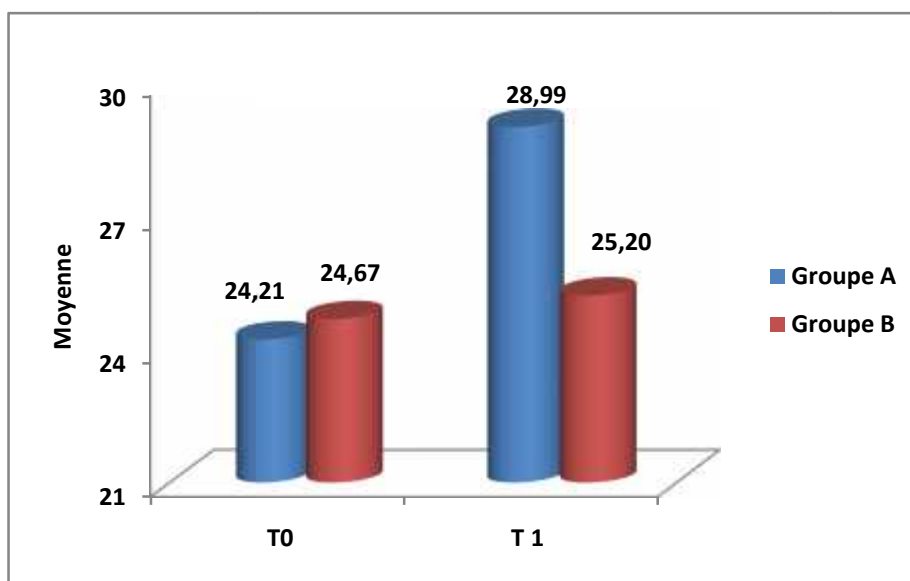
revanche, le groupe contrôle montre une évolution très faible (moyenne de 0,49 mm), au cours du temps.

8.5.2.2. Distance inter-canine mandibulaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-canine mandibulaire (groupe A)						Distance inter-canine mandibulaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	40	2,02	24,21	20,03	28,77	T ₀	40	2,12	24,67	19,90	29,76
T ₁	40	2,06	28,99	24,98	32,78	T ₁	38	1,88	25,20	20,12	29,23

Tableau 5. Mesure de la distance inter-canine mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 7. Evolution de la distance inter-canine mandibulaire chez les groupes A et B.

▪ Comparaison des valeurs à T₀

On observe au départ :

- que deux sujets (un du groupe A et un du groupe B) ont été retiré de l'analyse à cause de données manquantes (chute de canines lactéales inférieures).
- que la distance inter-canine mandibulaire présente une différence de 0,46 mm entre les deux groupes de patients de notre étude. Ce qui n'est pas significatif ($p = 0,32$).

▪ **Comparaison des résultats à T₁**

On constate au temps T₁ :

- que deux autres individus du groupe B ont été retirés de l'analyse statistique.
- que la distance inter-canine mandibulaire évolue significativement chez les cas traités, en comparaison au groupe contrôle. La distance inter-canine mandibulaire montre une augmentation de 4,78 mm entre le temps T₀ et T₁ ($p < 10^{-3}$) chez le groupe A alors que chez le groupe B l'évolution est très faible (de 0,53 mm).

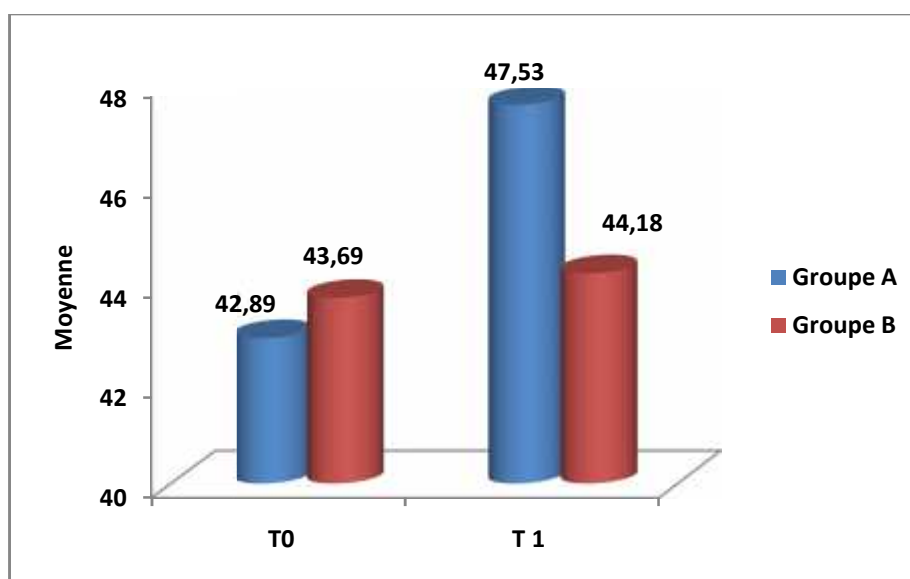
8.5.3. Distance inter-molaire (en millimètres)

8.5.3.1. Distance inter-molaire maxillaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-mol maxillaire (groupe A)						Distance inter-mol maxillaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,92	42,89	36,83	48,69	T ₀	41	3,34	43,69	34,25	49,21
T ₁	41	2,90	47,53	40,95	52,39	T ₁	41	3,32	44,18	34,86	49,75

Tableau 6. Mesure de la distance inter-molaire maxillaire chez les groupes A et B.



Graphique 8. Evolution de la distance inter-molaire maxillaire chez les groupes A et B.

- **Comparaison des valeurs à T₀**

La distance inter-molaire maxillaire ne montre pas de différence significative entre les deux groupes de patients ($p > 0,05$) au temps T₀.

- **Comparaison des valeurs à T₁**

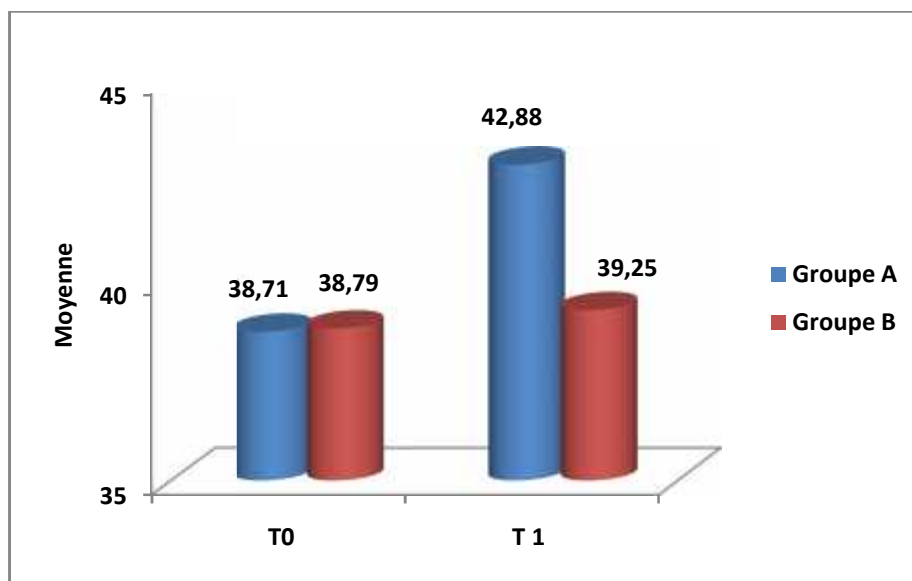
On note une variation hautement significative ($p < 10^{-3}$) de la distance inter-molaire maxillaire (en moyenne de 4,64 mm) au cours du temps, dans le groupe A. Dans le groupe B, on observe une évolution de 0,49 mm. Ce qui est très faible par rapport au groupe traité.

8.5.3.2. Distance inter-molaire mandibulaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-mol mandibulaire (groupe A)						Distance inter-mol mandibulaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,26	38,71	35,16	43,64	T ₀	41	2,72	38,79	29,89	43,20
T ₁	41	2,41	42,88	38,81	47,50	T ₁	41	2,72	39,25	30,43	43,78

Tableau 7. Mesure de la distance inter-molaire mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 9. Evolution de la distance inter-molaire mandibulaire chez les groupes A et B.

- **Comparaison des valeurs à T₀**

La distance inter-molaire mandibulaire ne montre pas de différence significative entre les deux groupes de patients ($p > 0,05$) au temps T₀.

- **Comparaison des valeurs à T₁**

On note une évolution hautement significative ($p < 10^{-3}$) de la distance inter-molaire mandibulaire (en moyenne de 4,17 mm). . Dans le groupe B, on observe une évolution très faible (de 0,46 mm). La différence est très significative entre les deux groupes ($p < 10^{-3}$).

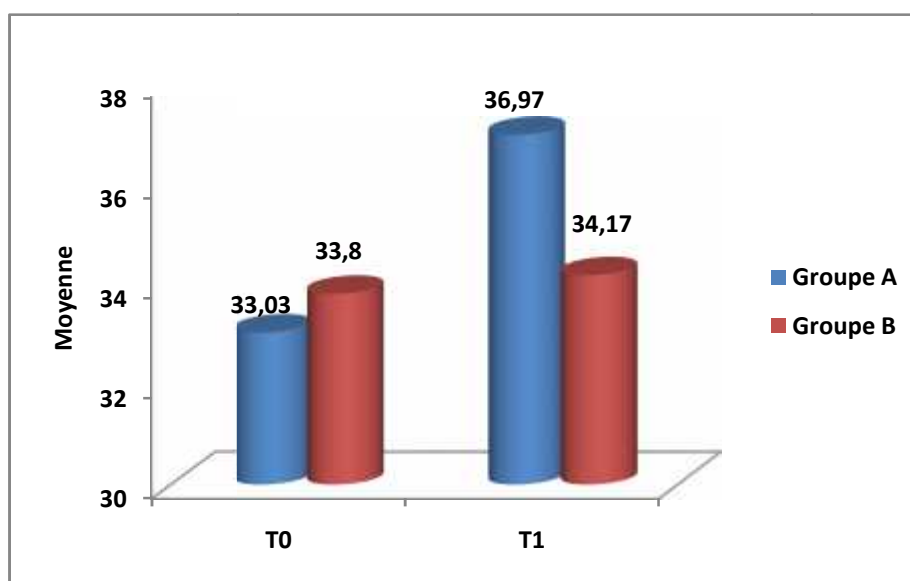
8.5.4. La distance inter-collet (en millimètres)

8.5.4.1. Distance inter-collet maxillaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-collet maxillaire (groupe A)						Distance inter-collet maxillaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,82	33,03	28,28	37,82	T ₀	41	3,14	33,80	25,98	41,10
T ₁	41	2,69	36,97	31,60	41,03	T ₁	41	3,12	34,17	26,18	41,43

Tableau 8. Mesure de la distance inter-collet maxillaire chez les groupes A et B.



Graphique 10. Evolution de la distance inter-collet maxillaire chez les groupes A et B.

- **Comparaison des valeurs à T₀**

La distance inter-collet maxillaire ne montre pas de différence significative ($p > 0,05$) entre les deux groupes de patients au temps T₀.

- **Comparaison des valeurs à T₁**

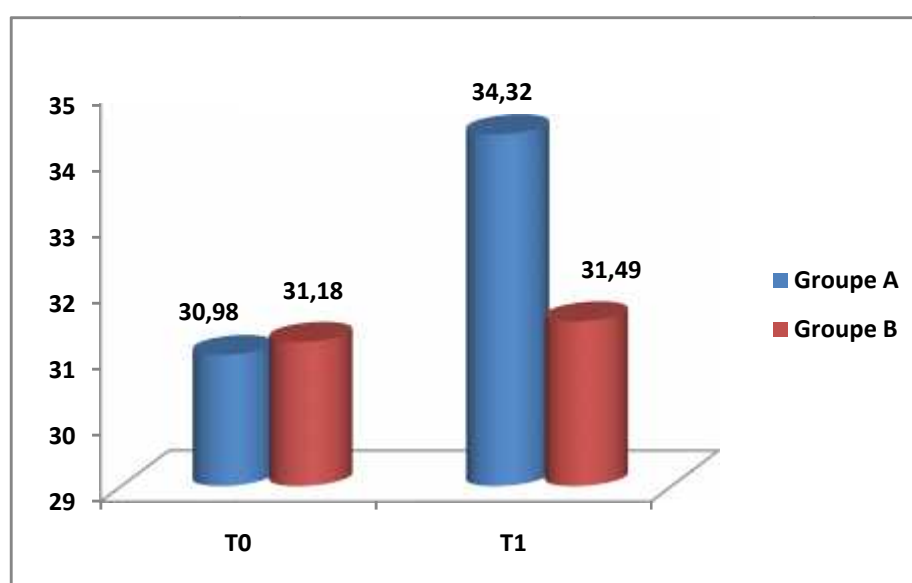
La distance inter-collet au temps T₁ présente une différence significative entre les deux groupes. On observe une faible variation (0,37 mm) entre le début et la fin de l'étude chez le groupe contrôle alors qu'on note une évolution plus importante dans le groupe traité ($p < 10^{-3}$). En effet, une augmentation de l'ordre de 3,94 mm peut être observée entre T₀ et T₁.

8.5.4.2. Distance inter-collet mandibulaire

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Distance inter-collet mandibulaire (groupe A)						Distance inter-collet mandibulaire (groupe B)					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,06	30,98	27,43	37,13	T ₀	41	2,11	31,18	25,45	35,11
T ₁	41	2,12	34,32	30,17	40,12	T ₁	41	2,11	31,49	25,75	35,37

Tableau 9. Mesure de la distance inter-collet mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 11. Evolution de la distance inter-collet mandibulaire chez les groupes A et B.

- **Comparaison des valeurs à T₀**

La distance inter-collet mandibulaire ne montre pas de différence significative ($p > 0,05$) entre les deux groupes de patients au temps T₀.

- **Comparaison des valeurs à T₁**

La distance inter-collet au temps T₁ présente une différence significative entre les deux groupes. Une faible variation (0,31 mm) est observée entre T₀ et T₁, dans le groupe contrôle alors qu'on note une augmentation de 3,34 mm dans le groupe traité ($p < 10^{-3}$).

