



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

Double
N° **40-02**

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Stéphane GENIN

Né le 4 mai 1977 à Nancy



Contribution à l'étude du "déverrouillage" mandibulaire

Présentée et soutenue publiquement le **26 JUIN 2002**

Examineurs de la thèse :

Madame M.P. FILLEUL
Monsieur J.P. LOUIS
Monsieur P.H. DEMOGE
Madame A. MARCHAL

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférences

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 060081 1

D

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

N°

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

26 26419

par

Stéphane GENIN

Né le 4 mai 1977 à Nancy



Contribution à l'étude du "déverrouillage" mandibulaire

Présentée et soutenue publiquement le

Examineurs de la thèse :

Madame M.P. FILLEUL
Monsieur J.P. LOUIS
Monsieur P.H. DEMOGE
Madame A. MARCHAL

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférences

Président
Juge
Juge
Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S.DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	D. DESPREZ-DROZ J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	M. WEISSENBACH	Maître de Conférences*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGÉ M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mme	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF S. KELCHE-GUIRTEN	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mme M	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	C. STRAZIELLE B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

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

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Madame le Professeur M.P. FILLEUL

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université René Descartes,
Paris V

Responsable de la Sous section : Orthopédie Dento-Faciale

Vous nous avez fait le grand honneur
d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Malgré vos lourdes charges, vous avez bien
voulu juger ce travail.

Acceptez de trouver dans ce travail l'expression
de notre profonde gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur J.P. LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,
Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la Sous section : Prothèses

Nous vous remercions d'avoir accepté avec
beaucoup d'amabilité de juger ce travail.

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce
jury.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de nos
sentiments respectueux.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur P.H. DEMOGE

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Licencié ès-Sciences

Diplomate in Orthodontics (Royal College of Surgeon of England)

Professeur des Universités

Membre de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous avez accepté d'apporter votre expérience et vos connaissances à l'élaboration de ce travail.

Nous vous remercions tout particulièrement pour votre sympathie et votre bienveillance, ainsi que pour la pertinence de vos observations qui ont su éclairer cette étude.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profonde estime.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Madame le Docteur A. MARCHAL

Docteur en Chirurgie dentaire
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Orthopédie Dento-Faciale

Vous avez accepté de poursuivre ce travail.

Votre aide et votre critique nous ont été
précieuses pour son élaboration.

Soyez assurée de notre respectueuse et sincère
reconnaissance.

A toutes les personnes qui m'ont accueilli spontanément et m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.

Je remercie tout particulièrement :

Monsieur le Professeur Louis DEBLOCK,

Pour m'avoir inspiré le sujet de cette thèse. Votre enseignement et votre passion pour l'orthodontie ont orienté mes études vers cette spécialité. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Bruno RAY,

Vous m'avez permis d'accéder librement à vos dossiers avec disponibilité et gentillesse. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

Mon ami le Docteur Jérôme LIEBERMAN,

Pour ton aide précieuse et ta disponibilité malgré tes nombreuses activités. Je te prie de recevoir mes amitiés les plus sincères.

Messieurs les Docteurs Daniel VOILQUIN et Thiebault STIEDEL, ainsi qu'à toute leur équipe,

Je vous remercie pour votre attention à mon égard tous les mardis.

A mes parents,

Papa, tu m'as fait comprendre ce que voulait dire " aimer son métier ", et j'espère montrer autant d'abnégation que toi tout au long de ma vie professionnelle.

Maman, merci pour ton amour et ta générosité.

Pour l'aide et les encouragements que vous m'avez apportés tout au long de ma vie, je vous dédie ce travail en gage de ma profonde affection et de ma sincère reconnaissance.

A mon frère et ma sœur,

Loïc,

Mon compagnon de jeu

Carole,

Mon "souffre-douleur"

Sans vous la vie de famille aurait été bien trop calme

A la mémoire de mamie Alice et papi Maurice,

A mamie Jeannette et papi Jean,

A toute ma famille

A ma petite Marie,
Pour ta grande patience, avec tout mon amour
A sa famille,
Pour son accueil toujours très chaleureux

A mon “lapinou”,
Mon meilleur ami

A ma Cécé,
Pour tous nos bons souvenirs (reste un peu avec nous !)

A Olive,
Pour ton amitié et tout le reste

A Arnaud, Cracotte, Emilie, Flo, Franck, Jérémy, Gorian, Matt, Mich,
Romain, Salah, Serge, Stéph, Stephen, Tof
Pour ces études et cette vie étudiante mouvementée que l'on a vécu ensemble

A tous mes amis

SOMMAIRE



TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

INTRODUCTION

REVUE DE LITTERATURE

MATERIEL ET METHODE

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

TABLE DES MATIERES



□ <u>INTRODUCTION</u>	p.1
□ <u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE</u>	p.3
1. La mandibule : croissance et dimensions	p.4
<u>1.1. Rappels sur la croissance mandibulaire</u>	p.4
1.1.1. Accroissement en largeur	p.4
1.1.2. Accroissement en longueur	p.4
1.1.3. Accroissement en hauteur	p.5
<u>1.2. Evaluation de la croissance mandibulaire</u>	p.6
1.2.1. Méthode d'analyse de Downs	p.7
1.2.2. Méthode d'analyse de Ricketts	p.8
<u>1.3. Biométrie de la croissance mandibulaire</u>	p.14
2. Les "verrous de croissance"	p.24
<u>2.1. Définition</u>	p.24
<u>2.2. Description des verrous</u>	p.25
2.2.1. Verrous physiologiques	p.25
2.2.2. Verrous psychologiques	p.25
2.2.3. Verrous mécaniques	p.26
2.2.3.1. Sens vertical	p.27
2.2.3.2. Sens antéro-postérieur	p.27
2.2.3.3. Sens transversal	p.28
<u>2.3. Effets du déverrouillage</u>	p.28
3. Rotation des premières molaires maxillaires	p.30
<u>3.1. Position normale de la première molaire supérieure</u>	p.30
<u>3.2. Rotation des premières molaires supérieures</u>	p.31
3.2.1. Origine	p.31
3.2.2. Conséquences de la rotation exagérée de la première molaire supérieure	p.34

4. La supraclusion	p.37
<u>4.1. Position normale des incisives</u>	p.37
<u>4.2. La supraclusion</u>	p.39
4.2.1. Définitions	p.39
4.2.2. Origine	p.40
4.2.2.1. Les causes héréditaires	p.41
4.2.2.2. Les causes squelettiques	p.41
4.2.2.3. L'environnement fonctionnel	p.42
4.2.2.4. Les causes dentaires	p.43
4.2.3. Conséquences sur la croissance mandibulaire	p.43
□ <u>DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODE</u>	p.44
<u>2.1. Matériel</u>	p.45
2.1.1. Population	p.45
2.1.2. Méthode de traitement	p.46
2.1.3. Recueil des données radiographiques	p.49
<u>2.2. Méthode</u>	p.50
2.2.1. Traitement des téléradiographies	p.50
2.2.2. Mesures enregistrées	p.50
2.2.4. Etude statistique	p.54
□ <u>TROISIEME PARTIE : RESULTATS</u>	p.56
<u>3.1. Résultats</u>	p.57
<u>3.2. Cas cliniques</u>	p.61
□ <u>QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION</u>	p.65
□ <u>CONCLUSION</u>	p.69
□ <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p.72

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- <u>Figure 1</u> : Position des points utilisés sur un tracé céphalométrique pour les téléradiographies de profil (in MULLER ²⁹ en 1983)	p.6
- <u>Figure 2</u> : L'angle de convexité de DOWNS (in MULLER ²⁹)	p.7
- <u>Figure 3</u> : Lignes et plans utilisés par RICKETTS (in MULLER ²⁹)	p.9
- <u>Tableau 1</u> tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER ³³	p.10
- <u>Tableau 2</u> tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER ³³	p.11
- <u>Tableau 3</u> tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER ³³	p.12
- <u>Tableau 4</u> tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER ³³	p.13
- <u>Figure 4</u> : Courbe moyenne du taux de croissance staturale et comparaison des rythmes d'accroissement en fonction du temps, de la taille, des condyles, des sutures chez les garçons (CANAL ³)	p.15
- <u>Figure 5</u> : Gain de croissance de la distance S-Gn chez les filles entre 6 et 16 ans (BONNEFONT et GUYOMARD, 1985) ⁹	p.16
- <u>Figure 6</u> : Gain de croissance de la distance S-Gn chez les garçons entre 6 et 16 ans (BONNEFONT et GUYOMARD, 1985) ⁹	p.16
- <u>Tableau 5</u> : Valeurs de ANB, NAPog à 5, 10, 15 et 25,5 ans (BISHARA et coll., 1984) ⁵	p.17
- <u>Figure 7</u> : Effets sur la mesure de l'angle ANB du changement de position horizontale (A) et verticale (B) du nasion d'après BISHARA et FAHL ⁶ (1983)	p.18
- <u>Figure 8</u> : Croissance différentielle et croissance rectiligne de N sur SN (DEBLOCK et coll. ¹⁷ , 1995)	p.19
- <u>Figure 9</u> : Croissance différentielle et déplacement vertical de N par la croissance faciale (DEBLOCK et coll. ¹⁷ , 1995)	p.19

- <u>Figure 10</u> : Exemple de tracé du WITS selon JACOBSON ²⁵	p.20
- <u>Figure 11</u> : Variations de l'angle ANB et du WITS de 5 à 25 ans (BISHARA et FAHL ⁶ , 1984)	p.21
- <u>Figure 12</u> : Le plan d'occlusion fonctionnel de RICKETTS ²⁴	p.22
- <u>Figure 13</u> : Le plan dentaire selon JACOBSON (selon HUSSON ²⁴)	p.22
- <u>Figure 14</u> : Le plan d'occlusion des bissectrices ¹⁹	p.23
- <u>Figure 15</u> : Le plan terminal de CHAPMAN (CHATEAU ¹⁴)	p.32
- <u>Figure 16</u> : Section transversale des racines de la première molaire permanente (HENRY ²³)	p.33
- <u>Figure 17</u> : Perte de place sur l'arcade suite à la rotation mésio-palatine de la première maxillaire (ANDREWS ¹)	p.35
- <u>Figure 18</u> : Gain d'espace par correction de la rotation mésio-linguale (CELTIN ¹²)	p.35
- <u>Figure 19</u> : Les relations interarcades antérieures selon TAVERNIER ³⁷	p.37
- <u>Figure 20</u> : L'angulation interincisive selon SLAVICEK ³⁴	p.38
- <u>Figure 21</u> : La profondeur de la courbe de SPEE ³¹	p.39
- <u>Figure 22</u> : La hauteur d'engrènement des prémolaires et molaires ³¹	p.40
- <u>Figure 23</u> : La déformation de l'arcade maxillaire selon MOLLIN ⁷	p.41
- <u>Histogramme 1</u> : Répartition de la population selon l'âge	p.46
- <u>Figure 24</u> : Le système "3 pièces" d'ingression de BURSTONE (cité par DEBLOCK ¹⁸)	p.47
- <u>Figure 25</u> : Représentation du système utilisé	p.48
- <u>Figure 26</u> : Distance Co / Me ³³	p.51
- <u>Figure 27</u> : Distance Ar / Pog ³³	p.51
- <u>Figure 28</u> : Distance Co / Go ³³	p.52
- <u>Figure 29</u> : Tracé céphalométrique appliqué à chaque enfant	p.53
- <u>Tableau 6</u> : Variables mesurées	p.58
- <u>Tableau 7</u> : Tableau de comparaison entre les deux populations	p.59
- <u>Tableau 8</u> : Comparaison du WITS avant et après traitement	p.60



INTRODUCTION

Parmi les malocclusions les plus fréquentes, l'orthodontiste reconnaît les anomalies du type classe II d'Angle. Leurs causes sont multiples : certaines sont basales, d'autres simplement dento-alvéolaires. Les connaître détermine les traitements.

“La rotation disto-linguale des premières molaires supérieures améliore la classe I et stabilise l'occlusion. Le recouvrement excessif est un facteur de blocage important”. Pour BOURDILLAT⁸, et d'après la doctrine (philosophy) Bioprogressive de RICKETTS, certaines anomalies occlusales, telles que les rotations mésio-palatines des premières molaires supérieures et une supraclusion incisive, peuvent être un “blocage” mandibulaire. Ces anomalies sont considérées comme des “verrous de croissance”.

Cette hypothèse se vérifie-t-elle et plus particulièrement sur des sujets présentant des malocclusions de classe II squelettique ? Le “déverrouillage” existe-t-il effectivement, et s'il se produit quel en est le mécanisme ?

Une étude clinique de cas traités permettrait peut-être de répondre à ces interrogations.

1^{ère} partie

REVUE DE LITTERATURE

1.LA MANDIBULE :CROISSANCE ET DIMENSIONS

1.1. RAPPELS SUR LA CROISSANCE MANDIBULAIRE

La mandibule est le seul os mobile de la face. Elle est reliée à la base du crâne par ses deux condyles. Sa croissance s'effectue dans les trois sens de l'espace.

1.1.1. ACCROISSEMENT EN LARGEUR

La croissance se fait principalement par des phénomènes de remodelage de surface, par apposition externe et résorption interne. Elle est également liée à la croissance divergente des deux héli-mandibules postérieurement (DELAIRE²¹).

1.1.2. ACCROISSEMENT EN LONGUEUR

Le cartilage condylien est le principal artisan du développement en longueur de la mandibule.

D'autre part, la croissance en longueur du corps de la mandibule est décrite classiquement par des phénomènes d'apposition au bord postérieur de la branche montante et de résorption sur la partie antérieure de la branche montante entraînant un allongement du corps de la mandibule. Ce recul « global » de la branche montante par rapport au corps mandibulaire qui s'allonge en se substituant à elle, est appelé « **relocation** » par ENLOW (cité par DELAIRE²¹).

Cependant, DELAIRE²¹ propose une autre explication. D'après lui, la croissance du corps mandibulaire ne s'accroît pas en arrière aux dépens des branches montantes mais en dedans d'elles : par le versant interne de l'orifice d'entrée du canal dentaire inférieur, lieu d'insertion du ligament sphéno-mandibulaire.

Le menton se développe par une apposition symphysaire et une résorption sus-symphysaire. Le développement du menton est, par ailleurs, considéré comme un caractère sexuel secondaire chez les garçons.

1.1.3. ACCROISSEMENT EN HAUTEUR

La croissance verticale est également dominée par la croissance des condyles. DELAIRE²¹ considère les condyles comme de véritables « cornes d'abondance » de la mandibule.

Les cartilages condyliens sont des cartilages secondaires persistant après la naissance (BASSIGNY³). CHARLIER, STUTZMANN, PETROVIC¹³ écrivent que « le condyle occupe une place intermédiaire. Par ses préchondroblastes, il est avant tout un site de croissance adaptative, mais dans la mesure où ses chondroblastes possèdent un certain potentiel indépendant, le condyle mandibulaire est aussi, mais à un plus faible degré, un centre de croissance primaire. »

CHARRON (in CHATEAU¹⁴) attribue au condyle un rôle de « différentiel » entre l'activité de la suture sphéno-occipitale (en bas et en arrière) et la mandibule (en bas et en avant).

1.2. EVALUATION DE LA CROISSANCE MANDIBULAIRE

Un certain nombre d'analyses ont été faites. L'évaluation des changements squelettiques peut se faire par différentes mesures. Plusieurs points céphalométriques ont été retenus pour chaque analyse.

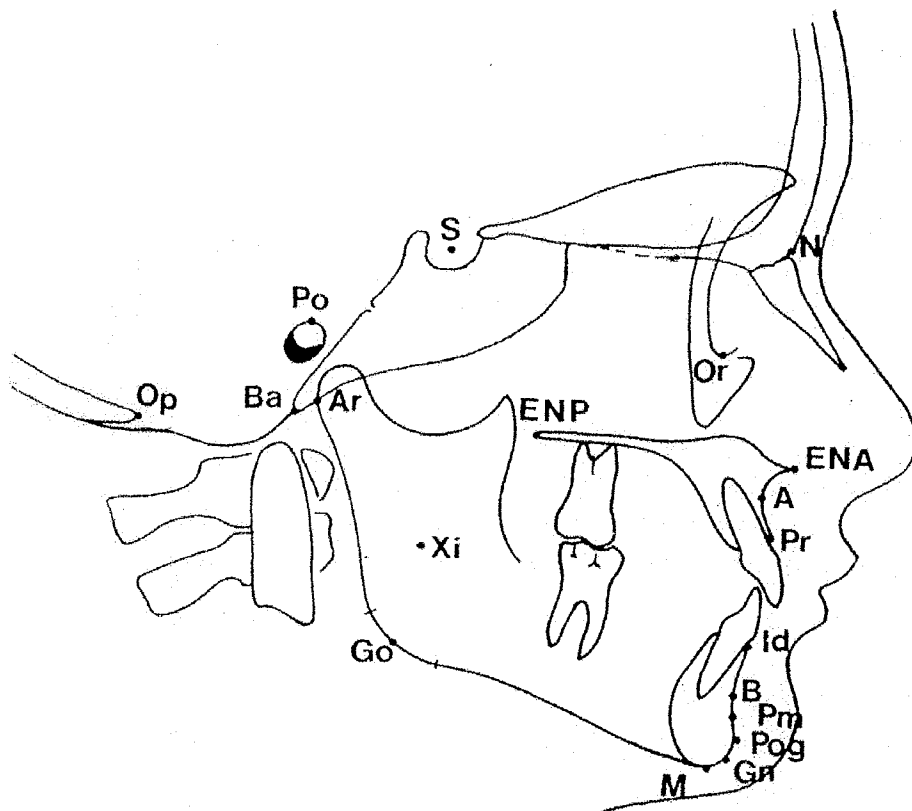


Figure 1: Position des points utilisés sur un tracé céphalométrique pour les téléradiographies de profil (MULLER²⁹ en 1983).

