



**HAL**  
open science

# Étiologie des malocclusions du sens sagittal

Rudy Attia

► **To cite this version:**

Rudy Attia. Étiologie des malocclusions du sens sagittal. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03585010

**HAL Id: dumas-03585010**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03585010v1>**

Submitted on 22 Feb 2022

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

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



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



## **AVERTISSEMENT**

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.1



**UNIVERSITÉ DE PARIS**  
**FACULTÉ DE SANTÉ**  
**UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE**

Année 2021

N° M021

**THÈSE**  
**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le : 30 juin 2021

Par

**Rudy ATTIA**

**Étiologie des malocclusions du sens sagittal**

Dirigée par M. le Docteur Fadi Bdeoui

JURY

M. le Professeur Bruno Gogly

M. le Docteur Fadi Bdeoui

M. le Docteur Olivier Le May

M. le Docteur Frédéric Courson

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur





## Remerciements

---

**À M. le Professeur Bruno Gogly** ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Spécialiste qualifié en Médecine bucco-dentaire ; Docteur de l'Université Paris Descartes ; Habilité à Diriger des Recherches ; Professeur des Universités, UFR d'Odontologie-Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse d'exercice. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**À M. le Docteur Fadi Bdeoui** ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de diriger ce travail. Je tiens à vous remercier de m'avoir permis d'acquérir des connaissances en pédodontie, ainsi que pour votre aide tous le long de cette thèse.

**À M. le Docteur Olivier Le May** ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Docteur en Sciences odontologiques ; Docteur en Sciences ; Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie-Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris ; Chevalier de l'ordre des palmes académiques

Qui me fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**À M. le Docteur Frédéric Courson** ; Docteur en Chirurgie dentaire ; Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie ; Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie-Montrouge ; Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.



# Résumé et indexation en français et anglais

---

## Résumé :

Les malocclusions sagittales concernent le maxillaire et la mandibule. Cette thèse a pour but d'étudier l'étiologie de ces malocclusions. Pour cela, une connaissance de la croissance osseuse de ces os au cours de la période embryonnaire s'avère nécessaire. De plus, la croissance de ces os en rapport avec l'évolution des structures anatomiques autour de ces os a été développée. La génétique, les para-fonctions, dysfonctions, pathologies et traumatismes sont les principales étiologies de ces malocclusions. Les pathologies et les traumatismes entraînant des malocclusions étant fréquent, nous avons essayé au cours de cette thèse d'étudier différentes conséquences de certaines pathologies sans énumérer toutes celles existantes. Nous avons mentionné plusieurs catégories d'atteintes en donnant des exemples de pathologies dans chacune. Les catégories d'atteinte mentionnées sont les fentes faciales, les atteintes cartilagineuses localisées et systémiques et les atteintes membraneuses. Pour les traumatismes, seuls les traumatismes des condyles mandibulaires ont été évoqués. Afin de comprendre le terme de malocclusions il a été nécessaire de détailler les rapports occlusaux dentaires idéales et de définir les trois catégories de malocclusions sagittales existantes, c'est à dire les malocclusions de classe I, classe II et classe III.

## Discipline ou spécialité :

Orthopédie dento-faciale

## Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

**fMeSH** : Malocclusion dentaire -- embryologie ; Malformations du système stomatognathique

**Rameau** : Appareil manducateur ; Malocclusion dentaire -- Étiologie

## Forme ou Genre :

**fMeSH** : Dissertation universitaire

**Rameau** : Thèses et écrits académiques



**Abstract :**

Sagittal malocclusions are about maxillary and mandibular bones. This thesis will study the etiology of these malocclusions. To that purpose, a knowledge of bone growth of these bones during the embryonic period is necessary. In addition, the growth of these bones connected with the evolution of the anatomic structures around those bones has been developed. Genetics, parafunctions, dysfunctions, pathologies and trauma are the main etiologies of these malocclusions. Pathologies and trauma leading to malocclusions being a common occurrence, we tried during this thesis to study different consequences of certain pathologies without enumerating all those existing. We mentioned several categories of impairment by giving examples of pathologies in each. The categories of impairment mentioned are facial fissures, localized and systemic cartilage damage and membranous damage. For trauma, only trauma of mandibular condyle was mentioned. In order to understand the term malocclusions it was necessary to detail the ideal dental occlusal ratios and to define the three categories of existing sagittal malocclusions : class I, class II and class III malocclusions.

**Branches or specialty :**

Orthodontics

**English keywords (MeSH) :**

Malocclusion -- embryology ; Stomatognathic System Abnormalities

**Publication type (MeSH) :**

Academic Dissertation



# Table des matières

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>3</b>
<b>1 : DEVELOPPEMENT DE L'OS MAXILLAIRE</b> .....	<b>4</b>
1.1 EMBRYOLOGIE.....	<b>4</b>
1.1.1 Formation structurale.....	4
1.1.2 Ossification primaire.....	6
1.2 OSSIFICATION SECONDAIRE .....	<b>9</b>
1.2.1 Développement transversal de l'os maxillaire .....	11
1.2.2 Croissance verticale et antéro-postérieure .....	12
1.3 REMODELAGE OSSEUX .....	<b>14</b>
<b>2 : MANDIBULE</b> .....	<b>16</b>
2.1. OSSIFICATION PRIMAIRE .....	16
2.2. CROISSANCE MANDIBULAIRE .....	<b>17</b>
2.2.1. Les cartilages secondaires .....	17
<b>3 : L'OCCLUSION</b> .....	<b>22</b>
3.1. DEFINITION .....	<b>22</b>
3.1.1. OIM.....	22
3.1.2. ORC.....	22
3.1.3. Occlusodontie .....	22
3.2. FONCTION OCCLUSAL .....	<b>23</b>
3.2.1. Calage, centrage, guidage.....	23
3.2.2. Maintien de la fonction occlusal.....	23
3.3. NORMOCCLUSION .....	27
3.4. MALOCCLUSION .....	<b>28</b>
3.4.1. Malocclusion fonctionnelle.....	28
3.4.2. Malocclusion pathogène .....	28
<b>4 : ANOMALIES DU SENS SAGITTAL</b> .....	<b>29</b>
4.1. CLASSE I D'ANGLE .....	29
4.2. CLASSE II D'ANGLE .....	<b>29</b>
4.2.1. Classe II d'angle division 1 .....	30
4.2.2. Classe d'angle II division 2 .....	34
4.3. MALOCCLUSIONS DE LA CLASSE III D'ANGLE.....	<b>38</b>
4.3.1. Antémandibulie .....	39
4.3.2. Brachygnathie maxillaire .....	39

4.3.3. Prognathie .....	40
4.3.4. Entretien .....	40
4.3.5. Examen Exobuccal .....	40
4.3.6. Examen Endobuccal.....	41
4.3.7. Examen radiologique .....	42
<b>5 : ETIOLOGIE DES MALOCCLUSIONS DU SENS SAGITTAL .....</b>	<b>43</b>
5.1 HEREDITAIRES.....	43
5.2 DYSFONCTION .....	<b>43</b>
5.2.1 Langue .....	43
5.2.2 Forces centripète .....	49
5.3 PARAFONCTIONS.....	<b>51</b>
<b>6 : PATHOLOGIES.....</b>	<b>53</b>
6.1 FENTES FACIALES.....	<b>53</b>
6.1.1 Fentes labio-alvéolo-palatines.....	53
6.1.2 Syndrome de <i>FRANCESCHETTI</i> .....	57
6.2 ATTEINTE DE LA FORMATION CARTILAGINEUSE MAXILLAIRE ET MANDIBULAIRE .....	<b>58</b>
6.2.1 Atteinte cartilagineuse systémique .....	58
6.2.2 Atteinte cartilagineuse localisée.....	59
6.3 ATTEINTE DES ELEMENTS MEMBRANEUX CRANIOFACIAUX .....	<b>60</b>
6.3.1 Les cranio-facio-sténoses.....	60
6.3.2 Trisomie 21 .....	62
6.4 TRAUMA CONDYLE MANDIBULAIRE .....	<b>63</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>66</b>
<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>69</b>

# Introduction

---

Les malocclusions du sens sagittal sont considérées par certains auteurs comme une anomalie du massif facial.

Ces malocclusions se définissent par une mauvaise concordance des dents maxillaires et mandibulaires pouvant résulter d'un défaut squelettique (maxillaire ou mandibulaire), alvéolaire ou dentaire.

Les étiologies de ces anomalies sont nombreuses et complexes ; Nous essaierons, au cours de cette thèse, d'aborder les principales caractéristiques des causes de ces anomalies, sans toutefois perdre de vue que, dans la réalité, ces malocclusions peuvent résulter d'une combinaison de ces causes.

Nous développerons, au cours de cette thèse, les caractéristiques des défauts squelettiques et alvéolaires qui sont les principales causes des malocclusions sagittales, tandis que les défauts dentaires ne seront pas exposés.

Afin de comprendre l'étiologie de ces malocclusions, il sera nécessaire de détailler le développement des os maxillaires et mandibulaires. Depuis leurs formations mésenchymateuses jusqu'à leurs ossification primaire et secondaire dans les 3 plans de l'espace.

D'autre part, nous aborderons l'occlusion dentaire afin de parvenir à comprendre le terme de malocclusions dentaire et la classification des malocclusions sagittales.

Enfin, nous détaillerons les caractéristiques des étiologies de ces malocclusions (génétique, dysfonction, para-fonctions et pathologique).

# 1 Développement de l'os maxillaire

---

## 1.1 Embryologie

### 1.1.1 Formation structurale

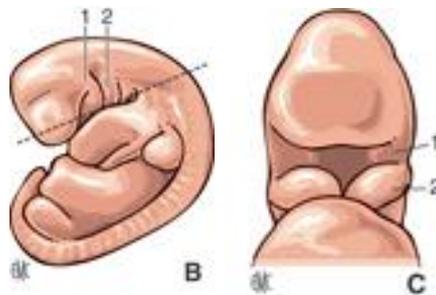
Le maxillaire est formé au cours de l'embryogénèse par la convergence de plusieurs éléments.

Dès la 4<sup>ème</sup> semaine du développement embryonnaire, la face de l'embryon est constituée de 5 bourgeons mésenchymateux délimitant le stomodeum (future cavité buccale) :

- Le bourgeon naso-frontal (unique)
- Deux bourgeons maxillaires
- Deux bourgeons mandibulaires

Figure 1: Représentation de l'embryon au cours de la 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine de développement

B. 31 jours. B.4<sup>ème</sup> semaine 1. Bourgeon maxillaire ; 2. bourgeon mandibulaire



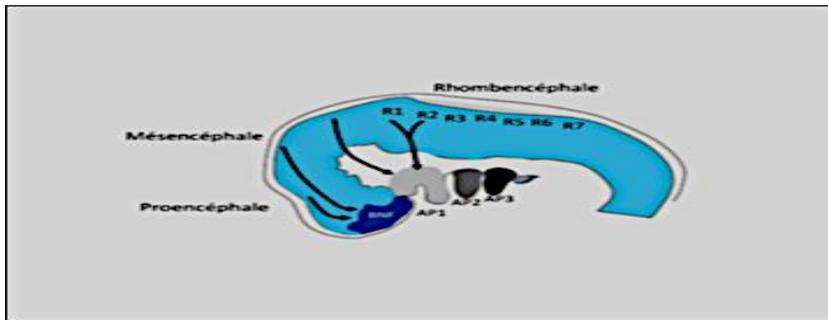
Source : Larsen, *Embryologie humaine*, 2003.

Les bourgeons maxillaires proviennent du développement du premier des arcs branchiaux dénommé également arc maxillo-mandibulaire. Plus précisément, ils trouvent leurs origines dans la partie crâniale (processus maxillaire) de celui-ci. <sup>1</sup> Le 1<sup>er</sup> des arcs branchiaux (AP1 sur le schéma) provient de la colonisation des cellules des crêtes neurales de la partie postérieure du mésencéphale et des rhombomères 1, 2 (R1 R2) du rhombencéphale.

---

<sup>1</sup> Akinin, « Croissance craniofaciale ».

Figure 2: colonisation des cellules des crêtes neurales

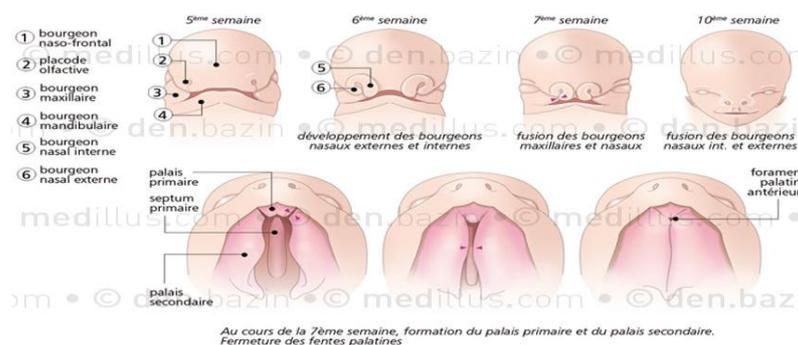


Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

Au cours de la 5<sup>ème</sup> semaine, on assiste à la formation, au sein de la partie inférieure du bourgeon naso-frontal, de 2 placodes olfactives comprenant chacune un bourgeon nasal interne et un bourgeon nasal externe. Les bourgeons nasaux internes sont séparés, à ce stade, des bourgeons maxillaires par le sillon lacrymonasal.

- Les bourgeons nasaux externes fusionneront avec les bourgeons maxillaires pour former les massifs externes et latéraux du nez. <sup>2</sup>
- Les deux bourgeons mandibulaires participent à la formation du menton, de la lèvre inférieure et de la partie inféro-latérale des joues.
- Les deux bourgeons maxillaires assurent la formation de la partie antéro-supérieure des joues et les parties latérales de la lèvre supérieure.

Figure 3: Développement embryonnaire de la 5<sup>ème</sup> à la 10<sup>ème</sup> semaine



Source : Bazin, « Medillus ».

<sup>2</sup> Goldberg, Opsahl-Vital, et Barbet, « Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques : morphogenèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne ».

Concernant la formation du palais au cours de la période comprise entre la 7<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> semaine du développement embryonnaire :

- Les bourgeons nasaux internes fusionnent avec les bourgeons maxillaires constituant ainsi un ensemble comprenant les maxillaires et le palais primaire (cf. fusion bourgeons maxillaires et nasaux du schéma précédent).
- Le bourgeon naso-frontal élabore le septum primaire.
- Une excroissance de la partie interne des processus maxillaires appelée processus palatin se développe et sera à l'origine du palais secondaire.

Entre sept et dix semaines, les structures du massif facial évoluent en augmentant jusqu'à deux fois en hauteur et quatre fois en longueur. Cette évolution de la cavité oronasale entraîne le passage à l'horizontal des processus palatins (initialement en position verticale de part et d'autre de la langue) et leur fusion au-dessus de la langue lors de la huitième semaine de la formation embryonnaire créant ainsi le palais secondaire.<sup>3</sup>

Après la formation du palais secondaire, une fusion se produit entre celui-ci, le palais primaire et le septum nasal, elle progresse d'arrière en avant. Elle s'achève entre la 9<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine et aboutit à la formation du palais.

Le canal palatin antérieur persiste et constitue la limite entre palais primaire et secondaire.<sup>4</sup>

Ainsi sont formées les structures initiales mésenchymateuses du maxillaire et du palais. Nous développerons dans les parties suivantes l'ossification de ces structures.

### 1.1.2 Ossification primaire

L'ossification primaire se déroule au cours de la vie fœtale.

Elle résulte de la formation d'os primaire par les ostéoblastes non soumis à des contraintes mécaniques importantes. L'os ainsi formé est plus ou moins fibreux et temporaire.

Il existe deux types d'ossification primaire : une ossification à partir d'une ébauche cartilagineuse (ossification endochondrale) et une ossification à partir de tissus mésenchymateux (ossification membraneuse).

---

<sup>3</sup> Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule ».