8.5.5. L'occlusion dentaire

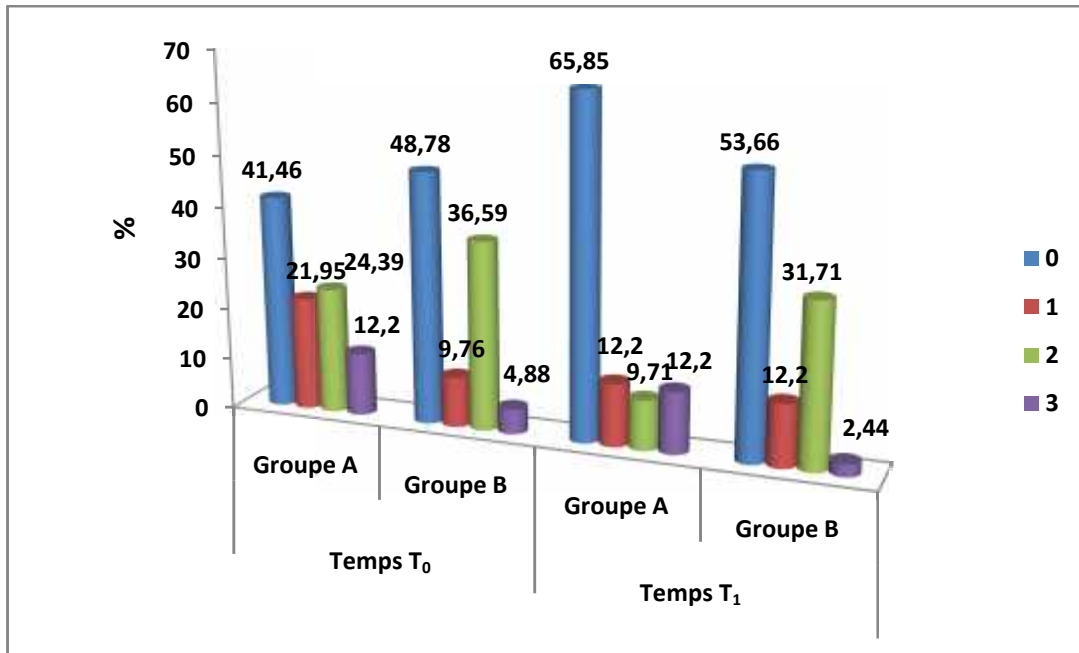
8.5.5.1. La classe molaire à droite

n : effectif

% : pourcentage

Classe molaire à droite	Temps T ₀				Temps T ₁			
	Groupe A		Groupe B		Groupe A		Groupe B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	17	41,46	20	48,78	27	65,85	22	53,66
1	9	21,95	4	9,76	5	12,20	5	12,20
2	10	24,39	15	36,59	4	9,71	13	31,71
3	5	12,20	2	4,88	5	12,20	1	2,44
Total	41	100	41	100	41	100	41	100

Tableau 10. La classe molaire à droite chez les groupes A et B.



Graphique 12. Evolution de la classe molaire droite chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des pourcentages à T₀**

Au début de l'étude, on constate que :

- le nombre de sujets présentant une classe I molaire est plus important dans le groupe B (48,78%) que dans le groupe A (41,46 %) ;
- le pourcentage de sujets présentant une pseudo-classe I est plus important dans le groupe A que dans le groupe B ;
- le pourcentage de classe II est plus important dans le 2^{ème} groupe ;
- le pourcentage de classe III est faible dans les deux groupes mais il est important dans le groupe A ;
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative ($p = 0,24$).

▪ **Comparaison des pourcentages à T₁**

- La classe molaire droite évolue de façon significative au cours du temps ($p < 10^{-3}$) dans les deux groupes ;
- Le pourcentage de classe I augmente dans les deux groupes mais devient plus important dans le groupe traité.
- Le pourcentage de pseudo-classe I diminue dans le groupe A, par contre il augmente de 2,44 % dans le groupe B au temps T₁.
- Le pourcentage de classe II diminue dans le groupe A de 14,68 % et dans le groupe B de 4,88 %.

- Quant à la classe III, elle subit très peu de modification dans les deux groupes.
- la différence entre les deux groupes est significative ($p = 0,048$).

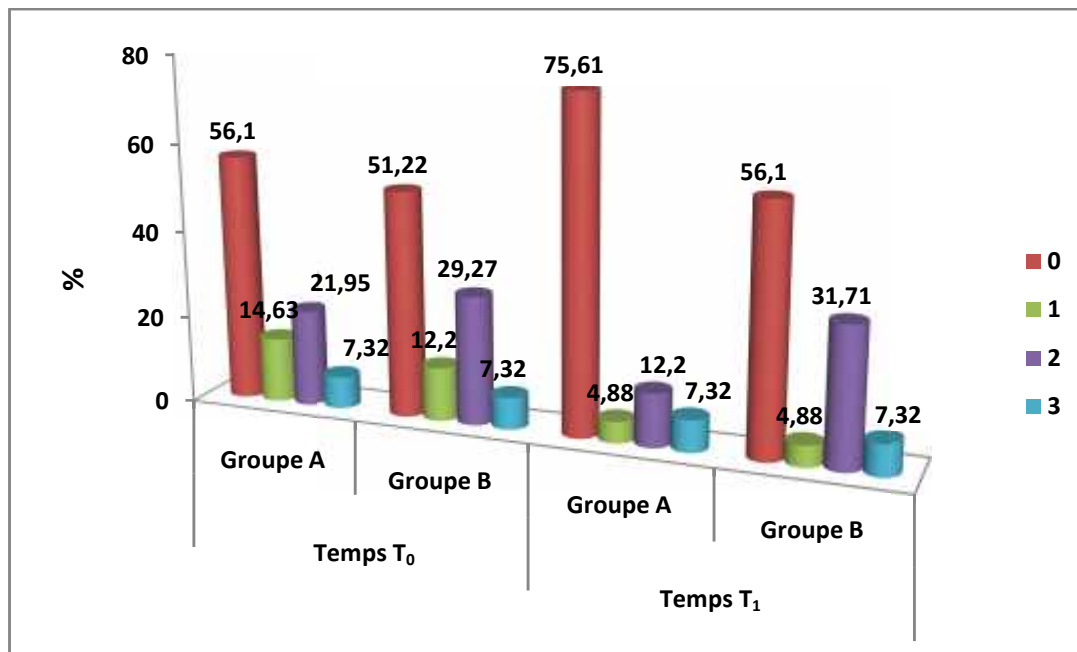
8.5.5.2. La classe molaire à gauche

n : effectif

% : pourcentage

Occlusion molaire à gauche	Temps T ₀				Temps T ₁			
	Groupe A		Groupe B		Groupe A		Groupe B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	23	56,10	21	51,22	31	75,61	23	56,10
1	6	14,63	5	12,20	2	4,88	2	4,88
2	9	21,95	12	29,27	5	12,20	13	31,71
3	3	7,32	3	7,32	3	7,32	3	7,32
Total	41	100	41	100	41	100	41	100

Tableau 11. La classe molaire à gauche chez les groupes A et B.



Graphique 13. Evolution de la classe molaire gauche chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des pourcentages à T₀**

Au début de l'étude, on constate que :

- le nombre de sujets présentant une classe I molaire est plus important dans le groupe A (56,10%) que dans le groupe B (51,22 %).
- le pourcentage de sujets présentant une pseudo-classe I est pratiquement le même dans les deux groupes.
- le pourcentage de classe II est légèrement supérieur dans le groupe B.
- le pourcentage de classe III est le même dans les deux groupes (7,32%).
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p = 0,94).

▪ **Comparaison des pourcentages à T₁**

- La classe molaire gauche évolue de façon significative au cours du temps (p < 10⁻³).
- Le pourcentage de classe I augmente dans le groupe A de 19,51 % et de 4,88% dans le groupe B.
- Le pourcentage de pseudo-classe I diminue dans les deux groupes au temps T₁.
- Le pourcentage de classe II diminue dans le groupe A de 14,68 % et dans le groupe B de 4,88 %.
- Quant à la classe III, elle subit très peu de modification dans les deux groupes.
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p = 0,17).

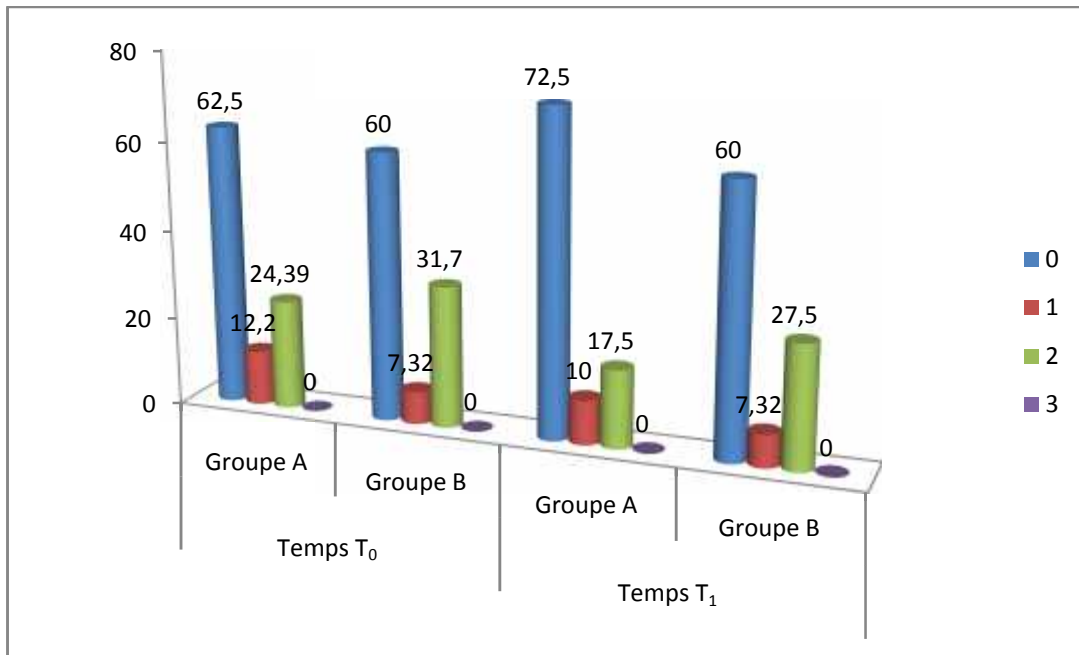
8.5.5.3. L'occlusion canine à droite

n: effectif

% : pourcentage

Occlusion canine à droite	Temps T ₀				Temps T ₁			
	Groupe A		Groupe B		Groupe A		Groupe B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	25	62,50	24	60,00	29	72,50	24	60,00
1	5	12,20	3	7,32	4	10,00	3	7,32
2	10	24,39	13	31,70	7	17,50	11	27,50
3	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Total	40	100	40	100	40	100	38	100

Tableau 12. L'occlusion canine à droite chez les groupe A et B.



Graphique 14. Evolution de l'occlusion canine à droite chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des pourcentages à T₀**

Au début de l'étude, on constate que :

- 25 sujets présentent des rapports canins normaux dans le groupe A alors que dans le groupe B, nous en avons 24.
- le pourcentage de sujets présentant des rapports canins presque normaux est de 12,20% dans le groupe A et de 7,32 % dans le groupe B.
- le pourcentage de mésiocclusion canine est légèrement supérieur dans le groupe B.
- aucun patient ne présente une distocclusion canine du côté droit.
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative ($p = 0,63$).

▪ **Comparaison des pourcentages à T₁**

- L'occlusion canine du côté droit évolue de façon significative au cours du temps ($p < 10^{-3}$).
- Le pourcentage de normocclusion canine augmente dans le groupe A de 10 % et ne subit aucune modification dans le groupe B.
- Le pourcentage de pseudo-normocclusion diminue de 2,20 % dans le groupe A, aucun changement n'est observé dans le groupe B au temps T₁.
- Le pourcentage de mésiocclusion canine diminue dans les deux groupes mais de façon plus importante dans le premier (groupe A).

- Quant à la distocclusion canine, nous n'observons aucune modification dans les deux groupes.

- la différence entre les deux groupes n'est pas significative ($p = 0,41$).

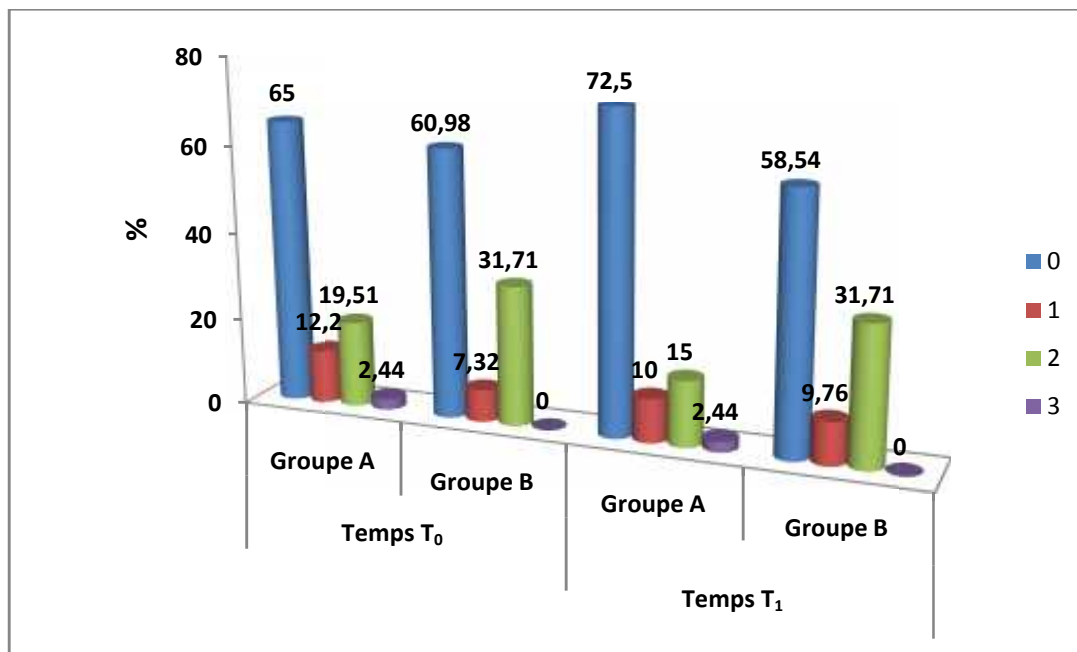
8.5.5.4. L'occlusion canine à gauche

n : effectif

% : pourcentage

Occlusion canine à gauche	Temps T ₀				Temps T ₁			
	Groupe A		Groupe B		Groupe A		Groupe B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	26	65,00	25	60,98	29	72,50	24	58,54
1	5	12,20	3	7,32	4	10,00	4	9,76
2	8	19,51	13	31,71	6	15,00	13	31,71
3	1	2,44	0	0,00	1	2,44	0	0,00
Total	40	100	41	100	40	100	41	100

Tableau 13. La classe canine à gauche chez les groupes A et B.



Graphique 15. Evolution de l'occlusion canine à gauche chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des pourcentages à T₀**

Au début de l'étude, on constate que :

- 26 sujets présentent des rapports canins normaux dans le groupe A alors que dans le groupe B, nous en avons 25 ;
- le pourcentage de sujets présentant des rapports canins presque normaux est de 12,20% dans le groupe A et de 7,32 % dans le groupe B ;
- le pourcentage de mésioclusion canine est légèrement supérieur dans le groupe B ;
- Un seul patient présente une distoclusion canine du côté gauche, il est dans le groupe A ;
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p = 0,46).