Quelques analyses céphalométriques vont ainsi être décrites.

1.2.1. METHODE D'ANALYSE DE DOWNS²⁹

“Le choix des facteurs de l'analyse de Downs a paru si rationnel et adapté aux réalités cliniques que de nombreux auteurs (comme TWEED, STEINER²⁹) les ont repris dans leurs propres recherches”.(MULLER²⁹)

Les points, lignes et plans utilisés par DOWNS sont :

- Nasion,
- Point A,
- Point B,
- Gnathion,
- Plan mandibulaire de DOWNS,
- Axe Y, allant du centre S de la selle turcique au gnathion.
- Le plan utilisé comme plan de référence est le plan horizontal de Francfort.

Il étudie aussi l'angle de convexité Na-A-Pog, formé par l'intersection de la ligne Nasion-point A et la ligne Point A-Pogonion.

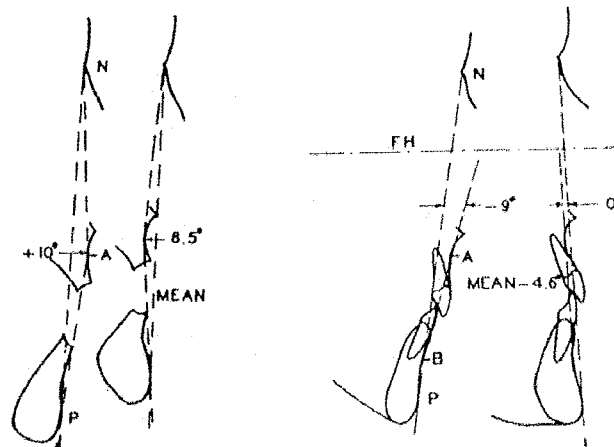


Figure 2: L'angle de convexité de DOWNS (in MULLER²⁹)

La valeur moyenne de l'angle de convexité est de 0°, c'est à dire que les deux lignes sont dans le prolongement l'une de l'autre ; dans ce cas elles coïncident

avec le plan facial. Si A est en arrière de celui-ci, la valeur de l'angle est négative ; sinon elle est positive. Le type normal va de $+10^{\circ}$ à $-8,5^{\circ}$.

1.2.2. METHODE D'ANALYSE DE RICKETTS (1960)²⁹

RICKETTS met au point une analyse permettant le diagnostic et déterminant les objectifs de traitement. On s'oriente donc vers une céphalométrie plus dynamique.

La construction de plusieurs points particuliers est nécessaire.

- Les points construits :

Point Xi : c'est le centre géométrique de la branche montante. Celle-ci est représentée comme un rectangle dont Xi est le centre.

Point DC : il est le milieu du col du condyle situé sur la ligne Basion-Nasion.

Point Pt : il est situé sur le contour de l'image de la fente ptérygo-maxillaire, à mi-distance entre son point le plus haut et son point le plus postérieur.

-Les lignes :

Ligne Xi-Pm : axe du corps mandibulaire.

Ligne DC-Xi :axe de la branche montante de la mandibule.

La direction des axes Xi-Pm et DC-Xi, l'angle qu'ils forment entre eux, ainsi que leurs dimensions schématisent la mandibule.

-Les angles observés :

Angle mandibulaire : angle formé par l'intersection du plan de Francfort et du plan mandibulaire de DOWNS.

Angle de l'axe facial : angle formé par l'intersection de la ligne Basion-Nasion et de la ligne Pt-Gnathion.

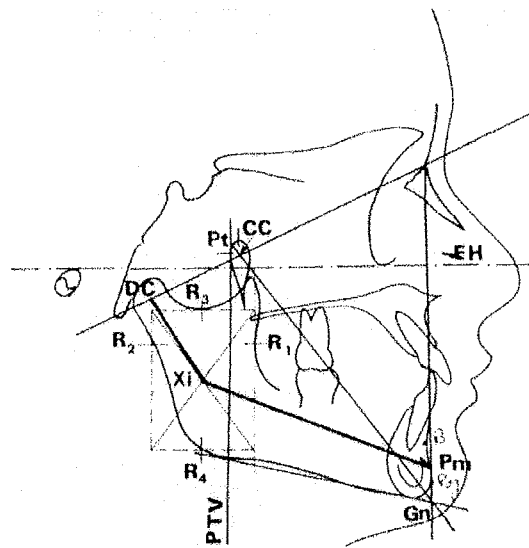


fig. 1 a) Les points particuliers à l'analyse de Ricketts.
fig. 1 b) Détail de la localisation des points ptérygoïdiens (Pt), super-pogonion (Pm) et centre de la branche montante Xi.

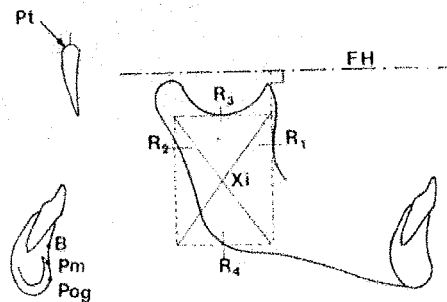


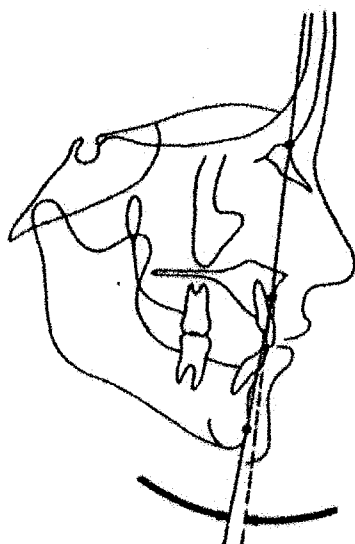
Figure 3 : Lignes et plans utilisés par RICKETTS (in MULLER²⁹)

RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER³³ ont réalisé en 1974 une étude longitudinale portant sur un échantillon de quatre-vingt-trois écoliers (quarante-sept garçons et trente-six filles) n'ayant pas reçu de traitement d'orthopédie dento-faciale. Les auteurs ont effectué des mesures annuelles entre six et seize ans, qu'ils ont répertoriées dans un atlas. .

Voici quelques mesures observées:

- Variable 52 : angle nasion-A-pogonion
- Variable 80 : condylion-menton
- Variable 81 : condylion-gonion
- Variable 85 : articulaire-pogonion

Les tableaux 1, 2, 3, 4 les précisent.



ANGULAR MEASUREMENT Variable 52

Nasion-A Point-Pogonion
Downs Analysis

N-A-PG 180 deg - (38-9-3)

Age	N	Male Mean deg.	S.D. deg.	Age	N	Female Mean deg.	S.D. deg.
6	37	11.7	4.9	6	25	10.1	4.8
7	44	10.6	4.9	7	31	12.0	5.4
8	44	9.3	5.1	8	36	9.0	5.2
9	46	8.0	4.5	9	31	7.6	5.6
10	45	7.9	4.9	10	35	7.2	5.7
11	43	7.5	4.5	11	30	6.6	4.5
12	44	6.7	4.8	12	27	6.4	5.5
13	43	6.1	4.8	13	29	5.4	5.3
14	40	5.2	4.8	14	25	5.3	5.9
15	33	4.9	5.1	15	19	4.1	5.9
16	23	4.4	6.0	16	9	3.2	5.6

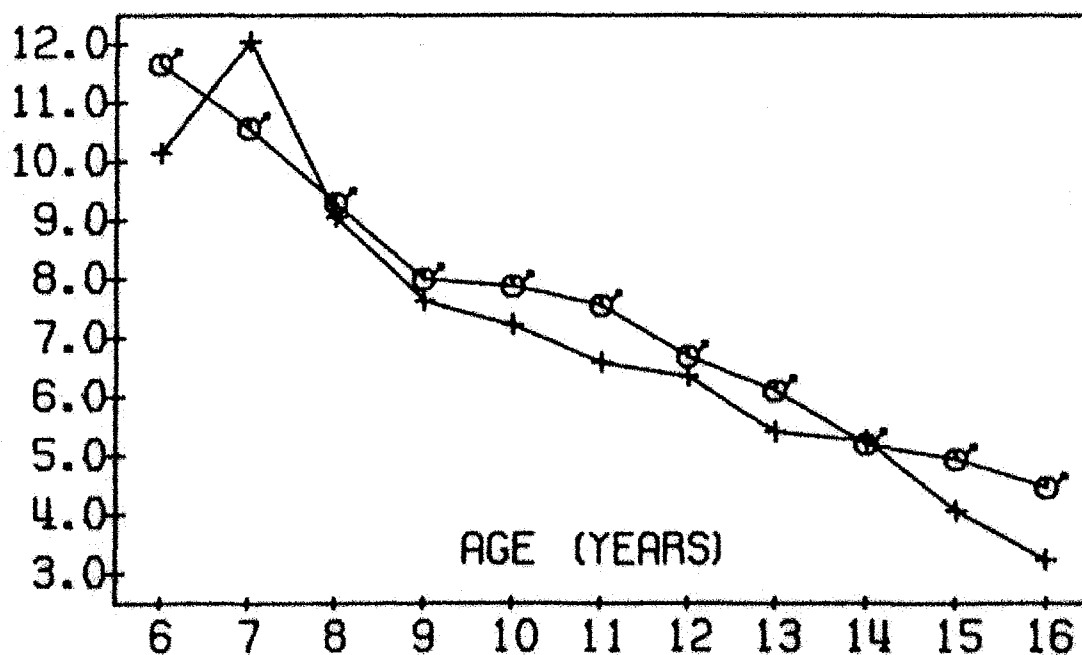
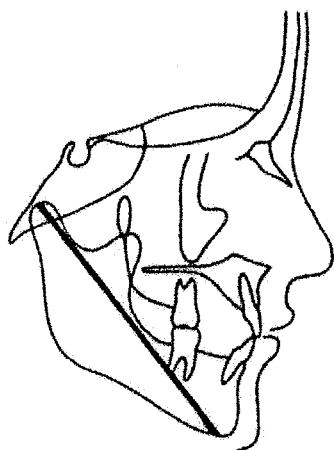


Tableau 1 tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA et HUNTER³³

LINEAR MEASUREMENT
Variable 80



Condylion-Menton

CO-ME

33-1

Age	N	Male Mean mm	S.D. mm		Age	N	Female Mean mm	S.D. mm
6	37	99.4	4.8		6	25	97.6	3.9
7	44	101.7	3.7		7	31	99.9	4.5
8	44	105.7	4.0	**	8	36	103.1	4.5
9	47	108.3	4.2	**	9	31	105.1	4.5
10	46	111.0	4.0	**	10	35	108.2	4.6
11	43	113.9	4.9	**	11	30	110.2	4.2
12	44	116.4	5.0	**	12	27	112.6	4.4
13	42	120.1	5.8	**	13	29	114.8	4.5
14	39	123.2	6.1	**	14	25	117.1	4.4
15	32	125.8	5.2	**	15	19	119.4	4.9
16	23	130.0	5.4	**	16	9	121.6	3.5

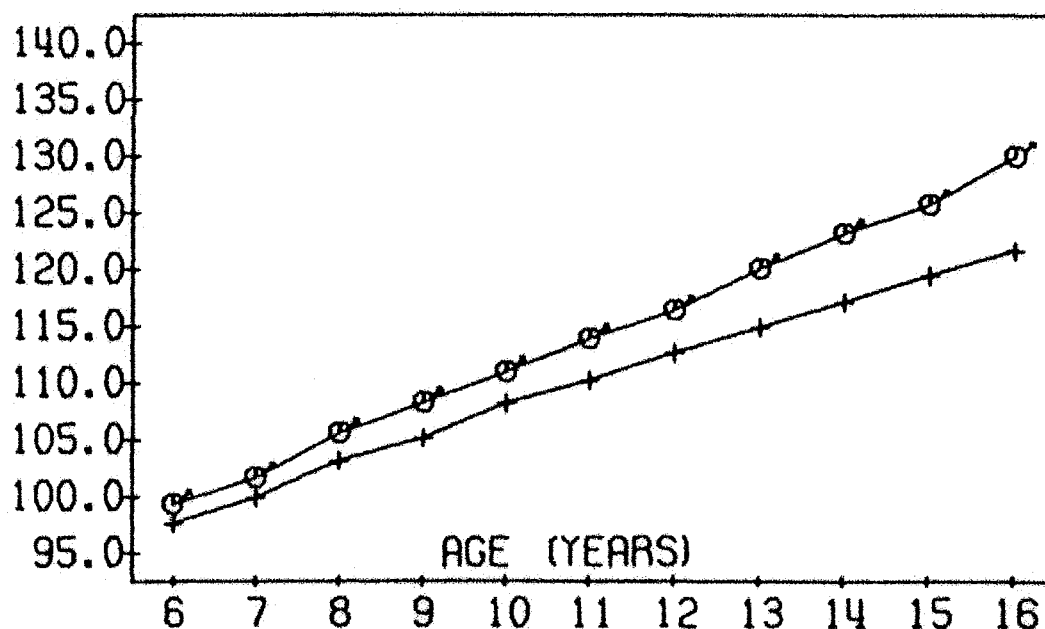
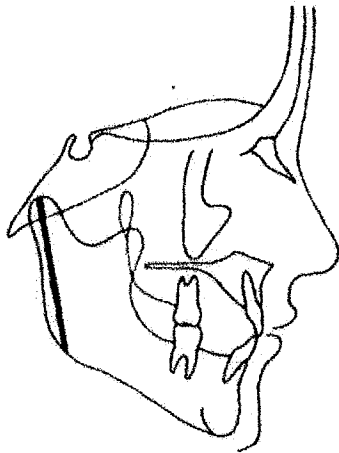


Tableau 2 tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³

LINEAR MEASUREMENT
Variable 81



Condylion-Gonion

CO-GO

33-27

Age	N	Male Mean mm	S.D. mm		Age	N	Female Mean mm	S.D. mm
6	37	48.7	3.5	**	6	25	46.5	2.9
7	44	49.1	3.4		7	31	47.7	2.8
8	44	51.3	3.1	**	8	36	49.1	2.9
9	47	52.8	3.3	**	9	31	50.8	2.9
10	46	54.0	3.5	**	10	35	51.5	2.7
11	43	55.6	3.5	**	11	30	52.4	2.8
12	44	57.2	3.9	**	12	27	54.6	3.9
13	43	59.4	4.2	**	13	29	55.1	3.8
14	40	61.6	4.4	**	14	25	56.8	3.5
15	33	62.7	4.1	**	15	19	58.9	3.4
16	23	66.1	4.1	**	16	9	60.5	2.4

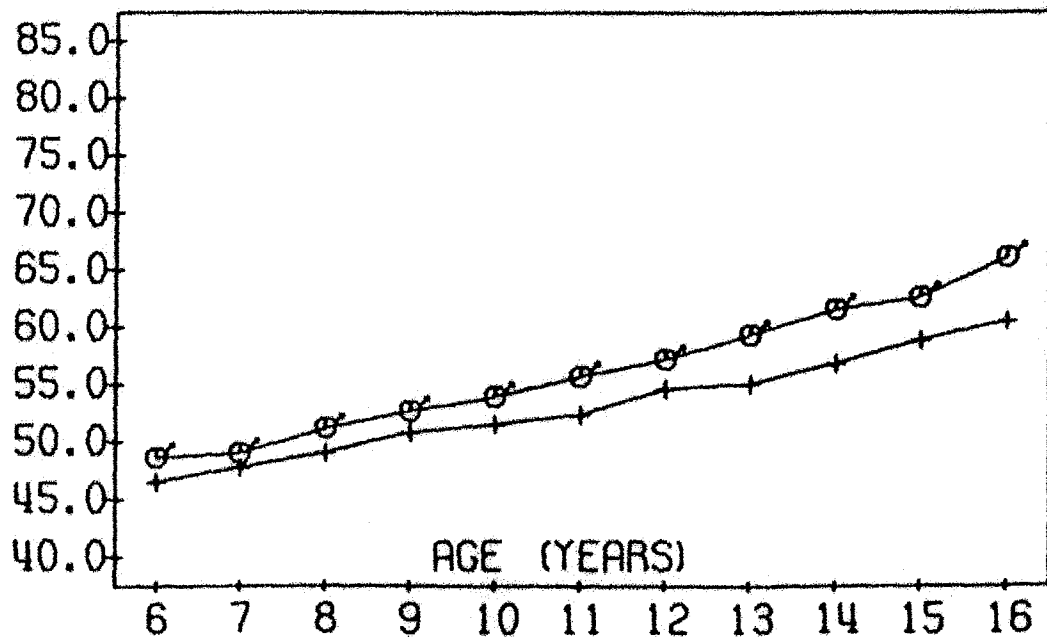
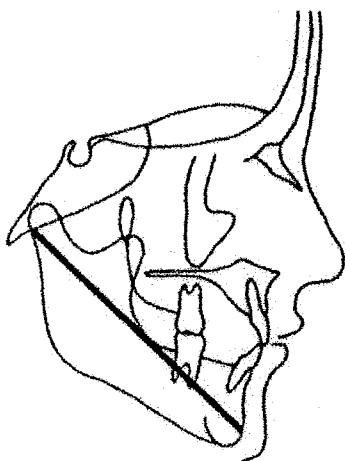