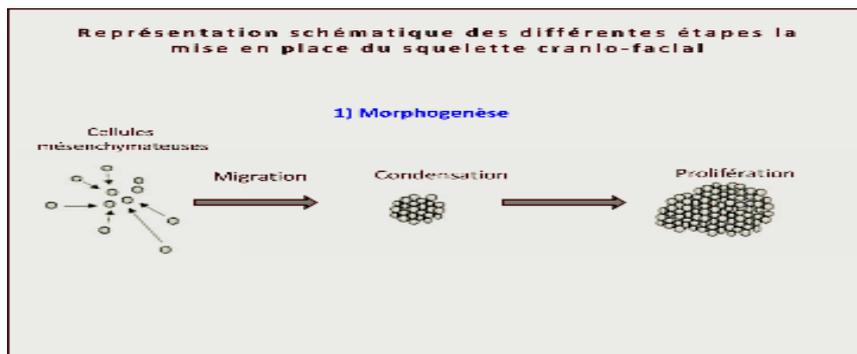
<sup>4</sup> Goldberg, Opsahl-Vital, et Barbet, « Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques : morphogenèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne ».

L'os maxillaire est un os d'origine membraneuse, ce qui signifie que son ossification se réalise à partir du tissu mésenchymateux du maxillaire. Il s'agit d'une ossification membraneuse.

Au cours d'une ossification membraneuse, il existe 2 phases :

- La morphogenèse où les cellules mésenchymateuses migrent, se condensent et prolifèrent pour former un tissu mésenchymateux

Figure 4 : Schéma illustrant la mise en place de tissu mésenchymateux



Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

- L'histodifférenciation où les cellules mésenchymateuses se différencient en cellules ostéoblastiques sous l'influence des gènes Runx2 et Osterix.

Ces ostéoblastes formés seront à l'origine de la formation d'os :

- Dans un premier temps, ils sécrètent la matrice ostéoïde (cf. 5 sur le schéma) non minéralisée.
- Secondairement, cette matrice se calcifie par l'apport de calcium et phosphate.

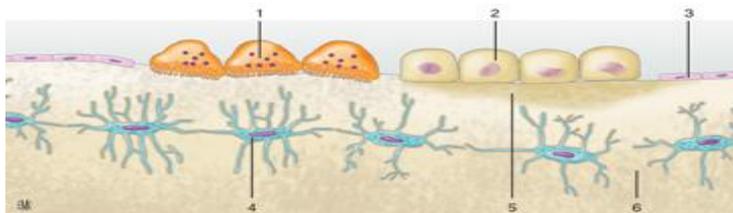
Au cours de l'ossification primaire, les ostéoblastes formant la matrice ostéoïde reculent dans le tissu mésenchymateux, réduisant ainsi le volume de celui-ci en faveur de la formation d'os primaire. Au cours de cette ossification, certains ostéoblastes sont incorporés dans l'os et deviennent des ostéocytes (cf. 4 dans le schéma).<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule ».

Figure 5 : Ossification primaire

Ostéoblastes (2), ostéoclastes (1) et cellules bordantes (3) sont situés à la surface de l'os. Au sein de la matrice minéralisée osseuse (6), on voit des ostéocytes (4) reliés par de fins canalicules. (5). Ostéoïde.

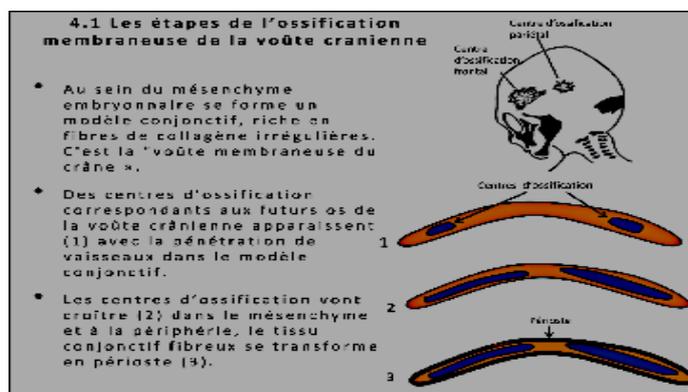


Source : Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule », 2015.

L'ossification membraneuse débute par la mise en place de centres d'ossification (précurseur du futur os) dans lesquels on assiste à une pénétration de vaisseaux au sein du tissu conjonctif du tissu mésenchymateux. Ces centres d'ossification s'étendent ensuite et se retrouvent entourés de périostes.

La figure suivante illustre la mise en place de centre d'ossification membraneuse au niveau de la voûte du crâne<sup>6</sup> :

Figure 6 : Ossification membraneuse de la voûte crânienne



Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

Concernant la localisation de ces centres d'ossification, entre la 6<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine embryonnaire, apparaissent deux points d'ossification maxillaire :

- Un point antérieur dit prémaxillaire sous l'orifice nasal (a. sur le schéma)

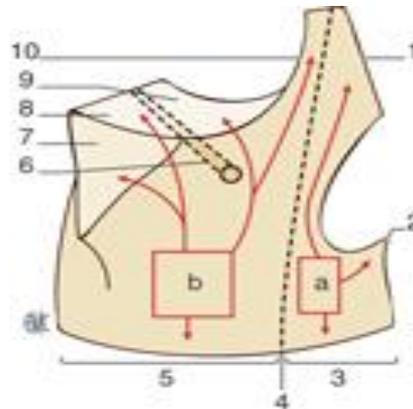
<sup>6</sup> Sautier, « Formation du squelette cranio facial ».

- Un point postérieur sous l'orbite (b. sur le schéma).

Ces points d'ossification s'étendent selon les directions indiquées sur la figure ci-dessous et assurent l'ossification primaire du maxillaire. Vers le 6<sup>ème</sup> mois, ces points d'ossification se réunissent mais restent séparés par les sutures conjonctives ou synfibroses qui interviennent au cours de l'ossification secondaire<sup>7</sup>.

Figure 7 : Schéma de l'ossification externe du maxillaire

1. Partie antérieure de la branche montante ; 2. épine nasale antérieure ; 3. lame alvéolaire externe de l'os incisif ; 4. suture incisivocanine ; 5. lame alvéolaire externe du postmaxillaire ; 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



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

## 1.2 Ossification secondaire

Il s'agit d'une ossification à partir de l'os primaire déjà formé. <sup>8</sup>L'ossification secondaire se déroule entre la période fœtale et post-natale mais pas adulte. Elle débute toujours par une destruction ostéoclastique du tissu osseux.

L'ossification secondaire du maxillaire est dû à plusieurs facteurs qui seront exposés selon différentes théories.

Parmi les facteurs agissant sur la croissance du maxillaire, on distingue :

- La dynamique des tissus mous et des muscles de la face au cours des différentes fonctions du massif facial supérieur, entraînant une stimulation des sutures de croissances du maxillaire

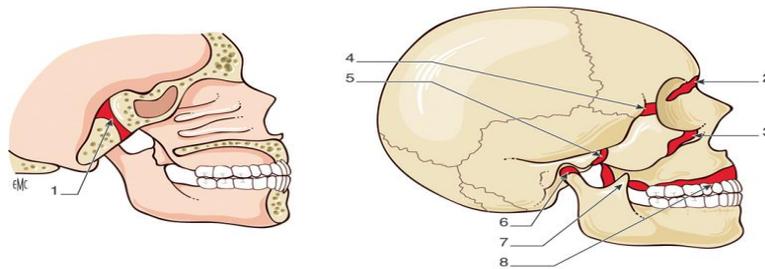
<sup>7</sup> Akinin, « Croissance craniofaciale ».

<sup>8</sup> Sautier, « Formation du squelette cranio facial ».

- La stimulation de certaines sutures cranio faciale et zones de croissances osseuses non sutural (cf. schéma ci-dessous décrivant les principales zones de croissance selon Enlow)

Figure 8 : Sites de croissance du maxillofacial supérieur (MFS)

Ce sont les sutures craniofaciales (frontomaxillaire [2], maxillomalaire [3], fontomalaire [4], temporomalaire [5]), les condyles mandibulaires (6), les tubérosités maxillaires



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

- Les structures cartilagineuses de la base du crâne notamment le chondrocrâne.
- La croissance par remodelage.<sup>9</sup>

La croissance osseuse du maxillaire étant complexe, elle est soumise à plusieurs débats. Nous développerons principalement les théories de Scott et Enlow, rapportées par Akinin, concernant la croissance du complexe naso maxillaire.<sup>10</sup>

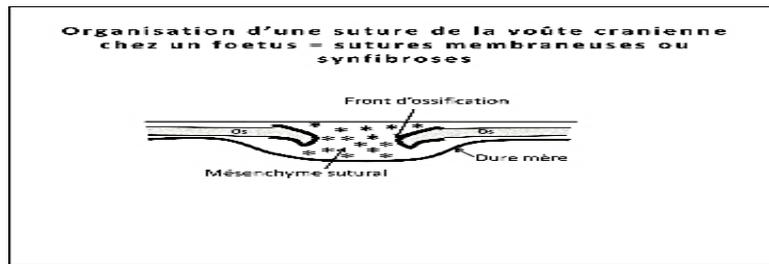
Les sutures crânielles assurent un rôle important dans la croissance faciale. On distingue 2 types de sutures :

- Les sutures membraneuse ou synfibroses retrouvées principalement au niveau de la voûte du crâne et au niveau de la face. On les retrouve aux limites osseuses, elles empêchent la fusion des os tant que la croissance n'est pas achevée. Elles sont formées d'un mésenchyme qui assure la formation de cellules mésenchymateuses, celles-ci migrent vers le front d'ossification de la suture et se différencient en ostéoblastes assurant la croissance osseuse. C'est une ossification de type secondaire ne se produisant qu'en réponse à une sollicitation mécanique en tension (contrairement à l'ossification primaire).

<sup>9</sup> Akinin, « Croissance craniofaciale ».

<sup>10</sup> Akinin.

Figure 9: organisation d'une suture membraneuse



Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

- Les sutures cartilagineuses ou synchondroses retrouvées principalement au niveau de la base du crâne : il s'agit d'une zone de réserve fournissant, de part et d'autre, des précurseurs chondrocytaires. De chaque côté de la suture, les chondrocytes vont proliférer, devenir hypertrophiques et entraîner une calcification de la matrice cartilagineuse. Cette dernière sera résorbée au profit de la formation d'os endochondral. <sup>11</sup> (cf. 2.2.2.1 pour l'explication de l'ossification endochondrale en détail)

### 1.2.1 Développement transversal de l'os maxillaire

Le développement osseux transversal est assuré par les phénomènes suivant :

- La stimulation de sutures membraneuses sagittales du massif facial supérieur.
- La croissance transversale des procès alvéolaires (7)
- La croissance transversale des tubérosités maxillaires (8)
- Le développement du sinus maxillaire et des fosses nasales lors d'une fonction ventilatoire efficace. <sup>12</sup>

#### 1.2.1.1 Sutures membraneuses impliquées dans le développement transversal

Selon Scott, le développement transversal du complexe maxillaire est assuré par les sutures sagittales suivante :

- La suture intermaxillaire et interpalatine (sutures du palais cf. 4 sur le schéma)
- La suture zygomatomaire (7 sur le schéma)

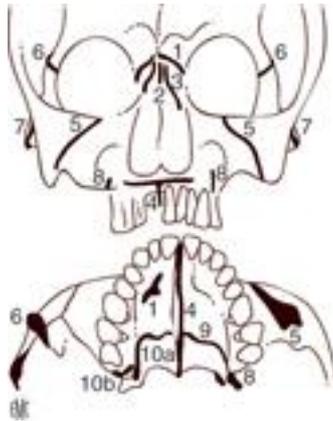
<sup>11</sup> Sautier, « Formation du squelette cranio facial ».

<sup>12</sup> Akin, « Croissance craniofaciale ».

- La suture maxillomalaire (5 sur le schéma)

Figure 10 : Sutures membraneuse faciale et palatine impliquée dans le développement du maxillaire

1. Suture frontomaxillaire et frontonasale ; 2. suture internasale ; 3. suture maxillonasale ; 4. suture intermaxillaire ; 5. suture maxillomalaire ; 6. suture frontomalaire ; 7. suture zygomatomalaire ; 8. suture ptérygopalatine ; 9. suture palatine



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

#### 1.2.1.2 Stimulation des sutures membraneuses

- Au niveau du massif facial supérieur, la stimulation des sutures est activée par la croissance du cartilage du septum nasal, de la capsule nasale et la croissance des globes oculaires (Scott).
- Les mouvements linguaux effectués au cours de la succion, déglutition, mastication et phonation entraînent une apposition de langue sur le palais et stimule la suture intermaxillaire. Celle-ci va permettre l'apposition d'os maxillaire par stimulation des sutures.

#### 1.2.2 Croissance verticale et antéro-postérieure

Le développement antéro-postérieur et vertical du maxillaire est assuré principalement par les phénomènes suivants :

- La croissance des procès alvéolaires entraînant un élargissement et agrandissement antéro-postérieur du maxillaire (Enlow)
- Le déplacement en direction inférieure du palais dur qui s'élargit et entraîne un élargissement et une descente du maxillaire (Enlow)
- La stimulation de sutures membraneuses du massif facial supérieur.
- La croissance verticale et sagittale des tubérosités maxillaires.

### 1.2.2.1 Sutures membraneuses intervenant dans la croissance sagittale et verticale du maxillaire

Selon Enlow, la croissance intervient après stimulation des sutures cranio-faciales suivantes (cf. schéma précédent) :

- Frontonasale
- Frontomaxillaire et frontolacrymale, considérées par Weinmann et Sicher comme le centre responsable de la croissance en bas et en avant de l'os maxillaire.
- Frontomalaire
- Temporomalaire
- Maxillomalaire

Au niveau du palais, la suture palatine transverse (ou maxillo palatine) joue un rôle important dans la croissance antéro-postérieure. En effet, elle permet une apposition osseuse au niveau de la partie postérieure des tubérosités maxillaires et constitue ainsi la principale raison de l'augmentation antéro-postérieure du maxillaire.<sup>13</sup>

### 1.2.2.2 Stimulation des sutures membraneuses

Pour Scott, la stimulation des sutures impliquées dans la croissance antéro-postérieure et verticale de la face ont pour origine :

- Le chondrocrâne antérieur : notamment le cartilage de la capsule nasale par sa prolifération pousse en avant les os du nez et les branches montantes du maxillaire (cf. schéma).
- Les tissus mous comme les globes oculaires, les mouvements de la langue, des muscles masticateurs, des muscles des lèvres et des muscles du menton qui entraînent une croissance osseuse des sutures par leurs activités et un déplacement principalement sagittal et vertical.

Certains auteurs attribuent un rôle de croissance verticale du maxillaire par la croissance du septum nasal jusqu'à l'âge de 40 ans mais, selon Enlow et Laude, au cours de la croissance post-natale, le septum nasal n'a pas de rôle important dans la stimulation des sutures.<sup>14</sup>

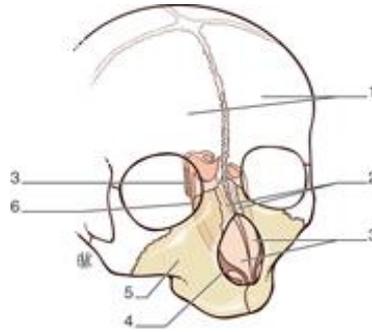
---

<sup>13</sup> Akinin.

<sup>14</sup> Akinin.

Figure 11 : Schéma chondrocrâne au sein massif facial

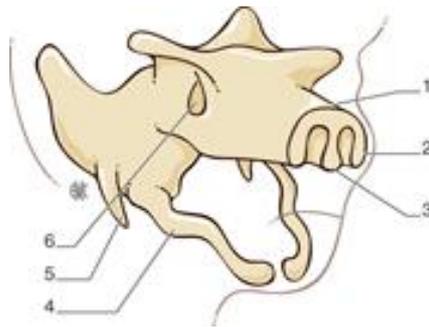
1. Os Frontal ; 2.os Nasal 3.mésethmoïde 4. ligament nasoprémamaxillaire 5. Maxillaire 6. inguis.