▪ **Comparaison des pourcentages à T₁**

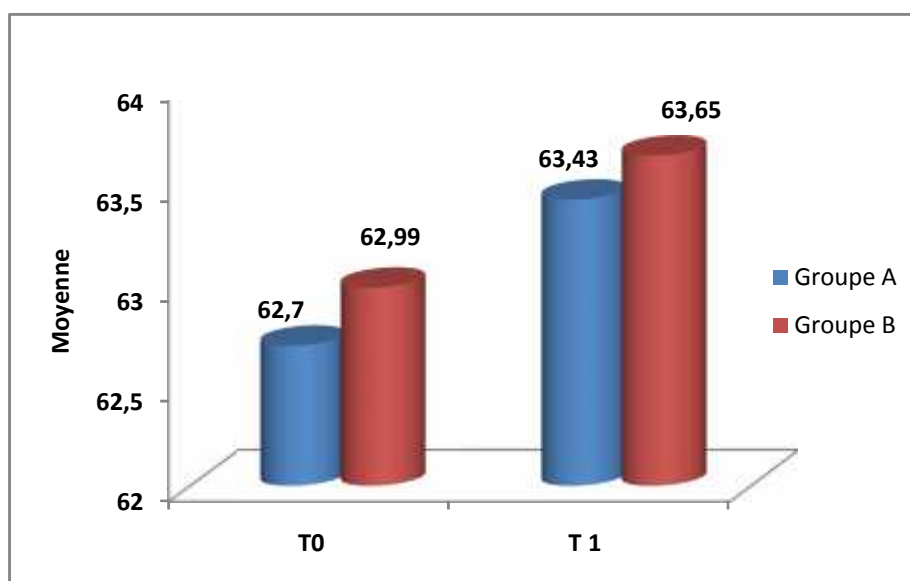
- L'occlusion canine du côté gauche évolue de façon significative au cours du temps (p < 10⁻³) ;
- Le pourcentage normocclusion canine augmente dans le groupe A de 7,5 % et diminue de 2,44 % dans le groupe B ;
- Le pourcentage de pseudo-normocclusion diminue de 2,20 % dans le groupe A, et augmente de 2,44 % dans le groupe B ;
- Le pourcentage de mésioclusion canine diminue de 4,51% dans le groupe A mais ne subie aucune modification dans le groupe B ;
- Quant à la distoclusion canine, nous n'observons aucune modification dans les deux groupes ;
- la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p = 0,22).

8.6. Les mesures sur téléradiographies

8.6.1. La largeur maxillaire (en millimètres)

Largeur maxillaire : groupe A						Largeur maxillaire : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	4,43	62,70	55,87	76,45	T ₀	41	3,34	62,99	53,04	70,00
T ₁	41	4,44	63,43	55,98	77,13	T ₁	41	3,33	63,65	54,00	70,55

Tableau 14. Mesure de la largeur maxillaire chez les groupes A et B.



Graphique 16. Evolution de la largeur maxillaire chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

La largeur maxillaire ne montre pas de différence significative ($p=0,74$) entre les deux groupes de patients au temps T₀.

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

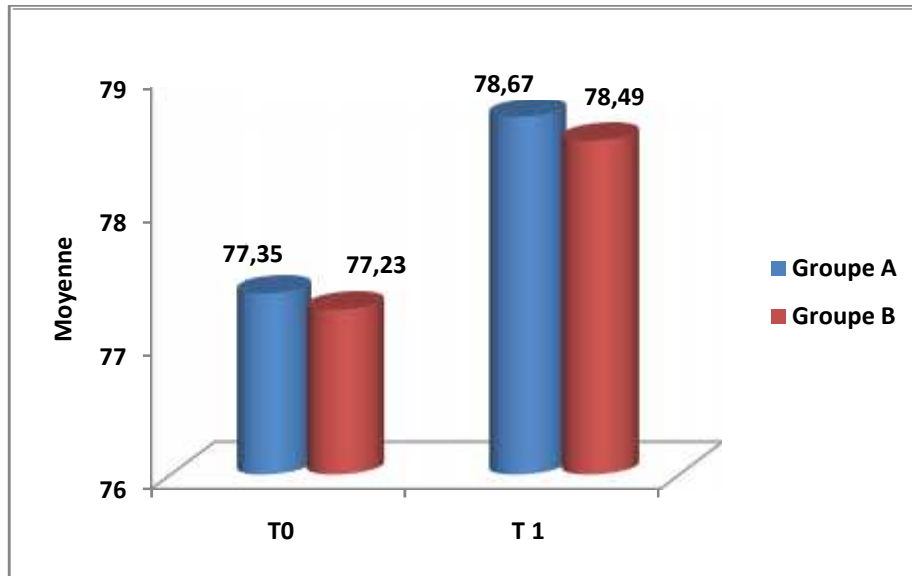
La largeur maxillaire évolue légèrement au cours du temps et ne montre pas de différence significative ($p=0,80$) entre les deux groupes de patients au temps T₁.

8.6.2. La largeur mandibulaire (en millimètres)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, Max : valeur maximale.

Largeur mandibulaire (Ag-Ag): groupe A						Largeur mandibulaire (Ag-Ag) : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	4,96	77,35	65,46	92,23	T ₀	41	4,89	77,23	66,00	93,83
T ₁	41	4,97	78,67	66,87	93,98	T ₁	41	4,89	78,49	67,39	95,01

Tableau 15. Mesure de la largeur mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 17. Evolution de la largeur mandibulaire chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

La largeur mandibulaire ne montre pas de différence significative ($p= 0,91$) entre les deux groupes de patients au début de l'étude.

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

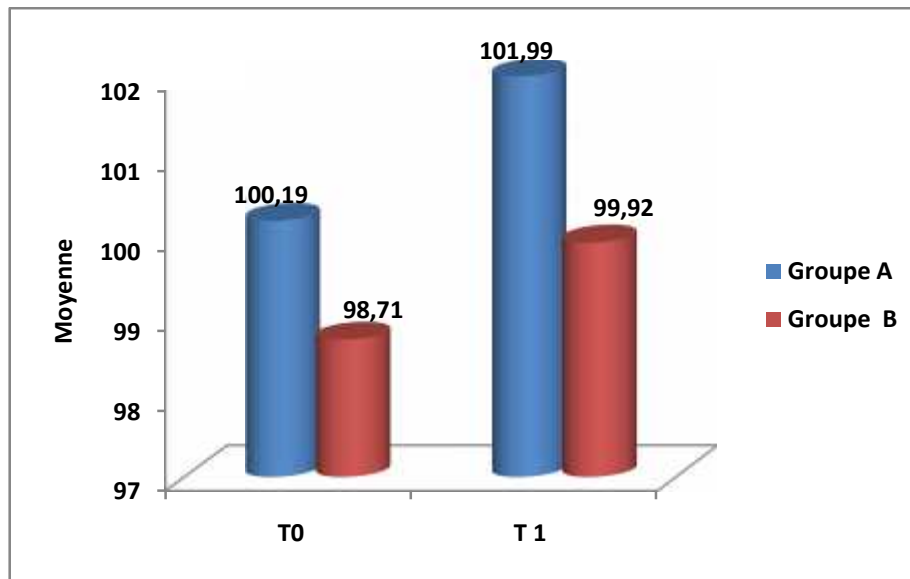
La distance bi-antégoniaque évolue de façon non significative ($p= 0,39$) au cours du temps et aucune différence n'est observée entre les deux groupes au temps T₁.

8.6.3. Longueur mandibulaire (en millimètres)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale.

Longueur mandibulaire (Co-Pog) : groupe A						Longueur mandibulaire (Co-Pog) : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	5,68	100,19	89,00	116,00	T ₀	41	6,19	98,71	77,32	113,51
T ₁	41	5,49	101,99	92,79	118,89	T ₁	41	6,20	99,92	78,76	114,80

Tableau 16. Mesure de la longueur mandibulaire chez les groupes A et B.



Graphique 18. Evolution de la longueur mandibulaire chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

On observe au départ qu'il n'y a de différence significative ($p = 0,26$) entre les deux échantillons de patients en ce qui concerne la longueur mandibulaire.

▪ **Comparaison des résultats à T₁**

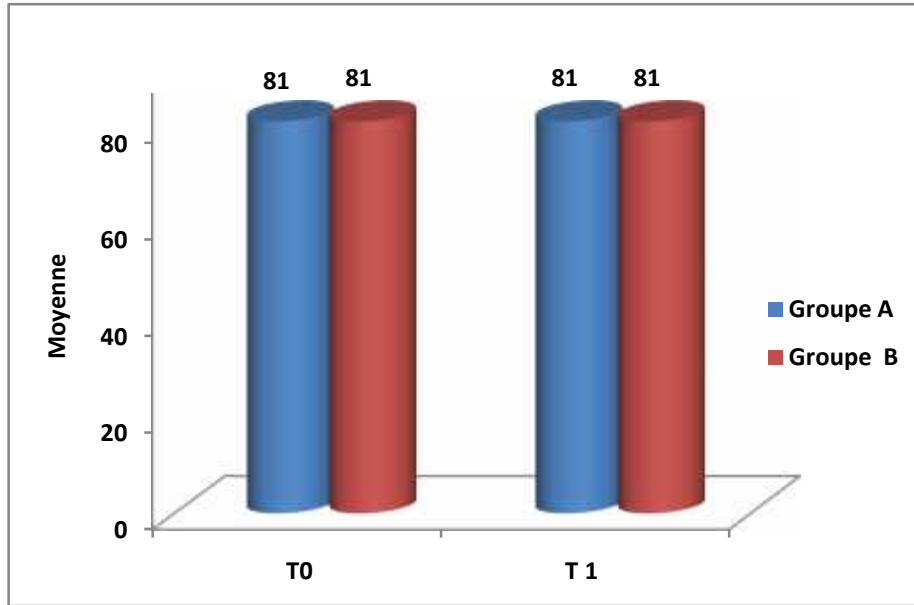
On observe une évolution significative de la longueur mandibulaire au cours du temps ($p = 0,0003$). Mais en comparant les deux groupes, nous notons une différence non significative entre les deux groupes ($p = 0,11$).

8.6.4. Le SNA (en degré)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale.

Angle SNA : groupe A						Angle SNA : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,51	81	74	86	T ₀	41	2,47	81	74	86
T ₁	41	2,51	81	74	86	T ₁	41	2,47	81	74	86

Tableau 17. Mesure de l'angle SNA chez les groupes A et B.



Graphique 19. Evolution du SNA chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

Au niveau du SNA, on constate que, le maxillaire supérieur a une position normale par rapport à la base du crâne, chez tous les patients recrutés et aucune différence n'est observée entre les deux groupes ($p = 0,53$).

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

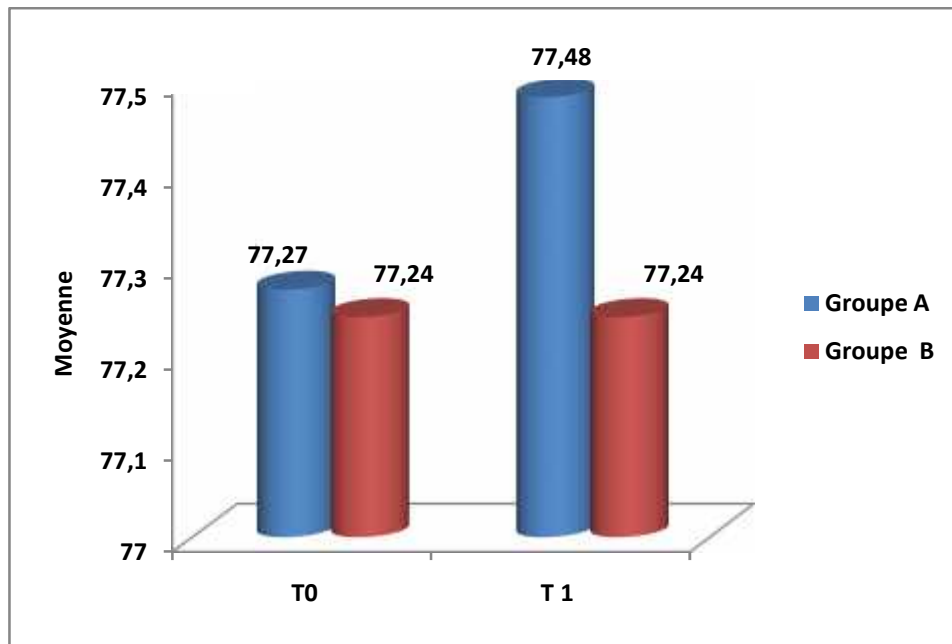
Au temps T₁, les patients présentent les mêmes valeurs. Aucune évolution n'est constatée de T₀ à T₁ chez les deux échantillons de patients ($p = 0,53$).

8.6.5. Le SNB (en degré)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Angle SNB : groupe A						Angle SNB : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	2,96	77,27	71	83	T ₀	41	2,71	77,24	71	82
T ₁	41	2,81	77,48	71	83	T ₁	41	2,71	77,24	71	82

Tableau 18. Mesure de l'angle SNB chez les groupes A et B.



Graphique 20. Evolution du SNB chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

Pour l'angle SNB aucune différence significative ($p = 0,96$) n'existe entre les deux groupes de patients au début de l'étude.

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

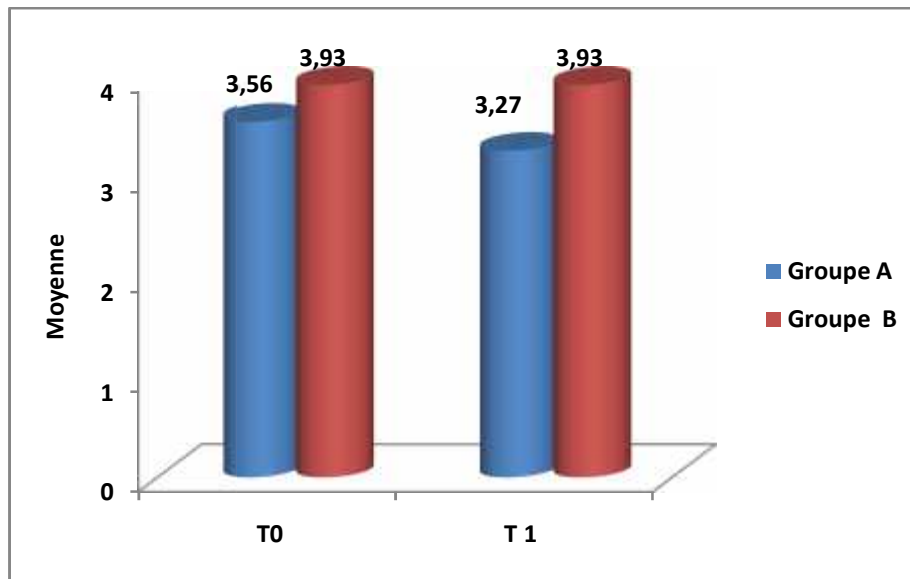
On constate une évolution significative ($p = 0,009$) au cours du temps de l'angle SNB. Néanmoins, la différence est non significative ($p = 0,69$) entre les deux groupes de patients au temps T₁.

8.6.6. L'angle ANB (en degré)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Angle ANB : groupe A						Angle ANB : groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	1,52	3,56	1,00	8,00	T ₀	41	1,52	3,93	2,00	9,00
T ₁	41	1,84	3,27	1,00	7,00	T ₁	41	1,62	3,93	2,00	9,00

Tableau 19. Mesure de l'angle ANB chez les groupes A et B.



Graphique 21. Evolution de l'ANB chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

Pour l'angle ANB aucune différence significative ($p = 0,29$) n'existe entre les deux groupes de patients au début de l'étude.

