

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2004-2005

Thèse n°

**LES EXPANSIONS TRANSVERSALES DE
L'ARCADE MANDIBULAIRE : BILAN ET
PERSPECTIVES**

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Caroline SINIGAGLIA
(10 Janvier 1979)

le 3 Novembre 2005 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur C. FRAYSSE
Assesseur : Monsieur le Professeur **A. JEAN**

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur J. DENIAUD
Co-directeur : Monsieur le Docteur **J. MOUSSEAU**

INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	3
CROISSANCE MANDIBULAIRE ET THEORIES DE LA CROISSANCE.....	5
1. Croissance basale.....	5
1.1 Croissance prénatale	5
1.2 Croissance post natale.....	7
1.3 Croissance résiduelle.....	9
2. Croissance des procès alvéolaires.....	9
3. Morphogenèse des arcades dentaires.....	10
3.1 Variation de la forme d'arcade	10
3.2 Variation de la longueur d'arcade.....	12
3.3 Variation de la largeur d'arcade.....	12
3.4 Variation du périmètre d'arcade.....	14
3.5 Variation de l'encombrement.....	14
3.6 Facteurs influençant la morphogenèse des arcades.....	16
INDICATIONS DE L'EXPANSION TRANSVERSALE A L'ARCADE	
MANDIBULAIRE.....	21
1. Résolution de l'encombrement dentaire.....	21
1.1 Limiter les extractions.....	21
1.2 Limiter la réduction amélaire.....	23
1.3 Limiter la vestibulo-version incisive.....	23
1.4 Réduire l'encombrement postérieur.....	23
2. Accompagner l'expansion maxillaire transversale.....	24
3. Meilleur soutien et appui de l'enveloppe fonctionnelle.....	24
3.1 Périphérique.....	24
3.2 Linguale.....	24
4. Stimulation de la croissance mandibulaire.....	24
5. Cas particulier : correction de l'articulé inversé par redressement des secteurs latéraux linguo-versés.....	25
QUANTITE D'EXPANSION.....	26
1. Paramètres décisionnels.....	27
1.1 En fonction du moment de traitement et de la prévision de croissance.....	27
1.2 En fonction des troubles fonctionnels.....	28
1.3 En fonction de la typologie.....	28
1.4 En fonction des critères esthétiques.....	28
1.5 En fonction de l'anatomie et des dimensions des arcades initiales.....	29
DIAGNOSTIC DES DEFICITS TRANSVERSAUX DE L'ARCADE	
MANDIBULAIRE.....	30
1. Examen clinique exobuccal.....	30
2. Examen clinique endobuccal.....	30
3. Evaluation fonctionnelle.....	31
3.1 Evaluation ventilatoire.....	31
3.1.1 L'interrogatoire.....	31
3.1.2 La Rhinomanométrie.....	32
3.2 L'électromyographie.....	32
4. Etude des photographies.....	32
5. Etude des moussages.....	33
6. La céphalométrie.....	33
6.1 Téléradiographie de profil.....	33

6.2 Téléradiographie de face.....	33
QUELLES EXPANSIONS ?.....	36
1. Expansion basale.....	36
1.1 Correction de troubles fonctionnels et optimisation de la croissance.....	36
1.2 La distraction mandibulaire.....	36
2. La réhabilitation neuro-occlusale.....	37
3. Expansion coronaire par redressement des axes dentaires.....	38
3.1 Du fait de l'amendement des contraintes et des adaptations posturales.....	38
3.2 Active.....	38
3.2.1 Le Crozat.....	38
3.2.2 L'appareil actif de Wilson.....	39
3.2.3 Le Bihélix.....	39
3.2.4 Le transforce transversal.....	40
3.3 Passive.....	40
3.3.1 Lip Bumper simple placé coronairement.....	40
4. Expansion alvéolo-dentaire.....	41
4.1 Du fait de l'amendement des contraintes et des adaptations posturales.....	41
4.2 Active.....	41
4.2.1 Plaque a vérin de SCHWARTZ.....	41
4.2.2 Multiattaches.....	42
4.3 Passive.....	42
4.3.1 Lip Bumper placé apicalement.....	42
4.3.2 Expansion par régulateur de fonction de Frankel.....	44
Les limites.....	46
1. Macrodontie vraie.....	46
2. Anatomiques.....	46
3. La non maîtrise de l'enveloppe faciale.....	47
Quelle stabilité de l'expansion ?.....	48
1. Définitions.....	48
2. Facteurs de rechute.....	49
2.1 L'âge de début de traitement.....	49
2.2 Poursuite d'une croissance squelettique anormale.....	49
2.3 Équilibre musculaire non adapté.....	49
2.4 Déséquilibre occlusal.....	50
2.5 La relation dento-squelettique.....	50
2.6 Tension des fibres desmodontales.....	51
2.7 Négligence du suivi.....	51
3. Évolution de l'équilibre musculaire par « dérive centripète physiologique »	51
4. Aggravations.....	52
5. Facteurs de récidives.....	52
CONTENTION.....	53
1. Pourquoi ?.....	53
2. Comment ?.....	53
2.1 La prévention.....	53
2.2 Application d'appareils fixes ou amovibles.....	54
Plaque amovible à la mandibule.....	54
Fil collé de 33 à 43.....	54
Fils collés étendus : 34 à 44, et 36 à 46.....	55
Les gouttières thermoformées.....	55