Source : Aknin, « Croissance craniofaciale », 2008.

Figure 12 : Schéma chondrocrâne antérieur

1. Capsule nasale 3. septum nasal 4. cartilage de Meckel 5. cartilage de Reichert 6. trou optique.

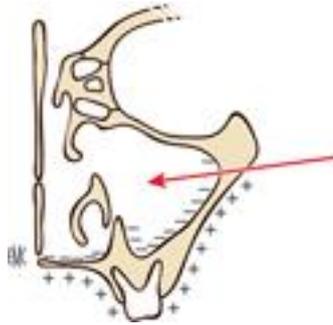


Source : Aknin, « Croissance craniofaciale », 2008.

### 1.3 Remodelage osseux

Le remodelage osseux maxillo-facial correspond à une résorption d'os d'un côté et d'apposition d'os de l'autre côté. Ce remodelage est provoqué lors des déplacements de structures osseuses citées précédemment. Par exemple, le développement du sinus maxillaire entraîne une résorption et une apposition de l'os alvéolaire.

Figure 13 : Schéma du massif facial supérieur (développement du sinus maxillaire) avec phénomène de remodelage



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

On retrouve également ce phénomène d'apposition au niveau des processus alvéolaires maxillaires et mandibulaires. Selon Enlow, ce remodelage a pour but de diminuer et de limiter, au niveau occlusal, l'importance du décalage des bases maxillaires et mandibulaires par compensation dentoalvéolaires<sup>15</sup>. Le remodelage osseux intervient ainsi dans la croissance antérieure verticale et transversale du maxillaire.

Le remodelage osseux interviendra tout au long de la vie (même après la fermeture des sutures de la face) assurant ainsi l'ossification tertiaire des os.

---

<sup>15</sup> Akinin.

## 2. Mandibule

### 2.1. Ossification primaire

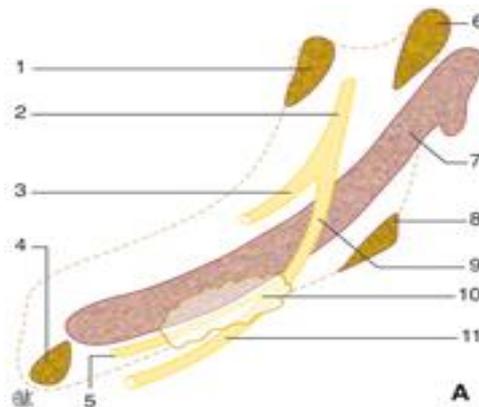
L'os mandibulaire est formé par la convergence des deux bourgeons mandibulaires mésenchymateux provenant du 1<sup>er</sup> arc branchial et, plus précisément, de la partie caudale de celui-ci.

L'ossification de la mandibule est principalement une ossification membraneuse mais certaines structures subissent une ossification cartilagineuse.

Le cartilage de Meckel (cartilage appartenant au chondrocrâne antérieur (cf. schéma plus haut), par son extrémité antérieure, va servir de guide pour l'ossification membraneuse de la mandibule. Au cours de la 6<sup>ème</sup> semaine de la vie intra-utérine, le tissu mésenchymateux du bourgeon mandibulaire situé latéralement au cartilage de Meckel s'ossifie. Un seul centre d'ossification pour chaque hémimandibule apparaît dans la zone où le nerf alvéolaire inférieur se ramifie et forme les nerfs mentonniers et incisifs<sup>16</sup>.

Figure 14 : Ossification membraneuse de la mandibule dès la 6<sup>ème</sup> semaine

1. Cartilage coronoïde ;
2. nerf mandibulaire ;
3. nerf lingual ;
4. ossicules mentonniers ;
5. nerf incisif ;
6. cartilage condylien ;
7. cartilage de Meckel ;
8. cartilage angulaire ;
9. nerf alvéolaire inférieur ;
10. centre d'ossification mandibulaire ;
11. Nerf mentonnier



Source : Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule », 2015.

<sup>16</sup> Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule ».

L'ossification se répand dans les 3 axes de croissance mandibulaire (hauteur, longueur et épaisseur) au fur et à mesure que le cartilage de Meckel se chondrolyse. Cette ossification suit l'axe formé par le nerf alvéolaire inférieur qui a la forme d'une équerre. Ainsi, pour certains auteurs (Bjork et Moss), l'axe du nerf alvéolaire inférieur permettrait de prédire la direction de croissance de la mandibule. Vers le 6<sup>ème</sup> mois, le cartilage de Meckel se chondrolyse presque entièrement. Au niveau antérieur, il restera une ébauche qui se calcifie et s'intègre à la symphyse mandibulaire et au niveau postérieur, il formera le marteau et l'enclume. Celui-ci aura permis la croissance primaire membraneuse du corps et du ramus de la mandibule.

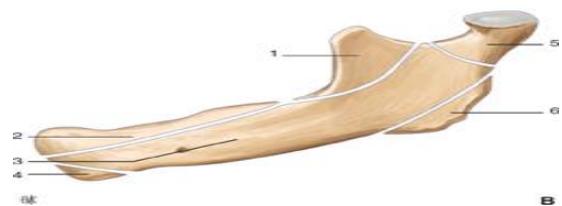
## 2.2. Croissance mandibulaire

L'ossification membraneuse du corps et de la branche montante mandibulaire est complétée par l'apport des structures suivantes :

- Les cartilages secondaires, qui sont les cartilages symphysaires (futur menton), coronoïdiens (futur apophyse coronoïde), goniaques (futur angle mandibulaire) et condyliennes (futur ATM).
- Le processus alvéolaire, support des futures dents.

Figure 15 : Ossification membraneuse de la mandibule

Au corps de la mandibule (3) vient s'ajouter le menton (4), l'os alvéolaire (2), le coronoïde (1), le condyle (5) et le processus angulaire (6).



Source : Source : Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule », 2015.

### 2.2.1. Les cartilages secondaires

Les cartilages secondaires assurent la croissance de la mandibule après la formation du corps et du ramus, ils sont donc secondaires à la formation osseuse membraneuse de ces structures. Leur existence est de courte durée et donne naissance à des structures osseuses. Le cartilage angulaire disparaît au cours du 8<sup>ème</sup> mois embryonnaire tandis que le cartilage coronoïdien disparaît peu après

la naissance mais le cartilage condylien peut persister jusqu'à 21ans. La symphyse mandibulaire disparaît après la 1<sup>ère</sup> année de vie.

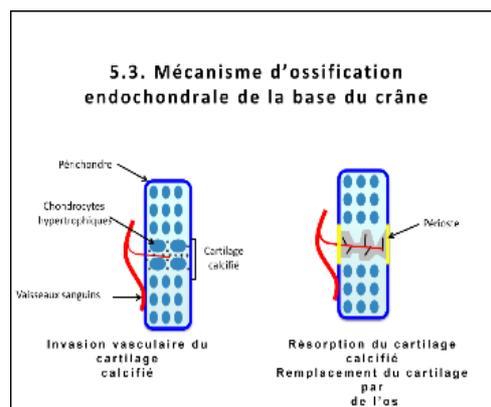
Les phénomènes à l'origine de la transformation osseuse de ces cartilages présentent peu de documentation (sauf pour l'articulation temporo mandibulaire). Selon certains auteurs, l'ossification est provoquée par l'apposition de structures musculotendineuses sur ces cartilages. Ces insertions entraineraient un phénotype osseux des cellules myotendineuses à l'origine de l'ossifications des cartilages.<sup>17</sup>

### 2.2.1.1 Ossification endochondrale

L'ossification endochondrale consiste en une substitution du cartilage par de l'os.

Après la chondrogenèse, le cartilage calcifié contient de nombreux chondrocytes et notamment des chondrocytes hypertrophiques entourés d'une membrane appelée le périchondre (source de chondroblastes qui se différencieront en chondrocytes). Une vasculogénèse se crée au sein du cartilage entraînant l'apport de chondroclastes résorbant la matrice cartilagineuse calcifiée et l'apport de cellules ostéoprogénitrices qui formeront les ostéoblastes (responsables de la formation d'os). Les chondrocytes hypertrophiques meurent par apoptose et progressivement le périchondre est remplacé par le périoste. Ainsi, le cartilage est remplacé par l'os, ce remplacement débute au centre du cartilage et s'étend vers la périphéries.<sup>18</sup>

Figure 16 : Mécanisme d'ossification endochondrale



Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

<sup>17</sup> Goldberg.

<sup>18</sup> Sautier, « Formation du squelette cranio facial ».

### 2.2.1.2. Croissance du condyle

Le condyle est formé par une ossification membraneuse (sous l'influence du cartilage de Meckel) et endochondrale. On peut diviser son évolution en 3 étapes :

- 1) La période embryonnaire : le germe condylien donne naissance au condyle mandibulaire, cartilage condylien, aux éléments capsulaires de la cavité articulaire inférieure, une partie du ménisque articulaire et l'aponévrose du muscle ptérygoïdien latéral. Au cours de cette période apparaît un foyer initial de croissance osseuse de la mandibule au sein du condyle, plus précisément, celui-ci apparaît au niveau de la zone d'ossification endochondrale du condyle et présente une double croissance à l'origine de l'accroissement en hauteur et largeur de la mandibule. <sup>19</sup> L'expansion osseuse de ce centre de croissance serait initiée par l'action mécanique des muscles ptérygoïdiens, notamment le muscle ptérygoïdien latéral. <sup>20</sup>
- 2) La période fœtale (de la 14<sup>ème</sup> semaine de développement à la naissance) : on assiste au début de l'ossification endochondrale du condyle mandibulaire.
- 3) La période post-natale jusqu'à l'adolescence : la croissance du condyle est très dynamique et est influencée par la croissance maxillo faciale, la croissance des vertèbres cervicales des tissus mous environnant et de la cavité orale. Cette croissance a notamment pour but d'assurer un bon engrènement des surfaces occlusales dentaire.

Histologiquement, le cartilage condylien peut être divisé en plusieurs zones (de haut en bas) <sup>21</sup> :

- Une zone articulaire comportant des fibres de collagènes et des cellules ayant les mêmes caractéristiques que les cellules fibroblastiques.
- Une zone mitotique (le périchondre) où se forme les chondroblastes (précurseurs des chondrocytes)
- Une zone cartilagineuses formée par les chondrocytes, en dessous de cette zone, les chondrocytes deviennent hypertrophique et meurent par apoptose.
- Une zone de formation osseuse.

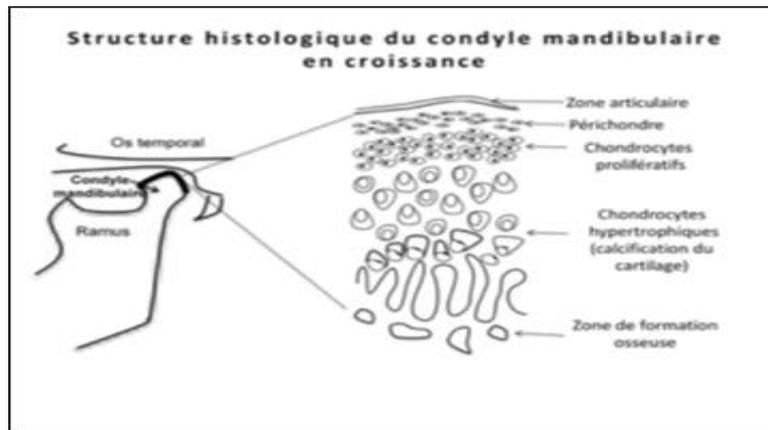
---

<sup>19</sup> Goldberg, « Os des maxillaires et de la mandibule ».

<sup>20</sup> Aknin, « Croissance craniofaciale ».

<sup>21</sup> Dargaud et al., « Étude de l'articulation temporomandibulaire ».

Figure 17: Structure histologique du condyle mandibulaire en croissance



Source : Sautier, « Formation du squelette cranio facial », 2013.

#### 2.2.1.3. Symphyse mandibulaire

Formée au cours de la vie fœtale, elle correspond à l'union des deux ébauches ventrales des bourgeons mandibulaires ayant incorporées le reste de cartilage de Meckel. Elle agit comme une synchondrose et contribue à l'accroissement en largeur de la mandibule pendant les premiers mois de la vie<sup>22</sup>. La synostose de la symphyse s'effectue vers la fin de la première année de vie, mais une ébauche linguale persiste, celle-ci est susceptible d'accompagner la dimension transversale antérieure intercanine jusqu'à l'âge de trois ans<sup>23</sup>. La symphyse subit une ossification endochondrale.

#### 2.2.1.4. Processus coronoïde

Ce cartilage qui se minéralise par ossification endochondrale subit une résorption latérale et une apposition mésiale, ainsi sa position est déplacée en médial. Cependant, le sommet du processus a tendance à diverger vers le haut et présente ainsi une position plus latérale. D'autre part, il y a une résorption du bord antérieur du processus coronoïde. Ainsi, le processus coronoïde induit une croissance vers le haut, l'arrière et l'intérieur de la mandibule. <sup>24</sup>

---

<sup>22</sup> Aknin, « Croissance craniofaciale ».

<sup>23</sup> Raphaël, Lebeau, et Bettega, « Développement et croissance de la mandibule dans son environnement ».

<sup>24</sup> Aknin, « Croissance craniofaciale ».

#### 2.2.1.5. Os alvéolaire

L'os alvéolaire fait partie du corps de la mandibule. Sa croissance peut atteindre la moitié de la hauteur du corps mandibulaire, celle-ci est principalement due à la formation du germe dentaire. En effet, grâce à un appareil fibrillaire conjonctif entourant le germe, la pression exercée par la croissance du germe dentaire est transformée en étirement du bord alvéolaire de la mandibule<sup>25</sup>. La croissance alvéolaire a pour but d'établir une occlusion maxillo mandibulaire adaptée, ainsi cette croissance dépend également de la divergence faciale de l'individu.

D'autre part, selon Moss, la zone des procès alvéolaires sert de matrice fonctionnelle à la croissance basale mandibulaire.

La croissance alvéolaire joue donc un rôle de rattrapage du jeu de croissance entre le maxillaire et la mandibule.<sup>26</sup>

Seul l'os alvéolaire ne dérive pas d'un cartilage. Il est associé à la formation et l'éruption de dents.<sup>27</sup>

---

<sup>25</sup> Raphaël, Lebeau, et Bettega, « Développement et croissance de la mandibule dans son environnement ».

<sup>26</sup> Akin, « Croissance craniofaciale ».

<sup>27</sup> Goldberg, Opsahl-Vital, et Barbet, « Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques : morphogenèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne ».

## 3. L'occlusion

---

### 3.1. Définition

L'occlusion correspond à l'ensemble des contacts réciproques possibles entre les arcades dentaires maxillaires et mandibulaires. Il s'agit d'un état statique.

Selon cette définition, il existe un nombre important de positions occlusales. Ainsi, nous définirons certaines positions primordiales pour comprendre le mécanisme de l'occlusion.<sup>28</sup>

#### 3.1.1. Occlusion d'intercuspidation maximale (OIM)

Il s'agit de la position mandibulaire d'un individu permettant le plus grand nombre de contact dentaire intermaxillaire.

Au cours de cette position, les muscles masticateurs peuvent exercer leurs contractions musculaires maximales. Cette position facilite la déglutition et absorbe les contraintes générées au cours du serrement des mâchoires.<sup>29</sup>

#### 3.1.2. Occlusion en relation centrée (ORC)

Il s'agit d'une position mandibulaire correspondant à la position la plus haute, la plus reculée, symétrique et non forcée des condyles mandibulaires au fond des cavités glénoïdes<sup>30</sup>.

#### 3.1.3. Occlusodontie

Il s'agit de l'ensemble des techniques diagnostiques et thérapeutiques visant à l'évaluation et l'optimisation des fonctions telles que la préhension, mastication et déglutition assurée par l'appareil manducateur par l'intermédiaire de l'occlusion dentaire.

---

<sup>28</sup> Orthlieb, et al., « Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine ».