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

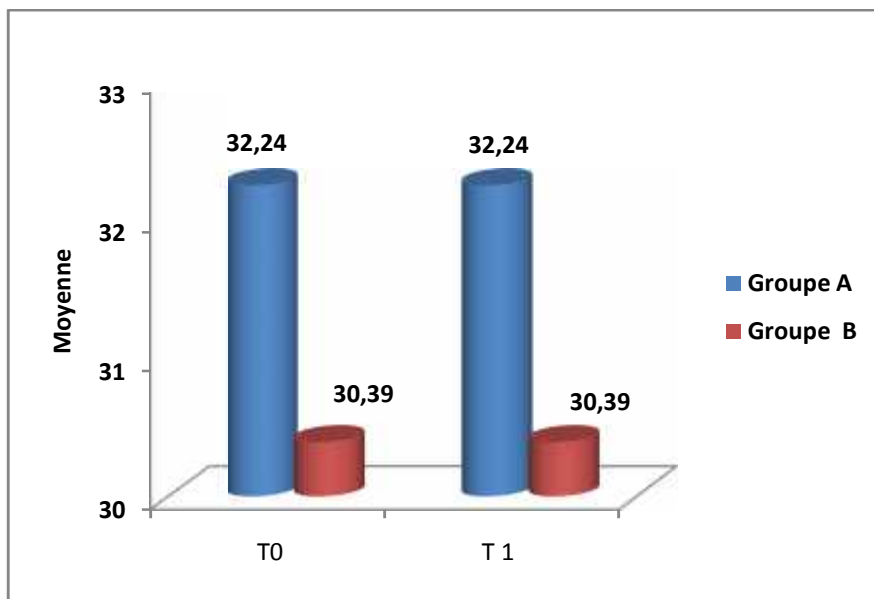
On constate une évolution très significative ($p = 0,001$) de l'angle ANB au cours du temps. La comparaison des deux groupes de patients, au temps T₁, montre également une différence significative ($p = 0,04$).

8.6.7. Le FMA (en degré)

N : effectif, S : écart type, Moy : moyenne, Min : valeur minimale, max : valeur maximale

Angle FMA : groupe A						Angle FMA : Groupe B					
Temps	N	S	Moy	Min	Max	Temps	N	S	Moy	Min	Max
T ₀	41	3,81	32,24	25,00	39,00	T ₀	41	4,04	30,39	21,00	37,00
T ₁	41	3,81	32,24	25,00	39,00	T ₁	41	4,04	30,39	21,00	37,00

Tableau 20. Mesure de l'angle FMA chez les groupes A et B.



Graphique 22. Evolution du FMA chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des valeurs à T₀**

En ce qui concerne le FMA, même si la différence est significative entre les deux groupes ($P=0,036$), on constate, toutefois que les patients des deux groupes présentent pratiquement la même typologie faciale au début de l'étude.

▪ **Comparaison des valeurs à T₁**

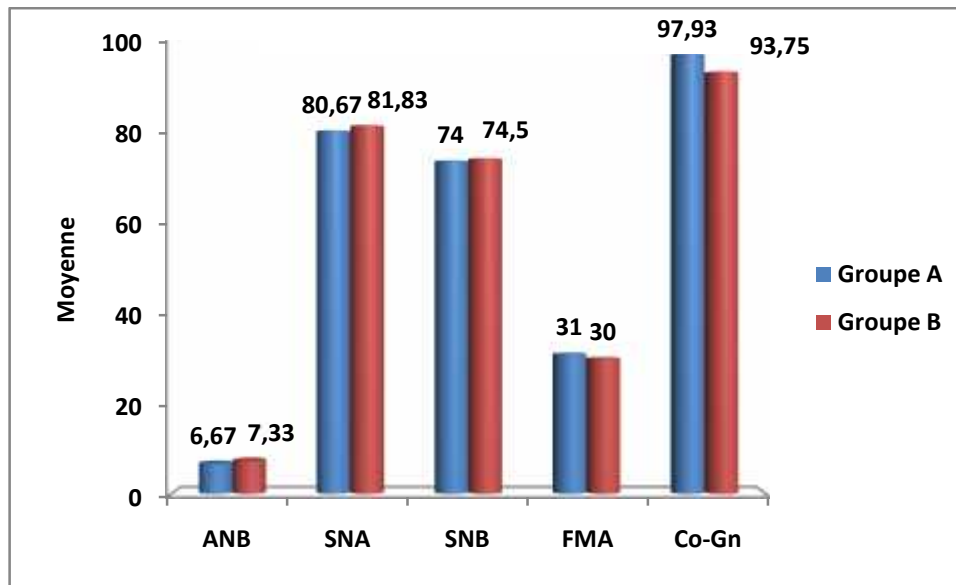
Aucune modification de l'angle FMA n'est observée au cours du temps, dans les deux groupes.

8.6.7. Comparaison des valeurs squelettiques chez les cl II squelettique

8.6.7.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T₀ chez les cl II squelettique

Valeurs	Unités	Classe II / groupe A		Classe II / groupe B		p
		Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
ANB	degré	6,67	0,82	7,33	1,21	0,29
SNA	degré	80,67	2,73	81,83	2,86	0,49
SNB	degré	74,00	2,45	74,50	3,08	0,76
FMA	degré	31,00	1,79	30,00	6,07	0,71
Co-Gn	mm	97,93	9,84	93,75	6,36	0,40

Tableau 21. Comparaison des valeurs squelettiques chez les classe II à T₀.



Graphique 23. Comparaison des valeurs squelettiques chez les classe II à T₀.

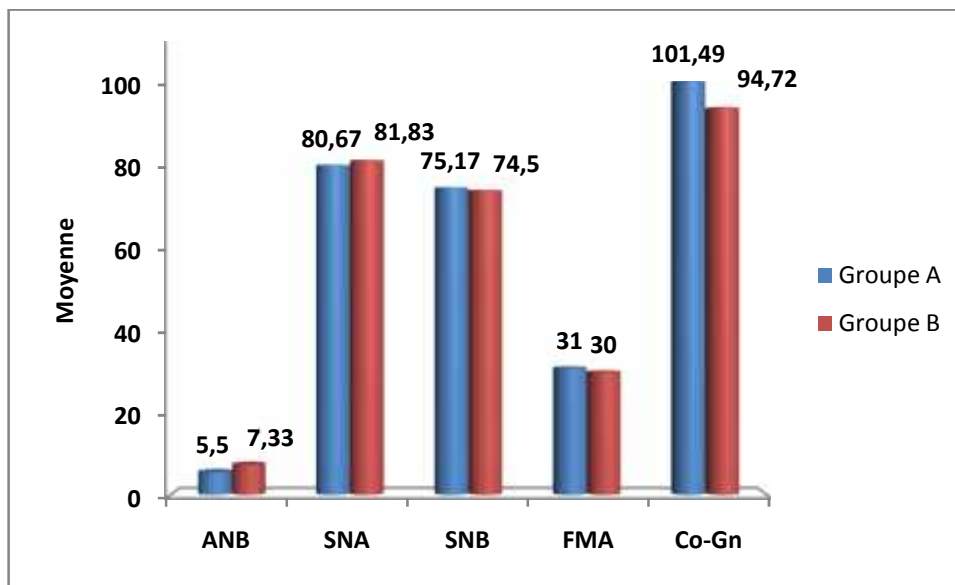
Au début de l'étude (temps T₀), on constate que :

- Le FMA présente une différence non-significative (p=0,45) entre les deux groupes : les patients présentent la même divergence faciale ;
- Les sujets des deux groupes présentent un ANB supérieur à 4°. La différence entre les deux n'est pas significative (p=0,29) ;
- Chez les deux groupes, la valeur de SNB aurait tendance à montrer que la mandibule est en arrière par rapport à la base du crâne ;
- On ne constate pas de différence significative au niveau du SNA (p=0,49) ;
- la longueur mandibulaire est globalement plus élevée dans le groupe A mais la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p=0,40).

8.6.7.2. Comparaison des valeurs squelettiques à T₁ chez les cl II squelettique

Valeurs	Unités	Classe II / groupe A		Classe II / groupe B		p
		Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
ANB	degré	5,50	1,05	7,33	1,21	0,02
SNA	degré	80,67	2,73	81,83	2,86	0,49
SNB	degré	75,17	2,48	74,50	3,08	0,69
FMA	degré	31,00	1,79	30,00	6,07	0,71
Co-Gn	mm	101,49	9,35	94,72	6,38	0,17

Tableau 22. Comparaison des valeurs squelettiques chez les classe II à T₁.



Graphique 24. Comparaison des valeurs squelettiques chez les classe II à T₁.

Au temps T₁, on note que :

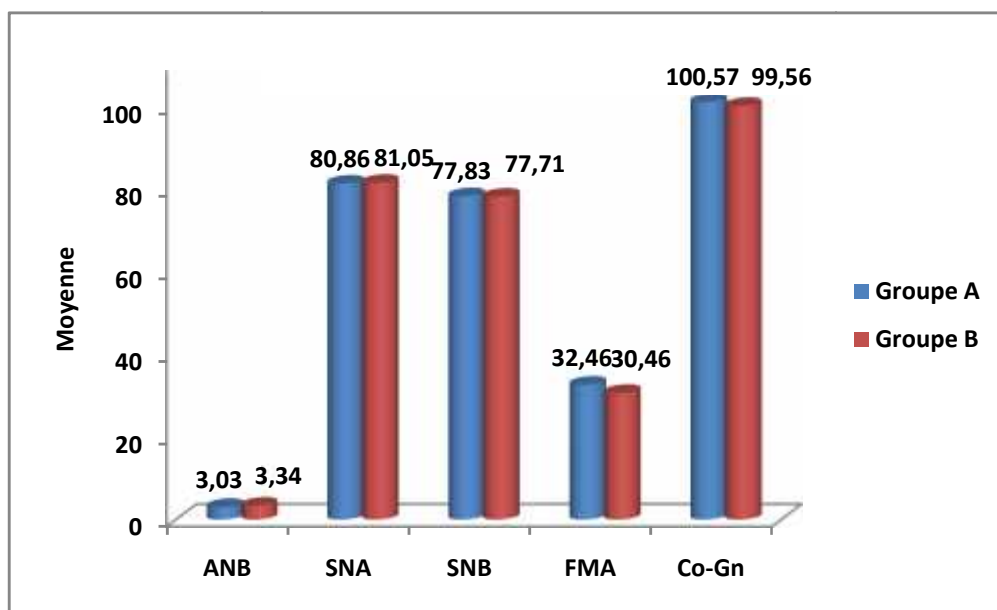
- Le FMA reste stable tout au long du suivi chez les deux groupes. Il en est de même pour le SNA ;
- L'angle ANB évolue significativement au cours du temps chez le groupe traité et ne subit aucune modification chez le groupe B ;
- Chez le groupe B, la valeur de SNB ne subit aucune modification alors que chez le groupe A, cet angle montre une légère amélioration au cours du temps. La différence est toutefois non significative entre les deux groupes, au temps T₁ ;
- On peut remarquer que la longueur mandibulaire montre, au temps T₁, une augmentation de sa valeur de 3,56 mm chez les sujets du premier groupe, alors que chez les sujets qui n'ont pas bénéficié du traitement, la variation est moindre (0,97 mm). Mais la différence entre les deux groupes n'est pas significative (p=0,17).

8.6.8. Comparaison des valeurs squelettiques chez les cl I squelettique

8.6.8.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T₀ chez les cl I squelettique

Valeurs	Unités	Classe I / groupe A		Classe I / groupe B		p
		Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
ANB	degré	3,03	0,78	3,34	0,68	0,08
SNA	degré	80,86	2,51	81,05	2,42	0,73
SNB	degré	77,83	2,68	77,71	2,38	0,85
FMA	degré	32,46	4,03	30,46	3,71	0,03
Co-Gn	mm	100,57	4,76	99,56	5,83	0,43

Tableau 23. Comparaison des valeurs squelettiques à T₀ chez les classe I.



Graphique 25. Comparaison des valeurs squelettiques à T₀ chez les classe I.

Au début de l'étude (temps T₀), on constate que :

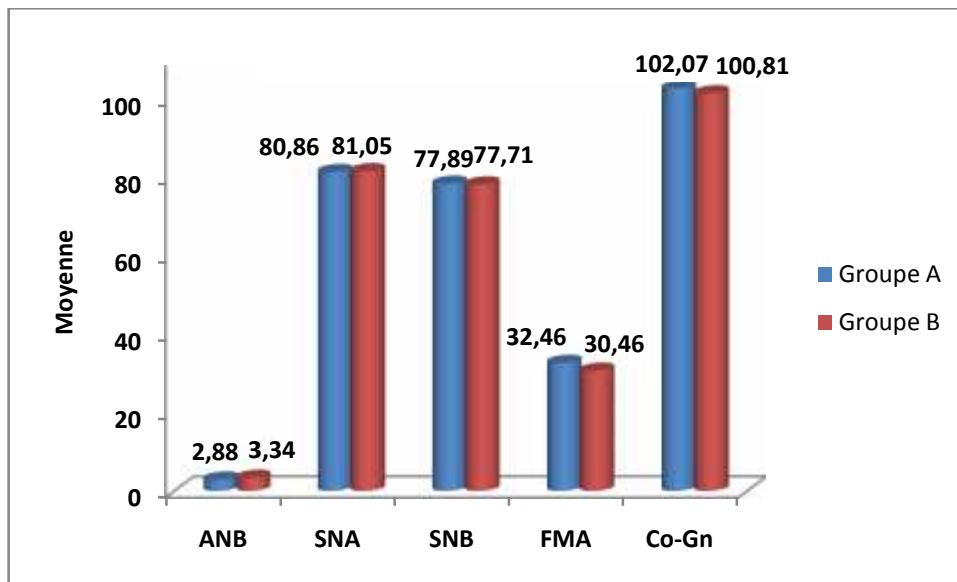
- Le FMA présente une différence significative (p = 0,03) entre les deux groupes : les patients du groupe A présentent une typologie faciale verticale alors que le deuxième groupe présente une normodivergence faciale ;
- Les sujets des deux groupes ont un ANB de 3°, ce qui est normal dans les cas de classe I ;

- Chez les classes I, la valeur de SNB montre que les patients présentent une normoposition de la mandibule par rapport à la base du crâne;
- On ne constate pas de différence significative au niveau du SNA ($p = 0,73$);
- la longueur mandibulaire est globalement plus élevée Chez les classes I des deux groupes que chez les classe II ce qui aurait tendance à prouver qu'il existe un défaut de croissance mandibulaire chez les patients présentant une classe II squelettique.

8.6.8.1. Comparaison des valeurs squelettiques à T₁ chez les cl I squelettique

Valeurs	Unités	Classe I/ groupe A		Classe I/ groupe B		p
		Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
ANB	degré	2,89	0,68	3,34	0,68	0,06
SNA	degré	80,86	2,51	81,05	2,42	0,73
SNB	degré	77,89	2,70	77,71	2,38	0,78
FMA	degré	32,46	4,03	30,46	3,71	0,03
Co-Gn	mm	102,07	4,76	100,81	5,81	0,32

Tableau 24. Comparaison des valeurs squelettiques à T₁ chez les classe I.