Tableau 3 tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³

LINEAR MEASUREMENT
Variable 85



Articulare-Pogonion

AR-PG

31-3

Age	N	Male Mean mm	S.D. mm		Age	N	Female Mean mm	S.D. mm
6	37	96.8	3.7	**	6	25	93.9	5.1
7	44	99.1	3.2	**	7	31	96.4	4.9
8	44	102.4	3.3	**	8	36	99.4	5.5
9	47	104.4	3.5	**	9	31	101.1	5.2
10	46	106.9	3.4	**	10	35	103.8	5.2
11	43	109.3	4.0	**	11	30	105.8	5.2
12	44	111.6	4.2	**	12	27	108.4	5.0
13	43	114.2	5.2	**	13	29	110.1	4.8
14	40	116.9	5.4	**	14	25	112.0	5.0
15	33	119.7	4.3	**	15	19	113.8	5.9
16	23	123.7	5.0	**	16	9	115.2	4.9

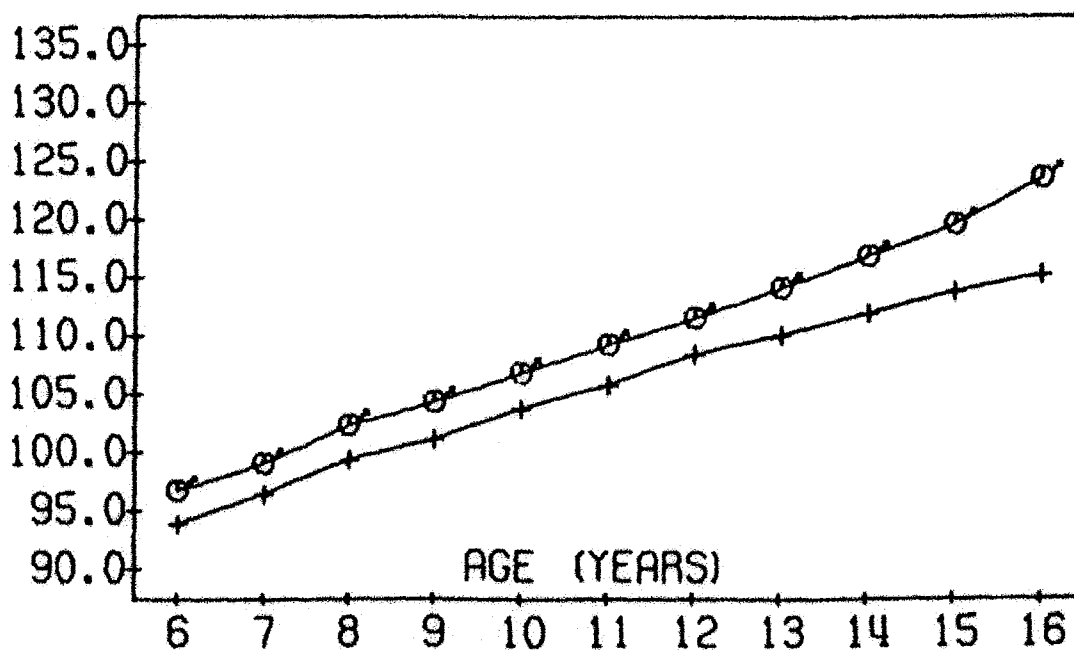


Tableau 4 tiré de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³

1.3. BIOMETRIE DE LA CROISSANCE MANDIBULAIRE

La croissance est définie comme le développement progressif d'un organisme ou d'un organe, de la naissance jusqu'à la taille adulte (BASSIGNY³).

CANAL, dans BASSIGNY³, évoque le développement synchrone de la stature et de la face. Il a exprimé les changements avec l'âge du rapport maxillo-mandibulaire .

Pour cet auteur, l'observation des courbes des rythmes de croissance du condyle et des sutures fait apparaître la supériorité du taux d'agrandissement de la mandibule par rapport au maxillaire et l'arrêt de la croissance maxillaire (17 ans) qui précède de deux ans celui de la mandibule (19 ans)

La croissance mandibulaire est par ailleurs quantitativement supérieure à celle du maxillaire (figure 4).

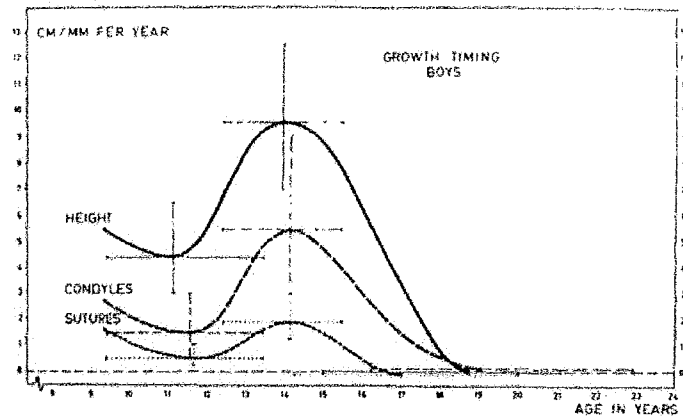


Figure 4: Courbe moyenne du taux de croissance staturale et comparaison des rythmes d'accroissement en fonction du temps, de la taille, des condyles, des sutures chez les garçons (CANAL³)

Pour observer la croissance mandibulaire et l'évolution du décalage maxillo-mandibulaire, la distance S-Gn, l'angle ANB et la mesure du WITS peuvent être utilisés.

□ Distance S-Gn

BONNEFONT et GUYOMARD⁹ en 1985 ont observé les gains de croissance de la distance S-Gn chez des filles et chez des garçons.

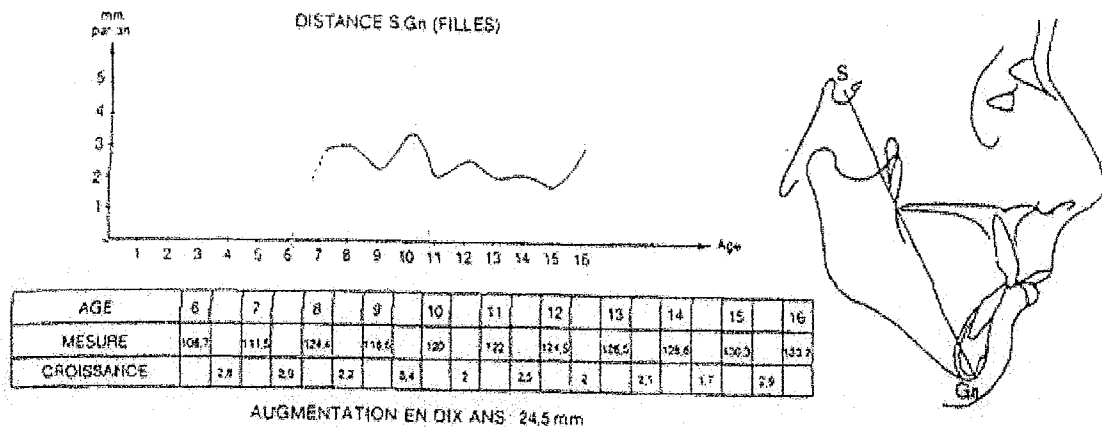


Figure 5: Gain de croissance de la distance S-Gn chez les filles entre 6 et 16 ans (BONNEFONT et GUYOMARD, 1985)⁹

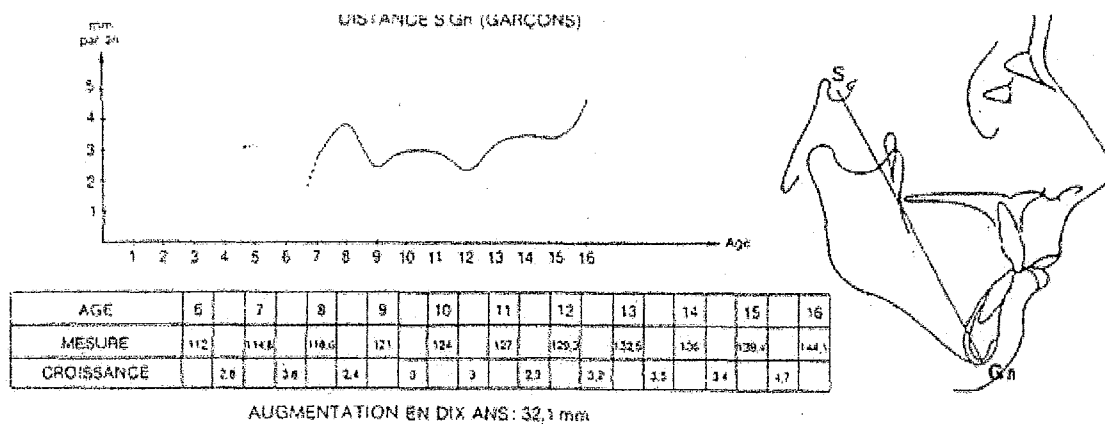


Figure 6: Gain de croissance de la distance S-Gn chez les garçons entre 6 et 16 ans (BONNEFONT et GUYOMARD, 1985)⁹

Chez les filles, la distance S-Gn augmente de 24,5 mm soit 20%.

Chez les garçons, il existe environ 30% d'augmentation soit 32,5 mm.

Deux constatations sont faites à partir de ces mesures :

- la croissance chez les filles semble moins importante que chez les garçons ; les gains de croissance chez ces derniers pendant la période observée sont en moyenne supérieurs à 3 mm par an, alors que chez les filles ils restent en moyenne inférieurs à 3 mm par an ;
- pour les deux sexes, la croissance n'est pas linéaire.

□ L'angle ANB

Il permet de quantifier les rapports antéro-postérieurs des bases osseuses.

BISHARA et coll.⁵ en 1984 observent les mesures de l'angle ANB et de l'angle NAPog.

Les résultats figurent dans le tableau 5.

Variable	Sex	5 years				10 years				15 years				25.5 years			
		\bar{X}	SD	Min.	Max.	\bar{X}	SD	Min.	Max.	\bar{X}	SD	Min.	Max.	\bar{X}	SD	Min.	Max.
Height (cm)	M	110.6	4.6	99.0	119.3	139.1	5.6	125.4	148.6	169.5	7.5	154.7	185.7	180.1	6.6	169.3	197.5
	F	108.8	5.0	98.0	117.2	138.5	7.3	121.0	150.4	161.8	6.3	149.2	168.9	164.3	5.8	154.3	172.0
<i>Anteroposterior facial parameters</i>																	
<i>Maxilla-mandible</i>																	
ANB (°)	M	4.1	2.0	-0.8	6.6	3.6	1.8	0	5.8	3.5	1.9	0.2	6.6	2.5	2.4	-1.9	6.2
	F	4.7	1.7	2.4	9.0	3.9	1.9	1.4	8.4	3.0	2.2	-1.4	6.7	3.3	2.0	-0.4	6.4
NAPog (°)	M	10.8	4.0	2.3	17.4	7.0	4.2	-0.1	12.1	5.9	5.1	-4.4	12.3	2.9	6.1	-9.8	11.8
	F	11.4	3.6	6.9	17.0	8.3	4.5	1.1	16.7	5.6	5.7	-6.9	17.3	5.8	5.6	-6.6	16.7
Overjet (mm)	M	3.0	1.3	1.2	6.3	3.4	1.3	1.8	6.1	2.9	1.0	1.8	6.1	2.8	0.8	1.0	5.2
	F	2.5	1.0	1.5	5.0	3.4	0.8	2.0	4.7	3.3	0.7	2.2	4.5	3.2	0.8	2.0	4.6

Tableau 5: Valeurs de ANB, NAPog à 5, 10, 15 et 25,5 ans

(BISHARA et coll., 1984)⁵

Ainsi, les angles diminuent dans le temps et surtout à partir de 10 ans chez les garçons.

JAMISON et coll.²⁶ en 1982 ont trouvé les mêmes résultats pour une période située entre 8 et 17 ans.

Ainsi :

Chez les filles : -ANB diminue de 1° en moyenne

-NAPg diminue de 3,6° en moyenne

Chez les garçons : -ANB diminue de 0,6° en moyenne

-NAPg diminue de 3,8° en moyenne

Cependant, plusieurs auteurs sont réticents quant à l'utilisation de ANB. Ils mettent en avant la variation des points de référence.

Pour BISHARA et FAHL⁶, les points A et B vont bouger lors de l'éruption des incisives. Le point N, lui, va se diriger vers l'avant et vers le bas lors de la croissance de la base antérieure du crâne.

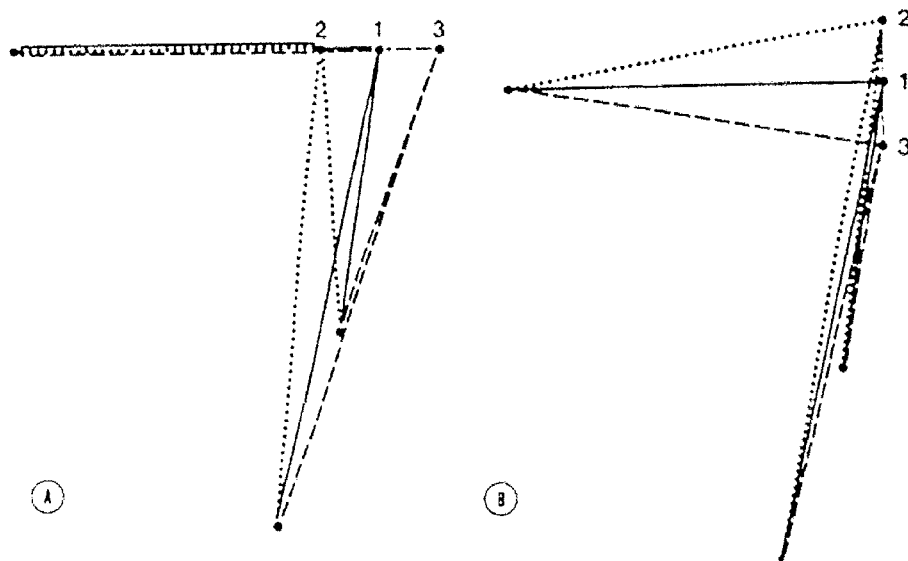


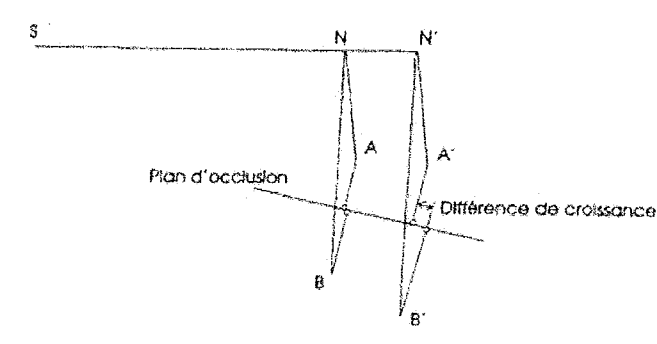
Figure 7: Effets sur la mesure de l'angle ANB du changement de position horizontale (A) et verticale (B) du nasion d'après BISHARA et FAHL⁶ (1983)

DEBLOCK et coll.¹⁷ en 1995 observent l'évolution des angles SNA et SNB à partir de mesures effectuées par RIOLO. Ils constatent que l'angle ANB reste en moyenne stable à partir de 10 ans. La croissance différentielle antéro-postérieure au profit de la mandibule ne serait pas remise en cause selon eux par ce résultat. Les angles moyens SNA et SNB peuvent rester stables alors que des modifications individuelles importantes s'opèrent au niveau des relations maxillo-mandibulaires.

Si la croissance de N est rectiligne le long de SN, le déplacement de A vers le bas étant moins important que celui de B, la distance BB' devient plus importante que AA'. Ceci rapporté sur le plan d'occlusion, provoque un déplacement vers l'avant important du point B et avec lui toutes les dents mandibulaires.