Appareils de contention bi maxillaires.....	56
2.3 La contention à vie.....	56
Vers une meilleure maîtrise de la stabilité.....	57
1. Par un meilleur diagnostic.....	57
1.1 Analyse de la forme d'arcade diagnostique.....	57
1.2 Un diagnostic fonctionnel.....	57
1.2.1 Rhinomanométrie.....	57
1.2.2 Électromyographie de surface.....	58
1.3 Imagerie en 3 dimensions.....	59
1.3.1 Les moulages.....	59
1.3.2 Le scanner et le squelette facial.....	60
1.3.3 Le scanner et les muscles péri-oraux.....	60
1.4 La prévision de croissance / appréciation du schéma de croissance.....	61
1.5 « Penser globalement, agir localement ».....	62
2. Par un traitement précoce.....	62
3. Par une meilleure adaptation entre les objectifs d'expansion et fonctionnels réalisables.....	63
4. Par un bilan diagnostique de fin de traitement.....	63
Conclusion.....	64
Références Bibliographiques.....	66

Introduction.

Les déficits transversaux sont présents dans 80 % des malocclusions rencontrées par les orthodontistes en pratique quotidienne. Pour OUHIOUN (1999), l'importance du sens transversal est souvent sous estimée, parfois ignorée, ou bien encore consciemment écartée du flux thérapeutique par des praticiens évoquant le caractère *récidivant*, voire génétique de cette dimension.

Le but de l'orthopédie dento-faciale est d'optimiser la croissance du massif facial de l'enfant : comment peut-on alors négliger les déficits transversaux et ne pas considérer leur correction comme un facteur clé de nos traitements ?

L'examen clinique des patients présentant ces déficits nous montre qu'ils sont toujours associés à des troubles fonctionnels notamment ventilatoires. Ainsi TALMANT et coll. (2003) parlent de « véritable rhinoplastie » lors de l'expansion maxillaire. *Qu'en est-il à la mandibule ?*

L'expansion mandibulaire, par le biais de l'orthodontie, est l'augmentation des diamètres intercanin, prémolaire, et molaire. Elle permet, dans de nombreux cas, de résoudre un encombrement dentaire, un des motifs de consultation les plus fréquents.

Au delà de la recherche d'espace sur l'arcade pour l'alignement dentaire, l'expansion mandibulaire permettra de retrouver un fonctionnement de l'enveloppe faciale optimal, par un meilleur soutien des tissus mous, un repositionnement lingual correct, et donc une amélioration des fonctions oro-faciales.

Réciproquement, le traitement du sens transversal est indissociable du traitement des dysfonctions ; on ne peut pas arbitrairement déplacer la denture sans maîtriser parallèlement la matrice fonctionnelle.

Le but de ce travail est d'établir un bilan des connaissances actuelles concernant le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de la dimension transversale, de mieux comprendre les arguments des détracteurs de l'expansion, dans le but de déterminer les moyens diagnostique et thérapeutique permettant d'obtenir une expansion stable des arcades.

I. Historique.

La correction d'un encombrement dentaire, malocclusion la plus fréquente, est l'objectif recherché depuis plus de deux siècles par les praticiens. Bon nombre d'auteurs se sont affrontés quant aux procédés à utiliser pour obtenir ces résultats : on parle d'expansion, d'extractions, de réduction amélaire, de distalisation molaire...

A la fin du XVIII^e siècle, FAUCHARD (1728) conseille l'extraction ou la réduction par « limage dentaire » des incisives pour solutionner le manque de place ; ces conseils sont suivis pendant plus d'un siècle jusqu'à ce que LEFOULON en 1841, propose l'expansion de l'arcade ; la réduction sera abandonnée, mais des praticiens continueront à préférer la méthode la plus radicale : l'extraction.

En 1902 en France, ROBIN prenant en compte les contraintes occlusales, explique qu'il est indispensable de faire de l'expansion à la mandibule comme au maxillaire.