Graphique 26. Comparaison des valeurs squelettiques à T₁ chez les classe I.

Au temps T₁, on note que :

- Le FMA reste stable tout au long du suivi chez les deux groupes. Il en est de même pour le SNA ;
- L'angle ANB évolue très légèrement au cours du temps chez le groupe A mais aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes ;
- Chez le groupe B, la valeur de SNB ne subie aucune modification alors que chez le groupe A, cet angle montre une légère amélioration au cours du temps ;
- Pour la longueur mandibulaire, nous n'observons pas de différence significative entre les deux groupes.

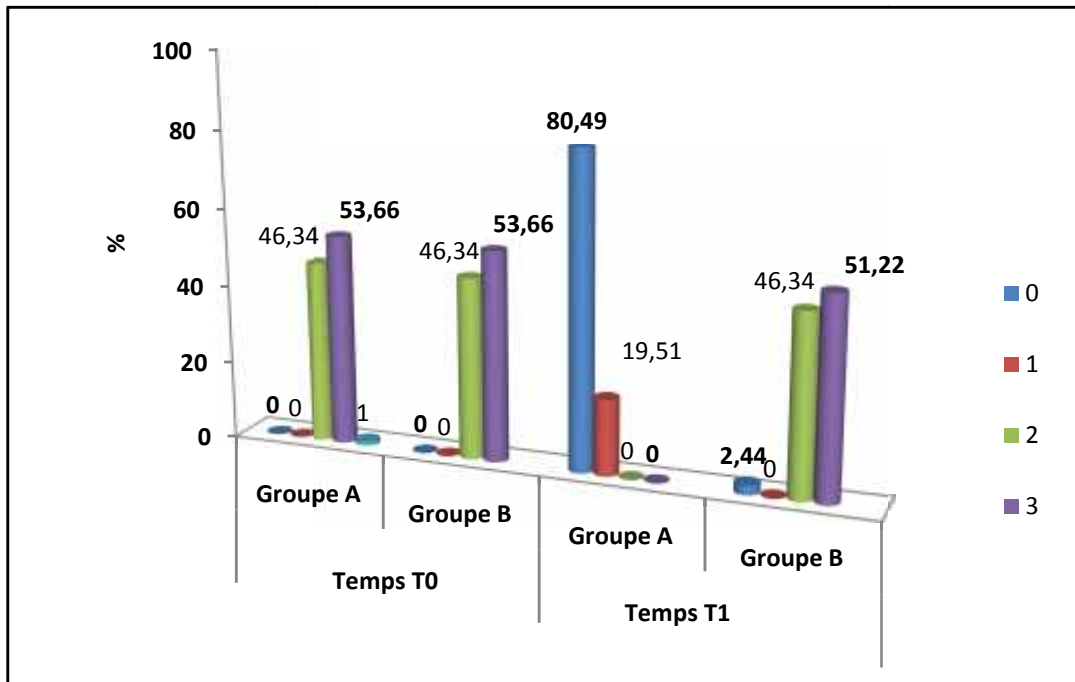
8.8. Evolution de L'AFMP

n : effectif

% : pourcentage

AFMP	Temps T ₀				Temps T ₁			
	Groupe A		Groupe B		Groupe A		Groupe B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	0	0,00	0	0,00	33	80,49	1	2,44
1	0	0,00	0	0,00	8	19,51	0	0,00
2	19	46,34	19	46,34	0	0,00	19	46,34
3	22	53,66	22	53,66	0	0,00	21	51,22
Total	41	100	41	100	41	100	41	100

Tableau 25. Evolution de l'AFMP chez les groupes A et B.



Graphique 27. Evolution des AFMP chez les groupes A et B.

▪ **Comparaison des pourcentages à T₀**

Au début de l'étude, on constate que :

- 19 sujets présentent une mastication préférentielle à droite dans le groupe A. Nous retrouvons le même pourcentage dans le groupe B;
- le pourcentage de sujets présentant une mastication préférentielle à gauche est de 53,66% dans le groupe A. Idem pour le groupe B ;
- aucun patient ne présente une mastication unilatérale alternée au temps T₀.
- il n'existe aucune différence entre les deux groupes à T₀ (p = 1).

▪ **Comparaison des pourcentages à T₁**

- Les AFMP évoluent de façon significative au cours du temps ($p < 10^{-3}$) ;
- 80,49 % des sujets du groupes A présentent des AFMP symétriques au temps T₁ ;
- 19,51 % des sujets du groupe A présentent des AFMP presque égaux à T₁ ;
- Aucune modification n'est observée chez le groupe contrôle à T₁ sauf pour un patient ;
- la différence entre les deux groupes est très significative ($p < 10^{-3}$).

9. Discussion

L'intérêt de cette étude est d'observer les effets des appareils à pistes de rodage de Pedro Planas. Divers paramètres ont été observés ; l'évolution de ceux-ci permet d'étudier l'action de l'appareil sur les maxillaires.

La constitution de l'échantillon s'est faite par recrutement des patients au niveau de 6 écoles primaires de la Wilaya de Blida. Les consultations ont été réalisées par le même praticien.

Après recrutement, des examens radiologiques ont été demandés aux patients. Nous avons déploré le fait que les clichés (13/82) n'aient pas été réalisés dans le même centre d'imagerie, cependant, la distance source-film de 4 mètre a été respectée par les manipulateurs rendant ainsi possible leur exploitation. Un appareil de téléradiographie dans notre structure hospitalière aurait permis d'éviter ce problème.

Pour éviter une source de biais liée à une évaluation non comparative, nous avons constitué par tirage au sort (méthode par bloc) ²¹³ deux groupes comparables: un groupe devant recevoir le traitement par plaques à pistes de planas et un groupe contrôle nous permettant de comparer nos résultats à l'évolution naturelle des arcades dentaires au cours du temps (une année).

Pour le comité international de bioéthique, toute personne humaine a droit au traitement. Dans notre étude, ce problème a été résolu en traitant tous les patients du groupe contrôle, après le second bilan (T_1), avec le consentement libre et éclairé des participants. Ces patients étant toujours en âge de recevoir un traitement interceptif.

Dans notre étude, la répartition filles / garçons est relativement homogène dans les deux groupes même si le nombre de fille (69,51 %), dans l'échantillon global, est plus important que celui des garçons (30,49 %).

Si l'on compare cette prévalence avec l'étude de Del Aguila ²⁰⁹ réalisée en 1998 (N=203), 55,7% de filles et 44,3% de garçons composent l'échantillon, on remarque une prévalence plus importante de sujets de sexe féminin. Le même résultat a été trouvé dans l'étude de Marie Leroux (50,5% de filles et 49,5% de garçons). L'étude de Keski-Nisula et Varella ⁷⁵ évaluant la prévalence des encombrements antérieurs chez de jeunes enfants, montre également une prévalence plus élevée des encombrements antérieurs chez les filles.

Le but de notre recherche a été d'observer l'effet de cet appareil chez de jeunes enfants. L'âge du début de l'étude varie entre 7 ans 9 ans et 7 mois. **L'âge** moyen des sujets est de 8 ans au premier bilan avant la pose de l'appareil (temps T_0), 9 ans au moment du second bilan (temps

T₁), fin de la période d'observation. La répartition de l'âge des sujets est relativement homogène à chaque temps. Les travaux réalisés par C. Planas¹⁰, Del Aguila²⁰⁹ et Leroux¹⁵⁷ partent d'une base de données beaucoup plus hétérogène à T₀. En effet, il n'y a pas d'homogénéité au niveau de l'âge des patients en début de traitement. Celui-ci varie de 3 à 14 ans pour l'étude de C. Planas, de 4 et 14 ans pour celle de Del Aguila et de 3,5 à 8,7 ans pour l'étude de Leroux.

La classification des sujets de l'échantillon selon leur **FMA** montre une prévalence de sujets hyperdivergents et normodivergents. Castello et collaborateurs¹⁴⁵ ont montré que les sujets hypodivergents présentent une croissance en largeur plus importante que les hyperdivergents. Cela explique la faible prévalence de sujets hypodivergents dans notre étude, ceux-ci sont au nombre de 02. Marie Leroux a trouvé, quant à elle 10 sujets hypodivergeants dans un échantillon de 190 enfants.

Ils présentent une prédominance de muscles puissants, ont généralement une mastication efficace et un développement harmonieux du maxillaire et de la mandibule expliquant la faible fréquence de troubles de dysharmonies dento-maxillaires. Ces observations sont en accord avec celles d'Ingervall et d'Helkimo¹⁴⁴.

Si le **délai d'observation** est très homogène dans notre étude (une année) pour les deux groupes, il est très hétérogène dans l'étude de C. Planas¹⁰ (variant de 11 à 78 mois) et de celle de M. Leroux¹⁵⁷ qui comprend des extrêmes allant de 2 mois à 57 mois. Ce manque de constance dans les délais d'observation des traitements découle de la base de données existante qui est rétrospective¹⁵⁷.

Le temps de port total de l'appareil de certains sujets est très élevé, il s'agit dans la plupart des cas de traitements très anciens. Lors de ces traitements, la contention était très longue et l'appareil a été maintenu jusqu'à l'éruption complète des dents définitives. Pour d'autres, l'importance de la durée du port de l'appareil vient d'un manque de motivation de certains patients qui ne respectent pas les recommandations du praticien. Ce manque de motivation, une certaine lassitude et la perte de coopération dans les traitements précoces ont également été observés dans notre étude surtout au cours des derniers mois. Il nous a fallu beaucoup de patience et de diplomatie avec les enfants et leurs parents pour atteindre notre objectif.

L'étude de l'action de l'appareil de Planas a permis d'analyser l'évolution de la dysharmonie dento-maxillaire des sujets au cours du temps.

Le paramètre **encombrement supérieur** montre une dysharmonie dento-maxillaire plus importante à l'arcade supérieure qu'à l'arcade inférieure, dans les deux groupes. Les sujets de l'étude de Del Aguila ²⁰⁹ présentent également un encombrement à l'arcade maxillaire plus élevé. En 2008, Lux ⁷⁶ a observé, dans une population d'enfants âgés de 9 ans, des encombrements antérieurs sévères (> 5mm) plus fréquents au maxillaire.

L'observation clinique du groupe traité (groupe A), montre que l'appareil à pistes de rodage de Planas permet de corriger les dysharmonies dento-maxillaires antérieures grâce à une expansion des arcades maxillaires et mandibulaires. La correction de l'encombrement supérieur évolue en moyenne de -5,75 mm au temps T₀ à - 1,128 mm au temps T₁ et justifie nos observations cliniques.

La correction de l'**encombrement inférieur** évolue de -5,30 mm au temps T₀ à -1,127 mm au temps T₁.

L'observation du groupe contrôle (groupe B), qui n'a pas bénéficié du traitement par plaques à pistes, montre une amélioration quasi-inexistante de la DDM au cours du temps. Dans son étude, Marie Leroux ¹⁵⁷ a également montré l'efficacité de l'appareil de Planas dans la correction des encombrements dentaires supérieur et inférieur. La DDM est passé de - 5 mm au temps T₀ à + 0,95 mm au temps T₁ au maxillaire et de - 3,75 mm à T₀ à + 0,81 à T₁ à la mandibule.

L'étude de l'expansion des arcades passe par l'analyse de la dimension transversale au niveau inter-canin et intermolaire.

Pour la distance intercanine, les variables collectées sont incomplètes aussi bien au temps T₀ qu'au temps T₁. Ces données manquantes sont le résultat de la chute des canines temporaires, rendant ainsi impossible l'enregistrement de la distance intercanine, chez certains de nos patients. Pour limiter au maximum l'impact des données manquantes, nous avons restreint les analyses aux sujets pour lesquels l'ensemble des variables est entièrement renseigné. Nous avons ainsi pu observer que le paramètre **distance intercanine** évolue significativement du temps T₀ au temps T₁.

La mesure de la distance intercanine, au premier bilan (T₀), du groupe A donne une moyenne de 29,41 mm au maxillaire et 24,41 mm à la mandibule. Pour le groupe contrôle, nous avons trouvé une moyenne de 30,66 au maxillaire et de 24,67 à la mandibule. La différence entre les deux groupes n'est pas significative.

L'étude présentée montre une augmentation de la distance inter-canine entre 4,5 mm et 6,29 mm à l'arcade supérieure et entre 4,01 mm et 4,95 mm à l'arcade inférieure entre le temps T₀ et

le temps T₁. Ces mesures concernent le groupe traité. Pour le groupe contrôle, nous avons une augmentation de la distance intercanine qui varie entre 0,27 mm et 0,8 mm au maxillaire et 0,22 mm et 0,53 mm à la mandibule.

Del Aguila ²⁰⁹ a mis en évidence une augmentation naturelle de la distance inter-canine maxillaire et mandibulaire du groupe contrôle qui varie entre 0 et 2 mm du temps T₀ au temps T₁ et pour le groupe traité une augmentation de 3 à 6 mm.

Dans son étude sur 42 patients porteurs d'appareils de Planas, Carlos Planas ¹⁰ montre une expansion moyenne supérieure de 6 mm et de 4,45 mm à la mandibule du temps T₀ au temps T₁.

Marie Leroux ¹⁵⁷, a trouvé une expansion moyenne de 5 mm au maxillaire et 5,5 mm à la mandibule du temps T₀ au temps T₁.

Pour ce qui est de la **distance intermolaire**, nous avons observé dans le groupe contrôle, une augmentation naturelle de la distance intermolaire de 0,49 mm au maxillaire et de 0,46 à la mandibule du temps T₀ au temps T₁.

Dans le groupe traité, nous avons constaté que l'appareil de Planas entraîne une augmentation de la distance intermolaire d'une moyenne de 4,64 mm au maxillaire et de 4,07 mm à la mandibule du temps T₀ au temps T₁.

Marie Leroux ¹⁵⁷, dans son étude, a trouvé une expansion moyenne de 5,72 au maxillaire et de 4,81 mm à la mandibule.

Carlos Salvador Planas ¹⁰, a observé des valeurs d'expansion plus importantes : 7,76 mm au maxillaire et 6,43 mm à la mandibule.

L'utilisation de la **distance inter-collet** dans cette étude a pour but de comparer son évolution dans le temps à celle de la distance intermolaire. Ceci nous a permis d'analyser si ce type d'expansion entraîne ou non une version des dents.

Des phénomènes de version sont bien présents dans notre étude. Cette observation contredit la thèse de C. Planas ¹⁰ qui par l'utilisation de la goniométrie de Chateau n'observe aucune version dentaire. Del Aguila ²⁰⁹, M. Leroux ¹⁵⁷ quant à eux, observent une version dentaire.

L'utilisation de la goniométrie de Chateau ⁹ permettrait peut être de mieux juger les phénomènes de versions.

En 2004, Christine Frankenne ²¹⁰ a comparé l'expansion transversale maxillaire par appareils de Planas et appareil de Schwartz en utilisant le dentascanner.

Les images radiologiques ont montré que les corticales vestibulaires se sont amincies dans le groupe traité avec la plaque de Schwartz par rapport au groupe Planas.

Ceci peut être expliqué par un mouvement plus important de version des dents alors que dans le groupe Planas ces images n'ont pas été observées.