<sup>29</sup> Orthlieb, Darmouni, Pedinielli, Jouvin Darmouni, « Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine ».

<sup>30</sup> Dargaud et al., « Étude de l'articulation temporomandibulaire ».

## 3.2. Fonction occlusale

### 3.2.1. Calage, centrage, guidage

Une fonction occlusale idéale se définit par des rapports occlusaux idéaux. Pour évaluer cette fonction, il faut la diviser en trois fonctions : fonction de calage, fonction de centrage et fonction de guidage.

- Le calage correspond à une stabilisation mandibulaire et dentaire. Pour évaluer celui-ci, on utilise la position d'OIM. Le calage est idéal lorsque au cours de l'OIM la quasi-totalité des dents cuspidées interagissent.
- Le centrage correspond à une position mandibulaire en OIM n'entraînant pas de contrainte musculo articulaire.
- Le guidage correspond au trajet mandibulaire aboutissant à l'OIM. Le guidage est idéal lorsque au cours de ce trajet, il n'existe pas d'obstacles dentaires antérieurs ou postérieurs, et que les mouvements mandibulaires sont simple et symétriques. <sup>31</sup>

### 3.2.2. Maintien de la fonction occlusale

Le fonctionnement occlusal est stabilisé dans le temps par le maintien des structures de l'appareil manducateur et l'équilibre des contacts opposés des deux mâchoires. Il est nécessaire d'analyser l'organe dentaire, sa place au sein de l'arcade dentaire et ses rapports à l'arcade antagoniste afin de développer une approche de l'équilibre des contacts existants entre les mâchoires.

#### 3.2.2.1. L'organe dentaire

Les faces occlusales des dents assurent le contact entre les deux maxillaires. La morphologie occlusale est convexe, les cuspides constituent la forme convexe des prémolaires et molaires tandis que les bords libres constituent la forme convexe des incisives et de la canine. Cette forme occlusale assure les impératifs physiologiques suivants :

- Faciliter l'éruption
- Favoriser la prophylaxie
- Diminuer le risque de fracture

---

<sup>31</sup> Orthlieb, et al., « Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine ».

- Economie de l'énergie musculaire
- Réduire les forces appliquées sur le parodonte
- Eviter la morsure de la joue et de la langue.

### 3.2.2.2 Relation intra arcade

L'arcade dentaire humaine est une arcade continue, c'est-à-dire sans diastème avec une forme parabolique. Les contacts présents entre les dents d'une même arcade s'appellent les contacts proximaux. Les contacts proximaux se trouvent, en général, au niveau du 1/3 vestibulaire et du 1/3 occlusal de chaque dent, au cours du temps, il se produit une usure de ces contacts qui évoluent d'un contact punctiforme en une surface de contact. Ces contacts permettent une répartition des contraintes et une stabilité des dents au sein de l'arcade. Lorsque la continuité de l'arcade n'est pas assurée, cela a pour conséquence des migrations dentaires, une surcharge occlusale, une ouverture de points de contacts interproximaux créant ainsi des tassements alimentaires favorisant le risque carieux et parodontale.<sup>32</sup>

### 3.2.2.3 Relation inter arcades

L'étude de l'arcade dentaire est décrite par les auteurs en relation intra arcade en position d'OIM (position statique). Nous distinguerons l'étude de l'arcade dentaire en vue horizontale, sagittale et frontale.

#### Vue horizontale de l'arcade dentaire

Les dents de l'arcade humaine présentent une courbure en forme de voûte. Cette forme permet l'absorption et répartition des contraintes dans le sens horizontal.

Figure 18 : Forme de voûte de l'arcade dentaire



Source : Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires », 2019.

---

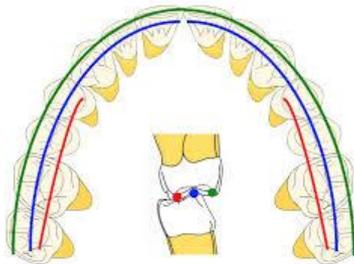
<sup>32</sup> Orthlieb, et al.

A partir de cette voute, Slavicek décrit trois arcs occlusaux (en position d'OIM) :

- 1) Arc de calage : il s'agit d'une ligne médiane passant par les cuspides vestibulaires mandibulaire (cuspide d'appui), définissant ainsi la surface d'appui. Cet arc sera utilisé pour définir la courbe de Spee.
- 2) Arc de guidage : il s'agit d'une ligne vestibulaire passant par les cuspides vestibulaires maxillaires (cuspide guide) définissant ainsi les surfaces de guidage.
- 3) Arc de centrage : ligne linguale participant à la stabilité transversale, cette ligne fonctionnelle suit les cuspides vestibulaires mandibulaires et concerne les cuspides linguales maxillaires.<sup>33</sup>

Figure 19 : Représentation des arcs occlusaux en OIM

arc de calage (en bleu), arc de guidage (en vert) et arc de centrage (en rouge) en vue horizontale



Source : Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires », 2019.

#### Courbe de Spee

La courbe de Spee se définit dans le plan sagittal, elle a une forme de partie de cercle due à l'inclinaison sagittale des dents cuspidées. Le collège national d'occlusodontologie propose la définition suivante : courbe sagittale à concavité supérieure issue du sommet de la cuspide de la canine mandibulaire et qui suit la ligne des pointes cuspidiennes vestibulaires, les prémolaires et molaires mandibulaires<sup>34</sup>.

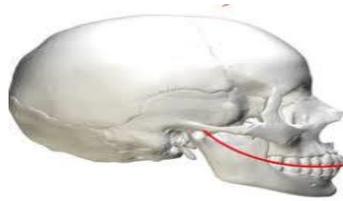
Cette courbe se prolonge jusqu'au bord antérieur du condyle mandibulaire.

---

<sup>33</sup> Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires ».

<sup>34</sup> Orthlieb, et al., « Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine ».

Figure 20: courbe de Spee selon le plan sagittal



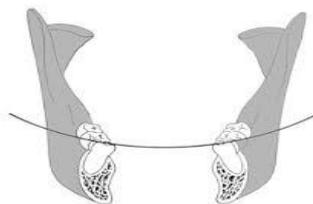
Source : Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires », 2019.

Cette courbe permet une désocclusion des dents postérieures lors des mouvements de propulsion et de rétraction mandibulaire, préservant ainsi une atteinte de l'ATM. D'autre part, elle permet de diriger les contraintes dans le sens vertical des dents lors de l'OIM, contraintes ainsi mieux supportées par la dent et son parodonte.<sup>35</sup>

#### Courbe de Wilson

Sur une coupe frontale, les faces occlusales établissent une courbe imaginaire ayant la forme d'une portion de cercle à concavité supérieure appelée courbe de Wilson. Le Collège National d'Occlusodontologie (2001) propose la définition suivante, rapportée par Orthlieb : « Courbes frontales à concavité généralement supérieure réunissant les sommets des cuspidés vestibulaires et linguales de deux dents homologues ». Ainsi, selon cette définition, il existe une courbe de Wilson pour chaque dent homologue.

Figure 21 : Courbe de Wilson passant par les premières molaires mandibulaires



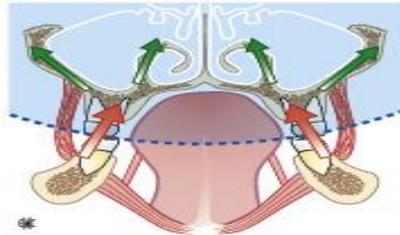
Source : Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires », 2019.

---

<sup>35</sup> Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires ».

Sur une coupe frontale, on observe que les axes dentaires convergent en haut et en dedans. Cela permet de faire converger la résultante des forces en haut au niveau du palais favorisant ainsi une résistance aux pressions<sup>36</sup>.

Figure 22 : Courbe de Wilson et convergence de la résultante des forces occlusales, d'après Slavicek



Source : Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires », 2019.

### 3.3 Normocclusion

Il s'agit d'une occlusion de référence très peu retrouvée en pratique mais nécessaire de connaître afin de tendre les thérapeutiques occlusales vers cette référence. Une occlusion sera d'autant plus fonctionnelle en se rapprochant de cette référence. Selon la trilogie calage centrage et guidage, nous allons définir une occlusion fonctionnelle :

- Calage : il existe au moins 4 couples de dents pluricuspidés antagonistes en contact au cours de l'OIM.
- Centrage : Il n'existe pas de décentrage transversal mandibulaire lors du trajet mandibulaire s'étendant de l'ORC à l'OIM.
- Guidage : il n'existe pas de prématurité ni d'interférence postérieure et antérieure. On assiste à une fonction de groupe lors des déplacements mandibulaires.<sup>37</sup>

---

<sup>36</sup> Créhange, « Courbes de Wilson: évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires ».

<sup>37</sup> Créhange, « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires ».

## 3.4 Malocclusion

### 3.4.1 Malocclusion fonctionnelle

Il existe des anomalies d'occlusions mais le patient n'est pas dérangé, les fonctions orales fonctionnent sans entraîner de pronostic défavorable et d'impotence fonctionnelle dentaire, osseuse, articulaire et musculaire. Concernant ces anomalies fonctionnelles, on peut retrouver selon la trilogie calage, centrage et guidage :

- Une insuffisance de calage (moins de 4 couples de dents pluricuspidés en contact lors de l'oim)
- Un décentrage mandibulaire transversal de moins de 1 mm
- Des mouvements mandibulaires restreint à cause d'une interférence occlusale

### 3.4.2 Malocclusion pathogène

Il existe des dysfonctions occlusales créant une impotence fonctionnelle et/ou une altération structurelle maintenue dans le temps. Cette malocclusion peut porter atteinte aux structures osseuses, dentaires, articulaires et musculaires. Cette anomalie peut concerner quelques dents pour une anomalie occlusale mineure nécessitant un traitement simple de correction ou plusieurs dents avec des anomalies occlusales majeures nécessitant un traitement complexe. Cependant, la limite entre malocclusion pathogène et fonctionnelle reste individuelle et dépend du facteur psychocomportemental de l'individu. <sup>38</sup>

---

<sup>38</sup> Orthlieb et al., « Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine ».

## 4. Anomalies du sens sagittal

---

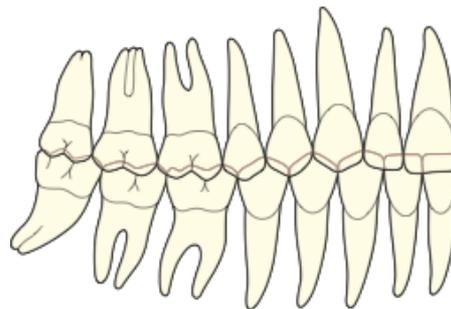
Le diagnostic d'anomalies du sens sagittal est établi à partir de la classification d'Angle. Cependant, cette classification concerne uniquement les rapports dentaires en OIM. Ainsi, il est nécessaire d'incorporer dans cette classification les rapports squelettiques. Ainsi, nous développerons de manière concomitante la classification d'Angle et squelettique. Nous développerons les principales anomalies du sens sagittal, les autres anomalies sagittales non développées correspondent à un mixte des principales anomalies.

### 4.1. Classe I d'Angle

Cette classe correspond à la normocclusion, on retrouve les rapports occlusaux suivants :

Les molaires mandibulaires (36 et 46) ont une position mésialée d'une demi cuspide par rapport aux molaires antagonistes maxillaires (26 et 16) lors de l'OIM. Les canines mandibulaires sont mésialées d'une demi dent par rapport aux canines antagonistes maxillaires.<sup>39</sup>

Figure 23 : Classe I en OIM



Source : Bassigny, « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique », 2012.

### 4.2 Classe II d'Angle

Il existe deux malocclusions de classe II : classe II division 1 et classe II division 2. Pour ces deux types, il existe différentes malocclusions squelettiques. Nous citerons uniquement les malocclusions squelettiques les plus fréquentes.

---

<sup>39</sup> Bassigny, « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique ».

#### 4.2.1 Classe II d'Angle division 1

La classe II division 1 peut être génétique (primitive) ou acquise à cause de dysfonction ou para-fonction.

Au niveau dentaire, lors de l'observation sagittale, on retrouve une distocclusion de la molaire mandibulaire en OIM par rapport à sa position retrouvée dans la classe I d'Angle. Les incisives centrales maxillaires ont une position plus antérieure augmentant ainsi le surplomb (et diminuant le recouvrement) par rapport à la normocclusion dentaire (celles-ci peuvent être vestibulo versées ou droites). La canine mandibulaire présente également une position plus distale par rapport à sa position en normocclusion. Une des conséquences de cette malocclusion concerne la cinématique mandibulaire. En effet, on note un défaut des mouvements de propulsions avec une mandibule qui se déplace latéralement sans encombre mais ne s'avance pas correctement, car la canine mandibulaire reste en position distale par rapport à la canine maxillaire.<sup>40</sup>

Figure 24 : Rapports occlusaux lors d'un mouvement de mastication d'une classe II-1

Occlusion en intercuspidie maximale (OIM) vue de face (A). OIM vue du côté droit montrant un surplomb antérieur (B). Mouvement de latérodiduction à droite : vue de face (C). Même mouvement vu du côté droit (D).

On remarque l'aggravation de la distocclusion canine lors du mouvement fonctionnel de latéralité à droite qui signe, non seulement l'absence de composante propulsive, mais qui fait apparaître une composante rétrusive.



Source : Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts », 2008.

En général cette malocclusion est attribuée également à une anomalie squelettique. Il existe 2 étiologies squelettiques différentes de cette classe II, 1 :

---

<sup>40</sup> Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts ».

- Classe II,1 associée à une rétromandibulie,
- Classe II,2 associée à une promaxillie.

En fonction de l'étiologie squelettique, le patient présentera au cours des examens exo-buccaux, endo-buccaux et radiographiques des données différentes.

Nous exposerons dans la suite uniquement la classe II,1 rétromandibulie car celle-ci est la plus fréquemment retrouvée. <sup>41</sup>

#### 4.2.1.1 Entretien

Au cour de l'interrogatoire le praticien cherche principalement à découvrir :

- La présence de l'anomalie au sein de la famille (concept génétique)
- L'existence de parafonction (par exemple, tic de succions)
- Une respiration buccale du patient.
- L'existence de dysfonctions musculaires (lingual, jugales, mentonnières)

#### 4.2.1.2 Examen exo-buccal

L'examen exo buccal nécessite une vue de profil et une vue de face :

- L'observation de profil d'un patient comportant les 2 signes principaux suivant permet de diagnostiquer la dysmorphose de classe II-1 :
  - Une rétraction mandibulaire soulignée par une obliquité du profil sous nasale
  - Une innoclusion labiale. Souvent, la lèvre inférieure s'interpose entre les incisives supérieures et inférieures

Figure 25 : Obliquité du profil de la classe II-1

Sans interposition labiale entre les incisives (A). Avec interposition labiale (B).



Source : Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts », 2008.

<sup>41</sup> Bassigny, « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique ».

- Lors de l'observation faciale, on recherche les éléments nous permettant de diagnostiquer une respiration buccale ;

Concernant les signes de respiration buccale, on note une étroitesse du nez et des narines. Le visage est fin, les lèvres peuvent être sèches (parfois fissurées) et on peut retrouver un écart de 1mm entre les lèvres supérieures et inférieures<sup>42</sup>.

Figure 26 : Visage, nez et narines étroites du respirateur buccal (A et B). Lèvres fissurées (C).



Source : Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts », 2008.

#### 4.2.1.3 Examen endo-buccal

On observera :

- L'occlusion en position statique et dynamique (cf. 4.2.1) ainsi que l'ensemble des dents.
- La forme des arcades ; L'arcade maxillaire par manque de développement transversal dû à une respiration buccale présente une forme d'arcade en V entraînant des encombrements dentaires par manque de place. L'arcade mandibulaire conserve souvent une forme d'arcade commune en U.
- La taille, activité et position de la langue (cf. partie sur les dysfonctions linguales)

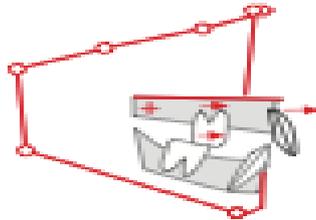
#### 4.2.1.4 Examen radiologique

L'examen de référence est la téléradiographie de profil, 4 éléments doivent être analysés ; le niveau crânien, le niveau maxillaire, le niveau mandibulaire et le niveau alvéolodentaire. Toute modification d'angulation, proportion ou dimension de ces éléments permettent d'établir le diagnostic de classe II,1 ou de favoriser son apparition.