En 1911 aux USA, débute « le grand débat sur les extractions » ; ANGLE (1907) l'emporte en faisant triompher l'expansion ; il meurt en 1930 et TWEED (1941) critiquera les nombreuses récidives de ces traitements conservateurs et les résultats esthétiques obtenus. La tendance s'inverse alors : l'idée d'une réduction des diamètres mésio distaux resurgit, l'extraction est pratiquée dans 70 % des cas, voire plus : « des milliers de prémolaires s'envolent ... » (39).

A la vue des résultats avancés par TWEED, O'MEYER, cité par PHILIPPE (2001), qui s'opposait pourtant aux extractions, va devenir « un fervent défenseur de cette pratique ».

Mais en 1981 des études comme celle de LITTLE et coll. sur la stabilité des résultats, montrent que des cas traités avec extractions récidivent autant que les cas traités sans extractions : « le doute s'installe ».

Ainsi à partir de 1990 le nombre de traitement avec extractions a tendance à diminuer spontanément sans pour autant qu'il y ait d'étude statistique justifiant cette abandon (39).

En 1993 le congrès international de l'Associated Orthodontic Journals of Europe ayant pour titre « extraction versus nonextraction » ne tranche pas : l'incertitude est toujours d'actualité (15).

II. Croissance mandibulaire et théories de la croissance.

Ces quelques rappels nous permettent d'envisager la *morphogenèse* mandibulaire sous un angle fonctionnel et de mieux comprendre par la suite la démarche diagnostique et thérapeutique de la dimension transversale.

1. Croissance basale.

1.1 Croissance prénatale.

1.1.1 Croissance proprement dite.

La mandibule présente deux types de croissance :

- La croissance cartilagineuse primaire est précédée d'une maquette : le cartilage de Meckel qui naît des prolongements dorsaux du chondrocrane dès la cinquième semaine in utero (10). L'axe Meckélien préfigure la forme de l'os basal et soutient, à partir de la 11^e semaine, les premiers mouvements ventilatoires du fœtus, TALMANT et coll. (1982) parlent « d'exosquelette thoracique ».

- Pendant la croissance membraneuse secondaire, (12^e semaine), cette maquette est englobée et remplacée par de l'os membraneux. A ce stade l'arc mandibulaire est formé de travées ostéocartilagineuses Meckéliennes et de deux maquettes symétriques d'os fibreux (10).

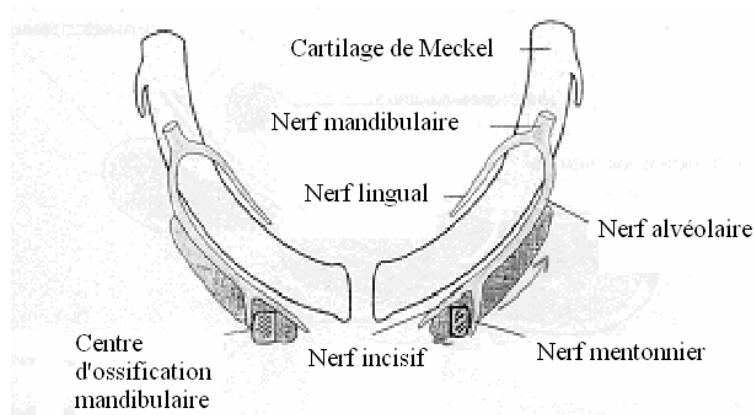


Figure 1: Ostéogenèse mandibulaire (d'après des documents personnels du Dr LICHT)

1.1.2 Facteurs influençant la croissance.

Selon TALMANT, et coll. (2003), la part génétique de la croissance mandibulaire se limite au rôle des gènes dans la multiplication et la différenciation cellulaire, à l'origine des tissus et de leur qualité physique. L'ostéogenèse mandibulaire est également influencée par les facteurs épigénétiques, hormonaux, et par la croissance des tissus mous environnants, organisés pour satisfaire les fonctions du fœtus (53).

- Déglutition et succion (11^e et 12^e semaine) : La suture cartilagineuse symphysaire possède son propre potentiel de croissance : par prolifération tissulaire il y a écartement des pièces osseuses (10). Mais elle est également soumise à des effets de distensions provoqués par l'expansion du massif lingual et l'apparition des premiers mouvements de déglutition et de succion (51).
- Ventilation (11^e semaine) Pendant la première moitié de la vie fœtale, le maxillaire est projeté ventralement sous l'effet de la poussée du liquide amniotique expiratoire, alors que la mandibule ne bénéficie pas de cet effet. Très haut situés, l'os hyoïde et l'épiglotte (cette dernière en contact avec le voile du palais) aménagent une véritable « gouttière pharyngée qui soustrait la mandibule à la poussée directe du courant amniotique expiratoire ». Ce qui explique le décalage antéro-postérieur entre le maxillaire et la mandibule à la naissance (53).