On peut donc conclure que l'appareil de Planas entraîne une expansion transversale avec moins de version dentaire.

L'évolution de la classe dentaire, au cours de ce traitement, chez les différents sujets est observée au niveau des premières molaires définitives et au niveau canin, sur les canines lactéales.

L'étude de la **classe dentaire molaire sur dents définitives** évolue, au cours du temps, de façon significative pour les deux groupes. Cependant, on peut constater que cette évolution s'est faite de façon plus importante dans le groupe traité par plaques à pistes que dans le groupe contrôle. Statistiquement, la différence n'est significative entre les deux groupes que pour la classe molaire à droite. Pour la classe molaire à gauche la différence entre les deux groupes n'est pas significative. En d'autres termes, il n'est pas certain que la classe molaire soit améliorée par l'appareil de Planas.

De plus, Il faut garder à l'esprit que l'occlusion des sujets évolue de 8 ans à 10 ans et demi. L'amélioration de la classe molaire sur les dents définitives est en partie justifiée par la fermeture du lee way space.

L'existence de ce terme défini par Nance ^{in 56} « *c'est un terme nautique qui désigne la dérive d'un navire* », vient du fait que 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. Selon Philippe ^{in 56}, cette réserve de place est de 1,7 mm à l'arcade inférieure et de 0,9 mm à l'arcade supérieure. Pour Moorrees ^{in 56}, le lee way est plus important ; 1,2 mm au maxillaire et 2,5 mm à la mandibule. L'exfoliation des deuxièmes molaires temporaires mandibulaires dont le diamètre mésio-distal est supérieur au niveau mandibulaire entraîne une mésialisation plus importante de la molaire inférieure et l'amélioration de la classe dentaire molaire vers la classe I dentaire.

L'évolution au cours du temps de **la classe canine**, pour les deux groupes est significative mais elle est moins marquée que l'évolution de la classe dentaire sur les molaires définitives. La différence entre les deux groupes n'est pas significative. Marie Leroux ¹⁵⁷, a utilisé des mesures chiffrées pour étudier l'effet des plaques de Planas (avec pistes de classe I) sur la classe dentaire. Elle n'a pas pu démontrer que cet appareil permettait d'améliorer l'occlusion dentaire.

D'autres observations ont été réalisées quant aux effets de l'appareil sur divers paramètres squelettiques.

La **distance inter-antégoniaque et la largeur maxillaire** du temps T_0 au temps T_1 , confirment les résultats de ceux de Del Aguila ²⁰⁹. Aucun effet par rapport aux valeurs de croissance naturelle du groupe contrôle n'est démontré. L'appareil de Planas a donc un effet dento-alvéolaire.

Par contre, Marie Leroux ¹⁵⁷ a trouvé que la largeur maxillaire est en moyenne un peu plus élevée au temps T_1 que les valeurs de croissance normale trouvées dans la littérature. Elle explique ces valeurs un peu plus élevées par la présence de la suture médio-palatine au niveau maxillaire qui peut être stimulée par l'appareil.

Au début de l'étude, **la longueur mandibulaire** est plus faible chez les patients en classe II par rapport aux sujets classe I. Cependant, nous avons pu constater que cette longueur évolue de façon plus importante chez les sujets classe II/ groupe A (moyenne de 3,56 mm) que chez les sujets classe I/ groupe A (moyenne de 1,5 mm). De plus, cette augmentation n'est que de 0,97 mm chez les classe II/ groupe B. Même si la différence n'est pas significative entre les deux groupes chez les classe II ($p = 0,17$), nous avons pu observer cliniquement que la thérapeutique (plaques avec inclinaison des pistes de rodage d'avant en arrière et de haut en bas) a eu un effet bénéfique sur la croissance mandibulaire des classe II en la « déverrouillant » et en permettant à celle-ci de rattraper une partie du décalage des bases squelettiques maxillaire et mandibulaire.

Une taille échantillonnale plus importante de classe II aurait peut être donné des résultats plus probants.

Pour l'angle **SNA**, nous n'avons constaté aucune variation de cet angle, durant notre étude, que ce soit pour les classe I ou pour les classe II.

La valeur moyenne de **L'ANB** montre que 70 sujets présentent une classe I squelettique et 12 présentent une classe II squelettique.

Avant le traitement, la valeur de cet angle est plus élevée chez les patients en classe II, ce qui apparaît comme logique. Au cours du traitement, l'ANB va diminuer chez les classes II/groupe A (de $1,17^\circ$) du fait de la thérapeutique alors que chez le groupe contrôle, nous n'observons aucune modification. La différence entre les deux groupe est significative ($p=0,02$)

En ce qui concerne l'angle **SNB**, nous ne remarquons, après traitement, aucune évolution chez les classe I. Par contre, chez les classe II, si nous ne constatons aucune modification dans le groupe contrôle, il n'en est pas de même pour le groupe traité où nous avons une augmentation de 1,17°. Mais la différence n'est statistiquement pas significative.

Nous remarquons, que pour les cas de classe II, au temps T₁, la différence n'est statistiquement significative, entre les deux groupes, que pour L' ANB. Alors que pour le SNB et le Co-Pog, la différence n'est pas significative. Une taille échantillonnale plus importante pour les cas de classe II donnerait, peut être, des résultats plus clairs.

Le **FMA** présente des valeurs relativement stables tout au long de notre étude, chez tous les patients. Ce qui est inhabituel; les thérapeutiques de classe II entraînent en général, une augmentation du FMA et de l'étage inférieur de la face.

Pour Pedro Planas, le traitement en RNO (pistes et meulages sélectifs), permet le rétablissement d'un guide antérieur fonctionnel, une réorientation du plan occlusal et de la résultante des forces de mastication projetant vers l'avant la mandibule. Ceci, pourrait, peut être, expliquer la stabilité de l'angle FMA après la thérapeutique de classe II.

Le *déséquilibre occlusal* est la cause majeure de l'échec thérapeutique pour Planas. Il estime que c'est la restauration des mouvements de latéralité mandibulaire qui est la principale condition de la stabilité post-orthodontique, elle-même conditionnée par l'obtention de l'occlusion équilibrée. Nous avons donc veillé, parallèlement à l'expansion, à régler les mouvements en latéralité et à équilibrer les **AFMP**.

L'évolution des AFMP, chez les différents sujets, a été observée au cours de notre étude. Au temps T₀, tous les patients présentaient une mastication dominante (voir exclusive dans certains cas) droite ou gauche. Aucun patient ne présentait une symétrie des AFMP. Au temps T₁, nous avons pu observer une égalité des AFMP dans 80,49 % des cas, dans le groupe traité. Dans le groupe contrôle, un patient seulement a présenté une égalité des AFMP au temps T₁. Ceci est probablement lié aux soins dentaires dont il a bénéficié.

Après traitement par plaque à pistes, nous avons pu observer que 8 patients ont gardé des AFMP inégaux (même si la différence entre les deux angles est moins importante qu'au temps T₀). La persistance d'une asymétrie des AFMP s'explique par le fait que les dents permanentes nécessitaient un meulage sélectif important mais comme elles n'occupent pas leur place définitive (denture mixte) et que les rapports occlusaux vont être modifiés, nous avons préféré faire un meulage discret et surveiller le patient jusqu'à l'éruption des dents définitives.

Dans son étude Carlos De Salvador Planas ¹⁰, a trouvé une persistance d'une asymétrie des AFMP après traitement dans 17% des cas (patients ne venant pas aux contrôles biannuels obligatoires).

11. Conclusion et perspectives

Partant du constat que peu de recherches sur les traitements par appareils à pistes de Planas sont rapportées dans la littérature, notre étude a consisté en un recueil et une analyse des effets de l'appareil de Planas à court terme.

Différentes observations obtenues sur base de multiples mesures, réalisées sur moulages et téléradiographies, nous ont permis d'analyser et de chiffrer l'évolution de l'effet de cet appareil sur un grand nombre de paramètres dentaires et squelettiques.

La plupart de ces mesures confirment de manière chiffrée les résultats cliniques observés depuis plusieurs années par les planassiens :

- L'expansion des arcades maxillaire et mandibulaire est confirmée dans cette étude ;
- Rétablissement de la fonction masticatrice : sa réhabilitation n'étant pas une affaire de rééducation mais d'occlusion, le plan de traitement effectué a donné aux patients la possibilité d'effectuer des mouvements de latéralité mandibulaire physiologiques indispensables à une bonne thérapeutique orthopédique ;
- Réduction du décalage des bases squelettiques en favorisant la croissance mandibulaire.

Toutefois, la taille échantillonnale réduite des cas de classe II squelettique (6 cas dans chaque groupe de notre étude) ne nous permet pas de conclure avec certitude que les appareils de Planas constituent une véritable prophylaxie orthopédique dans les cas de rétrognathie mandibulaire.

A l'heure actuelle, le pendule de l'évolution est revenu définitivement vers des traitements sans extractions²²³ et les orthodontistes pratiquant des traitements précoces ont compris qu'il vaut mieux traiter la cause des troubles orthodontiques, le plus tôt possible, plutôt que de devoir dilapider le capital dentaire des sujets une fois la croissance terminée. La normalisation obtenue aidera le développement harmonieux futur de l'appareil masticateur et l'éruption des dents définitives.

Cette étude justifie donc l'importance de réaliser un traitement d'interception précoce dans le cas de dysharmonie dento-maxillaire antérieure chez les classes I et classe II squelettique.

Nous avons vu plus haut, que la taille échantillonnale des cas de classe II, dans la population étudiée, était trop réduite pour affirmer avec certitude de l'efficacité des plaques à pistes dans le traitement de la rétrognathie mandibulaire, il serait donc très intéressant d'analyser les effets de ces appareils sur une taille échantillonnale plus adaptée à cet objectif.

Pour ce qui est de l'effet du dispositif de Planas à long terme, il serait approprié d'étaler cette étude sur plusieurs années en standardisant les périodes entre les différents bilans, en suivant de la sorte le traitement complet d'un certain nombre de patients. Une telle étude permettrait d'analyser la stabilité post-orthodontique.

L'importante base de données récoltée pourrait également être utilisée pour établir des comparaisons avec différents appareils d'expansion transversale.

Cette étude constitue donc un essai de démonstration de l'efficacité de l'appareil à pistes de rodage de Planas dans le traitement précoce de la dysharmonie dento-maxillaire antérieure, par expansion.

Bibliographie

1. Fauchard P. Le chirurgien-dentiste, ou traité des dents. Paris : Jean Mariette ; 1728.
2. Lefoulon J. Nouveau traité théorique et pratique sur l'art du dentiste. Paris: Chamrot; 1841.
3. Angle EH. Treatment of malocclusion of the teeth. Philadelphia: S.S.White Dental mfg; 1907.
4. Tweed C. The application of the principles of the Edgewise arch in the treatment of malocclusion. Part II. Angle Orthod 1941 ;11: 12-67.
5. Begg PR. Begg Orthodontic Theory and Technique. Philadelphia: W.B.S. Company; 1965.
6. Philippe J. A la recherche de place sur l'arcade, ou histoire de l'extraction, de la réduction et de l'expansion. Rev Orthop Dento Faciale 2001 ; 35 : 173-83.
7. Planas P. Contribution à l'étude de la thérapie fonctionnelle et de ses résultats. Orthod Fr 1961; 32 :61-84.
8. Corruccini RS. Australian aboriginal tooth succession, interproximal attrition, and Begg's theory. Am J Orthod 1990; 97(4): 349-57.
9. Chateau. M. Utilisation de la goniométrie orthodontique pour l'étude de l'expansion apicale par la méthode du professeur Planas. Orthod Fr 1992 ; 63(2): 527-35.
10. Salvador-Planas C. El desarrollo del sistema estomognatico y la rehabilitacion neuro-oclusal. Tesis doctoral. facultad de medicina de Barcelona 1992.
11. Planas P. Réhabilitation neuro-occlusale (traduction française) Paris : CDP ; 1992.
12. Chateau M. Orthopédie Dento-Faciale. Clinique. Paris : CDP ; 1993.
13. Boynton N. Intérêt de l'orthodontie interceptive ou orthodontie précoce en denture mixte. Orthod Fr 1977 ; 48(2) :551-74.
14. Gasson N, Stutzmann J, Petrovic MA. Les mécanismes régulateurs de l'ajustement occlusal interviennent-ils dans le contrôle de la croissance du cartilage condylien ? Orthod Fr 1975 ; 46 :77-101.

15. Simoes WA, Petrovic A, Stutzmann J. Modus operandi of Planas' appliance. *Journal Clinical Pediatric Dentistry* 1992;16:79-85.
16. Charlier JP. Les facteurs mécaniques dans la croissance de l'arc basal mandibulaire à la lumière de l'analyse des caractères structuraux et des propriétés biologiques du cartilage condylien. *Orthod Fr* 1967 ; 38 :177-86.
17. Planas P. Loi de Planas de la dimension verticale minimale. *Orthod Fr* 1968; 39: 509-24.
18. Planas P. Réhabilitation neuro-occlusale (2^{ème} édition). Paris : CDP ; 2006.
19. Charlier JP, Petrovic A, Herrmann J. Déterminisme de la croissance mandibulaire: effet de l'hyperpropulsion et de l'hormone somatotrope sur la croissance condylienne des jeunes rats. *Orthod Fr* 1968 ; 39: 567-79.
20. Pond LH, Barghi N, Barnwell GM. Occlusion and chewing side preference. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1986; 55(4): 498-500.
21. Brender MP. L'équilibration occlusale post-orthodontique. *Orthod Fr* 1970; 41: 301-13.
22. Brender MP. L'occlusion fonctionnelle en orthopédie dento-faciale. *Orthod Fr* 1976 ; 48(1) :161-75.
23. Posselt U. Physiologie de l'occlusion et réhabilitation. Paris : Julien Prélat ; 1968.
24. Raymond J L, Kolf J. Complexité du système masticateur. Salanque : Empresa ; 2014.
25. Le Gall GM, Lauret JF. Occlusion et fonction. Une approche Clinique rationnelle. Paris : CDP ; 2002.
26. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 2 (3^{ème} édition). Paris: Maloine; 2006.
27. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Atlas of anatomy. New York: Thieme Medical Publishers; 2016.
28. Boileau MJ, Sampeur-Tarrit M, Bazert C. Physiologie et physiopathologie de la mastication. EMC (Elsevier Paris), Stomatologie 2008; 28-155-M-10.
29. Lund JP. Mastication and its control by the brain stem. *Oral Biology and Medicine* 1991; 2: 33-64.