<sup>42</sup> Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts ».

- Concernant le niveau crânien, on peut observer un allongement de toute la base du crâne.
- Au niveau maxillaire, on peut noter un allongement vertical du maxillaire et /ou une proalvéolie globale alvéolodentaire supérieure avec des apex avancées (niveau alvéolodentaire).

Figure 27 : Proalvéolie « globale » supérieure

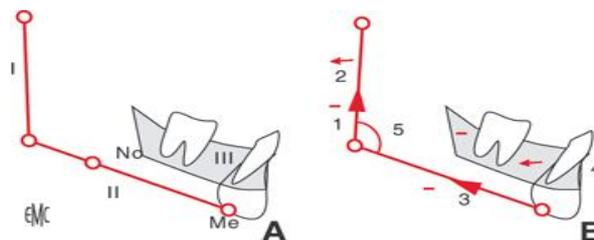


Source : Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts », 2008.

- Au niveau mandibulaire, on peut retrouver un raccourcissement du corps et/ou du ramus, une ouverture de l'angle mandibulaire, une rétroalvéolie mandibulaire avec des apex reculés (niveau alvéolodentaire).

Figure 28 : Facteurs architecturaux mandibulaires

A. Principaux constituants mandibulaires. I : Ramus mandibulaire ; II : corps mandibulaire ; III : unité alvéolodentaire inférieure ; Me : point menton ; No : encoche préangulaire du bord basilaire. B. Facteurs architecturaux mandibulaires. 1 : Raccourcissement du ramus 2 : version postérieure du ramus (autorotation mandibulaire postérieure) ; 3 : raccourcissement du corps ; 4 : rétroalvéolie globale de l'arcade dentoalvéolaire inférieure ; 5 : ouverture ou fermeture de l'angle (sans autorotation mandibulaire).



Source : Kolf, « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts », 2008.

#### 4.2.2 Classe d'Angle II division 2

La classe II division 2 peut être génétique (primitive) ou acquise à cause de dysfonction ou parafonction.

Au niveau dentaire, lors de l'observation sagittale, on retrouve une distocclusion de la molaire mandibulaire en OIM par rapport à sa position retrouvée dans la classe I d'angle. Les canines mandibulaires peuvent être également plus distales par rapport à la classe 1 d'angle. Il existe principalement une palatoversion des incisives centrales maxillaires (parfois les latérales sont également atteintes) créant une diminution du surplomb et une augmentation du recouvrement (supraclusion incisive).<sup>43</sup>

Figure 29 : Palato-version des dents 11 et 21, augmentant le recouvrement et créant un encombrement 12 et 22



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

En général cette malocclusion est attribuée également à une anomalie squelettique. Il existe deux principale étiologies squelettique différentes de cette classe II :

- Classe II,2 rétromandibulie
- Classe II,2 promaxilie

Plus le décalage squelettique est important, plus la palato version sera prononcée. Nous exposerons uniquement la classe II,2 rétromandibulie.<sup>44</sup>

---

<sup>43</sup> Frapier et al., « Classe II division 2 ».

<sup>44</sup> Bassigny, « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique ».

#### 4.2.2.1 Entretien

Au cours de l'interrogatoire, le praticien cherche principalement à découvrir :

- La présence de l'anomalie au sein de la famille (concept génétique)
- L'existence de parafonction (par exemple tic de succions)
- Une respiration buccale du patient.
- L'existence de dysfonctions musculaires (linguales, jugales, mentonnières)

#### 4.2.2.2 Examen exo-buccal

L'examen exo buccal nécessite une vue de profil et une vue de face. Lors de l'observation de la face d'un patient classe II,2 on peut retrouver /

- Une diminution de l'étage inférieur
- Une augmentation de la distance bigoniale (mâchoires plus large)
- Une lèvre supérieure mince, courte et hypotonique et une lèvre inférieure hypertonique.

Figure 30 : Patient classe II,2 on note une diminution de l'étage inférieur avec une lèvre supérieur mince et courte et une distance bigoniale supérieure à la moyenne



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

L'observation de profil peut montrer :

- Une diminution de l'étage inférieur avec un profil concave de cette étage inférieur
- Une lèvre supérieur fine mais placé dans le profil tandis que la lèvre inférieure plus tonique est en retrait

- Un sillon labio-mentonnier marqué.<sup>45</sup>

Figure 31 : Étage inférieur diminué concave avec sillon labio-mentonnier marqué et rétrochélilie lèvre inférieure



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

#### 4.2.2.3 Examen endo-buccal

Le praticien doit analyser :

- L'occlusion en position statique et dynamique (cf. 4.2.2) ainsi que l'ensemble des dents. On retrouve souvent des palatocclusions des prémolaires et molaires maxillaires à cause de l'encombrement.
- La forme des arcades ; l'arcade maxillaire est large mais courte. Souvent, la voûte palatine est profonde à cause de la position de la base de la langue qui se situe dans la profondeur de la voûte.

Au niveau de l'arcade mandibulaire, il n'y a pas de dysharmonie particulière spécifique à ce type de malocclusion mais on retrouvera des dysharmonies en cas de dysfonction ou parafonction associée.

Par exemple, en cas de supraclusions sévères, on peut retrouver des lésions parodontales, notamment des pertes de gencives dans le secteur antérieur mandibulaire.

- La taille, activité et position de la langue (cf. partie sur les dysfonctions linguales)

---

<sup>45</sup> Frapier et al., « Classe II division 2 ».

Figure 32 : Voûte palatine creusée par la base linguale haute et reculée



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

#### 4.2.2.4 Examen radiologique

L'examen radiographique de référence est la téléradiographie de profil : on cherche à visualiser les signes squelettiques, dento-alvéolaires et linguaux confirmant l'étiologie et le diagnostic de la classe II-2.

- Au niveau squelettiques :
  - Pour la classe II-2 génétique on peut retrouver une classe 1 ou 3 de Ballard et une diminution de la hauteur de l'étage inférieur.
  - Pour la classe II-2 dysfonctionnelle on retrouve une classe 2 de Ballard dû à une rétroposition (mandibule de longueur normale reculée) ou rétrognathie (mandibule raccourci) mandibulaire.

Figure 33 : Téléradiographie illustrant une rétroposition condylienne forcée liée à la rétro-alvéolie et la supra-alvéolie maxillaires



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

- Au niveau dento-alvéolaire :
  - On observe une palatoversion des incisives maxillaires supérieures plus ou moins marquée selon l'intensité de la malocclusion avec la racine de ces dents proches de la cortical alvéolaire externe. L'angle interincisif est augmenté.
  - On note la supraclusion des incisives maxillaires entraînant une augmentation du recouvrement et diminution du surplomb.

- Au niveau lingual :

Lorsqu'on observe la position linguale au repos on note que la pointe de langue n'appuie pas sur la papille rétro-incisive mais elle présente une position basse, concernant la base de la langue celle-ci est assez haute au niveau de la profondeur de la voûte palatine avec une forme de crosse.

Figure 34 : Téléradiographie de profil visualisant la position linguale en crosse



Source : Frapier et al., « Classe II division 2 », 2010.

### 4.3 Malocclusions de la classe III d'Angle

- Au niveau dentaire, on observe une mesiocclusion des 6 mandibulaires d'une demi cuspide par rapport aux 6 maxillaires en comparaison avec la classe I d'Angle.<sup>46</sup>

---

<sup>46</sup> « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique ».

Figure 35 : Malocclusion de classe III



Source : Vesse, « Classes III squelettiques », 2008

- Au niveau squelettique, Il existe 4 étiologies possibles des classes III nous en détailleront trois :
  - Antémandibulie
  - Brachygnathie maxillaire
  - Prognathie
  - Rétroprémaxillie

#### 4.3.1 Antémandibulie

Certains auteurs l'appellent « fausse classe III » du fait que cette anomalie est due à une anomalie dentaire et non squelettique. En effet, bien que les structures osseuses ne présentent pas d'anomalies, on peut retrouver une palatoversion des incisives maxillaires ou une vestibuloversion des incisives mandibulaires lors de l'OIM créant ainsi un proglissement mandibulaire lors du passage de l'ORC à l'OIM.

#### 4.3.2 Brachygnathie maxillaire

On retrouve un maxillaire trop court entraînant une classe III d'Angle avec palatocclusion des incisives maxillaires. Si le patient présente une brachygnathie en association avec une promandibulie, il s'agit d'un cas sévère.

### 4.3.3 Prognathie

On retrouve une classe III par croissance excessive du corps de la mandibule par rapport au maxillaire. Le diagnostic est plus aisé dès l'examen facial, on retrouve chez le patient un profil hyperdivergent.<sup>47</sup> Souvent, la classe III est diagnostiquée dès l'enfance et correspond à une brachygnathie maxillaire. La mandibule en avant du maxillaire bloque la croissance de celui-ci au cours du temps. Ainsi, tandis que la croissance mandibulaire progresse, celle du maxillaire est ralentie et on assiste avec le temps à une prognathie mandibulaire.

### 4.3.4 Entretien

Au cours de l'interrogatoire, le praticien cherche principalement à découvrir :

- La présence de l'anomalie au sein de la famille (concept génétique)
- L'existence de parafonction (par exemple, tic de suctions)
- Une respiration buccale du patient.
- L'existence de dysfonctions musculaires (linguales, jugales, mentonnières)

### 4.3.5 Examen exo-buccal

On retrouve, en général, dès l'enfance, un patient présentant des régions paranasales et nasogéniennes creusées laissant apercevoir fortement le pli de jonction entre les joues et les ailes du nez.

- L'enfant présente une lèvre supérieure fine et plus pâle que la lèvre inférieure.
- Le visage semble sévère<sup>48</sup>

---

<sup>47</sup> Bassigny.

<sup>48</sup> Vesse, « Classes III squelettiques ».

Figure 36 : Vue de face. La partie moyenne du visage est plate, la lèvre supérieure est fine, la région paranasale est creuse, peu marquée. Le visage est sévère.



Source : Vesse, « Classes III squelettiques », 2008

- Lors de l'examen de face, on note un aspect creux et reculé de la région sous orbitaire, avec une rétrusion de la lèvre supérieure. L'intérêt principale de cette vue est de distinguer l'aspect avancé de la mandibule et du menton

Figure 37 : Vue de profil. Les pommettes apparaissent en recul sans relief. La rétrusion de la lèvre supérieure fine est nette. La lèvre inférieure est éversée en avant, la mandibule et le menton paraissent avancés



Vesse, « Classes III squelettiques », 2008

#### 4.3.6 Examen endo-buccal

- L'occlusion en position statique et dynamique (cf. 4.3) ainsi que l'ensemble des dents.

On retrouve souvent un inversé articulé avec des incisives maxillaires palato versé et des incisives mandibulaire vestibulo versé (compensation alvéolaire).<sup>49</sup>

---

<sup>49</sup> Boileau et Duhart, « Classes III, sémiologie et principes thérapeutiques ».

Figure 38 : Inversé articulé



Source : Boileau et Duhart, « Classes III, sémiologie et principes thérapeutiques », 2014.

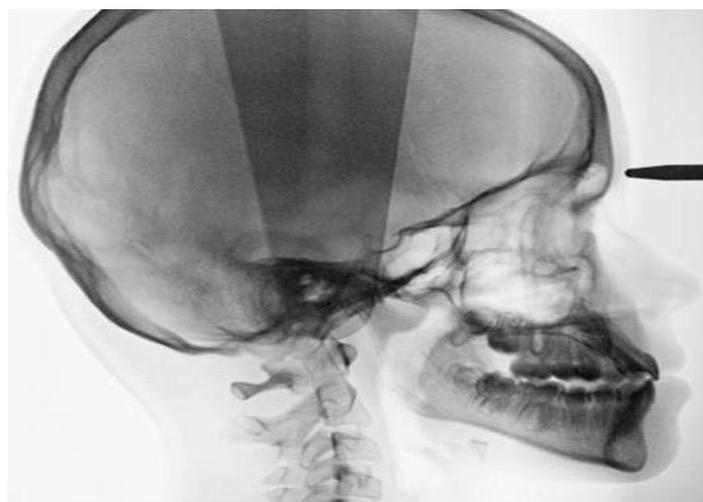
- La forme des arcades
- La taille, activité et position de la langue (cf. partie sur les dysfonctions linguale)
- La présence de dysfonction
- Insuffisance de développement du maxillaire

#### 4.3.7 Examen radiologique

L'examen radiologique de référence est la téléradiographie de profil. Cette examen permet de :

- Identifier le siège de l'anomalie
- Evaluer le décalage des basses osseuses et la forme du maxillaire et de la mandibule
- Identifier les signes de dysfonction lingual et ventilatoire

Figure 39 : Téléradiographie de profil montrant le décalage squelettique et la compensation alvéolaire des incisives maxillaire et mandibulaire



Source : Boileau et Duhart, « Classes III, sémiologie et principes thérapeutiques », 2014.

## 5. Étiologies des malocclusions du sens sagittal

---

### 5.1 Héritéité

L'héritéité joue principalement sur l'engrènement du maxillaire et de la mandibule, c'est à dire qu'elle participe sur les prognathies ou retrognathies des maxillaires. L'étiologie selon les dernières recherches serait principalement héréditaire multifactorielle de type polygénie additive (plusieurs gènes vont interagir et déterminer le phénotype) à expression variable, c'est-à-dire que des facteurs exogènes de l'environnement vont influencer l'expression des dysgnathies.<sup>50</sup>

### 5.2 Dysfonctions

L'arcade dentaire est soumise à deux types de forces opposées :

- Des forces centrifuges (poussent l'arcade dentaire vers l'intérieur) assurées par les muscles mentonniers et labiaux au niveau antérieur et les muscles masticateurs en postérieur.
- Des forces centripètes (poussent l'arcade dentaire vers l'extérieur) assurées par la langue

L'équilibre entre ces deux forces permet le maintien spatial idéal de l'arcade dentaire. En cas de déséquilibre des forces centrifuges et centripètes, on peut retrouver des anomalies dans le sens sagittal

#### 5.2.1 Langue

La langue est un organe jouant un rôle prépondérant dans la déglutition, mastications, phonation et le goût. Elle assure un rôle important en orthognathie (art de changer l'architecture des mâchoires), et certaines dysfonctions de celle-ci peuvent entraîner des malocclusions du sens sagittal.

L'ensemble du volume pouvant être occupé par la langue sera nommé « la boîte à langue », ce volume peut être augmenté (par exemple en cas de bi proalveolie, béances...) ou diminué, dans ce cas, il se produira une compression linguale. Souvent, il y a une certaine stabilité qui se crée malgré la modification de cette boîte à langue mais parfois, cela peut avoir des répercussions défavorables

---

<sup>50</sup> Rakosi et Jonas, *Orthopédie dento-faciale, diagnostic*.