De plus, rappelons que les germes des dents temporaires apparaissent au 2^e mois *in utero*; leur présence joue un rôle déterminant dans le développement mandibulaire, notamment grâce à leur pouvoir d'expansion volumétrique (52).

1.2 Croissance post natale.

On retrouve la combinaison d'une croissance adaptative sous l'effet des jeux musculaires et d'une croissance propre de la pièce osseuse (10).

- A la naissance, le nourrisson est un ventilateur nasal obligatoire. Comme nous l'avons vu précédemment, la position haute de l'os hyoïde, ses mouvements de faible amplitude, ainsi que des mouvements linguaux uniquement horizontaux, soustraient la mandibule aux influences ventilatoires (53). Seule la déglutition et la succion stimulent l'écartement et la propulsion mandibulaire.

Il faudra attendre la constitution de l'oropharynx (6 à 7 mois) pour avoir un recul de la langue (véritable tirant mandibulaire), et une descente de l'os hyoïde qui réalise une traction de l'axe aérifère sur la mandibule, par l'intermédiaire des muscles mylo-hyoïdiens, stimulant ainsi le rapprochement transversal des deux hémimandibules. L'intensité de ce phénomène augmente lors des mouvements de déglutition (53).

En revanche le muscle génio-glosse, impliqué dans la mécanique ventilatoire en protractant la langue pour éviter l'asphyxie, sollicite en permanence la mandibule en forçant chaque hémimandibule à s'écartier latéralement favorisant ainsi son développement transversal (51).

En contre-partie les muscles ptérygoïdiens médiaux et les raphés ptérygo-mandibulaires limitent l'écartement transversal des rami.

Le syndrome de ROBIN illustre nos propos : la fente palatine dans ce syndrome ne permet plus au voile du palais de maintenir transversalement la position des apophyses ptérygoïdes : les angles mandibulaires reliés aux ptérygoïdes par les muscles ptérygoïdiens médiaux s'écartent. Le palato-glosse ne soutenant plus la langue est à l'origine d'une glossoptose, entraînant une hyperactivité compensatoire des muscles génio-glosses, véritables tirants mandibulaires. Le corpus mandibulaire va ainsi subir une déformation dans le sens d'un élargissement dorsal, par écartement des angles et recul de la symphyse (53).

Il est admis que la fermeture de la synchondrose symphysaire se fait quelques mois après la naissance (vers un an). Cependant, selon RAPHAEL (2001), il se maintient un étroit espace sutural lingual responsable de l'élargissement transversal antérieur jusqu'à l'âge de trois ans.

Cette soudure symphysaire diminuera la mobilité des deux hémimandibules entre elles, les effets de la traction linguale et de l'axe aéritif s'exprimeront moins dans le plan transversal, au bénéfice des déplacements antéro-postérieurs (53).

- L'élargissement mandibulaire dans sa partie postérieure, est le résultat géométrique de l'accroissement postérieur des rami ; ENLOW cité par CHATEAU (1992) parle de croissance en « V ». Cette croissance est permise par l'accroissement en taille et le remodelage périosté des pièces osseuses (apposition osseuse sur les faces externes des corticales vestibulaire et linguale) (4) (10).

L'élargissement du corpus mandibulaire est le résultat des phénomènes d'apposition et de résorption osseuse sur toute sa surface.

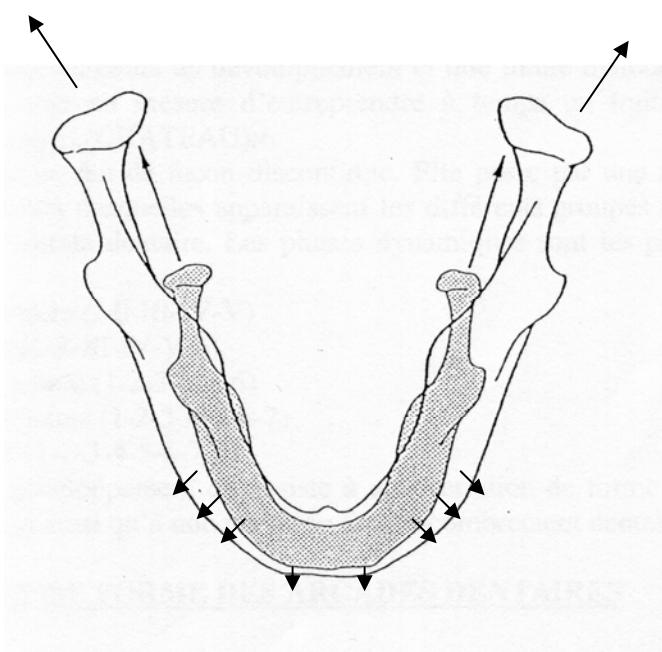


Figure 2: Croissance en « V » (D'après BASSIGNY F et CANAL P, 1991)

1.3 Croissance résiduelle.

L'âge adulte (période qui suit la maturité biologique) n'est pas une période de « non changement » (HARRIS, 1997).