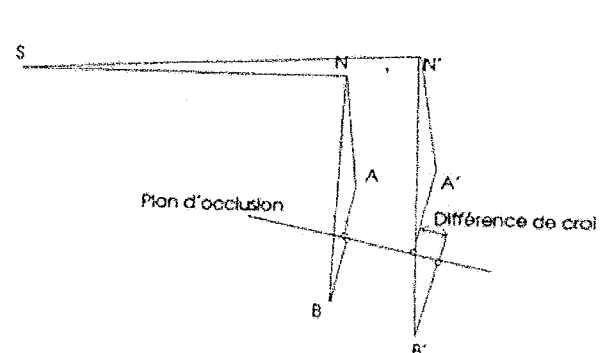
La croissance différentielle est plus marquée si la croissance de l'étage moyen de la face entraîne le point N vers le haut (figure 9).

Ces résultats montrent que dans le sens antéro-postérieur, les angles SNA et SNB ne mettent pas en évidence les modifications importantes des rapports squelettiques maxillo-mandibulaires. A fortiori, ils ne peuvent refléter les changements qui s'opèrent au niveau dentaire ou sur le plan d'occlusion.



8

Figure 8: Croissance différentielle et croissance rectiligne de N sur SN
(DEBLOCK et coll.¹⁷, 1995)



9

Figure 9: Croissance différentielle et déplacement vertical de N par la croissance faciale (DEBLOCK et coll.¹⁷, 1995)

Une autre valeur est alors utilisée pour l'analyse de la croissance inter-maxillaire : le WITS.

□ Le WITS (abréviation pour *University of Witwatersrand*)

JACOBSON²⁵ a le premier utilisé le WITS. C'est la distance mesurée entre les projections orthogonales AO et BO des points A et B sur le plan d'occlusion. Le WITS est positif lorsque AO se situe devant BO.

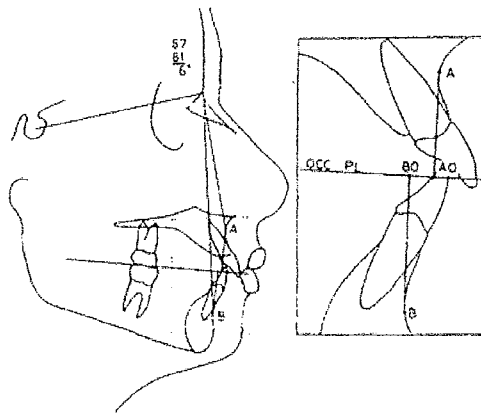


Figure 10: Exemple de tracé du WITS selon JACOBSON²⁵

Le plan de référence est le plan d'occlusion qui n'est pas affecté par la croissance des différentes structures (différent du plan SN).

BISHARA et FAHL.⁶ réalisent en 1983 la première étude longitudinale du WITS. 20 garçons et 15 filles présentant une occlusion correcte sont régulièrement examinés de 5 à 25 ans. Aucun changement significatif de la mesure du WITS n'apparaît alors que la valeur de l'angle ANB diminue avec le temps. Il n'existe pas de différence significative observée entre les sujets masculins et féminins (figure 11).

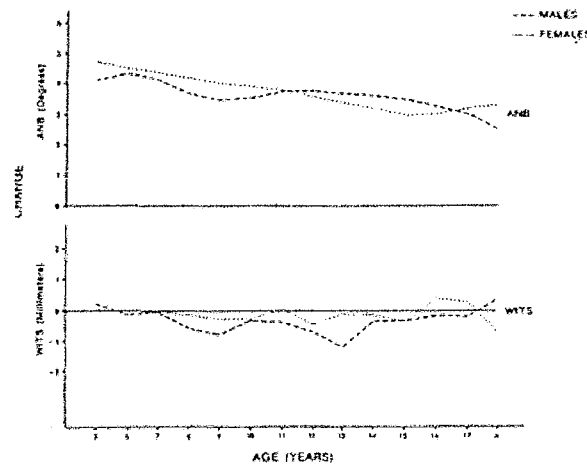


Figure 11: Variations de l'angle ANB et du WITS de 5 à 25 ans (BISHARA et FAHL⁶, 1984)

Le point faible majeur de la mesure du WITS réside dans le tracé du plan d'occlusion. Deux méthodes de détermination du plan d'occlusion existent dans la littérature et une autre utilisée par DEBLOCK (HUSSON²⁴).

RICKETTS (selon HUSSON²⁴) trace un plan d'occlusion fonctionnel déterminé par la fonction et la musculature. Les milieux de recouvrement des premières molaires et des deux prémolaires servent à tracer une droite qui donne le plan référentiel. Mais cette méthode reste délicate à cause des différences de recouvrement pouvant exister entre les dents "références" et de la proximité des points de référence (figure 12).

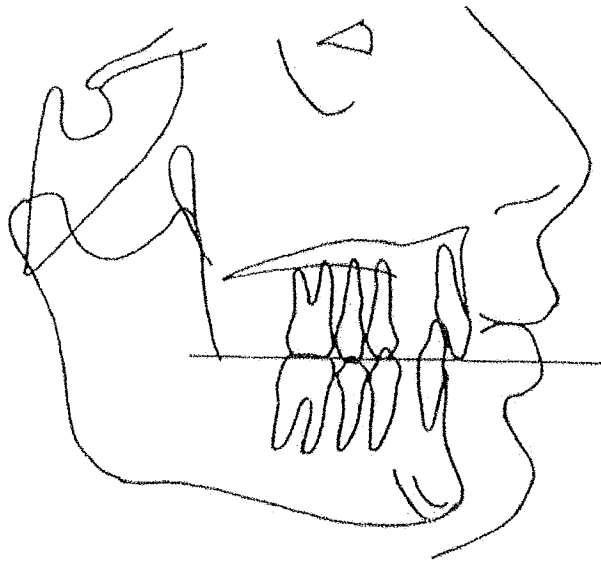


Figure 12: le plan d'occlusion fonctionnel de RICKETTS²⁴

JACOBSON (cité par HUSSON)²⁴ utilise la méthode de DOWNS. Celle-ci consiste à tracer une ligne coupant par son milieu la hauteur de l'engrènement cuspidien des premières molaires et le recouvrement incisif. Dans les cas de malocclusions graves (supraclusie ou bécane), on utilise les molaires et les prémolaires pour déterminer le plan d'occlusion (ce qui peut-être source d'erreur également).

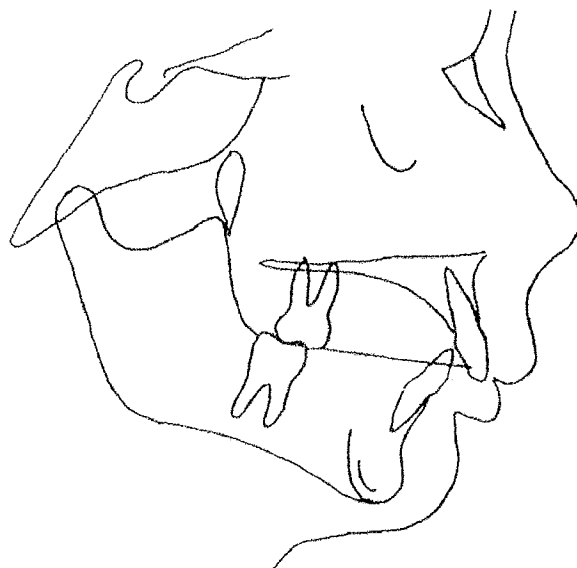


Figure 13: le plan dentaire selon JACOBSON (selon HUSSON)²⁴

DEBLOCK¹⁹ propose une troisième méthode. Celle-ci a pour but d'obtenir une mesure du WITS plus rigoureuse.

On trace d'abord la bissectrice des axes des prémolaires supérieures et inférieures. On cherche ensuite le point de contact le plus mésial des premières molaires et on trace la perpendiculaire à la bissectrice des axes supérieurs passant par ce point.

Il en est de même pour le plan d'occlusion inférieur.

La bissectrice des deux premiers plans sera le plan d'occlusion final.

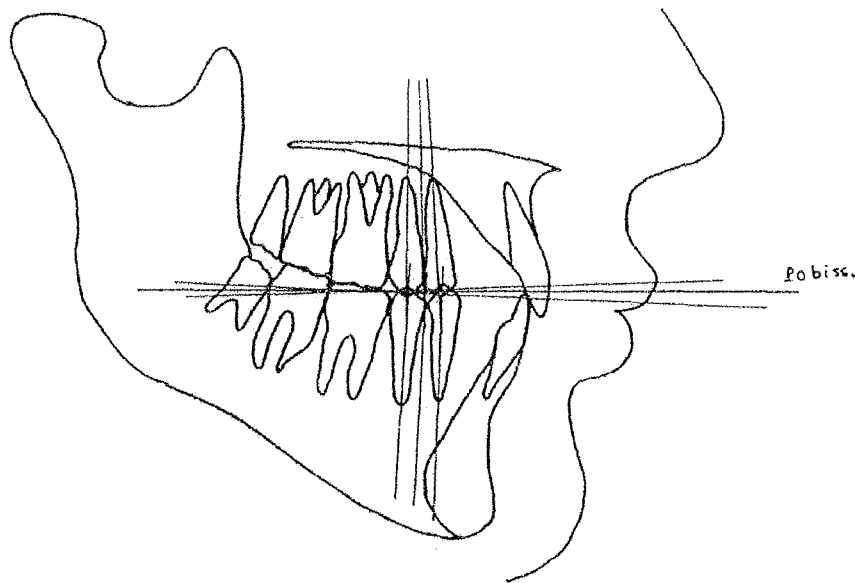


Figure 14: le plan d'occlusion des bissectrices¹⁹

Le WITS reste cependant un moyen adéquat pour quantifier le différentiel de croissance intermaxillaire. Tout réside dans le choix du tracé du plan d'occlusion.

2. LES « VERROUS DE CROISSANCE »

2.1. DEFINITION

C'est RICKETTS, cité par BOURDILLAT⁸ qui a introduit la notion de déverrouillage en technique Bioprogressive . Selon le "Larousse", un verrou est un obstacle qui empêche le déroulement d'une action.

Ces auteurs envisagent un verrou comme un blocage qui agit sur les bases osseuses ou sur les unités dentaires, empêchant le déroulement normal de la croissance de l'appareil manducateur.

Le déverrouillage est défini par BOURDILLAT⁸ comme l'action de lever les obstacles susceptibles d'entraver le déroulement harmonieux de la croissance permettant ainsi de réorienter les forces qui la dirigent.

Il existe trois grands types de verrous (GUGINO cité par LEJOYEUX²⁸) :

- Physiologiques ;
- Psychologiques ;
- Mécaniques.

2.2. DESCRIPTION DES VERROUS

2.2.1. VERROUS PHYSIOLOGIQUES

Pour BOURDILLAT⁸ :

"La levée des verrous physiologiques semblerait améliorer les comportements et donc la musculature.

Les fonctions de la sphère oro-faciale sont fondamentales pour la croissance du massif facial, car elles sont très liées au fonctionnement musculaire dont nous savons aujourd'hui qu'il induit et guide la croissance osseuse.

Les dysfonctions doivent donc être détectées assez tôt, pour que leur déblocage permette la réorientation et la synergie musculaire.

Ces dysfonctions peuvent intervenir sur :

- la ventilation ;
- la posture ;
- la langue ;
- la musculature péri-orale."

2.2.2. VERROUS PSYCHOLOGIQUES

Alors qu'ils sont bien trop souvent ignorés, les verrous psychologiques doivent être pris en compte pour le bon résultat du traitement.

Ils se situent au niveau :

- de la prise de conscience ;
- de l'âge du patient et de sa maturité ;
- des problèmes psychologiques ;
- du stress.

(BOURDILLAT⁸)

La levée des verrous psychologiques permet la coopération du patient. Il y a une interaction entre psychologie et physiologie (BOURDILLAT⁸).

2.2.3. VERROUS MECANIKES

On les dit mécaniques car leur levée permet de libérer l'occlusion. Ils regroupent toutes les anomalies dento-alvéolaires dont la présence entraîne des effets défavorables au niveau de la mandibule.

Selon (BOURDILLAT⁸), ils peuvent être osseux ou dentaires, maxillaires ou mandibulaires et ce dans les trois sens de l'espace c'est à dire :

- ❑ dans le sens vertical ;
- ❑ dans le sens antéro-postérieur ;
- ❑ dans le sens transversal.

2.2.3.1. Sens vertical

On observe souvent un défaut de la dimension verticale de l'étage sous naso-mentonnier. Il existe alors :

- des anomalies basales : tendance de croissance de rotation antérieure de Björk (décrite par CHATEAU¹⁴) très marquée,
- des anomalies dento-alvéolaires : supraclusion incisive excessive, infraclusion molaire.

2.2.3.2. Sens antéro-postérieur

BOURDILLAT⁸ propose les anomalies suivantes :

- une proalvéolie supérieure importante entraînant un blocage par interposition labiale ;
- une perte prématurée d'une dent temporaire entraînant une version molaire ;
- des incisives supérieures lingualées : un blocage mandibulaire ;
- une occlusion inversée antérieure ;
- un encombrement dentaire avec rotation, une malposition entraînant des contacts prématurés ;
- la présence de caries proximales diminuant ainsi le périmètre d'arcade disponible et donc entraînant une mésioposition.

Cet auteur pense également que "ces verrous mécaniques bloquent la plupart du temps la mandibule. Leur levée permet donc un repositionnement des condyles dans la cavité glénoïde."

2.2.3.3. Sens transversal

Ils sont fréquents dans ce sens. BOURDILLAT⁸ observe :

- des modifications de la forme d'arcade:

-contrainte, une arcade maxillaire en forme de V induit très souvent une latérodéviation fonctionnelle de la mandibule.

- les verrous occlusaux :

-les inversés d'occlusion (ou cross-bite) ;

-contact prématuré par malposition unitaire ou bilatérale.

Le fait de corriger la rotation des molaires et d'élargir les secteurs des prémolaires et des canines permet assez facilement un recentrage de la mandibule et on peut même constater une légère croissance transversale mandibulaire d'accompagnement (BOURDILLAT⁸).

La modification de la forme des arcades et la levée des verrous mécaniques permettent un repositionnement de la mandibule (BOURDILLAT⁸).

2.3. EFFET DU DEVERROUILLAGE

BOURDILLAT⁸ définit le déverrouillage comme l'action de lever les obstacles susceptibles d'entraver le déroulement harmonieux de la croissance.

La rotation mésiopalatine des molaires supérieures, au même titre que la supraclusion incisive, représente un verrou occlusal de croissance.

RICKETTS, cité par BOURDILLAT⁸, préconise la rotation distopalatine des premières molaires supérieures qui améliore la classe I, stabilise l'occlusion et renforce l'ancrage.

Dans le sens vertical, le fait de libérer un recouvrement excessif permet souvent à la mandibule d'avancer spontanément et surtout aux condyles de se placer plus physiologiquement dans les cavités glénoïdes (RICKETTS⁸).

Quelquefois le déverrouillage seul permet de rétablir des rapports maxillo-mandibulaires corrects selon BOURDILLAT⁸.

3. ROTATION DES PREMIERES MOLAIRES

MAXILLAIRES

La position de la première molaire maxillaire est selon ANGLE (cité par HENRY²³) la base des rapports d'occlusion ; sa position sur le maxillaire en fait une référence idéale.

3.1. POSITION NORMALE DE LA PREMIERE MOLAIRESUPERIEURE

La position de la première molaire maxillaire reste discutée. Normalement, la cuspide mésio-vestibulaire de la première molaire supérieure vient se positionner au niveau du sillon vestibulaire de la première molaire inférieure (ANGLE²³).

HELLMAN, cité par HENRY²³, préfère étudier la cuspide disto-vestibulaire et la place dans l'embrasure située entre la première et la deuxième molaire inférieure.

LEJOYEUX²⁸ pense que l'anatomie des premières molaires supérieures et inférieures est la base de leur positionnement. Le parallélisme relatif du pont d'émail et du sillon distal de la première molaire inférieure permet un «calage» de la dent de six ans supérieure entre les cuspides centro et disto-vestibulaire de la molaire inférieure.

Dans le plan horizontal, la face vestibulaire de la première molaire est déjetée vestibulairement par rapport à celles des dents postérieures (STOLLER³⁵).

Néanmoins BRASH¹⁰ en 1927 doute que la première molaire permanente puisse être considérée comme fixe, tout comme n'importe quel autre point de l'arcade dentaire.

De même, ATKINSON², a montré que la position de la première molaire varie avec la croissance et avec l'âge. Une variation de position de cette dent va altérer l'engrènement et déséquilibrer l'occlusion.

3.2. ROTATION DES PREMIERES MOLAIRES SUPERIEURES.

3.2.1. ORIGINE

SCHOUR et MASSLER, cités par LAMONS et HOLMES²⁷, ont montré dans leur charte de développement de la dentition humaine que lors de leur mise en place sur l'arcade, les premières molaires supérieures vont connaître une mésio-version naturelle. De plus, cette dent subit une légère inclinaison vestibulaire indispensable à sa rotation disto-palatine.