(surtout retrouvées en cas de compression de la langue), ainsi, il est important que le praticien se pose les questions suivantes :

- Quelle est l'origine de cette modification de volumes ?
- Quelles sont les conséquences sur l'occlusion, la phonation, la mastication, la compétence labial ? (Seules les répercussions au niveau du plan sagittal seront analysées)

Cette dysfonction peut avoir pour facteur causale des caractéristiques propre à la langue ou peut-être dû à des facteurs étiologiques autres que la langue. <sup>51</sup>

#### 5.2.1.1 Facteurs intrinsèques linguaux entraînant une dysfonction

##### La magroglossie

Ce terme désigne une langue dont le volume est augmenté par rapport à la norme. On retrouve souvent des macroglossies chez les patients atteint de la trisomie 21. Le diagnostic s'effectue lors de l'examen clinique où l'on observe une cavité buccale encombrée avec une langue qui se trouve souvent en dehors de la bouche (avec parfois des empreintes de dents sur celle-ci) et entraîne souvent une hypersalivation, on peut également retrouver une augmentation de l'étage inférieur. Concernant le plan sagittal, une macroglossie importante peut entraîner une prognathie mandibulaire car, pour compenser l'excédent de volume, l'enfant va avoir tendance à propulser sa langue et, pour cela, il devra propulser sa mandibule <sup>52</sup>

Figure 40 : Indentation linguale due à langue volumineuse



Source : Breton-Tores, et Frapier, « Rééducation du temps buccal de la déglutition salivaire et des dyspraxies orofaciales : physiologie », 2016.

---

<sup>51</sup> Petit et Chateau, *Orthognathie : principes, raisonnements, pratique*.

<sup>52</sup> Chateau, *Orthopédie dento-faciale. 2, Clinique : diagnostic, traitement, orthognathie, orthodontie, stabilisation*.

### L'activité linguale

Certaines langues sont fines mais présentent une hyperactivité. Le diagnostic de cette hyperactivité linguale est difficile à réaliser. Selon Michel Château, il est obtenu par le calcul du coefficient lingual déduit par l'espace entre le dos de la langue et la voûte palatine sur une téléradiographie de profil. Cette hyperactivité augmente le potentiel morphogène (capacité à modifier les structures environnantes) de la langue et peut entraîner une prognathie mandibulaire<sup>53</sup>.

À l'inverse, une langue qui présente peu de mobilité ne réalise pas correctement sa fonction et peut entraîner des anomalies du sens sagittal. La mobilité de la langue est testée en demandant au patient différents mouvements linguales tel que la diduction protraction, lécher les lèvres, tirer la langue pointue.

Figure 41 : Exercice langue pointue non réalisable



Source : Breton-Tores, et Frapier, « Rééducation du temps buccal de la déglutition salivaire et des dyspraxies orofaciales : physiologie », 2016.

### La position de la langue

La position occupée par la langue peut entraîner des conséquences sur l'arcade dentaire. Concernant les anomalies sagittales, trois cas de positions linguales pathogènes sont souvent rencontrés :

- Langue qui s'interpose entre les 2 arcades (appelée position basse de la langue)

Figure 42 : Langue en position basse entre les arcades



Source : Breton-Tores, et Frapier, « Rééducation du temps buccal de la déglutition salivaire et des dyspraxies orofaciales : physiologie », 2016.

---

<sup>53</sup> Petit et Chateau, *Orthognathie : principes, raisonnements, pratique*.

- Langue qui pousse vers l'avant les incisives maxillaires
- Langue qui pousse vers l'avant les incisives mandibulaires.

Dans les 2 premiers cas, on retrouvera souvent chez l'enfant une proalvéolie des incisives supérieures et, dans le dernier cas, une proalvéolie des incisives mandibulaires.<sup>54</sup>

- En position de repos, la pointe de la langue et la partie terminale de la face dorsale se posent sur les papilles palatines.
- Au cours d'une déglutition normale : initialement, la pointe de la langue exerce une pression plus importante au niveau des papilles palatines, la langue en position verticale présente une forme de gouttière au niveau de sa partie dorsale et ses bords tapissent la cavité orale délimitée par les dents en occlusions. Au cours de la déglutition, les bords appuient sur la face interne des procès alvéolaires des prémolaires et molaires maxillaires, il y a une élévation du plancher de la bouche langue dans le pharynx. Au cours de ces mouvements, il y a contraction du muscle mylo hyoïdien tandis que les lèvres et les joues restent immobiles.

Ainsi, pour un enfant au-delà de 5 ans où l'on observe une contraction de la musculature des lèvres et des joues, une interposition linguale entre les arcades ou une innocclusion dentaire au cours de la déglutition présente une déglutition anormale. Cette déglutition atypique correspond souvent à la persistance de la déglutition infantile (déglutition physiologique du nouveau né jusqu'à 4 ou 5 ans).

Figure 43 : Déglutition dyspraxique



Source : Breton-Tores, et Frapier, « Rééducation du temps buccal de la déglutition salivaire et des dyspraxies orofaciales : physiologie », 2016.

- La langue doit également avoir une certaine position au cours de la phonation, par exemple, pour la prononciation des palatales (D, L, N, T) la pointe de la langue doit toucher les papilles palatines, tandis que pour la prononciation des sifflantes (S et Z), la pointe de la langue doit rester libre et ses bords latéraux doivent être en contact des molaires maxillaires.

<sup>54</sup> Chauvois, Fournier, et Girardin, *Rééducation des fonctions dans la thérapie orthodontique*.

- Il existe un lien indissociable entre la position de la langue au repos, au cours de la déglutition et lors de la phonation. En effet, une anomalie dans l'une de ces fonctions prouvent que les 3 fonctions sont anormales. Ainsi, selon certains auteurs, la déglutition infantile (langue qui s'interpose entre les arcades dentaires) ne s'exerçant que très peu de temps dans la journée (idem pour la phonations) ne peut être responsable de malocclusion. Seulement elle témoigne d'une posture inhabituelle de la langue au repos s'exerçant toute la journée qui elle entraîne une force centripète sur l'arcade dentaire, et comme mentionné plus haut peut entraîner des proalvéolies en fonction de l'endroit où elle s'interpose. Il est donc intéressant de diagnostiquer une fonction linguale anormale lors de la phonation ou de la déglutition afin de déduire la position anormale au repos dont le diagnostic est plus difficile. <sup>55</sup>

#### Frein lingual

La position de la langue est influencée par le frein lingual. Celui-ci, lorsqu'il est court, peut entraîner une position basse de la langue et des malpositions dentaires. Pour un patient présentant un frein lingual court, la langue en élévation est partagée en deux lobes, la partie médiane étant retenue par le frein court et, lors de la protraction, la langue s'enroule autour du frein et se recourbe vers le bas. <sup>56</sup>

Figure 44 : Position linguale courbée vers le bas en cas de frein lingual court



Source : Raberin, « Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale », 2008.

---

<sup>55</sup> Chauvois, Fournier, et Girardin.

<sup>56</sup> Raberin, « Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale ».

### 5.2.1.2 Facteurs extrinsèques entraînant une dysfonction linguale

#### Respiration buccale

Pour toute personne non soumise à une activité physique, la ventilation doit être assurée entièrement par le nez (debout ou couché). Lorsqu'un enfant respire par la bouche, plusieurs anomalies peuvent être observées :

- À l'interrogatoire, les parents peuvent indiquer que leur enfant est coléreux, présente des difficultés scolaires, a un sommeil perturbé et ronfle la nuit.
- Au cours de l'examen exobuccal, on peut parfois observer un enfant courbé (modification posture cervicocéphalique) la bouche ouverte présentant des signes de fatigue (cernes) avec un retard staturo-pondéral (perturbation de l'hormone de croissance sécrétée la nuit),
- À l'examen endobuccal, on retrouve une position basse de la langue (souvent en protrusion) avec une forme en « tuile » afin de permettre le passage de l'air. Ainsi, comme mentionné précédemment, l'activité (protrusion linguale) et la position de la langue favorisent plusieurs anomalies sagittales ; prognathie mandibulaire, proalvéolies des incisives mandibulaires (si la langue se positionne sur leur face linguale) des proalvéolies des incisives maxillaires (si la langue se positionne en palatin de ces dents ou entre les arcades dentaires).

Au cours de la séance, le praticien doit rechercher l'étiologie de cette respiration buccale : il doit demander si l'enfant souffre de rhinite (chronique ou allergique), observer si le nez présente des anomalies anatomiques (déviation cloison nasale, ouverture narinaire étroite...), des obstructions, des traumatismes, rechercher la présence d'hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes (examen ORL) .

Il existe plusieurs tests permettant de diagnostiquer une ventilation orale, l'un d'entre eux est le test du miroir. Ce test consiste à placer un miroir refroidi sous les narines de l'enfant qui expire et inspire par le nez, la présence d'eau sur le miroir prouve la ventilation nasale de l'enfant (il existe une condensation de l'eau lors de l'expiration nasale)<sup>57</sup>

---

<sup>57</sup> Patti et Perrier d'Arc, *Les traitements orthodontiques précoces*.

### Les obstructions ventilatoires orales

- L'obstruction pharyngée pouvant être causée par des amygdales et/ou des végétations adénoïdes volumineuses. Dans ce cas l'enfant aura tendance pour mieux respirer à mobiliser sa mandibule vers l'avant par pousser lingual, ce qui pourra causer une prognathie mandibulaire.
- L'obstruction nasale ; celle-ci peut être due à la présence de corps étrangers intra nasaux ou la morphologie du nez comme des cornets nasaux volumineux ainsi de même que pour l'obstruction pharyngée la langue aura tendance à pousser la mandibule et provoquer une prognathie mandibulaire, d'autre part l'hypofonction narinaire entraîne une réaction physiologique d'augmentation du volume des amygdales et des végétations adénoïdes.

Dans ces 2 cas où la ventilation orale est favorisée, on retrouvera chez l'enfant une langue en forme de tuile et en protrusion <sup>58</sup>

## 5.2.2 Forces centripète

La musculature périorale va exercer une force centripète sur l'arcade dentaire, si cette force est supérieure à la force centrifuge exercée par la langue, on peut retrouver des déplacements des procès alvéolaires et des risques de récurrence en cas de traitement orthodontique. Notamment, la stabilité des procès alvéolaires est assurée à l'avant par l'équilibre langue-muscles orbiculaires et à l'arrière par l'équilibre langue-buccinateur.

### 5.2.2.1 Les lèvres

Les lèvres supérieures et inférieures jouent un rôle sur la morphologie de l'arcade dentaire. Elles forment l'étage inférieur de la face, idéalement le tiers supérieur de la face correspond à la hauteur de la lèvre supérieure et les deux tiers inférieurs à la hauteur de la lèvre inférieure. Leur stomion (point de contact le plus antérieur entre lèvre supérieure et inférieure) se situe à 2mm au-dessus du bord libre des incisives maxillaires. En cas d'anomalie de leur fonctionnement, forme ou tonicité musculaire, des anomalies dento-squelletique peuvent être favorisées et, réciproquement, en cas d'anomalies dento-squelletiques, on peut retrouver des anomalies labiales.

---

<sup>58</sup> Patti et Perrier d'Arc.

Plusieurs anomalies labiales en rapport avec des anomalies du sens sagittal seront étudiées, cliniquement nous distinguerons 4 cas :

- Lèvre supérieure courte (ne recouvrant pas assez les incisives supérieures) dans ce cas, la lèvre ne va pas exercer son rôle sur les incisives supérieures et cela peut entraîner une proalvéolie de celle-ci.

Figure 45 : Lèvre supérieure courte



Source : Breton-Tores, et Frapier, « Rééducation du temps buccal de la déglutition salivaire et des dyspraxies orofaciales : physiologie », 2016.

- Lèvres tendues, dans ce cas en général, la lèvre inférieure est tonique au cours de la fonction, ce qui favorise une rétroalvéolie des incisives mandibulaires.
- Lèvres molles, dans ce cas, les forces centripètes labiales sont diminuées et on peut retrouver des proalvéolies des incisives maxillaires
- Lèvre inférieure qui s'interpose entre les incisives maxillaires et mandibulaires, dans ce cas, on retrouvera une proalvéolie des incisives maxillaires et une rétroalvéolie des incisives mandibulaires.<sup>59</sup>

Le muscle labial devant être examiné par l'orthodontiste est le muscle orbiculaire, sa tonicité est évaluée par pincement des lèvres, il est caractérisé d'hypertonique en cas de résistance importante lors du pincement et d'hypotonique en cas de faible résistance.

#### 5.2.2.2 Muscle mentonnier

À l'avant l'arcade dentaire est soumise aux forces des muscles mentonniers. Les muscles mentonniers sont le mentalis (anciennement houpe du menton) et le carré du menton. Le mentalis permet l'élévation du menton et de la lèvre inférieure tandis que le carré abaisse en bas et en dehors la lèvre inférieure (moitié correspondante), en cas d'hypertonicité de ces muscles (évaluer au niveau du sillon

---

<sup>59</sup> Chauvois, Fournier, et Girardin, *Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique*.

labio mentonnier) on peut retrouver des rétroalvéolies des incisives mandibulaires et notamment lors de la déglutition atypique où l'on observe une contracture de ceux-ci et du muscle orbiculaire.<sup>60</sup>

### 5.2.2.3 Muscles jugaux

À l'arrière, les muscles buccinateurs rapprochent les joues des arcades dentaires et tirent en arrière les commissures labiales. Leurs actions s'exercent principalement sur les prémolaires et molaires où l'on peut retrouver des anomalies du sens transversal comme des endoalvéolies en cas d'hypertonie de ceux-ci. Leur tonicité est évaluée au repos et en mouvement en écartant les joues des arcades dentaires avec 2 doigts.<sup>61</sup>

## 5.3 Parafonctions

Ce terme définit des activités s'exerçant en plus des activités exercées lors de la fonction et donc qui ne correspondent pas à des actes nécessaires à la survie. Ces activités perturbent l'équilibre des structures de la sphère oro-faciale. On note, par exemple, l'onychophagie, le bruxisme, la succion du pouce ou de la langue, les tics faciaux et la morsure des lèvres.

Nous développerons uniquement la succion du pouce :

On considère cette activité comme néfaste si elle persiste au-delà de 5 ans.

Certains expliquent que cette parafonction peut être due à la présence d'une anomalie fonctionnelle ou à un manque de maturité chez l'individu.

Les conséquences dépendent de l'intensité, la fréquence et la durée et du type de succion (succion unilatérale ou médiane avec ou sans traction, succion plusieurs doigts). En fonction de ces paramètres, on retrouvera chez l'individu une tendance à la classe II d'angle avec une proalvéolie maxillaire et linguoversion des incisives mandibulaires. On peut retrouver également une infra-alvéolie avec souvent une incompetence labiale et une endognathie ou endoalvéolie maxillaire.

Après l'arrêt de cette parafonction, le trouble peut disparaître mais ce trouble peut parfois entraîner l'apparition de dysfonctions qui peuvent maintenir les troubles présents. Par exemple, l'infraalvéolie créée peut entraîner une interposition linguale dans la béance et maintenir ainsi l'infraalvéolie malgré l'arrêt de la parafonction.<sup>62</sup>

---

<sup>60</sup> Patti et Perrier d'Arc, *Les traitements orthodontiques précoces*.

<sup>61</sup> Fraudet, *De l'observation orthodontique au diagnostic : iconographie radiologique tridimensionnelle*.

<sup>62</sup> Caillard-Konisberg, « Théories et étiologies des anomalies dentomaxillaires ».

Figure 46 : Prognathisme alvéolaire, causé par la succion du pouce et la poussée de la langue chez une fillette de 7 ans



Source : Fiorelli, « Alveolar prognathism, caused by thumb sucking and tongue thrust », 2006.

## 6. Pathologie

---

### 6.1 Fentes faciales

Les fentes faciales apparaissent lors d'un défaut de fusion des bourgeons faciaux.

Les individus atteints présentent un défaut de la morphologie faciale et de la fonction orale entraînant ainsi un retentissement social et psychologique.

Nous développerons l'atteinte liée au fente labio-alvéolo-palatine et le syndrome de Francheschetti.

#### 6.1.1 Fentes labio-alvéolo-palatines

Une étude rapporte une prévalence globale des fentes de 1 pour 1000 naissances avec 77 % des cas isolés, 16 % associés à une autre malformation et 7 % associés à un syndrome connu.

##### 6.1.1.1 Définition

Comme décrit précédemment, le palais primaire est formé dès la 6<sup>ème</sup> semaine embryonnaire par la fusion des bourgeons nasaux internes et maxillaire. Tandis que le palais secondaire est formé dans la période s'étendant de la 7<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine embryonnaire par la fusion des lames palatines et le septum nasal.