Les implants de BJORK cités par ISERI et SOLOW (2000) ont mis en évidence une croissance résiduelle jusqu'à l'âge de dix huit ans. Sachant que les implants ne sont pas affectés par les phénomènes de résorption et d'apposition, ces manifestations de croissance pourraient être liées à des modifications internes de restructuration dues à la charge occlusale.

On remarque que l'expansion est plus importante chez les hommes qui développent des forces masticatoires plus importantes que les femmes (23).

2. Croissance des procès alvéolaires.

La formation des procès alvéolaires joue un rôle compensateur entre les croissances basales maxillaire et mandibulaire, permettant ainsi de réduire le décalage entre ces deux bases. Elle évolue dans les trois plans de l'espace : vertical, sagittal et transversal (10).

L'os alvéolaire ne peut se concevoir comme une entité à part entière : son développement est fortement corrélé à l'existence des dents, à leur volume, et leur mise en place sur l'arcade durant la morphogenèse des arcades dentaires (12).

Pour TALMANT (1995), le développement volumétrique du matériel dentaire, contenu dans les cryptes osseuses, grâce à son pouvoir d'expansion, repousse vers l'extérieur les limites de son contenant : l'enveloppe mucco-périostée et faciale.



Figure 3 : Crâne d'un enfant de 6 ans (D'après VAN DER LINDEN et DUTERLOO, 1976).

La résultante est une augmentation de volume dento-alvéolaire et la mise en précontrainte de l'os en formation (qui le rend plus résistant) et de l'enveloppe. En retour, ces derniers vont décider de la répartition de leur contenu (les germes), en fonction de leur propre résistance à la déformation : c'est la relation contenant-contenu (52).

Par ailleurs la croissance alvéolaire est influencée par la posture céphalique (la hauteur des procès alvéolaires augmente lorsque la tête est en extension), les sollicitations occlusales, et est en rapport avec la direction de croissance de la mandibule (rotation postérieure ou antérieure). Dans le cas d'une rotation antérieure, on observera une diminution de hauteur des procès alvéolaires ; les dents migrent en direction mésiale ; inversement pour une rotation postérieure, les dents antérieures migrent vers l'arrière et les molaires adoptent une position plus perpendiculaire au plan d'occlusion (12).

3. Morphogenèse des arcades dentaires.

Le développement des arcades dentaires a pour finalité la constitution de la denture adulte complète en occlusion. Cette morphogenèse est discontinue, comprend des phases dynamiques de constitution de la denture (dentition) et des phases de stabilité de la denture. Elle débute par la phase de dentition temporaire, c'est à dire la mise en place progressive des dents temporaires sur l'arcade.

Au cours de cette morphogenèse, on observe des variations de forme et de dimension des arcades alvéolo-dentaires ainsi qu'une variation de l'encombrement (4).

3.1 Variation de la forme d'arcade.

3.1.1 En denture temporaire stable (I, II, III, IV, V).

Les arcades ont une forme semi circulaire. Dans le plan frontal, les dents temporaires ont un axe proche de la verticale, sans vestibulo-version des incisives ; on ne décrit pas encore de courbes dentaires fonctionnelles (4)(60).

3.1.2 En denture mixte stable (1, 2, III, IV, V, 6).

Les arcades deviennent elliptiques à grand axe sagittal (4).

3.1.3 Adolescence stable (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Entre l'adolescence et l'âge adulte, l'arcade a tendance à s'arrondir avec un élargissement molaire.

Les courbes de Wilson et de Spee se dessinent : les prémolaires et molaires ont des axes de plus en plus convergents, vers le haut, d'avant en arrière et les incisives se vestibulo-versent (4).

3.1.4 En denture adulte complète (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Il existe une grande variabilité des formes d'arcade à l'âge adulte. Les formes des arcades maxillaires et mandibulaires sont semblables, avec seulement un décalage antérieur des maxillaires (4) (60).

RICKETTS, cité par RAY et coll. (2004), a mis au point une « charte pentamorphique » décrivant cinq typologies différentes de forme d'arcade, mais considérées comme normales avec bien sûr une forme dite « moyenne » : la « Narrow tapered ».