Pour STALLARD, cité par HENRY²³, l'inclinaison mésiale est due à la composante antérieure des forces transmises par l'intermédiaire de la mandibule lors de la mastication.

D'après CHAPMAN, cité par CHATEAU¹⁴, la denture temporaire détermine l'occlusion définitive. En effet l'éruption des molaires est guidée par la face distale de la seconde molaire temporaire. Il a décrit les différentes situations que l'on peut rencontrer en traçant un plan tangent aux faces distales des deux molaires lactéales antagonistes : "*le plan terminal de CHAPMAN*". Il est témoin de la future occlusion.

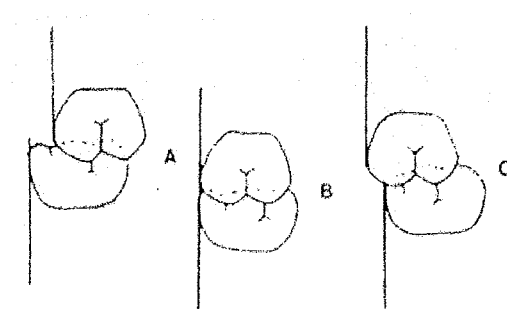


Figure 15: Plan terminal de CHAPMAN (in CHATEAU¹⁴)

- ❑ A : à marche distale
- ❑ B : droit
- ❑ C : à marche mésiale

- A. Le plan terminal à marche distale entraîne automatiquement une occlusion de classe II. Pour MOYERS cité par TALMANT³⁶, cette marche distale accentue la tendance classe II ou une supraclusion incisive profonde.
- B. Le plan terminal droit est le plus fréquemment rencontré. Nous sommes en présence d'un rapport intermolaire " bout à bout ". Il provoque un contact entre la cuspide centro-vestibulaire de la première molaire inférieure avec le pont d'émail de la première molaire supérieure. Cette position d'équilibre instable va tendre à se stabiliser par le glissement de la cuspide centro-vestibulaire de la molaire inférieure soit vers la fosse centrale mésiale (classe I d'ANGLE), soit vers la fosse distale (classe II d'ANGLE).
- C. Le plan terminal à marche mésiale nous conduit à une mésiocclusion molaire et donc à une occlusion de classe I d'ANGLE ou parfois à une occlusion de classe III d'ANGLE.

Lorsque la deuxième prémolaire définitive vient remplacer la deuxième molaire temporaire, la molaire va migrer mésialement : le “*lee-way*”. Elle va en fait tourner autour de sa cuspide mésio-palatine. Celle-ci reste bien en occlusion dans la fosse centrale inférieure mais la cuspide centro-vestibulaire inférieure peut entrer en contact avec le pont d’émail et entraîner la rotation mésiale de la molaire supérieure. La dent tourne autour de cet axe, passant par la racine palatine (DE BAETS¹⁶).

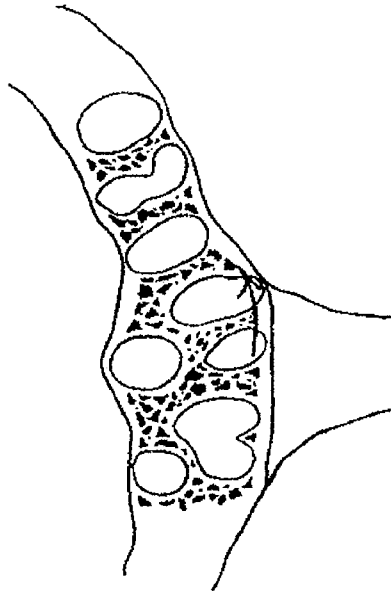


Figure 16: Section transversale des racines de la première molaire permanente (HENRY²³)

Les deux cuspides vestibulaires prennent une position plus mésiale alors que la cuspide mésio-linguale reste stable.

Des études de HENRY²³ ou de HELLMAN (selon HENRY²³) ont montré que les premières molaires permanentes sont en rotation dans la plupart des malocclusions.

LAMONS et HOLMES²⁷ pensent qu’au minimum 90 à 95 % des malocclusions de classe II division 1 ont une rotation mésiale des molaires maxillaires.

3.1.2. CONSEQUENCES DE LA ROTATION EXAGEREE DE LA PREMIERE MOLAIRE SUPERIEURE

La rotation des premières molaires supérieures aura deux influences directes : l'une sur les conditions occlusales et la deuxième sur la forme de l'arcade.

Il existe aussi une influence indirecte de la rotation sur la croissance mandibulaire. (PETROVIC³⁰ estime que la régulation de la croissance de la mandibule s'effectue par l'intermédiaire de l'occlusion).

- Ce phénomène va entraîner des perturbations occlusales (DE BAETS¹⁶).
- D'autre part la forme d'arcade va aussi se trouver modifiée.

Avec cette rotation, l'alignement dans les secteurs vestibulaires change. Les deux cuspides vestibulaires des premières molaires supérieures sont alignées avec celles des prémolaires et des canines. La mésialisation des cuspides vestibulaires entraîne une malocclusion de classe II alors que la cuspide mésio-palatine reste pratiquement dans sa situation primitive c'est à dire classe I en palatin (DE BAETS¹⁶). Cette classe II pourra être améliorée par la dérotation des molaires.

Les premières molaires permanentes en se tournant mésialement vont occuper une place mésio-distale plus importante sur l'arcade. Ainsi l'espace disponible se trouve diminué par rapport à l'espace nécessaire (ANDREWS¹).



Figure 17: Perte de place sur l'arcade suite à la rotation mésio-palatine de la première molaire maxillaire (ANDREWS¹)

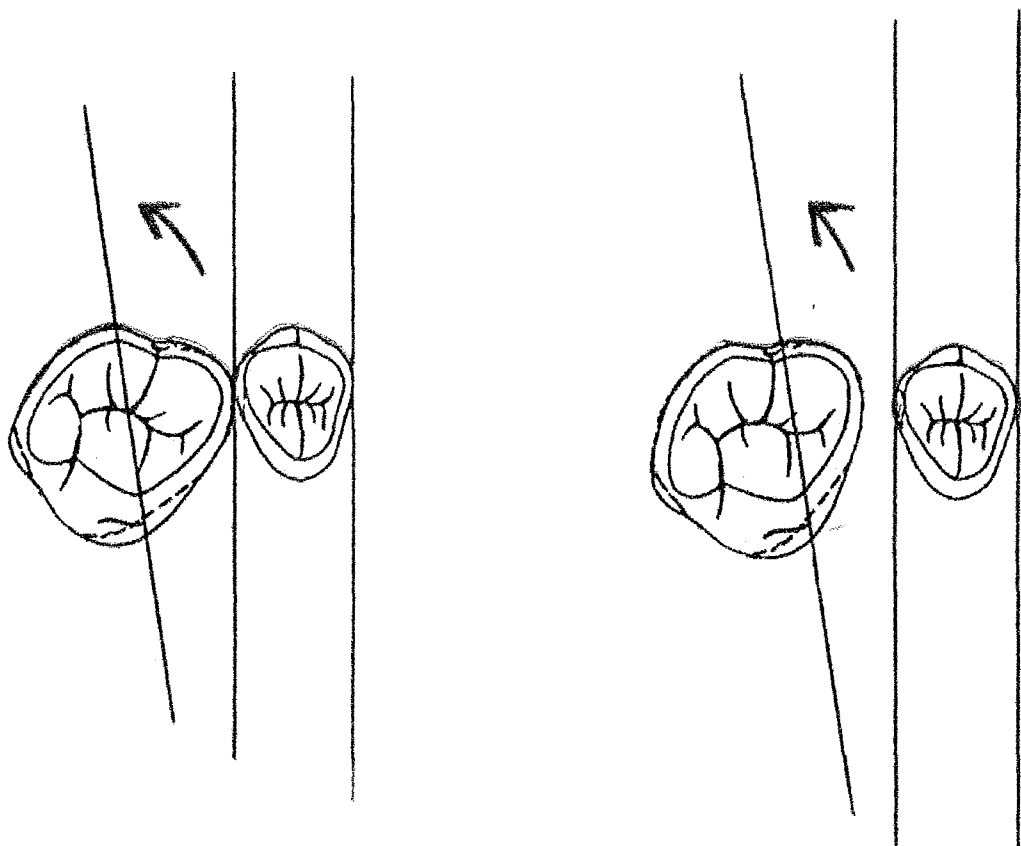


Figure 18: Gain d'espace par correction de la rotation mésio-linguale (CELTIN¹²)

- La croissance va être indirectement perturbée.

Pour PETROVIC, cité par CHATEAU¹⁴, une modification occlusale peut être le point de départ de changements adaptatifs de la croissance faciale.

Lorsqu'il y a verrouillage de l'occlusion, les mouvements mandibulaires se trouvent limités, les muscles ont une activité réduite et par conséquent on observe un ralentissement de la croissance mandibulaire.

4. LA SUPRACLUSION

La supraclusion incisive est un recouvrement exagéré des incisives inférieures par les incisives supérieures.

Elle peut concerner les deux incisives centrales ou les quatre incisives voire l'ensemble du secteur incisivo-canin.

La supraclusion peut être d'origine uni ou bimaxillaire (BASSIGNY³).

4.1. POSITION NORMALE DES INCISIVES

En intercuspidie maximale, KRAUS, cité par PHILIPPE³¹, pense qu'il n'y a pas de contact entre les incisives maxillaires et mandibulaires.

Pour TAVERNIER et coll.³⁷, les incisives centrales mandibulaires prennent appui par leur bord libre, sur la crête marginale mésiale de l'incisive centrale maxillaire ; les incisives latérales mandibulaires recherchent la crête marginale distale de l'incisive centrale maxillaire et celle mésiale de l'incisive latérale maxillaire (figure 19).

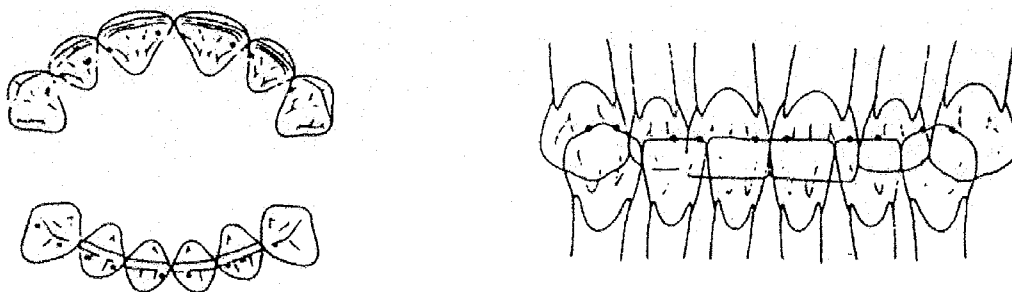


Figure 19 :Les relations interarcades antérieures selon TAVERNIER³⁷

Le surplomb incisif est d'environ 2mm et l'angle interincisif idéal est de $130^{\circ} \pm 10^{\circ}$. Ils forment l'angle d'ouverture intra-coronaire de SLAVICEK³⁴ ce qui permet une fonction libre et harmonieuse.

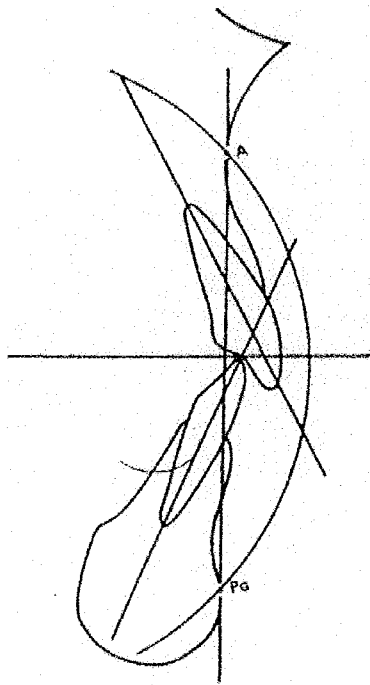


Figure 20: L'angulation interincisive selon SLAVICEK³⁴

L'angle interincisif a tendance à se fermer chez l'hypodivergent et il s'ouvre chez l'hyperdivergent.

4.2. LA SUPRACLUSION

4.2.1. DEFINITIONS

Différents auteurs se sont intéressés à ce sujet :

- RICKETTS³² la définit lorsque le recouvrement moyen atteint ou dépasse 3 mm.
- pour BAZIN et BRUNNER⁴, il existe une supraclusion incisive lorsque en bout à bout l'écart séparant les molaires est supérieur à 2 mm.
- selon CHATEAU¹⁵, " il y a supraclusion incisive lorsque le croisement des incisives supérieures et inférieures excède 2 mm, les arcades étant en occlusion."

Cependant, la supraclusion incisive ne pourrait se limiter selon DELACOURT²⁰ à une simple valeur millimétrée puisqu'il existe des impératifs fonctionnels qui dépendent de l'architecture générale du patient.

Le recouvrement incisif doit assurer la désocclusion postérieure lors de la propulsion mandibulaire. Pour PHILIPPE³¹, celui ci dépend de :

-la profondeur de la courbe de SPEE : plus la courbe est marquée, plus le recouvrement doit augmenter ;



Figure 21 : plus la courbe de SPEE est marquée et plus la mandibule devra être abaissée par le jeu des pentes incisive et condylienne (PHILIPPE³¹)

-la hauteur d'engrènement des prémolaires et molaires : des cuspides hautes nécessitent un recouvrement incisif important ;

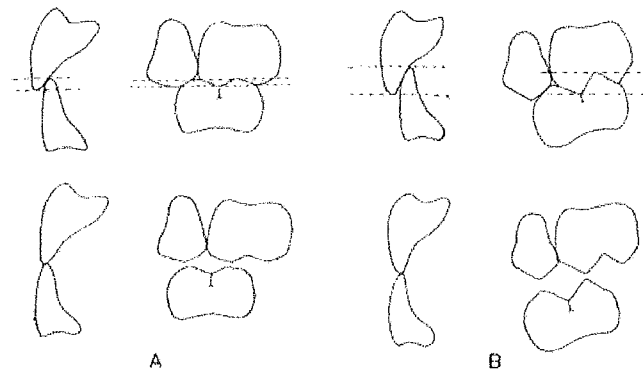


Figure 22 : Avec des cuspides peu marquées (à gauche), un faible recouvrement incisif suffit à provoquer la désocclusion des molaires. Avec des cuspides hautes (à droite), il faut un recouvrement plus important pour obtenir une désocclusion équivalente (PHILIPPE³¹).

4.2.2. ORIGINE

La supraclusion incisive est la conséquence d'une rencontre manquée entre les incisives maxillaires et mandibulaires. PHILIPPE³¹ trouve plusieurs raisons à ce phénomène :

- les causes héréditaires
- les causes squelettiques
- les causes fonctionnelles
- les causes dentaires

4.2.2.1. Les causes héréditaires

Pour DELACOURT²⁰, l'hérédité joue un rôle dans :

- Le développement osseux
- La transmission du comportement neuromusculaire
- la situation, le nombre et la forme des germes dentaires

4.2.2.2. Les causes squelettiques

Sagittalement, le décalage le plus fréquent est celui de classe II ($\frac{3}{4}$ des cas selon BASSIGNY³).

Ce type d'évolution induit une rotation interne des temporaux et des maxillaires qui déforme transversalement l'arcade supérieure et aboutit à une mésio-rotation des premières molaires, une réduction du diamètre intercanin et /ou prémolaire, une mésialisation des secteurs latéraux, ainsi que secondairement une supraclusion incisive (MOLLIN cité par BISSOR⁷)

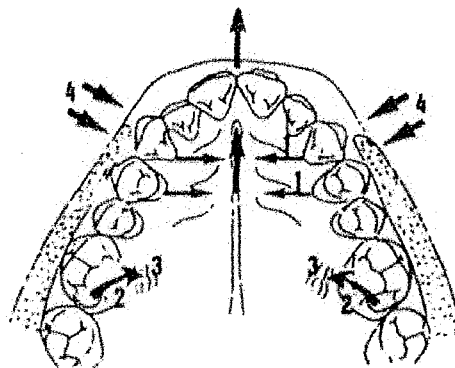


Figure 23:La déformation de l'arcade maxillaire selon MOLLIN⁷

1. Réduction du diamètre intercanin et/ou interprémolaire
2. Mésio-rotation des molaires supérieures
3. Plissement de la muqueuse palatine
4. Pression commissurale

Devant cette modification de la morphologie de l'arcade supérieure, selon cet auteur la mandibule doit s'adapter dans le sens antéro-postérieur et transversal pour trouver une position confortable, adaptée à la morphologie cuspidienne des dents. La mandibule s'adapte en occupant une position trop postérieure.

Verticalement, d'après BAZIN et BRUNNER⁴, il semble qu'il y ait des individus inexorablement voués à la supraclusion incisive sous l'influence de multiples facteurs déterminant un biotype vertical particulier.