Les fentes labio-alvéolo-palatine sont issues de l'absence de fusions des bourgeons du massif facial supérieur. On distingue deux types de fentes comprenant chacune plusieurs classifications :

- Les fentes labio-alvéolaire dû à un défaut d'assemblage des bourgeons nasals internes, externes et maxillaires.
- Les fentes vélo-palatines dues à un défaut de fusion des processus palatins et du septum nasal.<sup>63</sup>

---

<sup>63</sup> Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines: timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice ».

### 6.1.1.2 Etiologie

#### Etiologie biologique

Les défauts de fusion des bourgeons du massif supérieur responsables de fentes labio-alvéolo-palatines seraient dus à une absence d'apoptose de ces bourgeons. En effet la fusion des bourgeons n'est réalisée que lors de l'apoptose cellulaire de ceux-ci, qui dépend de 3 conditions :

- Un développement volumineux suffisant des bourgeons
- La persistance et capacité de l'ectoderme recouvrant ces bourgeons après l'apoptose cellulaire
- La température, tension-activité et composition biochimique du liquide amniotique.

#### Etiologie génétique et environnemental

L'étiologie de cette pathologie n'est pas tous à fait connue mais les auteurs s'accordent à dire qu'il existe une origine multifactorielle avec des facteurs génétiques (plusieurs hypothèses ont été suggérées mais pas de théorie adopté) et environnementaux (surtout lors premier trimestre d'aménorrhée)

Concernant les facteurs environnementaux on retrouve :

- Le déficit en acide folique
- L'alcool-tabagisme
- La prise de certains médicaments (anticonvulsivants, anti-acnéiques, antifongiques, anticancéreux, anticoagulants, benzodiazépines, corticoïdes).
- L'épilepsie maternelle (liée aux anticonvulsivants).
- Le diabète insulino-dépendant.
- L'âge de la mère (inférieur à 20 ans et en âge élevé) et l'âge du père (si élevé).
- La pollution atmosphérique.<sup>64</sup>

### 6.1.1.3 Classification

Nous présentons ci-dessous la classification de Kernahan et Stark, proposée en 1958 et adoptée en 1967 par la confédération internationale de chirurgie plastique.<sup>65</sup>

---

<sup>64</sup> Morato.

<sup>65</sup> Kernahan et Stark, « A new classification for cleft lip and cleft palate ».

Selon cette classification, il existe 3 catégories de fentes labio-alvéolo-palatines : les fentes du palais primaire situées en avant du canal palatin antérieur, les fentes du palais secondaire situées en arrière du canal palatin antérieur et l'associations de fentes primaires et secondaires.

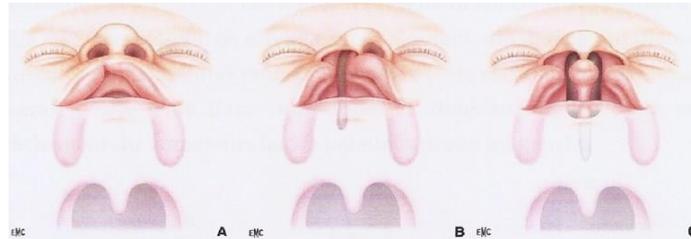
Nous détaillerons seulement les 2 premières catégories.

#### Fentes du palais primaire

Il en existe 3 types :

- Fentes unilatérales incomplètes du palais primaire (figure A).
- Fentes unilatérales complètes du palais primaire (figure B).
- Fentes bilatérales complètes du palais primaire (figure C).

Figure 47 : Fentes du palais primaire selon la Classification de Kernaham et Stark



Source : Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines, timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice », 2016.

#### Fentes du palais secondaire

Elles sont de 2 types :

- Les fentes incomplètes du palais secondaire atteignant le voile du palais et le palais dur (figure A)
- Les fentes vélopalatines complètes (figure B)

Figure 48 : Fentes du palais secondaire selon la Classification de Kernaham et Stark



Source : Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines, timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice », 2016.

#### 6.1.1.4 Malocclusions sagittales des fentes labio-alvéolo-palatines

##### Atteinte squelettique

Les fentes labio-alvéolo-palatines entraînent une malformation de l'os maxillaire variable selon le type de fentes. Elles aboutissent à un maxillaire plus étroit (endognathie) et plus court (rétrognathie) et moins haut (insuffisance verticale).

Ainsi, la rétrognathie maxillaire favorise une rotation postérieure de la mandibule aboutissant à la formation d'une classe III d'angles, et par conséquent une compensation alvéolaire (maxillaire ou mandibulaire) nécessaire pour obtenir une OIM.

Figure 49 : Classe III d'angles observés lors fente unilatérale gauche



Source : Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines, timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice », 2016.

##### Atteinte alvéolaire et dentaire

Concernant l'os alvéolaire, il peut exister sur certains sites du maxillaire une absence d'os (fente alvéolaire) ou une diminution de la quantité d'os. Ces anomalies osseuses peuvent perturber l'arcade alvéolaire et entraîner des malocclusions sagittales variables selon l'intensité, la localisation et le type de séquelles alvéolaires observées.

D'autre part on retrouve souvent des anomalies dentaires :

- Anomalies de position (rotation, inclusion, ectopies)
- Anomalies de forme
- Anomalies de structure
- Agénésie

Toutes ces anomalies contribuent à la formation de malocclusions sagittales et à leur persistance (voir aggravation) dans le temps. <sup>66</sup>

---

<sup>66</sup> Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines: timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice ».

Figure 50 : Défaut osseux secteur 1 entraînant une perturbation de l'arcade alvéolaire de ce secteur chez un patient atteint de fentes labio-alvéolo-palatines



Source : Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines, timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice », 2016.

Figure 51 : Agénésie 22 et malposition dentaires multiples pour un patient atteint de fentes labio-alvéolo-palatines .



Source : Morato, « Fentes labio-alvéolo-palatines, timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice », 2016.

### 6.1.2 Syndrome de Franceschetti

Dénommée également syndrome de Treacher Collins. Il s'agit d'une maladie génique rare avec une prévalence estimée à 1/50 000. Ce syndrome résulte d'une anomalie du développement crânio-facial entraînant diverses anomalies de la tête et du cou. Concernant les symptômes on note :

- Hypoplasie mandibulaire et zygomatique, entraînant une hypoplasie de l'étage moyen de la face ainsi qu'une classe II squelettique, des anomalies des tissus mous de la face.
- On peut retrouver des fentes palatines associées à un microrétrognathisme (petit menton en arrière).
- Malformations auriculaires, notamment anotie (l'absence de pavillon) ou microtie (pavillon

malformé et de petite taille) pour l'oreille externe et anomalie de l'oreille moyenne entraînant une surdité.

- Des anomalies ophtalmiques, notamment microphthalmie (petit globes oculaire) et une absence de cils.

Toutes ces anomalies ont une répercussion sur la respiration et l'alimentation, nécessitant parfois une intervention chirurgicale.<sup>67</sup>

## 6.2 Atteinte de la formation cartilagineuse maxillaire et mandibulaire

Certaines pathologies entraînent un défaut au cours de la formation cartilagineuse du massif facial créant ainsi un défaut de formation des os maxillaires. Ces pathologies peuvent atteindre d'autres os : il s'agit d'atteintes cartilagineuses systémiques, ou uniquement les os maxillaires, il s'agit d'atteintes cartilagineuses localisées.

### 6.2.1 Atteinte cartilagineuse systémique

Nous développerons uniquement l'acromégalie. Il s'agit d'une pathologie causée par une sécrétion en excès de l'hormone de croissance (GH) consécutive à un adénome hypophysaire.

Cette pathologie favorise la manifestations d'arthropathies, d'hypertension artérielle, de cardiomyopathie et d'apnée du sommeil.

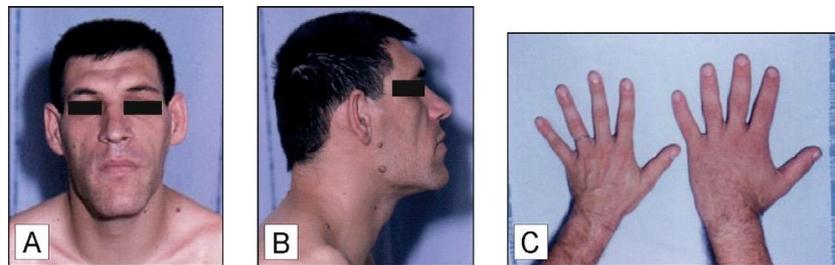
Elle se manifeste cliniquement par un syndrome dysmorphique :

- Les extrémités sont allongées et élargies (photo C)
- Front bombé, nez aplati, pommettes saillantes, lèvres épaisses (photo A et B)
- Prognathisme mandibulaire (photo B)

---

<sup>67</sup> Tran et Genevieve, « Syndrome de Franceschetti/Treacher collins ».

Figure 52 : Photo illustrant les dysmorphoses de l'acromégalie

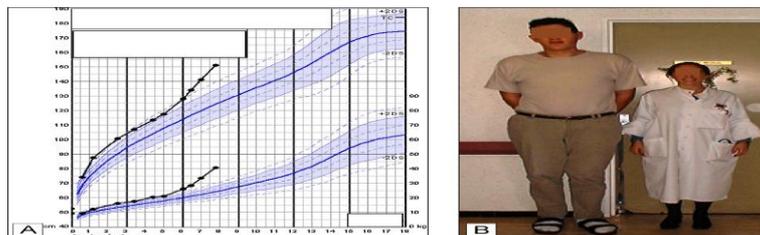


Source : Chanson, « Acromégalie », 2009.

- Lorsque l'acromégalie survient durant l'enfance, notamment avant la soudure des cartilages de conjugaison, le patient est atteint de gigantisme

Figure 53 : Courbe de croissance comparant la croissance d'un individu atteint de gigantisme

Photos comparant la taille d'un individu atteint de gigantisme (courbe du haut) à un individu de croissance normal (courbe du bas).



Source : Chanson, « Acromégalie », 2009.

Concernant les manifestation crâniofaciales, l'hormone GH va entrainer la sécrétion de L'IGF-I (insulin-like growth factor-I). Cette hormone entraine la formation d'os périosté au niveau des maxillaires favorisant l'augmentation en longueur et largeur de ceux-ci. Cependant, la croissance mandibulaire est plus développée et entraine une classe III.<sup>68</sup>

### 6.2.2 Atteinte cartilagineuse localisée

Nous développerons uniquement le syndrome de Binder ou dysostose (malformation congénital osseuse) maxillo-facial qui est un syndrome malformatif congénital facial rare atteignant environ 1 naissance sur 10 000 (selon orphanet le nombre de cas pourrait être plus important) .

Son étiologie est inconnue.

---

<sup>68</sup> Chanson, « Acromégalie ».

En 1962 Binder à partir de l'étude de 3 patients atteints de ce syndrome caractérise cette maladie selon 6 éléments :

- Nez plat et vertical
- Malposition des os propres du nez
- Hypoplasie (développement insuffisant) intermaxillaire avec malocclusion
- Hypoplasie ou absence d'épine nasale antérieure - atrophie de la muqueuse nasale
- Absence de sinus frontaux (facultatif)

Figure 54 : Photo illustrant les dysmorphoses nasales et une prognathie chez un patient atteint du syndrome de Binder



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

Concernant l'atteinte des maxillaires, selon les études radio-céphalométrique de patients atteints de cette pathologie les anomalies se retrouvent surtout au maxillaire. En effet, celui-ci se développe insuffisamment dans le sens vertical et antérieur créant ainsi souvent une classe III d'angle. Cependant dans certains cas malgré l'hypoplasie du maxillaire le patient n'est pas atteint de classe III d'Angle.<sup>69</sup>

## 6.3 Atteintes des éléments membraneux cranio-faciaux

### 6.3.1 Les cranio-facio-sténoses

Les craniosténoses correspondent à une ossification prématurée d'une ou de plusieurs sutures de la voûte du crane. Elles provoquent une déformation crânienne car pour compenser la synostose prématurée de la suture atteinte il existe une hyper croissance compensatrice dans la direction de la suture sténosée (loi de Virchow). Ainsi la déformation crâniale varie selon la topographie des lésions suturales.

Si ces synostoses s'associent à une atteinte des sutures faciales on parle de cranio-facio sténose.

---

<sup>69</sup> Saint Hilaire, « La subduction palato-prémaxillaire est-elle une caractéristique du syndrome de Binder ? »

Nous développons uniquement le syndrome de Crouzon :

Le syndrome de Crouzon correspond à une craniosténose (déformation du crâne) et une hypoplasie faciale. Ce syndrome est dû à une synostose prématurée des os de la voûte du crâne et des os de la face.

Il s'agit d'une maladie rare dont la prévalence dans la population générale en Europe est estimée à 1/50 000 selon Orphanet.

L'étiologie de cette maladie correspond à des mutations du gène fibroblastique growth factor receptor 2 (FGFR2).

Les symptômes de cette maladie :

- Déformation du crâne avec bosse médiane siégeant sur le frontal.
- Massif facial insuffisamment développé.
- Déformation du nez dit en « bec ».
- Yeux saillant (proptôse) et écartés.
- Hypoplasie de l'os maxillaire
- Au niveau des extrémités, on retrouve une soudure plus ou moins complète des doigts et des orteils.
- Le patient présente dans la majorité des cas un retard mental sévère.

Figure 55 : Photo d'un patient atteint du syndrome de Crouzon



Source : Akinin, « Croissance craniofaciale », 2008.

Ainsi, la maladie de Crouzon atteint surtout le maxillaire et entraîne une insuffisance de développement antéro postérieur de celui-ci à l'origine d'une malocclusion de classe III d'angle.

La maladie de Crouzon peut entraîner des complications lourdes et vitales :

- Hypertension intracrânienne,
- Compression du nerf optique dans un canal rétréci,
- Troubles olfactifs et auditifs.<sup>70</sup>

### 6.3.2 Trisomie 21

La trisomie 21 ou syndrome de Down est une pathologie due à la présence surnuméraire d'un chromosome 21. Il s'agit d'une maladie fréquente atteignant 1 naissance pour 700.

Cette pathologie entraîne plusieurs anomalies :

- Dysmorphose cranio-facial avec un crâne de petite taille (microcéphalie) et court (brachycéphalie). Une face ronde et courte avec un sous-développement de l'étage moyen de la face.
- Un épicanthus oculaire (repli vertical de la peau au-dessus de la paupière) donnant une impression de strabisme convergent.
- Nez court avec une ensellure nasale diminuée.
- Bouche étroite souvent ouverte avec des lèvres sèches témoignant d'une respiration buccale, présence d'une hypertrophie des amygdales.
- Hypotonie (baisse de la tonicité musculaire) atteignant de nombreux muscles (muscles scapulaire, dorsaux, abdominaux, des pieds et mains) et notamment les muscles buccofaciaux entraînant des troubles de la déglutition et de la phonation.
- Déviation des doigts de la main (clinodactylie) et une phalange du milieu plus courte (brachymesophalangie).
- Un espacement important entre les deux premiers orteils du pied.
- Une petite taille et tendance à l'obésité.
- Un déficit de développement intellectuel.

D'autre part, ce syndrome peut entraîner des pathologies générales :

- Malformation cardiaque (cardiopathie)
- Epilepsie
- Diabète

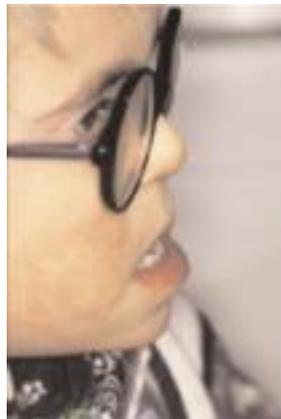
---

<sup>70</sup> Merrer, « Maladies osseuses constitutionnelles ».