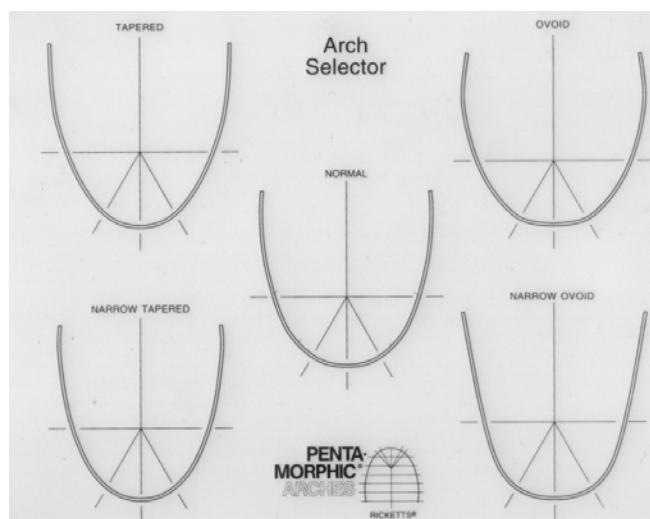


Figure 4 : Charte pentamorphique (D'après des documents personnels : RMO®).

La comparaison entre l'arcade à traiter et les cinq typologies présentées, nous permet de définir une forme diagnostique, d'observer ses troubles dans le plan transversal, de les quantifier. On peut donc déterminer le degré de difficulté du traitement envisagé et les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre.

3.2 Variation de la longueur d'arcade.

La longueur ou flèche d'arcade est représentée par le segment partant de la ligne tangente aux faces vestibulaires des incisives centrales, à la ligne tangente aux faces mésiales des premières molaires permanentes (en denture permanente), ou à la face distale des deuxièmes molaires temporaires (en denture mixte) (10).

- En denture temporaire la longueur d'arcade est stable.
- En denture mixte et permanente l'accroissement transversal s'accompagne d'une diminution de cette flèche, résultat de la dérive mésiale des molaires définitives après la perte des secondes molaires temporaires (Lee way ou autrement appelé E space), et la position plus linguale des incisives définitives, qui, suite à leur éruption, effectuent une dérive linguale, afin de préserver de bons rapports occlusaux lors de la croissance sagittale de la mandibule (12).

3.3 Variation de la largeur d'arcade.

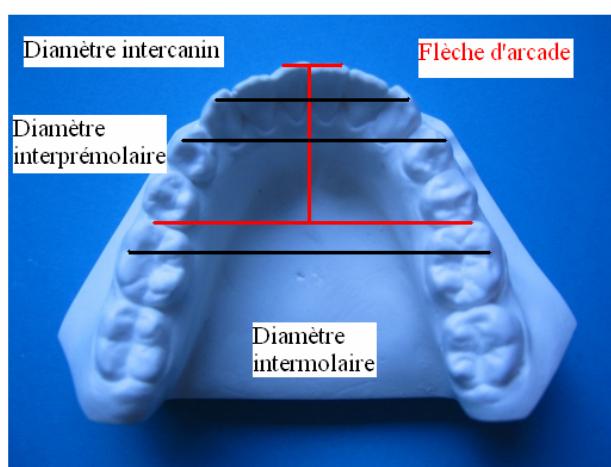


Figure 5 : Diamètres interdentaires et flèche d'arcade (document personnel).

3.3.1 En denture temporaire.

Entre 2 ans et demi et 3 ans, l'arcade est entièrement constituée et les dents temporaires ont des points de contact interproximaux : la largeur est stable (4).

3.3.2 En denture mixte.

C'est la période où la croissance transversale est la plus importante. L'éruption dentaire définitive et son corollaire, la croissance alvéolo-dentaire, se font en direction plus vestibulaire entraînant ainsi un élargissement de l'arc (60).

Les incisives définitives ont un axe d'éruption oblique légèrement antérieur (leurs germes en position linguale par rapport aux incisives temporaires seront placés en définitive sur un arc plus périphérique : gain de place de 1 à 2 mm).

L'éruption des canines définitives est centrifuge et distale. Etant donné que l'arcade est plus large postérieurement, la nouvelle position des canines favorise l'accroissement de la distance intercanine. Entre 6 et 12 ans, cette distance croît régulièrement et, deux ans après la mise en place des canines définitives, elle est maximale.

La distance interprémolaire augmente jusqu'à 12 ans puis se stabilise.

La distance intermolaire augmente à partir de 6 ans et croît progressivement en particulier chez les garçons (46) (12).