4.2.2.3. L'environnement fonctionnel

PHILIPPE³¹ observe une relation interdépendante entre l'os et les muscles environnants guidant la formation alvéolo-dentaire. Les unités alvéolo-dentaires se développent dans un couloir situé entre les unités musculaires de la cavité buccale et certaines dysfonctions ou parafonctions peuvent favoriser l'apparition d'une supraclusion :

- le comportement lingual ;
- le comportement labial ;
- les joues.

4.2.2.4. Les causes dentaires

Pour DELACOURT²⁰, dans beaucoup de cas le ou les facteurs dentaires constituent des facteurs aggravants aux causes déjà précitées. On observe ainsi :

-les facteurs anatomiques comme la morphologie coronaire palatine de l'incisive maxillaire ou encore l'angle corono-radiculaire de cette même incisive qui, s'il est important, oriente la couronne vers l'arrière et favorise la supraclusion.

-les anomalies de nombre, qui entraînent des désordres dans les inclinaisons axiales des dents, pourront être la cause d'une supraclusion incisive.

4.2.3.CONSEQUENCES SUR LA CROISSANCE MANDIBULAIRE

CHATEAU¹⁵ considère la supraclusion incisive comme une cause fonctionnelle de rétrognathie.

Ainsi dans les classes II, il suffirait souvent de lever l'obstacle des incisives pour que la croissance mandibulaire s'effectue normalement (DELACOURT²⁰).

2^{ème} partie

MATERIEL ET METHODE

2. MATERIEL ET METHODE

L'étude d'une série de cas traités pour des malocclusions comportant des rotations axiales des premières molaires permanentes associées à une supraclusion incisive et de rapports de classe II molaire permettrait de mettre à l'épreuve les hypothèses formulées, et plus particulièrement d'analyser le comportement de la croissance mandibulaire pendant la période de traitement.

2.1. MATERIEL

2.1.1. POPULATION

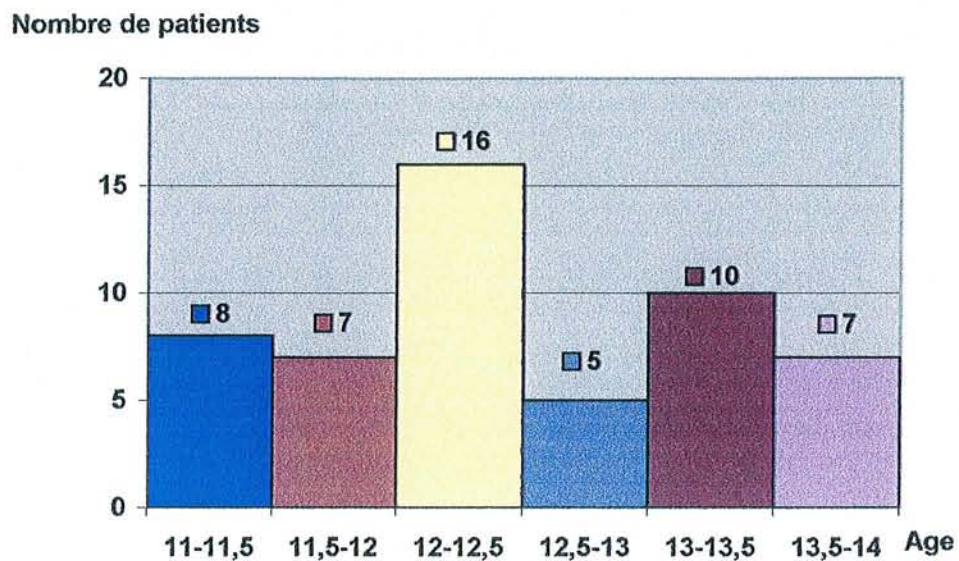
L'étude clinique porte sur les clichés téléradiographiques avant et après traitement de 53 enfants, âgés de 11 à 14 ans, traités dans l'exercice d'un même praticien. La population est constituée de 27 filles et 26 garçons.

Tous les traitements ont été conduits selon la même méthode entre 1998 et 2000. Les sujets sélectionnés étaient porteurs d'une malocclusion du type classe II associée à la rotation de la première molaire supérieure et d'une supraclusion incisive.

Leur appartenance à la classe II a été déterminée par une valeur du WITS égale ou supérieure à 2 mm. Cette mesure égale ou supérieure à 2 mm du WITS a été retenue par assimilation à la mesure AOBO décrite par TWEED comme critère de malocclusion de la classe II (TWEED, in MULLER²⁹).

L'histogramme suivant montre la répartition des âges des patients en début de traitement.

Histogramme 1: répartition de la population selon l'âge



2.1.2. METHODE DE TRAITEMENT

Son objectif est le déverrouillage occlusal en agissant à la fois sur la rotation des molaires supérieures et sur la supraclusion incisive.

BURSTONE¹¹ propose un système " 3 pièces " d'ingression permettant le contrôle des forces. Toutes les forces et tous les moments s'exerçant sur l'ancrage sont connus (figure 24).

Ce système est composé -d'une unité antérieure constituée par les 4 incisives supérieures qui ont été alignées au préalable avec un arc souple, puis stabilisées avec un arc rigide,

-d'une unité postérieure qui sert d'ancrage : les deux premières molaires supérieures sont réunies par un arc transpalatin,

-entre les deux unités, deux sectionnels latéraux d'ingression.

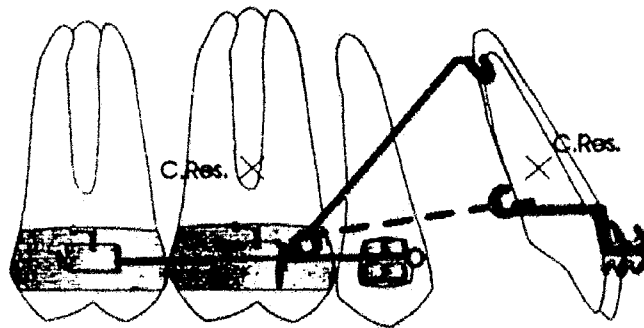


Figure 24 : Le système " 3 pièces" d'ingression de BURSTONE (cité par DEBLOCK¹⁸)

Un système identique (figure 25) à celui de BURSTONE¹¹ a été utilisé pour l'ensemble des cas traités ; la seule différence étant le remplacement des deux sectionnels latéraux par un arc continu placé à chaque extrémité dans les tubes molaires des premières molaires supérieures.

La partie antérieure de l'arc n'est engagée sur aucune dent. Lorsque le système est activé, il se trouve dans le vestibule de la région incisive. Son point d'application au niveau incisif se fait par une ligature qui réalise un contact punctiforme avec le segment d'arc antérieur ; les canines et prémolaires sont libres, seules les deux molaires participent à l'ancrage.

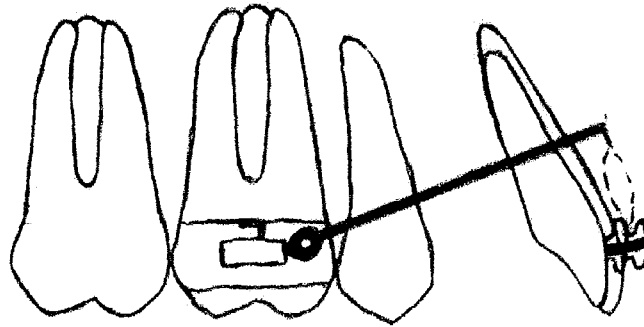


Figure 25 : représentation du système utilisé

Dans un premier temps, l'arc transpalatin est mis en place pour obtenir une rotation des molaires ; et secondairement du système d'ingression pour augmenter l'ancrage.

La correction de la rotation mésio-vestibulaire des premières molaires supérieures permettrait de diminuer l'espace mésio-distal occupé par ces dents (CELTIN¹²). L'axe de rotation passant par la cuspide palatine permet un recul des deux cuspides vestibulaires.

Le sectionnel d'ingression est réalisé en fil d'acier de section triangulaire .016 x .022 pouce ce qui présente un confort pour le patient car le fil étant suffisamment rigide lors de l'activation, il ne se déforme pas et ne blesse pas les muqueuses. Sa grande longueur permettrait d'obtenir une force presque constante durant toute la durée de l'ingression.

L'unité antérieure est un fil acier .017 x .025 pouce pour des verrous avec des lumières de .018 x .025 et du .021 x .025 pour des verrous avec des lumières de .022 x .025.

2.1.3. RECUEIL DES DONNEES RADIOGRAPHIQUES

L'enquête a été conduite sur des téléradiographies avant et après traitement. Pour chaque patient, une téléradiographie de profil de la face en occlusion habituelle au départ et à la fin du traitement ont été réalisées.

Concernant la date des téléradiographies et la période de traitement proprement dite, quelques précisions doivent être apportées :

- La 1^{ère} téléradiographie de profil peut précéder de plusieurs mois le début du traitement actif car elle appartient en règle générale au dossier diagnostique de départ.
- La seconde téléradiographie correspond de manière générale à la cessation du traitement actif, lequel a durée en moyenne de 4 à 6 mois.

Le temps écoulé entre les deux téléradiographies est d'environ 12 mois (11,7 mois +/- 2).

Les téléradiographies n'ont pas été prises directement au cabinet d'orthodontie ; elles peuvent provenir de plusieurs cabinets de radiologie différents. En outre la prise des deux clichés d'un même patient par le même radiologue n'a pas pu être absolument établie.

2.2. METHODE

2.2.1. TRAITEMENT DES TELERADIOGRAPHIES

Les structures observées sur les téléradiographies sont directement transposées sur un calque (papier acétate) par le même observateur.

Ces structures sont :

- La base et la voûte du crâne
- Le maxillaire
- La mandibule
- La denture
- Le profil cutané.

Lorsque les structures bilatérales se dédoublent, l'image de la structure gauche est retenue.

2.2.2. MESURES ENREGISTREES

Toutes les mesures ont été faites sur calque "papier acétate". Celles permettant d'observer une possible croissance mandibulaire en taille ont été retenues:

- Co / Me,
- Ar / Pog,
- Co / Go,

ainsi que celle du WITS afin de rendre compte de l'évolution des rapports maxillo-mandibulaires antérieurs.

• Co / Me :

Distance entre le point *Condylion* (Co), point le plus supérieur de la branche montante de la mandibule d'après RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³, et le point *Menton* (Me), point le plus inférieur de l'image de la symphyse²⁹.

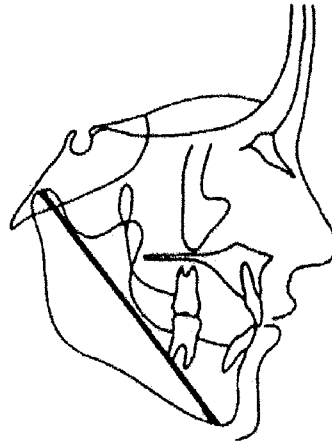


Figure 26 : Distance Co / Me³³

• Ar / Pog :

Distance entre le point *Articulare* (Ar), point à l'intersection de la base externe de la base du crâne et l'image de la surface postérieure des condyles mandibulaires²⁹, et le point *Pogonion* (Pog), point le plus antérieur de la symphyse mentonnière²⁹.

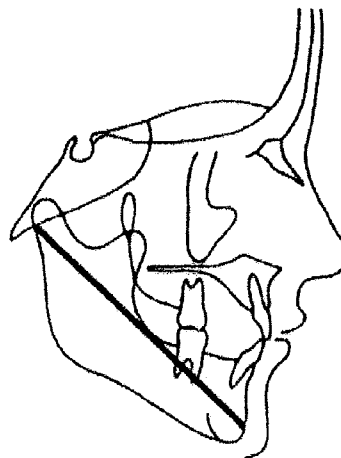


Figure 27 : Distance Ar / Pog³³

• Co / Go :

Distance entre le point Co et le point *Gonion* Go, point équidistant entre le point le plus postérieur et le point le plus postérieur de la région de l'angle mandibulaire²⁹.

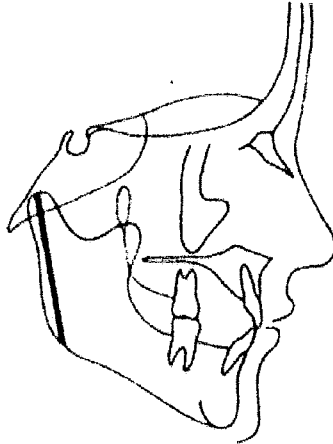
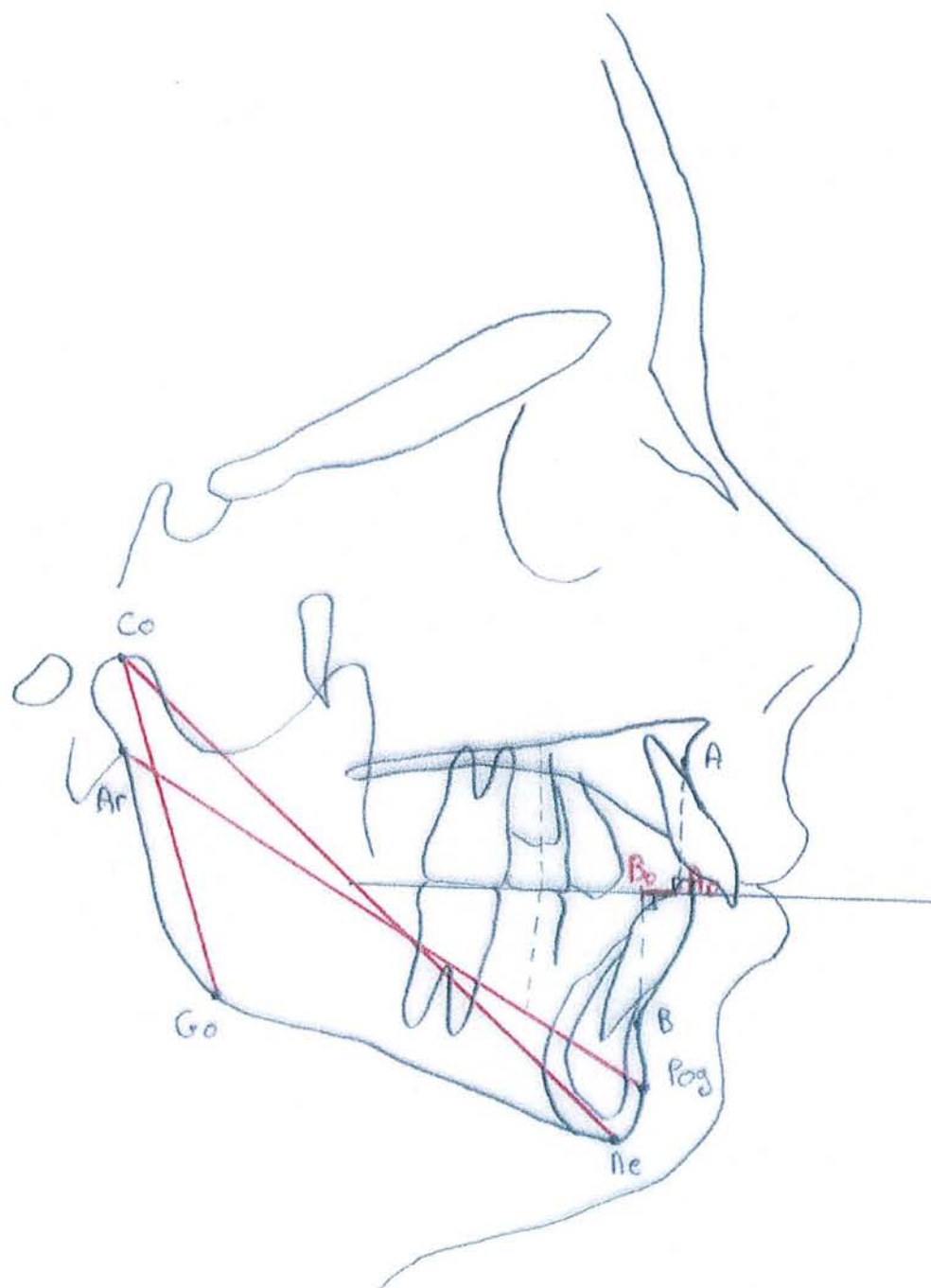


Figure 28 : Distance Co / Go³³

• Le WITS :

La méthode utilisée est celle décrite par DEBLOCK et coll.¹⁹ (au chapitre 1.3).

Figure 29 : Tracé céphalométrique appliqué à chaque enfant



2.2.3. ETUDE STATISTIQUE

L'analyse de l'accroissement en taille de la mandibule a été conduite par comparaison avec les données publiées par RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³ en 1974.

Ces auteurs ont publié des observations faites sur des enfants issus des écoles primaire et secondaire attachées à l'Institut de Formation des Maîtres de l'Université du Michigan aux Etats-Unis. Cette population peut être considérée comme prise au hasard et représentative des mesures moyennes de la mandibule aux différents âges de la population étudiée.