30. Woda A, Fontenelle A. Physiologie de l'appareil manducateur. In : Chateau M, editor. Orthopédie Dento-Faciale. Bases Scientifiques. Paris: CDP ; 1993: 167-229.
31. Mugnier A. Embryologie et développement bucco-facial (introduction à la stomatologie infantile). Paris: Masson; 1964.
32. Aknin JJ. Croissance cranio-faciale. EMC (Elsevier, Paris), Odontologie / ODF 2008; 23-455-C-10.
33. Couly G. Embryologie du massif facial. In : Château M, editor. Orthopédie Dento-Faciale Bases scientifiques. Paris : CDP ; 1993 : 13-36.
34. Aknin JJ. La croissance cranio-faciale. Paris: SID; 2007.
35. Aknin JJ. Croissance générale de l'enfant. EMC (Elsevier, Paris), Odontologie/ODF 2008 ; 23-450-A-10.
36. Bjork A. Variation in the growth pattern of the human mandible: longitudinal cephalometric study by the implant method. Journal Dental Research 1963; 42: 400-11.
37. Björk A, Helm S. Prediction of age of maximum growth. Angle Orthod 1967 ; 37 : 134-43.
38. Deshayes MJ. La biodynamique cranio-faciale. Rev Orthop Dento Faciale 1988; 22: 283-98.
39. Scott JH. The growth in width of the facial skeleton. Am J Orthod 1957; 43: 366-71.
40. Enlow DH. Facial growth. Philadelphia: WB Saunders ; 1982.
41. Moss ML. Le rôle primordial des matrices fonctionnelles dans la croissance de la face. Am J Orthod 1969;55:566-70.
42. Delaire J. Considérations sur la croissance cranio-faciale. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale 1971;72:57-76.
43. Delaire J. Les mécanismes de la croissance du squelette facial. In : Château M, editor. Orthopédie dento-faciale. Bases fondamentales. Paris: CDP; 1975 : 72-124.
44. Delaire J. Introduction à l'étude de la croissance du squelette facial. In : Chateau M, editor. Orthopédie dento-faciale. Bases scientifiques. Paris : CDP ; 1993 : 37-42.

45. Weinmann JP, Sicher H. Bone and bones: fundamentals of bone biology. St Louis: the C.V. Mosby Company; 1955.
46. Bjork A. Variation in the growth pattern of the human mandible: longitudinal cephalometric study by the implant method. *Journal of Dental Research* 1963; 42: 400-11.
47. Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990; 91:179-92.
48. Charron. C. Description des phénomènes de croissance. In: Chateau M, editor. *Orthopédie dento-faciale. Bases scientifiques.* Paris : CDP ; 1993 : 85-110.
49. Delaire, J. Plan d'occlusion et chirurgie maxillo-faciale. *Orthod Fr* 1988; 59: 811-90.
50. Slavicek R. Le plan d'occlusion. *Orthod Fr* 1987 ; 15: 781-810.
51. Petrovic.A, Stutzmann.J. Analyse biologique de la croissance postnatale du squelette faciale. In : Chateau M, editor. *Orthopédie Dento-Faciale.* Paris: CDP ; 1993 : 43-83.
52. weissenbach O, weissenbach M, Gautier F, David S, Deblock L. Morphogenèse tardive des arcades dentaires. *Orthod fr* 2004 ; 75: 123-39.
53. Moorrees CFA, Chadha JM. Available space for the incisors during dental development: A growth study based on physiologic age. *Angle Orthod* 1965; 35(1): 12-22.
54. Bishara SE, Jacobsen JR, Treder J, Nowak A. Arch width changes from 6 weeks to 45 years of age. *Am J Orthod* 1997; 111: 401-9.
55. Bishara SE, Khadivi P, Jacobsen JR. Changes in tooth size-arch length relationships from the deciduous to the permanent dentition: a longitudinal study. *Am J Orthod Dento* 1995; 108(6): 607-13.
56. Lamorlette D, Le gall Y. Dentition : établissement de l'occlusion dentaire. In : Chateau M, editor. *Orthopédie dento-faciale. Bases scientifiques.* Paris: CDP; 1993: 127-66.
57. Sillman JH. Dimensional changes of the dental arches: longitudinal study from birth to 25 years. *Am J Orthod* 1964; 50: 824-42.

58. Deblock A, Dobre-Chassagne S, Deblock L. Croissance alvéolaire et forme d'arcade. *Orthod Fr* 2004; 75: 141-51.
59. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire. Paris : EDP Science ; 2013: 4-18.
60. Jeanmonod A. Occlusodontologie : Applications cliniques. Paris : CDP ; 1988.
61. Orthlieb JD, Darmouni L, Pedinielli A, Jouvin Darmouni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC (Elsevier Paris), Médecine buccale 2013 ; 28-160-B-10.
62. Abjean J. L'occlusion : aspects cliniques, directives thérapeutiques. Paris : Julien Prélat ; 1977.
63. Abjean J. L'occlusion en pratique clinique. Paris : Quintessence édit ; 2002.
64. Barrelle JJ. Dynamique des occlusions. Paris : Julien Prélat ;1974.
65. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J. A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod* 2007; 132(1): 90-102.
66. D'Amico A. The canine teeth: normal functional relation of the natural teeth of man. *Journal of the California Dental Association* 1958; 26: 6-23.
67. Stuart CH, Stallard CE. Concepts of occlusion—what kind of occlusion should recusped teeth be given? *Dental Clinics of North America* 1963; 7:591-600.
68. Mann AW, Pankey LD. Concepts of occlusion. The PM philosophy of occlusal rehabilitation. *Dental Clinic of North America* 1963; 7: 621-36.
69. Isaacson D. A biologic concept of occlusion. *Journal of Preventive Dentistry* 1976; 3:12-6.
70. Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. Paris : Masson ; 1982.
71. Delhaye S, Bou Saba S, Delatte M. Prévention et traitement de la dysharmonie dento-maxillaire. *Orthod Fr* 2006 ; 77: 267-81.
72. Pujol A, Boileau M-J. « Dysharmonie dento-maxillaire » ou dysharmonie dents-mâchoires. EMC (Elsevier, Paris), Médecine buccale 2014; 28-636-A-10.

73. Tweed C. Clinical orthodontics. St Louis: CV Mosby; 1966.
74. Souames M, Bassigny F, Zenati N. Orthodontic treatment need in French Schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need. *European Journal of Orthodontics* 2006; 28: 605-09.
75. Keski-Nisula K, Lehto R, Varella J. Occurrence of malocclusion and need of orthodontic treatment in early mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124(6): 631-38.
76. Lux C J, Dücker B, Pritsch M, Niekusch U, Komposch G. Space conditions and prevalence of anterior spacing and crowding among nine-year-old schoolchildren. *Journal of Orthodontics* 2008 ; 35: 33-42.
77. Institut National de Santé publique. Etat de santé bucco-dentaire de l'enfant Algérien 6ans, 12 ans et 15 ans. Alger 2013.
78. Ben Belkacem T. La dysharmonie Dento-maxillaire et sa fréquence chez l'enfant Algérien. Thèse (DESM). Université d'Alger 1983.
79. Boulemkhali N. Les besoins de traitements orthodontiques évalués par l'indice IOTN chez les enfants âgés de 9 à 11 ans scolarisés dans la wilaya de Blida. Thèse(DESM). Université de Blida 2013.
80. Loreille JP. Les mâchoires des hommes d'Altamira (Paléolithique supérieur). *Orthod Fr* 2004 ; 75: 81-7.
81. Radzic D. Dental crowding and its relationship to mesiodistal crown diameters and arch dimensions. *American Journal of Orthodontics* 1988; 94: 50-6.
82. Howe RP, McNamara JA Jr, O'Connor KA. An examination of dental crowding and its relationship to tooth size and arch dimension. *Am J Orthod* 1983; 83(5): 363-73.
83. Pernier C. Traitement de la dysharmonie dento-maxillaire. *Orthod Fr* 2001; 72:121-30.
84. Varella J. Masticatory function and malocclusion: A clinical perspective. *Seminars in orthodontics* 2006; 12: 102 - 09.
85. Raymond JL. Allaitement et malocclusions. 3^{ème} journée de l'AFPP ; 1999.

86. Raymond JL. Approche fonctionnelle de l'allaitement et malocclusions. Rev Orthop Dento Faciale 2000 ; 34 :379-402.
87. Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent (1ère partie). Rev Orthop Dento Faciale 2001 ; 35 :349-403.
88. Chung CH, Wong WW, Craniofacial growth in untreated skeletal Classe II subjects: a longitudinal study. Am J Orthod Dento facial Orthop 2002; 122(6): 619-26.
89. Si Ahmed F. Etude des Angles de la base du crâne et étude des corrélations cranio-faciales de la population Algérienne. Thèse de DESM. Alger 1986.
90. Laraba S. Etude clinique de la malocclusion de classe II chez l'enfant Algérien. Thèse de DESM. Alger 1982.
91. Ahmed Fouatih N. Anomalies alvéolaires et squelettiques dans le sens sagittal : Etude descriptive des facteurs de risque et stratégies thérapeutiques. Thèse de DESM. Oran 2008.
92. Kolf J. Classe II division 1. Historique et évolution des concepts. EMC (Elsevier, Paris), Odontologie/ODF 2006 ; 23-472-E-10.
93. Izard J. Orthodontie. La pratique stomatologique. Paris: Masson; 1950.
94. Delaire J. L'analyse architecturale et structurale cranio-faciale de profil. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1978;79:1-33.
95. Salagnac JM. Classes II division 2. Identification, classification des différentes variétés cliniques à l'aide de l'analyse architecturale et structurale craniofaciale de J. Delaire. Dédutions thérapeutiques. Orthod Fr 1982;53:623-40.
96. Grobety D, Pfeiffer JP, Joho JP. La classe II dimension sagittale. Revue Mensuelle Suisse d'Odontostomatologie 1978 ; 88 : 890-905.
97. Bassigny F. Le traitement précoce d'une dysharmonie dento-maxillaire sévère : le guidage de l'éruption des incisives et des canines. Rev Orthop Dento Faciale 1990 ; 24 : 191- 218.
98. De Coster T. L'expansion précoce du maxillaire. Rev Orthop Dento Faciale 1996 ; 30 : 469-75.
99. De Coster T. L'expansion orthopédique du maxillaire. Orthod Fr 2006; 77: 253-64.

100. Carlsson GE. Bite force and chewing efficiency. *Frontiers of Oral Physiology* 1974; 1:265-92.
101. Buschang PH. Masticatory ability and performance: The effects of mutilated and maloccluded dentitions. *Seminars in Orthodontics* 2006; 12(2):92-101.
102. N’Gom PI, Woda A. Influence of impaired mastication on nutrition. *The journal of Prosthetic Dentistry* 2002; 87: 667-73.
103. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, D’Avanzo B, Parazzini F. Vegetable and fruit consumption and cancer risk. *International Journal of Cancer* 1991; 48: 350-54.
104. Block G, Patterson B, Subar A. Fruits, vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutrition and Cancer* 1992; 18:1-29.
105. Wayler AH, Chauncey HH. Impact of complete dentures and impaired natural dentition on masticatory performance and food choice in healthy aging men. *The journal of Prosthetic Dentistry* 1983; 49: 427-33.
106. Joshipura KJ, Douglass CW, Willett WC. Possible explanations for the tooth loss and cardiovascular disease relationship. *Annals of Periodontology* 1998;3:175-83.
107. Bedoya A, Rivera S, Triana F.E. Analyse occlusale d’écouliers indigènes d’Amazonie. *Revista Internacional de Orthopedia Funcional* 2005.
108. Le Révérend B.J.D, Edelson L.R, Loret C. Anatomical, functional, physiological and behavioral aspects of the development of mastication in early childhood. *British Journal of Nutrition* 2013; 24:1-12.
109. Soboleva U, Laurina L, Slaidina A. The masticatory system-an overview. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillo-Facial Journal* 2005; 7: 77-80.
110. Le Gall GM, Lauret J.F. Réalités de la mastication. 1^{ère} partie : conséquences pratiques. *Cah prothèse* 1998; 103: 13-21.
111. Lucend C.V, Silva H.J. Mastication: Physiology and development aspects. *Neurobiologia* 2011; 74: 139-144.

112. Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent (2ème partie). Rev Orthop Dento Faciale 2001; 35: 349-403.
113. Ahlgren J, Sonesson B, Blitz M. An electromyographic analysis of normal occlusion. American Journal of Orthodontics 1985; 87: 230-239.
114. Hugger A, Hugger S, Schindler H.J. Surface electromyography of the masticatory muscles for application in dental practice. Current evidence and future developments. International Journal of Computerized Dentistry 2008;11: 81-106.
115. Rilo B, Da Silva JL, Gude F, Santana U. The myoelectric activity during unilateral chewing in healthy subjects: cycle duration and order of muscle activation. The Journal of Prosthetic dentistry 1998; 80: 462-466.
116. Yashiro K, Takada K. Model-based analysis of jaw movement kinematics using jerk-optimal criterion: simulation of human chewing cycles. Journal of Electromyography and Kinesiology 2005;15(5): 516-26.
117. Stohler CS. A comparative electromyographic and kinesiographic study of deliberate and habitual mastication. Archives of Oral Biology 1986; 31 (10): 669-78.
118. Soboleva U, Laurina L, Slaidina A. Jaw tracking devices-historical review of methods development. Stomatologija, Baltic Dental and Maxillo-Facial Journal 2005; 7: 67-71.
119. Mioche L, Hiimeae K.M, Palmer J.B. A postero-anterior videofluorographic study of the intra-oral management of food in man. Archives Of Oral Biology 2002;47:267-80.
120. Le Gall GM, Lauret JF La mastication : Une réalité oubliée par l'occlusodontologie. Les Cahiers de Prothèse 1994 ; 85 :31-46.
121. Aiach-Lejoyeux E, Lellouche M. Les mouvements de la mastication. Rev Orthop Dento Faciale 1970; 4(4) :343-73.
122. Le Gall GM, Lauret JF. Réalité de la mastication. 2^{ème} partie : nouvelle démarche clinique. Les Cahiers de Prothèse 1998,103 :23-9.
123. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion (traduction Française). Paris ; Julien Prélat : 1975.