3.3.3 En denture adulte jeune.

La distance intercanine, entre 14 et 18 ans diminue, plus particulièrement chez les filles.

Après 12 ans, la croissance transversale s'observe essentiellement chez les garçons, en particulier dans le secteur molaire (46).

3.3.4 En denture adulte.

On parle de croissance résiduelle pour les secteurs postérieurs. Les distances intercanine et interincisive en revanche ont tendance à légèrement diminuer autant chez l'homme que chez la femme (12).

3.4 Variation du périmètre d'arcade.

Au cours de la vie le périmètre de l'arcade diminue, conséquence de la diminution de la flèche d'arcade.

3.5 Variation de l'encombrement.

Dans le cas d'une dysharmonie dento-maxillaire, l'encombrement provient de la différence entre la taille des dents et des arcades.

Pour PLANAS (1992) l'encombrement dentaire est dû à un déficit de croissance des procès alvéolaires causé par l'involution phylogénétique. Cette involution s'explique par des modifications des habitudes alimentaires du fait du ramollissement des aliments mastiqués ; cette fonction est sous-utilisée et la mastication ne permet plus alors le développement correct du support osseux.

3.5.1 Les différents types d'encombrements.

- **Primaire** : dysharmonie entre la proportion des dents et des maxillaires. Cet encombrement est décelable dès la denture temporaire par l'absence de diastèmes.
- **Secondaire** : dû à la poussée mésialante des molaires (pas de compensation par abrasion) ou à la perte prématuée de dents temporaires (version mésiale postérieure).
- **Tertiaire** : surtout chez les hommes, dû à la croissance terminale de la mandibule par le redressement lingual des incisives (4) (12) (60).

3.5.2 En denture temporaire.

Selon BAUME cité par CHATEAU (1992) deux types d'arcade existent en fin de denture temporaire : type I (avec diastèmes), type II (sans diastèmes). Le type II a de plus grandes chances (dans 80% des cas) d'avoir un encombrement à long terme.

3.5.3 En denture mixte et adolescente.

▪ L'encombrement transitoire incisif est normal, il se résout :

- par une croissance alvéolo-dentaire en direction vestibulaire grâce à l'éruption plus périphérique des dents permanentes.
- par l'accroissement transversal au niveau canin grâce à une éruption des canines définitives légèrement divergente et distale par rapport aux temporaires (gain de place de 2mm).
- par la perte des molaires temporaires, remplacées par des prémolaires dont le diamètre mésio distal est inférieur (Lee way ou E space) (60).

▪ Dépistage, signes d'appel d'un encombrement précoce :

- Absence des diastèmes interdentaires en denture temporaire (arcade de type 2 de Baume).
- Rhizalyse prématuée des incisives latérales temporaires par les incisives centrales permanentes.
- Incisives latérales en linguo-version, ou vestibulo-version.
- Perte prématuée des canines temporaires.
- Expulsion unilatérale d'une canine temporaire et déviation du milieu inter-incisif du même côté (4).

3.5.4 En denture adulte.

C'est la même constatation pour la majorité des auteurs : on observe une augmentation de l'encombrement en denture adulte, notamment chez la femme. En revanche ils sont partagés quant aux raisons invoquées.

SOUTHARD cité par BETTINELLY et DEBLOCK (2004) parle d'encombrement en rapport avec la musculature péri-orale et la composante antérieure des forces d'occlusion. RICHARDSON (1995) parle en plus de dérive mésiale postérieure, et de la croissance résiduelle de la mandibule.

3.6 Facteurs influençant la morphogenèse des arcades.

3.6.1 Facteurs généraux.

3.6.1.1 Génétique, héréditaire.

Comme nous l'avons vu précédemment, les gènes permettent aux cellules de se différencier, donnant au tissu en croissance ses qualités physiques. Mais c'est la mécanique locale qui organise les cellules entre elles, déterminant ainsi la forme.

3.6.1.2 Sexe.

La croissance transversale est plus importante chez les hommes.

3.6.1.3 Pathologies générales.

Nous ne développerons pas le rôle de la nutrition, des maladies chroniques endocriniennes, des troubles osseux, qui influencent le développement basal mandibulaire ; mais nous savons que toute perturbation de la croissance basale se répercute sur la morphogenèse de l'arcade.

Rappelons néanmoins que la présence d'une fente palatine dans le syndrome de Robin influence les dimensions transversales mandibulaires.

3.6.2 Facteurs loco-régionaux.

3.6.2.1 La typologie.

La morphogenèse des arcades est influencée par la direction de croissance de la mandibule : rotation postérieure ou antérieure. Ainsi le sujet dolichofacial présentera des arcades plus étroites que le sujet brachyfacial (1).