Une représentation de l'accroissement annuel moyen spontané en a été déduite à laquelle sera comparée l'accroissement mandibulaire de la population constituant cette étude.

L'étude de l'évolution du décalage antéro-postérieur de la population étudiée sera conduite par comparaison des moyennes de cette valeur observée avant et après traitement.

Les comparaisons de moyennes entre deux populations ont été conduites en employant la méthode simplifiée proposée par GELLER²² en 1967 selon la formule :

$$Sd = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

avec Sd : écart standard de la distribution des différences

σ_1^2 : variance de la première population mesurée

n_1 : nombre d'observation dans la première population de mesures

σ_2^2 : variance de la deuxième population de mesures

n_2 : nombre d'observation dans la deuxième population de mesures

La méthode de GELLER consiste à comparer la différence $d=m_1-m_2$ avec la mesure S_d (m_1 étant la moyenne des observations dans la première population et m_2 la moyenne des observations dans la deuxième population).

Lorsque d est supérieure à 2 fois S_d , la différence entre les moyennes sera considérée comme significative au seuil de probabilité de 5%.

Lorsque d est supérieure à 2,6 fois S_d , la différence entre les moyennes sera considérée comme significative au seuil de probabilité de 1%.

3^{ème} partie
RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. RESULTATS

La moyenne, l'écart-type, la valeur minimale et maximale, ainsi que la marge de variation des différentes mesures pour les garçons et les filles sont présentées dans le tableau 6.

Les tableaux 7 et 8 indiquent les résultats des tests statistiques.

Tableau 6 : variables mesurées

Variable	Nombre	Sexe	Valeurs au début de l'observation					Valeurs à la fin de l'observation					Accroissement
			Moy.	E.T.	Min.	Max.	Variation	Moy.	E.T.	Min.	Max.	Variation	
Co/Go (mm)	26	G	53,6	5,6	42	68	24	55,3	5,5	46	68	22	1,7 +/- 1,6
	27	F	51,2	4,3	42	57	15	53,1	4,3	42	59	17	1,9 +/- 1,4
	53	N	52,4	5,1	42	68	24	54,2	1,5	42	68	26	1,8 +/- 1,4
Ar/Pog (mm)	26	G	98,6	6,1	87	114	27	101,1	6,6	88	115	27	2,5 +/- 1,8
	27	F	94,6	4,9	86	104	18	97	4,5	90	105	15	2,3 +/- 1,9
	53	N	96,6	5,8	86	114	28	99,1	5,9	88	115	27	2,5 +/- 1,8
Co/me (mm)	26	G	103,1	6,3	91	123	32	105,7	6,5	94	124	30	2,6 +/- 1,9
	27	F	99,8	4,3	92	110	18	102	4,3	95	115	20	2,2 +/- 1,7
	53	N	101,4	5,6	91	123	32	103,8	5,7	94	124	30	2,4 +/- 1,9
WITS (mm)	26	G	3,9	1,5	2	7	5	2,3	1,5	-1	7	8	1,6 +/- 1,9
	27	F	4,3	2,1	2	6	4	2,4	2,2	-1	6	7	1,9 +/- 1,5
	53	N	4,1	1,8	2	7	5	2,3	2,2	-1	7	8	1,8 +/- 1,7

G: Garçons

F: Filles

N: Population totale

Moy.: Moyenne

E.T.: Ecart-type

Min.: Valeur minimale

Max.: Valeur maximale

Variation: Marge de variation

□ Croissance mandibulaire

L'accroissement moyen de la longueur mandibulaire observé dans l'étude est comparé à l'accroissement moyen déduit de l'Atlas de RIOLO, MOYERS, MAC NAMARA, HUNTER³³.

Variable	Valeurs de l'étude (1)	Valeurs références (2)	$d (m_1 - m_2)$	Sd	Existence d'une différence (si $d > 2 Sd$)
Co / Go	1,79 mm +/- 1,40	1,67 mm +/- 0,63	0,12	0,2	NS
Ar / Pog	2,47 mm +/- 1,88	2,30 mm +/- 0,44	0,17	0,26	NS
Co / Me	2,41 mm +/- 1,93	2,38 mm +/- 0,53	0,03	0,27	NS

NS : Différence non significative

Tableau 7 : Tableau de comparaison entre les deux populations

Aucune différence significative entre les moyennes des deux populations pour chacune des trois mesures n'est observée.

□ Le WITS

Pour cette mesure, on a établi l'accroissement moyen pour les garçons et les filles comme pour la population totale.

Variable	Moyenne du WITS avant traitement (1)	Moyenne du WITS après traitement (2)	$d (m_1 - m_2)$	Sd	Existence d'une différence (si $d > 2 \text{ Sd}$)
Garçons	3,9 +/- 1,5	2,3 +/- 1,5	1,6	0,17	S
Filles	4,3 +/- 2,1	2,4 +/- 2,2	1,9	0,58	S
Population	4,1 +/- 1,8	2,3 +/- 2,2	1,8	0,38	S

S : Différence significative

Tableau 8 : Comparaison du WITS avant et après traitement

Il **existe une différence hautement significative** (seuil de probabilité de 1%) entre les moyennes des mesures entre avant et après traitement durant cette période ($d > 2,6 \text{ Sd}$).

Dans ces trois groupes, la différence des moyennes traduit une diminution des mesures individuelles du WITS.

3.2. CAS CLINIQUES

Trois cas cliniques vont être présentés ; pour mettre en évidence les modifications squelettiques éventuelles, une superposition sur la base du crâne selon BJÖRK (décrite par VION³⁸) a été choisie :

Les clichés du début et de fin d'étude sont superposés sur les zones stables de la base antérieure du crâne, soit :

- Le contour antéro-inférieur de la paroi de la selle turcique ;
- La fosse antérieure du sphénoïde ;
- Le plafond de l'orbite ;
- Le contour de la lame criblée de l'éthmoïde.

Sur le premier cliché, un repère orthonormé est tracé prenant pour abscisse (axe X) le plan SN, basculé de 7 degrés dans le sens horaire (convention suggérée par DEBLOCK), et ordonnée (axe Y) la perpendiculaire à l'axe X, passant par le point S.

Ces axes sont les plans de référence pour toutes les mesures du tracé initial.

Ce tracé est une variante de la « **croix de BJÖRK** ». Elle sert de repère pour la superposition des deux téléradiographies d'un même patient.

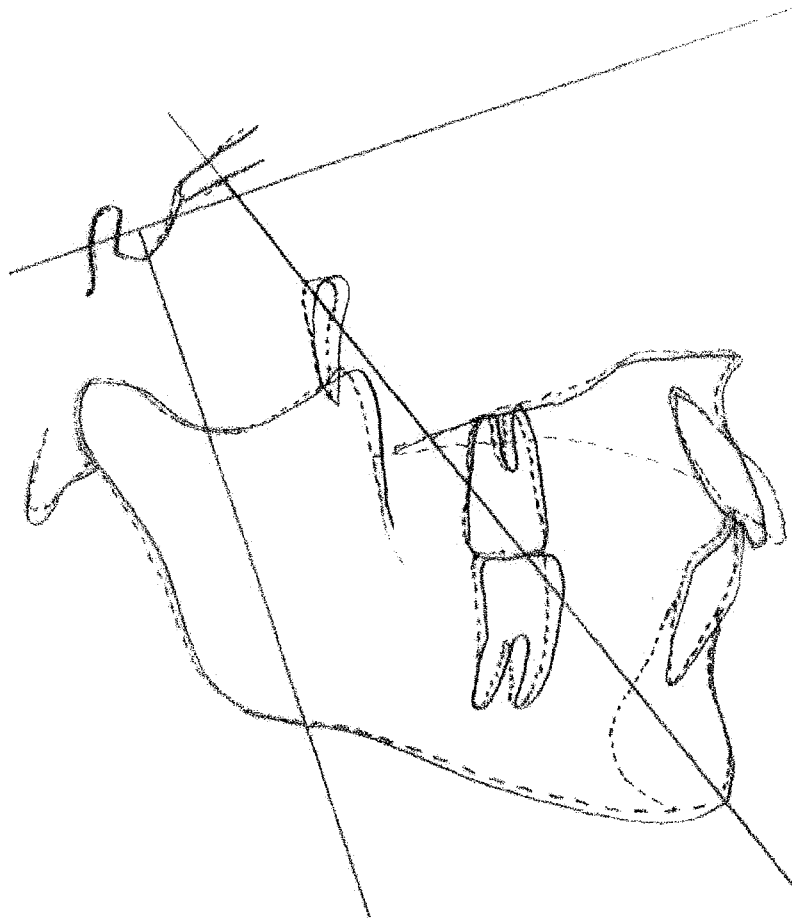
Patient Rémy D.

Age à la première téléradiographie : 12 ans et 3 mois

Période d'observation : 12 mois

Durée du traitement actif : 5 mois

- Superposition sur la croix de Björk



Tracé avant traitement en trait pointillé, tracé après traitement en trait plein

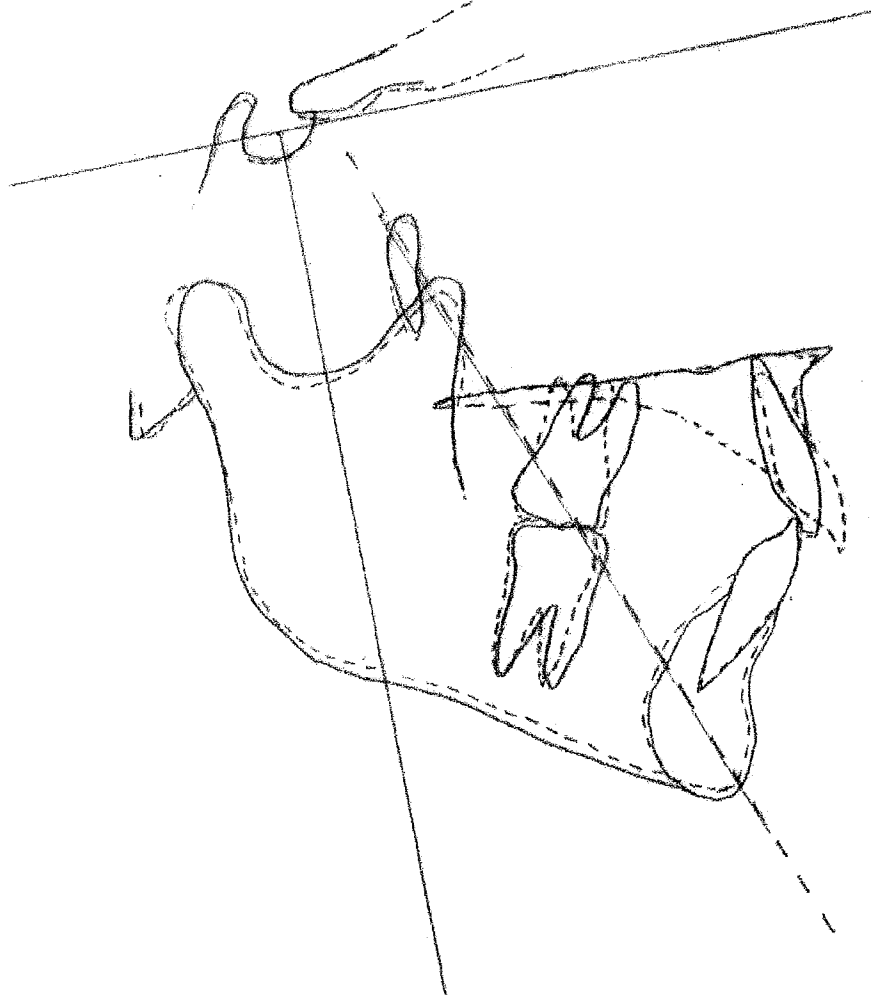
Patient David R.

Age à la première téléradiographie : 11 ans et 10 mois

Période d'observation : 11 mois

Durée du traitement actif : 5 mois

- Superposition sur la croix de Björk



Tracé avant traitement en trait pointillé, tracé après traitement en trait plein

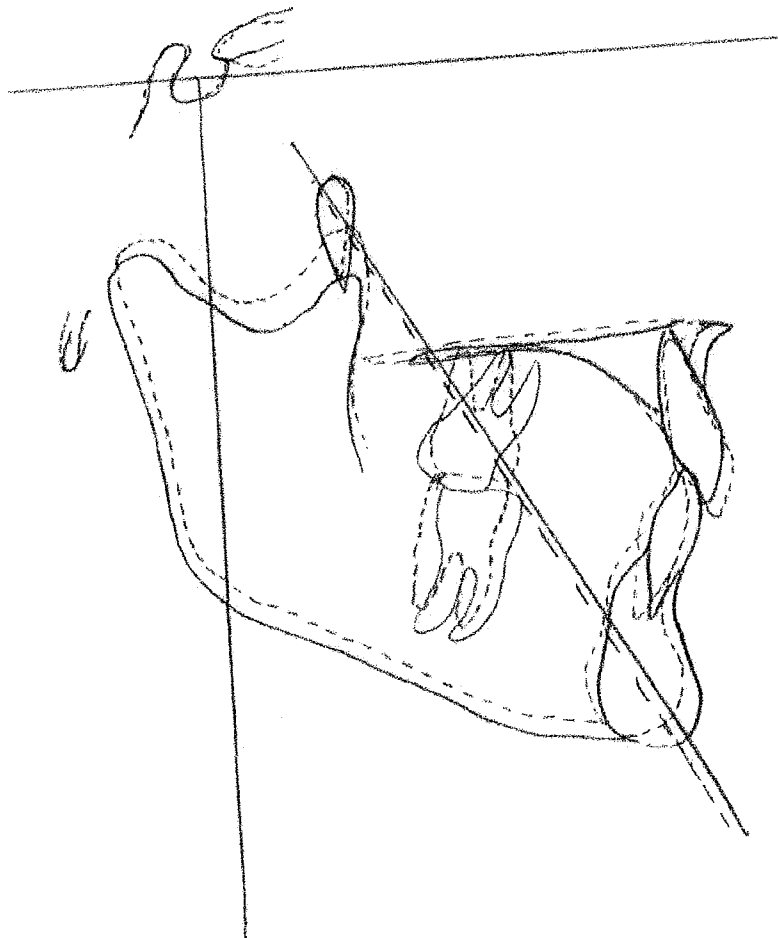
Patiente Angélique B.

Age à la première téléradiographie: 12 ans et 4 mois

Période d'observation : 9 mois

Durée du traitement actif : 6 mois

- Superposition sur la croix de Björk



Tracé avant traitement en trait pointillé, tracé en après traitement en trait plein

4^{ème} partie

DISCUSSION

4. DISCUSSION

Le but de cette étude est de rechercher sur une population de cas traités les effets éventuels d'un "déverrouillage" (selon RICKETTS⁸) de la mandibule à la suite du traitement de la rotation axiale des premières molaires supérieures et de la supraclusion incisive.

La population étudiée est cohérente puisqu'elle est traitée par le même praticien, utilisant la même méthode.

Les moyens d'analyses le sont peut être moins. Les incertitudes viennent des circonstances de prise des téléradiographies. En effet les clichés ont été réalisés dans différents cabinets de radiologie. Par ailleurs, les patients peuvent ne pas être retournés chez les mêmes radiologues pour le deuxième cliché.

Dans la population observée, les mesures Co / Go, Co / Me, Ar / Pog évaluent l'accroissement de la mandibule :

- la mesure Co / Go s'applique à la branche montante ($+1,79\text{mm} \pm 1,4$) ;
- Co / Me et Ar / Pog mesurent l'ensemble de l'os mandibulaire (respectivement $2,41\text{mm} \pm 1,9$ et $2,47\text{mm} \pm 1,8$).

La comparaison des moyennes des observations avec les moyennes rapportées par RIOLO et coll³³. laisse à penser que les processus de croissance mandibulaire ont été très comparables entre la population traitée et une population qui ne l'a pas été.

Il semble en conséquence raisonnable de penser que le traitement a été ici sans effet observable sur la croissance mandibulaire.

Pour évaluer le sens et l'importance des modifications antéro-postérieures au cours du traitement, on a retenu la mesure du WITS. La comparaison entre les

moyennes de cette mesure avant traitement et de la moyenne après traitement montre une réduction moyenne de 1,8 mm, un peu moindre chez les garçons (1,6 mm) que chez les filles (1,9 mm). La réduction du décalage mandibulo-maxillaire est réelle et ne peut être l'effet du hasard (seuil de probabilité à 1%).

En l'absence d'observation de l'évolution du WITS dans des populations comparables non traitées, l'observateur est obligé de considérer plusieurs hypothèses pour expliquer cette diminution très significative.

1. Elle a été normalement observée au cours de la croissance (BISHARA⁵). CANAL³ a souligné le décalage de la croissance suturale antéro-postérieure du maxillaire et de la croissance du condyle mandibulaire. La croissance de la mandibule est plus active et plus prolongée que celle du maxillaire au cours de la pré-adolescence et de l'adolescence, phases de développement où se trouvent les enfants traités.