- Faiblesse du système immunitaire favorisant la survenue de rhinopharyngite, otites et laryngite
- Diminution de la fonction rénale
- Diminution du taux plaquettaire
- Hypoventilation alvéolaire

Concernant les malocclusions sagittales, on retrouve souvent une classe III d'angle. Les troubles respiratoires entraînent une hypoplasie maxillaire caractérisée notamment par une endognathie maxillaire. A l'inverse, l'hypertrophie amygdalienne entraîne une prognathie mandibulaire<sup>71</sup>.

Figure 56 : Photo montrant une classe 3 chez un patient atteint du syndrome de Down.



Source : Hennequin et al, « Le syndrome bucco-facial affectant les personnes porteuses d'une trisomie-21 », 2000.

## 6.4 Trauma condyle mandibulaire

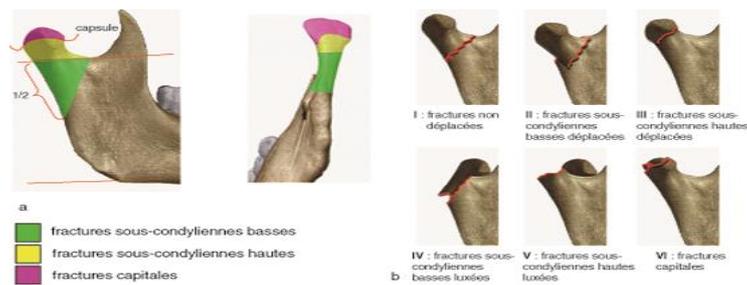
Les traumatismes du condyle mandibulaire sont des traumatismes indirects en général causés par un choc au niveau de l'angle mandibulaire ou du menton ou encore un choc mandibulaire bouche entrouverte.

Les traumatismes du condyle peuvent avoir une topographie et une gravité différente. On distingue 3 zones de fracture : fractures condyliennes intra-articulaires dites fractures capitales, fractures sous-condyliennes hautes et fractures condyliennes basses. Concernant la gravité on peut avoir des fractures sans déplacement du condyle, des fractures avec déplacement du condyle, et des fractures associées à une luxation du condyle expulsé en dehors fosse mandibulaire.

---

<sup>71</sup> Chelli, « Interception et prise en charge orthodontique d'un patient atteint de trisomie 21 ».

Figure 57 : Illustration des différentes positions des fractures et leur gravités



Source : Université médicale virtuelle francophone, « Traumatologie maxillo-faciale », 2010.

Les fractures condyliennes peuvent être bilatérales ou unilatérale. Les signes cliniques pouvant être observés sont :

- Tuméfaction et douleur au niveau de la région condylienne causée spontanément ou au cours des mouvements mandibulaires. Otorragie si l'os tympanal également fracturé
- Lésion sous mentonnière en cas de choc mentonnier
- Les mouvements mandibulaires sont limités (ouverture, propulsion et diduction controlatérale à la fracture si fracture unilatérale)
- Modification de l'occlusion dentaire : pour une fracture unilatérale on observe une prématurité du contact molaire du côté de la fracture ainsi qu'un déplacement du point interinsicif de ce même côté. Tandis que pour une fracture bilatérale on retrouvera des contacts molaires prématurés des 2 côtés ainsi qu'une béance antérieure.
- Lorsque la fracture a eu lieu au cours de l'enfance pour une fracture unilatérale, la croissance se poursuit au niveau du second condyle et peut aboutir à des asymétries faciales. En cas de fracture bilatérale la croissance de la mandibule est fortement perturbée et aboutit à une malocclusion sagittale de type classe II avec un aspect dit en « profil d'oiseau »

## Conclusion

---

Les malocclusions sagittales peuvent être induites au cours de la période fœtale, en cas de développement anormal des maxillaires par exemple, ou au cours de la croissance par plusieurs procédés tel que les dysfonctions et para-fonctions. Ces malocclusions peuvent être causées par des anomalies des bases osseuses (pouvant également faire suite à une pathologie ou un trauma) ou des anomalies alvéolaires. Ces anomalies comportent souvent une origine héréditaire.

Afin de traiter au mieux ces anomalies, le praticien se doit, après avoir effectué le diagnostic de l'anomalie retrouvée chez le patient, de chercher son étiologie à travers un examen approfondi se résumant par l'entretien médical, l'examen exo et endo buccal ainsi que la radiographie et le montage sur articulateur de l'occlusion du patient. Il doit établir un pronostic et la nécessité d'un traitement en étudiant si l'anomalie présente est une malocclusion fonctionnelle ou pathogène.

Ainsi un traitement efficace, lorsque cela est possible, ne peut exister sans une connaissance des étiologies des ces anomalies. Cependant il est nécessaire que cette connaissance soit organisée et inscrite dans une structure générale de connaissance de ces anomalies, car comme l'enseignait en son temps Rabbi Luzzato, toute connaissance d'une chose selon une structure et un système se distingue amplement d'une connaissance spéculative démunie de toute forme organisée.<sup>72</sup>

---

<sup>72</sup> Rabbi Luzzato, *La voie de D.ieu.*

## Bibliographie

---

- Aknin, J.-J. « Croissance craniofaciale ». In *EMC Médecine buccale*. 28-802-C-10. Elsevier Masson, 2008. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Bassigny, F. « Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques : sémiologie orthodontique ». In *EMC Orthopédie dentofaciale*. 23-460-C-10. Elsevier Masson, 2012. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Boileau, M.-J., et A.-M. Duhart. « Classes III, sémiologie et principes thérapeutiques ». In *EMC Orthopédie dentofaciale*. 23-472-G-05. Elsevier Masson, 2014. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Caillard-Konisberg, E. « Théories et étiologies des anomalies dentomaxillaires ». In *EMC Orthopédie dentofaciale*. 23-470-A-10. Elsevier Masson, 1997. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Chanson, P. « Acromégalie ». *La presse médicale* 38, n° 1 (2009): 92-102. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.09.016>.
- Chateau, M. *Orthopédie dento-faciale. 2, Clinique : diagnostic, traitement, orthognathie, orthodontie, stabilisation*. Paris : Editions CdP, 1993.
- Chauvois, A., M. Fournier, et F. Girardin. *Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique*. Paris : Éditions S.I.D., 1991.
- Chelli, A. « Interception et prise en charge orthodontique d'un patient atteint de trisomie 21 ». Thèse d'exercice, Université Paris Descartes, 2017. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01942782>.
- Créhang, F. « Courbes de Wilson : évaluation d'une nouvelle méthode de mesure passant par les axes dentaires ». Thèse d'exercice, Aix-Marseille Université, 2019. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02142444>.
- Dargaud, J, H Vinkka-Puhakka, F Cotton, M Del Corso, J Bruy, B Vialle, et P Kahl. « Étude de l'articulation temporomandibulaire ». In *EMC Médecine buccale*. Elsevier Masson, 2019. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Frapier, L., L. Massif, J. Gonzales, et P. Canal. « Classe II division 2 ». In *EMC Médecine buccale*. 23-472-E-50. Elsevier Masson, 2010. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.
- Fraudet, J.-R. *De l'observation orthodontique au diagnostic : iconographie radiologique tridimensionnelle*. Paris : Maloine, 1997.
- Goldberg, M. « Os des maxillaires et de la mandibule ». In *EMC Médecine buccale*. 28-090-F-10. Elsevier Masson, 2015. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Goldberg, M., S. Opsahl-Vital, et P. Barbet. « Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphaliques : morphogenèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne ». In *EMC Médecine buccale*. 28-020-D-10. Elsevier Masson, 2011. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Kernahan, D. A., et R. B. Stark. « A new classification for cleft lip and cleft palate ». *Plastic and reconstructive surgery and the transplantation bulletin* 22, n° 5 (1958): 435-41. <https://doi.org/10.1097/00006534-195811000-00001>.

Kolf, J. « Les classes II division 1 : historique et évolution des concepts ». In *EMC Médecine buccale*. 28-620-M-10. Elsevier Masson, 2008. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Merrer, M Le. « Maladies osseuses constitutionnelles ». In *EMC Pédiatrie - Maladies infectieuses*, 19. 4-006-A\_10. Elsevier Masson, 2011. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Morato, J. « Fentes labio-alvéolo-palatines: timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des hôpitaux de Nice ». Thèse d'exercice, Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice, 2016. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01273636>.

Orthlieb, J.-D., L. Darmouni, J. Jouvin, et A. Pedinielli. « Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine ». In *EMC Médecine buccale*. 28-080-E-10. Elsevier Masson, 2013. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Orthlieb, J.-D., L. Darmouni, A. Pedinielli, et J. Jouvin Darmouni. « Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine ». In *EMC Médecine buccale*. 28-080-D-10. Elsevier Masson, 2013. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Patti, A., et G. Perrier d'Arc. *Les traitements orthodontiques précoces*. Paris : Quintessence International, 2003.

Petit, H.P., et M.E. Chateau. *Orthognathie : principes, raisonnements, pratique*. Paris,; Masson, 1995.

Rabbi Luzzato, M. H. *La voie de D.ieu*. Jérusalem : Éditions Ramhal, 2001.

Raberin, M. « Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale ». In *EMC Médecine buccale*, 26. 28-630-M-10. Elsevier Masson, 2008. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

Rakosi, T., et I. Jonas. *Orthopédie dento-faciale, diagnostic*. Paris : Flammarion médecine-sciences, 1992.

Raphaël, B., J. Lebeau, et G. Bettega. « Développement et croissance de la mandibule dans son environnement ». *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique* 46, n° 5 (s. d.): 478-94. [https://doi.org/10.1016/S0294-1260\(01\)00047-4](https://doi.org/10.1016/S0294-1260(01)00047-4).

Saint Hilaire, T. de. « La subduction palato-prémaxillaire est-elle une caractéristique du syndrome de Binder ? » Thèse d'exercice, Université de Lorraine 2017, 2017. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932309>.

Sautier, J.-M. « Formation du squelette cranio facial », 2013. <http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=1793984>.

Tran, F., et D. Genevieve. « Syndrome de Franceschetti/Treacher collins ». Réseau de santé maladies rares Méditerranée, 2017. <https://www.reseau-maladies-rares.fr/guides-pratiques/syndrome-de-franceschetti-treacher-collins>.

Vesse, M. « Classes III squelettiques ». In *EMC Orthopédie dentofaciale*, 34. 28-826-C-10. Elsevier Masson, 2008. <https://ezproxy.u-paris.fr/login?url=https://www.em-premium.com/>.

## Table des figures

---

Figure 1: Représentation de l'embryon au cours de la 3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup> semaine de développement .....	4
Figure 2: colonisation des cellules des crêtes neurales .....	5
Figure 3: Développement embryonnaire de la 5 <sup>ème</sup> à la 10 <sup>ème</sup> semaine .....	5
Figure 4 : Schéma illustrant la mise en place de tissu mésenchymateux .....	7
Figure 5 : Ossification primaire .....	8
Figure 6 : Ossification membraneuse de la voûte crânienne.....	8
Figure 7 : Schéma de l'ossification externe du maxillaire .....	9
Figure 8 : Sites de croissance du maxillofacial supérieur (MFS).....	10
Figure 9: organisation d'une suture membraneuse.....	11
Figure 10 : Sutures membraneuse faciale et palatine impliquée dans le développement du maxillaire .....	12
Figure 11 : Schéma chondrocrâne au sein massif facial.....	14
Figure 12 : Schéma chondrocrâne antérieur .....	14
Figure 13 : Schéma du massif facial supérieur (développement du sinus maxillaire) avec phénomène de remodelage.....	15
Figure 14 : Ossification membraneuse de la mandibule dès la 6 <sup>ème</sup> semaine.....	16
Figure 15 : Ossification membraneuse de la mandibule.....	17
Figure 16 : Mécanisme d'ossification endochondrale .....	18
Figure 17: Structure histologique du condyle mandibulaire en croissance .....	20
Figure 18 : Forme de voûte de l'arcade dentaire.....	24
Figure 19 : Représentation des arcs occlusaux en OIM .....	25
Figure 20: courbe de Spee selon le plan sagittal.....	26
Figure 21 : Courbe de Wilson passant par les premières molaires mandibulaires .....	26
Figure 22 : Courbe de Wilson et convergence de la résultante des forces occlusales, d'après Slavicek .....	27
Figure 23 : Classe I en OIM.....	29
Figure 24 : Rapports occlusaux lors d'un mouvement de mastication d'une classe II-1 .....	30
Figure 25 : Obliquité du profil de la classe II-1.....	31
Figure 26 : Visage, nez et narines étroites du respirateur buccal (A et B). Lèvres fissurées (C). .....	32
Figure 27 : Proalvéolie « globale » supérieure.....	33
Figure 28 : Facteurs architecturaux mandibulaires.....	33
Figure 29 : Palato-version des dents 11 et 21, augmentant le recouvrement et créant un encombrement 12 et 22 .....	34
Figure 30 : Patient classe II,2 on note une diminution de l'étage inférieur avec une lèvre supérieur mince et courte et une distance bigoniaque supérieure à la moyenne .....	35

Figure 31 : Étage inférieur diminué concave avec sillon labio-mentonnier marqué et rétrochémie lèvre inférieure .....	36
Figure 32 : Voûte palatine creusée par la base linguale haute et reculée .....	37
Figure 33 : Téléradiographie illustrant une rétroposition condylienne forcée liée à la rétro-alvéolie et la supra-alvéolie maxillaires .....	37
Figure 34 : Téléradiographie de profil visualisant la position linguale en crose.....	38
Figure 35 : Malocclusion de classe III .....	39
Figure 36 : Vue de face. La partie moyenne du visage est plate, la lèvre supérieure est fine, la région paranasale est creuse, peu marquée. Le visage est sévère. ....	41
Figure 37 : Vue de profil. Les pommettes apparaissent en recul sans relief. La rétrusion de la lèvre supérieure fine est nette. La lèvre inférieure est éversée en avant, la mandibule et le menton paraissent avancés .....	41
Figure 38 : Inversé articulé.....	42
Figure 39 : Téléradiographie de profil montrant le décalage squelettique et la compensation alvéolaire des incisives maxillaire et mandibulaire .....	42
Figure 40 : Indentation linguale due à langue volumineuse .....	44
Figure 41 : Exercice langue pointue non réalisable.....	45
Figure 42 : Langue en position basse entre les arcades .....	45
Figure 43 : Déglutition dyspraxique .....	46
Figure 44 : Position linguale courbée vers le bas en cas de frein lingual court.....	47
Figure 45 : Lèvre supérieure courte .....	50
Figure 46 : Prognathisme alvéolaire, causé par la succion du pouce et la poussée de la langue chez une fillette de 7 ans .....	52
Figure 47 : Fentes du palais primaire selon la Classification de Kernaham et Stark .....	55
Figure 48 : Fentes du palais secondaire selon la Classification de Kernaham et Stark .....	55
Figure 49 : Classe III d'angles observés lors fente unilatéral gauche .....	56
Figure 50 : Défaut osseux secteur 1 entraînant une perturbation de l'arcade alvéolaire de ce secteur chez un patient atteint de fentes labio-alvéolo-palatines .....	57
Figure 51 : Agénésie 22 et malposition dentaires multiples pour un patient atteint de fentes labio-alvéolo-palatines . ....	57
Figure 52 : Photo illustrant les dysmorphoses de l'acromégalie .....	59
Figure 53 : Courbe de croissance comparant la croissance d'un individu atteint de gigantisme .....	59
Figure 54 : Photo illustrant les dysmorphoses nasales et une prognathie chez un patient atteint du syndrome de Binder .....	60
Figure 55 : Photo d'un patient atteint du syndrome de Crouzon .....	61
Figure 56 : Photo montrant une classe 3 chez un patient atteint du syndrome de Down. ....	63
Figure 57 : Illustration des différentes positions des fractures et leur gravités .....	64



Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie

Docteur Fadi BDEOUI

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN



## **Étiologie des malocclusions du sens sagittal**

Rudy Attia. Étiologie des malocclusions du sens sagittal. 2021. 70 p. ill. Réf. bibliographiques p. 66-68.

Sous la direction de M. le Docteur Fadi Bdeoui

Université de Paris  
UFR d'Odontologie - Montrouge  
1, rue Maurice Arnoux - 92120 Montrouge