124. Barcellos DC, Gonçalves SEP, Silva MA, Batista GR, Pleffken PR, Borges AB, Pucci CR. A comparison of methods used to determine chewing side preference in deciduous, mixed and permanent dentitions. *Brazilian dental Science* 2013; 1: 66-72.
125. Woda A, Peyron M.A. Adaptation de la mastication en réponse aux caractéristiques de l'individu ou de l'aliment. *Orthod Fr* 2006 ; 77 :417-430.
126. Lund JP, Kolta A. Adaptation of the central masticatory pattern to the biomechanical properties of food. *International Congress Series* 2005; 1284:11-20.
127. Barrera LM, Buschang PH, Throckmorton GS, Roldan SI. Mixed longitudinal evaluation of masticatory performance in children 6 to 17 years of age. *American Journal of Orthodontics* 2011; 139(5):427-34.
128. Gisel EG. Effect of food texture on the development of chewing of children between six months and two years of age. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1991; 33(1): 69-79.
129. Mioche L. Mastication and food texture perception: Variation with age. *Journal of Texture Studies* 2004; 35: 145-158.
130. Julien KC, Buschang PH, Throckmorton GS, Dechow PC. Normal masticatory performance in young adults and children. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 69-75.
131. Wickwire NA, Gibbs CH, Jacobson AP, Lundeen HC. Chewing patterns in normal children. *The Angle Orthodontist* 1981; 51(1): 48-60.
132. Wilson ME, Green JR. The development of jaw motion for mastication. *Early Human Development* 2009; 85: 303-11.
133. Boretti G, Bickel M, Geering A.H. A review of masticatory ability and efficiency. *The journal Of Prosthetic Dentistry* 1995; 74(4):400-03.
134. Bourdiol P, Mioche L. Correlation between functional and occlusal tooth-surface area and food texture during natural chewing sequences in humans. *Archives of Oral Biology* 2000; 45: 691-99.
135. Buschanq P.H. Masticatory ability and performance: The effects of mutilated and maloccluded dentitions. *Seminars in Orthodontics* 2006; 12(2): 92-101

136. Lepley CR, Throckmorton GS, Ceen RF, Buschang PH. Relative contributions of occlusion, maximum bite force, and chewing cycle kinematics to masticatory performance. *American Journal Of Orthodontics* 2011; 139(5) :606-13.
137. English JD, Buschang PH, Throckmorton GS. Does malocclusion affect masticatory performance? *Angle Orthod* 2002; 72(1):21-7.
138. Gaviao MBD, Raymundo VG, Sobrinho LC. Masticatory efficiency in children with primary dentition. *American Academy of Pediatric Dentistry* 2001; 23(6):499-505.
139. Manière D. Etude comparative des cycles masticateurs chez les sujets en cl I et en cl II, division 1, d'Angle. *Rev Orthop Dento Faciale* 1992; 26 :359-66.
140. Nakamura A, Zeredo JL, Utsumi D, Fujishita A, Koga Y, Yoshida N. Influence of malocclusion on the development of masticatory function and mandibular growth. *The Angle Orthodontist* 2013; 83:7 49-57.
141. N'Gom PI, Diagne F, Aidara-Tamba AW, Sene A. Relationship between orthodontic anomalies and_masticatory function in adults. *American Journal of orthodontics* 2007; 131(2):216-22.
142. Rilo B, Da Silva JL, Mora MJ, Cadarso-Suarez C, Santana U. Unilateral posterior cross bite and mastication. *Archives of Oral Biology* 2007; 52: 474-78.
143. Rio-Vera V, Sanchez-Ayala A, Senna PM, Watanabe-Kanno G, Garcia RCMR. Relationship among malocclusion, number of occlusal pairs and mastication. *Brazilian Oral Research* 2010; 24: 419-24.
144. Hiroshi MU, Keisuke M, Seifuddin MD, Yasuo I, Kazuo T. Masticatory muscle activity in children and adults with different facial types. *American Journal of orthodontics* 2000; 118: 63-8.
145. Castello PM, Pereira LJ; Bonjardim LR, Gaviao MBD. Changes in bite force, masticatory muscle thickness, and facial morphology between primary and mixed dentition in preschool children with normal occlusion. *Annals of Anatomy* 2010; 192: 23-6.
146. Bhatka R, Throckmorton GS, Wintergerst AM, Hutchins B, Buschanq PH. Bolus size and unilateral chewing cycle kinematics. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 559-66.

147. Gibbs HC, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK, Sinkewiz SL, Ginsberg SB. Occlusal force during chewing-Influences of biting strength and food consistency. *The journal of Prosthetic Dentistry* 1981; 46(5): 561-67.
148. Hiiemae K, Heat G, Kazazoglu E, Murray J, Sapper D, Hamblett K. Natural bites, food consistency and feeding behavior in man. *Archives of Oral Biology* 1996; 4(2): 175-89.
149. Komiyama O, Asano T, Suzuki H, Kawara M, Wada M, Kobayashi K, Ohtake S. Mandibular condyle movement during mastication of food. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2003; 30(6):592-600.
150. Mioche L, Peyron M-A. Bite force displayed during assessment of hardness in various texture contexts. *Archives of Oral Biology* 1995; 40(5): 415-23.
151. Mioche L, Bourdiol P, Monier S. Chewing behavior and bolus formation during mastication of meat with different textures. *Archives of Oral Biology* 2003; 48:193-200.
152. Van Der Bilt A, Engelen L, Pereira LJ, Van der Glas HW, Abbink JH. Oral physiologie and mastication. *Physiology and Behavior* 2006; 89(1): 22-7.
153. Yven C, Culioli J, Mioche L. Meat Bolus properties in relation with meat texture and chewing context. *Meat Science* 2005; 70: 365-71.
154. Limme M. Conduites alimentaires et croissance des arcades dentaires. *Rev Orthop Dento Faciale* 2002 ; 36 :2 89-309.
155. Limme M. Influence des fonctions d'alimentation sur le développement bucco-dentaire chez les jeunes enfants. Rapport de l'APSPA, Aix-en-Provence 2012.
156. Raymond JL. Mastication et corrections occlusales transversales. *Rev Orthop Dento Faciale* 2001; 35: 339-46.
157. Leroux M. Evaluation des effets thérapeutiques des appareils à pistes de rodage de Planas. Etude rétrospective d'une population de jeunes enfants. Université de Liège 2010.

158. Martin C, Palma JC, Alaman JM, Lopez-Quinones JM, Alarcon JA. Longitudinal evaluation of sEMG of masticatory muscle and kinematics of mandible changes in children treatment for unilateral cross-bite. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2012; 22: 620-28.
159. Neto GP, Puppin-Rontani RM, Garcia RCM. Changes in the masticatory cycle after treatment of posterior cross bite in children aged 4 to 5 years. *American Journal of Orthodontics* 2007; 131(4):464-72.
160. Bates JF, Stafford GD, Harrison A. Masticatory function-a review of the literature. *Journal of Oral Rehabilitation* 1976; 3(1):57-67.
161. Gibbs HC, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK, Sinkewiz SL, Ginsberg SB. Occlusal force during chewing-Influences of biting strength and food consistency. *The journal of Prosthetic Dentistry* 1981; 46(5):561-67.
162. Bakke M. Bite force and occlusion. *Seminars In Orthodontics* 2006; 12(2):120-26.
163. Gaspard M. Acquisition et exercice de la fonction masticatrice chez l'enfant et l'adolescent (3èmepartie). *Rev Orthop Dento Faciale* 2002; 36:11-36.
164. Yamada Y, Yamamura K, Inoue M. Coordination of cranial motoneurons during mastication. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2005; 147: 177-89.
165. McNamara JA. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoïd muscle. *The American Journal of Anatomy* 1973, 138: 197-206.
166. Chateau. M. Conception PLANAS du développement de l'appareil stomatognathique. Dans *Orthopédie Dento-Faciale. Bases Scientifiques*. Paris : CDP ; 1993: 201-29.
167. Cohen-Levy J, Berdal A. Les jumeaux: une réponse à la question de l'influence génétique/environnement sur le développement? *Orthod Fr* 2007; 78: 63-7.
168. Cohen-Levy J, Kamoun-Goldrat AS, Simon Y, Lautrou A. Jumeaux et héritabilité des phénotypes dento-faciaux. *Orthod Fr* 2007; 78: 69-77.

169. Anapol F, Herring SW: Ontogeny of histochemical fiber types and muscle function in the masseter muscle of miniature swine. *American Journal of Physical Anthropology* 2000; 112: 595-613.
170. He T. Cranio facial morphology and growth in the ferret effects from alteration of masticatory function. *Swedish Dental Journal, Supplement* 2004; 165: 1-72.
171. Yamada K, Kimmel DB: The effect of dietary consistency on bone mass and turnover in the growing rat mandible. *Arch Oral Biol* 1991; 36: 129-38.
172. He T, Olsson S, Daugaard JR, et al: Functional influence of masticatory muscles on the fibre characteristics and capillary distribution in growing ferrets -a histochemical analysis. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 983-89.
173. Kiliaridis S. The importance of masticatory muscle function in dento facial growth. *Seminars in Orthodontics* 2006; 12: 110-19.
174. Beecher RM, Corruccini RS, Freeman M. Craniofacial correlates of dietary consistency in a nonhuman primate. *Journal of Cranio facial Genetics and Developmental Biology* 1983; 3: 193-202.
175. Corruccini RS. Occlusal variation related to soft diet in a nonhuman primate. *Science* 1982; 218: 74-6.
176. Kiliaridis S. Masticatory muscle function and craniofacial morphology. An experimental study in the growing rat fed a soft diet. *Swedish Dental Journal, Supplement* 1986; 36: 55-7.
177. Kiliaridis S. Muscle function as a determinant of mandibular growth in normal and hypocalcaemic rat. *European Journal of Orthodontics* 1989; 11: 298-308.
178. Mavropoulos A, Odman A, Ammann P, Kiliaridis S. Rehabilitation of masticatory function improves the alveolar bone architecture of the mandible in adult rats. *Bone- Elsevier* 2010; 47: 687-92.
179. Bouvier M, Hylander WL. The effect of dietary consistency on gross and histologic morphology in the craniofacial region of young rats. *Am J Anat* 1984 ; 170: 117-26.

180. McFadden LR, McFadden KD, Precious DS. Effect of controlled dietary consistency and cage environment on the rat mandibular growth. *The Anatomical Record Journal* 1986 ; 215:390-96.
181. Ulgen M, Baran S, Kaya H. The influence of the masticatory hypofunction on the Cranio facial growth and development in rats. *Am J Orthod Dento facial Orthop* 1997; 111: 189-98.
182. Yamamoto S: The effects of food consistency on maxillary growth in rats. *Eur J Orthod* 1996; 18: 601-15.
183. Wood BF: Malocclusion in the modern Alaskan Eskimo. *Am J Orthod* 1971; 60: 344-54.
184. Planas P. *Rehabilitacion neuro-oclusal*. Barcelona ; Salvat:1986.
185. Canalda C. Syndrome de mastication unilatérale dominante acquise. *Rev Orthop Dento Faciale* 2002; 36: 53-73.
186. Raymond JL, Kolf J. La classe II subdivision ou le syndrome de mastication unilatérale dominante acquise. *Orthod Fr* 2006; 77: 431-37.
187. Gysi A. Masticating efficiency in natural and artificial teeth. *Dental Digest Journal* 1915; 21:74-8.
188. Borie J. Mécanisme de l'occlusion dentaire. *Actualités Odonto-Stomatologiques* 1986 ; 156 :747-59.
189. Weiland FJ. The role of occlusal discrepancies in the long-term stability of the mandibular arch. *Eur J Orthod* 1994; 16: 521-29.
190. Storey AT. Functional stability of orthodontic treatment: occlusion as a cause of temporomandibular disorders: In: Nanda R, Burstone CJ, editors. *Retention and stability in orthodontics*. Philadelphia: Saunders; 1993: 203-15.
191. Van der Laan T. *Função Mastigatória Em Indios Ianomami*. Piracicaba: SP; 1998.
192. Philippe J. : *Orthodontie. Des principes et une technique*. Paris : Julien Prélat ; 1972.
193. Planas P. L'angle fonctionnel masticatoire de Planas. *Orthod Fr* 1980; 51: 171-78.

194. Canalda C, Salvador Planas C. Diagnostic en RNO. Cours de 1er degré : 2013-2014.
195. Salvador-Planas C. Sémiologie de la mastication. Rev Orthop Dento Faciale 2001; 35 :319-36.
196. Ash MM, RamfJord S. Occlusion. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1996.
197. Planas P. La thérapeutique orthodontique la plus précoce. Orthod Fr 1977 ; 48 :177-87.
198. Planas P. Equilibre et réhabilitation neuro-occlusale. Orthod Fr 1992 ; 66: 435-41.
199. Limme M. L'interception en denture temporaire : mastication et réhabilitation neuro-occlusale. Orthod Fr 2006; 77 :113-35.
200. Planas P. Age et instruments vraiment précoce en orthopédie dynamique fonctionnelle. Orthod Fr 1962; 33: 279-96.
201. Bès TH. Occlusion et interception. Rev Orthop Dento Faciale 1987; 21(2): 265-282.
202. Martin E. Réhabilitation Neuro-Occlusale et meulages sélectifs : Résultats à un an. Orthod Fr 2000; 71: 57-60.
203. Planas P. Orthodontie préventive. Rev Orthop Dento Faciale 1969; 3: 147-59.
204. Canalda C, Planas SC. Thérapeutique en RNO. Cours de 4ème degré: 2013-2014.
205. Gribel MN. Gribel BF. Planas Direct Tracks in young patients with class II malocclusion. World Journal of Orthodontics 2005; 6(4): 355-68.
206. Salvador-Planas C. Les pistes directes en composite: traitement fonctionnel des occlusions croisées. Rev Orthop Dento Faciale 1991; 25: 443-50.
207. Planas P. L'interception des malocclusions. Orthod Fr 1983; 54: 313-27.
208. Planas P. Notre testament en RNO. Orthod Fr 1991; 62: 695-708.
209. Aguila AD. Etude sur moulages et sur téléradiographie normo frontalis, de la croissance transversale des maxillaires stimulée par les appareils fonctionnels de Planas dits à expansion transversale. Thèse de doctorat. Université de Liège 1998.

210. Frankenne C. Use of Dental CT Scan to evaluate transversal maxillary expansion: comparison between classical upper expansion plates and Planas'splints. Thèse de doctorat. Université de Liège 2004.
211. Mugonzibwa EA, Eskeli R, Laine-Alava MT, Kuijpers-Jagtman AM, Katsaros C. Spacing and crowding among African and Caucasian children. *Orthodontic & Craniofacial Research* 2008; 11(2): 82-9.
212. Pocock S. *clinical trials: Apractical approach*. Chichester : John Wiley & sons; 1993.
213. Zelen M. The randomization and stratification of patients to clinical trial. *Journal of Chronic Disease* 1974; 27 : 365-75.
214. Le Berre M. *Approche rationnelle de l'utilisation des articulateurs en omnipratique*. Thèse 2005. Université de Nantes.
215. Dupas PH. *Les articulateurs semi-adaptables. Comment? Pourquoi? Quand?* Rueil-Malmaison : CDP ; 1995.
216. Bertertche MV, Hue O, Citterio H. Transfert au laboratoire des enregistrements des rapports craniomaxillaires et intermaxillaires: programmation de l'articulateur. EMC (Paris), Odontologie 1996 : 23370 G ¹⁰.
217. Galvão M C, Sato J R, Coelho E C. Dahlberg formula – a novel approach for its evaluation. *Dental Press Journal of Orthodontics* 2012; 17 (1): 115-24.
218. Midtgård J, Björk G, Linder-Aronson S. Reproducibility of cephalometric landmarks and errors of measurements of cephalometric cranial distances. *Angle Orthod* 1974; 44(1): 56-61.
219. Battagel JM. A comparative assessment of cephalometric errors. *Eur J Orthod* 1993; 15 (4): 305-14.
220. Lux CJ, Conradt. C, Burden. D, Komposch. G. Dental arch with mandibular-maxillary base widths in class II malocclusions between early mixed and permanent dentitions. *Angle Orthod* 2003; 73(6): 674-85.
221. Lima AL, Roberto MA, Lima F, Bolognese AM. Long-term Clinical Outcome of Rapid Maxillary Expansion as the Only Treatment Performed in Class I Malocclusion. *The Angle Orthodontist* 2005; 75 (3): 416-20.

222. Langlade M. Céphalométrie orthodontique. Paris: Maloine ; 1978.

223. Cetlin NM. Les traitements sans extractions. Rev Orthop Dento Faciale 1991 ; 25: 279-97.