2. la deuxième hypothèse est celle d'un ralentissement provoqué de la croissance antéro-postérieure du maxillaire pendant la période étudiée.

Le ralentissement au niveau du point A de DOWNS lors de la correction des vestibulo-versions incisives et au cours de leurs ingressions pourrait l'expliquer (montré dans l'analyse de RICKETTS in MULLER²⁹).

Cette hypothèse n'ayant pas été formulée au début de l'étude, on ne dispose pas de moyens pour la mettre à l'épreuve (mesure de l'angle SNA par exemple).

3. la troisième hypothèse est celle d'une accélération de croissance au cours de cette période au-delà de la croissance spontanée. La comparaison avec la population de RIOLO et coll³³. évoquée plus haut permet de l'écarter.

Il n'y aurait donc pas ici d'effet thérapeutique sur la croissance de la mandibule.

4. la quatrième hypothèse est celle d'un repositionnement en avancée de la mandibule à la suite de l'intervention. La discussion de cette hypothèse n'est pas possible faute de pouvoir examiner les moulages individuels avant et après traitement. Cette hypothèse suppose en effet, pour être confirmée, que des modifications de l'occlusion dans le sens antéro-postérieur accompagnent les changements observés sur les téléradiographies.

CONCLUSION

BOURDILLAT⁸ a émis l'idée que la rotation axiale de la première molaire supérieure et la supraclusion incisive pouvaient être considérées comme des "verrous de croissance". L'examen de téléradiographies de cas traités dans cet esprit permet-il de confirmer cette hypothèse ?

Les clichés radiographiques avant et après traitement de 53 cas traités par le même praticien ont été examinés à cet effet.

Les observations portant sur 26 garçons et 27 filles au cours de la période adolescente semblent montrer que la croissance mandibulaire n'a pas été affectée par ce traitement.

Par contre, des modifications significatives sont apparues en moyenne chez les patients traités se traduisant par une diminution du décalage moyen entre maxillaire et mandibule, sans toutefois pouvoir en préciser la cause en raison de l'absence de référence concernant la modification du WITS au cours de la croissance spontanée.

Il est possible que la correction de la supraclusion incisive se soit traduite par un recul du point A mais il paraît certain que la croissance mandibulaire n'a pas été affectée par les traitements qui ont été conduits avec succès. L'effet, suggéré par CHATEAU¹⁵, de la correction d'une rétrognathie mandibulaire associée à une supraclusion reste tout à fait envisageable.

Enfin cette étude se révèle clairement insuffisante pour fournir une confirmation de l'hypothèse du déverrouillage proposé par RICKETTS⁸, mais elle semble confirmer que les résultats observés avec le WITS n'ai rien à voir avec la croissance mandibulaire, qui ne serait donc pas accélérée.

La question d'une diminution du WITS par un repositionnement de la mandibule reste à démontrer.

Les difficultés que présentent les études de résultats de traitement à partir des seules téléradiographies sont fortement apparues au cours de ce travail qui ne peut présenter qu'un prélude à une enquête plus approfondie.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ANDREWS L.F.**
The six keys to normal occlusion.
Am. J. Orthod., 1972, 62: 296-309

2. **ATKINSON L., SPENCER R.**
The mesiobuccal root of the maxillary first molar.
J. South. Calif. Dent. Assoc. 1951, 19:17-27

3. **BASSIGNY F.**
Manuel d'orthopédie dento-faciale.
 Paris : Masson, 1991.- 218p

4. **BAZIN A.,BRUNNER F.**
Conditions et facteurs de stabilité dans la correction des supraclusions incisives.
Orthod. Fr., 1968, 39: 651-700

5. **BISHARA S.E., ORTHO D., PETERSON L.C., BISHARA E.C.**
Changes in facial dimensions and relationships between the ages of 5 and 25 years.
Am. J. Orthod, 1984, 85: 238-252

6. **BISHARA S.E., FAHL J.A.**
Longitudinal changes in the ANB angle and Wits appraisal : clinical implications.
Am. J. Orthod., 1983, 84: 133-139

7. **BISSOR F.**
Effets pathogéniques de la supraclusion incisive dans le cadre des classes II squelettiques.
Th.: Sci. Odontol.: Nancy 1 : 1997.- 83p

8. **BOURDILLAT C.**
Déverouillage en méthode Bioprogressive .
Rev.Orthop.Dent-Fac., 1995, 29 : 345-361

9. **BONNEFONT R., GUYOMART F.**
A propos des périodes d'accélération de la croissance faciale.
Rev. Orthop. Dento-fac., 1985, 19: 465-478

10. **BRASH J.C.**
The growth of the alveolar bone and its relation to the movements of teeth including eruption.
Dental Cosmos, 1927, 1074-1075

11. **BURSTONE CJ.**
Traitement des supraclusions incisives sévères et contrôle de la dimension verticale.
Orthod Fr., 1994,64 : 471-477

- 12. CETLIN N., TEN HOEVE A.**
Les traitements sans extractions.
Rev. Orthop. Dent. Fac., 1991, 25 : 279-287
- 13. CHARLIER J.P., PETROVIC A., STUTZMANN J.**
Déterminisme de la croissance mandibulaire : effets de l'hyperpropulsion et de l'hormone somatotrope sur la croissance condylienne de jeunes rats.
Orthod. Fr., 1969, 40 : 99-109
- 14. CHATEAU M.**
Orthopédie dento-faciale ; tome 1.
PARIS : CDP, 5^e édition, 1993.- 346p
- 15. CHATEAU M.**
Orthopédie dento-faciale, tome 2.
PARIS : CDP, 5^e édition, 1993.-373p
- 16. DE BAETS J.**
The role of the upper first molar in lower incisor crowding.
J. Clin. Orthodont., 1995, 3 : 146-157
- 17. DEBLOCK L., GROSHENS G., PETITPAS L.**
Synchronisme et différentiel de croissance entre le maxillaire et la mandibule.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1995, 29 : 289-300
- 18. DEBLOCK L., RAY B., GUIGAMP, PETITPAS L.**
Biomécanique de l'ingression incisive : son contrôle en technique segmentée de Burstone.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1997, 31 : 183-198
- 19. DEBLOCK L., WEISSENBAACH M., WEISSENBAACH O.**
Validation d'une nouvelle méthode de construction du plan fonctionnel servant à l'évaluation du « Wits ».
Rev. Orthop. Dento-Fac., 2001, 35 : 557-569
- 20. DELACOURT P.**
La supraclusion incisive : étiopathogénie et traitements.
Mém :CESMO : Lille :1998.-74p
- 21. DELAIRE J.**
Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1990, 91 : 179-192
- 22. GELLER S.**
ABC de statistiques.
Paris ; Masson, 1967.- 220p
- 23. HENRY M.**
Relationship of the maxillary first permanent molar in normal occlusion and malocclusion.
Am. J. Orthod. 1956, 42 : 288-306

24. HUSSON C.

Contribution aux indications de la téléradiographie à 45° en ODF.-161p.
Th.: Sci. Odontol. : Nancy 1 : 1996, 41

25. JACOBSON A.

The " Wits " appraisal of jaw disharmony.
Am. J. Orthod., 1975, 67: 125-138

26. JAMISON J.E., BISHARA S.E., PETERSON L.C., KREMENAK C.R.

Longitudinal changes in the maxilla and the maxillary-mandibular relationship between 8 and 17 years of ages.
Am. J. Orthod., 1982, 82: 217-230

27. LAMONS F.F., HOLMES C.W.

The problem of the rotated maxillary first permanent molar.
Am. J. Orthod. 1961, 47: 246-272

28. LEJOYEUX E.

Orthopédie dento-faciale : « une approche bioprogressive ».
PARIS : Quintessence international, 1999.-123p

29. MULLER L.

Céphalométrie et orthodontie.
PARIS : SNPMD, 1983.-322p

30. PETROVIC A.

Contrôle de la croissance postnatale du squelette facial. Données expérimentales et modèle cybernétique.
Actual. Odontostomatol., 1979, 128: 811-841

31. PHILIPPE J..

La supraclusion et ses traitements..
Paris : S.I.D., 1995.-94p

32. RICKETTS R.

Position céphalométrique des incisives des cas de classes II squelettiques adultes.
Orthod. Fr., 1994, 65 : 317-329

33. RIOLO M.L., MOYERS R., MACNAMARA J., HUNTER S.

An atlas of craniofacial growth : cephalometric standards from the University School Growth Study.
Center for Human Growth and Development, The University of Michigan.
Ann Arbor, Michigan, 1974.-379p

34. SLAVICEK R.

Les principes de l'occlusion.
Rev. Orthop. Dento-fac., 1983, 17:449-490

35. STOLLER A.

The Normal Position of the Maxillary First Permanent Molar.
J. Orthodontics., 1954, 40: 259

36. TALMANT J.

Arcades dentaires, dentition et langue.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1975, 9 : 75-86

37. TAVERNIER B., ROMEROWSKI J., BUCCARA D., BRESSON Y.

Anatomie de l'occlusion et de l'articulation dento-dentaire.
Encycl. Méd. Chir., Stomatologie, Tome 1, 1994

38. VION P.E

Anatomie céphalométrique.
Vanves : Editions S.I.D, 1989.-173p

ANNEXES

TABLEAU DES VALEURS RELEVÉES CHEZ LES FILLES

Cas	Co / Go (mm)			Ar / Pog (mm)			Co / Me (mm)			WITS (mm)		
	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.
Mélanie P.	53	56	3	92	98	6	99	105	6	4	3	-1
Sarah L.	54	58	4	101	105	4	110	115	5	4	4	0
Cinthya P.	53	54	1	90	91	1	97	97	0	6	5	-1
Mélanie C.	56	59	3	98	100	2	101	103	2	6	4	-1
Elodie B.	52	55	3	95	96	1	101	104	3	4	2	-2
Laure M.	54	55	1	86	90	4	94	96	2	6	1	-5
Adeline B.	53	55	2	100	101	1	103	103	0	4	2	-2
Lorraine P.	42	46	4	90	93	3	92	96	4	3	-1	-4
Mélanie V.	54	58	4	98	100	2	99	101	2	6	4	-2
Mylène D.	52	54	2	88	96	8	98	102	4	2	-2	-4
Charlotte C.	53	54	1	92	95	3	101	105	4	4	1	-3
Laure P.	57	57	0	104	105	1	104	104	0	3	2	-1
Amandine V.	52	55	3	100	101	1	103	103	0	2	0,5	-1,5
Ophélie K.	50	51	1	92	92	0	94	98	4	4	0	-4
Anais M.	42	42	0	89	91	2	94	95	1	3	2	-1
Audrey L.	53	53	0	97	99	2	102	104	2	2	2	0
Anais D.	46	49	3	93	99	6	98	102	4	4	3	-1
Amandine M.	57	57	0	96	96	0	104	104	0	4	1	-3
Christelle L.	49	49	0	96	97	1	105	105	0	3	3	0
Mélanie B.	47	51	4	90	92	2	97	99	2	6	5	-1
Laétitia H.	53	54	1	101	103	2	102	104	2	3	1	-2
Camille G.	47	50	3	97	98	1	100	103	3	2	1	-1
Jessica G.	57	58	1	99	102	3	106	107	1	4	3	-1
Sophie B.	53	56	3	99	101	2	101	105	4	6	0	-6
A. Laure C.	52	53	1	87	91	4	93	95	2	5	3	-2
Cyrielle D.	44	45	1	96	96	0	99	100	1	6	5	-1
Vannessa P.	47	49	2	89	92	3	97	99	2	3	2	-1
Moyenne	51,19	53,07	1,89	94,63	97,04	2,41	99,78	102	2,22	4,35	2,41	-1,91

Diff.: Différence entre le début et la fin de l'observation

TABLEAU DES VALEURS RELEVÉES CHEZ LES GARÇONS

CAS	Co / Go (mm)			Ar / Pog (mm)			Co / Me (mm)			WITS (mm)		
	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.	Début	Fin	Diff.
Huri O.	53	55	2	87	90	3	91	94	3	7	7	0
J.Baptiste M	55	57	2	98	101	3	101	104	3	3	3	0
Yohann M.	63	64	1	102	108	6	111	116	5	2	1	-1
Brice U.	58	58	0	100	100	0	108	109	1	4	4	0
Remy D.	50	50	0	93	93	0	98	100	2	5	5	0
Simon P.	56	56	0	99	101	2	101	103	2	4	4	0
Alexandre V.	55	57	2	101	104	3	109	111	2	3	2	-1
Thomas A.	55	58	3	98	104	6	101	105	4	4	-2	-6
Grégory G.	68	68	0	114	115	1	123	124	1	5	2	-3
Tayab L.	55	56	1	105	108	3	106	109	3	4	2	-2
Damien J.	53	54	1	106	109	3	106	109	3	5	4	-1
Philippe M	52	54	2	99	102	3	99	105	6	6	2	-4
David R.	49	50	1	87	88	1	99	99	0	5	0	-5
Charles P.	51	57	6	100	103	3	100	106	6	2	-1	-3
Gaél F.	42	46	4	92	95	3	94	97	3	3	-1	-4
Rémy M.	47	51	4	102	104	2	103	105	2	2	1	-1
Clément T.	60	63	3	101	109	8	106	114	8	4	5	1
Rémi B.	46	46	0	98	99	1	99	100	1	2	2	0
Maxence W.	52	52	0	101	102	1	102	104	2	4	2	-2
Charly R.	55	57	2	103	106	3	108	110	2	3	4	1
Rémy G	50	52	2	94	95	1	97	100	3	6	3	-3
Rémy M.	51	51	0	95	98	3	103	103	0	2	-1	-3
Christopher R.	59	60	1	107	109	2	110	112	2	4	1	-3
Fabien E.	46	46	0	98	100	2	102	102	0	2	3	1
Yannick T.	55	58	3	92	94	2	100	101	1	5	4	-1
Douglas C.	57	61	4	92	93	1	104	107	3	6	3	-3
MOYENNE	53,57	55,26	1,69	98,61	101,15	2,54	103,11	105,73	2,62	3,92	2,27	-1,65

Diff.: Différence entre le début et la fin de l'observation



GENIN (Stéphane),- Contribution à l'étude du "déverrouillage"
mandibulaire .

Nancy. 2002.- 76f.: ill.: 29

Th.: Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Mots clés : - classe II
- croissance mandibulaire
- supraclusion
- rotation axiale des molaires



GENIN (Stéphane)- Contribution à l'étude du "déverrouillage"
mandibulaire.

Th. Chir.-Dent.: Nancy : 2002

Les malocclusions de type classe II sont fréquentes et leurs causes nombreuses.

RICKETTS a pensé que la supraclusion incisive associée à des rotations axiales des premières molaires supérieures joueraient le rôle de "verrous de croissance mandibulaire" dans certains cas de classe II squelettique. Cette hypothèse a été soumise à une analyse de cas traités selon ces principes.

Les premiers résultats ne permettent pas de confirmer cette hypothèse, tout en montrant le besoin d'une étude plus approfondie.

JURY :

Président : Madame M.P. FILLEUL	Professeur des Universités
Juge : : Monsieur J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge : : Monsieur P.H. DEMOGE	Professeur des Universités
<u>Juge</u> : : Madame A. MARCHAL	Maître de Conférences

Adresse de l'auteur : Stéphane GENIN
48 rue Ste Anne
54000 NANCY

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : M.P. FILLEUL – Professeur des Universités
Juges : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
P.H. DEMOGE - Professeur des Universités
A. MARCHAL – Maître des Conférences des Universités



THESE POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée par: Monsieur GENIN Stéphane

né(e) à: NANCY (Meurthe-et-Moselle)

le 04 mai 1977

et ayant pour titre : «Contribution à l'étude du « déverrouillage » mandibulaire»

Le Président du jury,

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

M.P. FILLEUL



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 14 juin 2002 n° 1333

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



GENIN (Stéphane),- Contribution à l'étude du "déverrouillage"
mandibulaire .

Nancy, 2002.- 76f.: ill.: 29

Th.: Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Mots clés : - classe II
- croissance mandibulaire
- supraclusion
- rotation axiale des molaires

GENIN (Stéphane)- Contribution à l'étude du "déverrouillage"
mandibulaire.

Th. Chir.-Dent.: Nancy : 2002

Les malocclusions de type classe II sont fréquentes et leurs causes nombreuses.

RICKETTS a pensé que la supraclusion incisive associée à des rotations axiales des premières molaires supérieures joueraient le rôle de "verrous de croissance mandibulaire" dans certains cas de classe II squelettique.

Cette hypothèse a été soumise à une analyse de cas traités selon ces principes.

Les premiers résultats ne permettent pas de confirmer cette hypothèse, tout en montrant le besoin d'une étude plus approfondie.

JURY :

Président :	Madame M.P. FILLEUL	Professeur des Universités
Juge :	Monsieur J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	Monsieur P.H. DEMOGE	Professeur des Universités
<u>Juge</u>	Madame A. MARCHAL	Maître de Conférences

Adresse de l'auteur : Stéphane GENIN
48 rue Ste Anne
54000 NANCY