3.6.2.2 La musculature.

La position vestibulo-linguale des dents dans le « couloir dentaire » est déterminée par l'effet fonctionnel de la langue en dedans, des muscles des joues et des lèvres en dehors.

- La langue.

Le combiné volume-forme-posture est souvent sous-estimé d'après PHILIPPE (1989). C'est pourtant un « véritable élément morphogénétique des procès alvéolaires ».

Ainsi, les enfants atteints de microglossie ont un développement de l'arcade mandibulaire insuffisant, le volume lingual faible ne permet alors pas le support de la denture, on observe un déplacement centripète du couloir dentaire sous la pression de l'enveloppe externe. Ces patients présentent généralement un encombrement incisivo-canin très marqué et des endoalvéolies latérales.

A l'inverse une langue trop volumineuse, rend difficile le maintien de la denture dans ce couloir dentaire par la musculature péri-orale, les dents sont déplacées en vestibulaire dans une nouvelle zone neutre. Chez ces patients on observera des biproalvéolies, des diastèmes, des vestibulo VERSIONS dentaires.

- La musculature péri-orale.

La musculature péri-orale, notamment le complexe buccinateur / orbiculaire intervient en fonction et au repos ; son niveau d'action sur les structures alvéolo-dentaires peut être haut, moyen, bas, plus ou moins tonique, influençant ainsi la morphologie de l'arcade mandibulaire.

On observera une insuffisance de développement de l'arcade dentaire mandibulaire lorsque les muscles des lèvres et des joues sont hypertoniques par rapport à la poussée linguale. Dans les classes II2 les arcades courtes et larges sont soumises à l'action prépondérante des muscles orbiculaires, non compensée par la poussée sagittale de la langue. A l'inverse les classes II1 (les suceurs de pouce) ont des arcades longues et étroites, résultat de la pression latérale des muscles des joues alors que la langue a un travail sagittal.

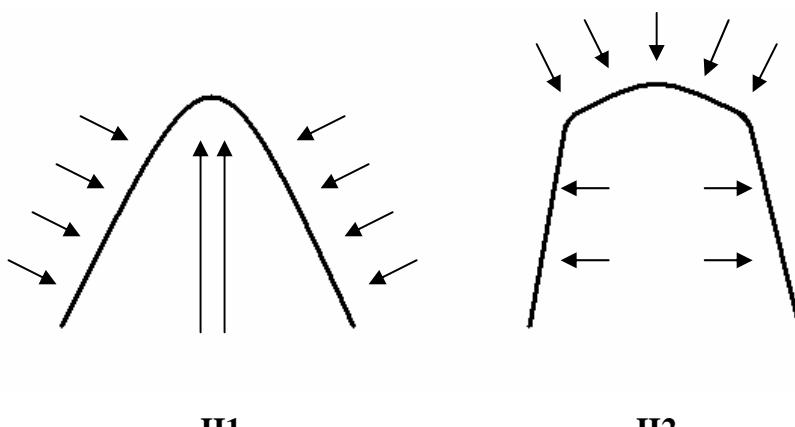


Figure 6: Illustration des formes d'arcade des classes II2 et II1 (document personnel).

3.6.2.3 Les fonctions et dysfonctions.

- Ventilation.

La mandibule joue un rôle important dans la mécanique ventilatoire ; elle représente l'ancre antérieur de l'ensemble glosso-hyo-laryngé. Cet ancrage permet de maintenir un couloir laryngo-pharyngé suffisant, indispensable à la mécanique du carrefour aéro-digestif (55).

Réiproquement la morphogenèse de la mandibule doit beaucoup à la ventilation et aux comportements des tissus durs et mous qu'elle soutient dans l'exercice de cette fonction.

Ainsi, en cas de ventilation orale, l'extension crano-cervicale, éloigne l'os hyoïde de la mandibule et place la langue en position basse. Cette adaptation posturale du patient pour ce nouveau mode ventilatoire, accentuant les tractions que reçoivent les mylo-hyodéens (vérifiables tirants mandibulaires), est responsable de la rotation postérieure de la mandibule et par conséquent de modifications du comportement musculaire (53). L'action centripète, importante et non compensée, du chef inférieur du buccinateur et de l'orbiculaire des lèvres sur les secteurs latéraux alvéolo-dentaires et incisifs, entraîne une diminution du diamètre intercanin, intermolaire, et donc une augmentation de l'encombrement dentaire (33).

- Mastication.

HARRIS (1997) parle d'expansion sous l'effet de la stimulation de composantes non axiales des forces occlusales. Cette expansion concerne essentiellement les incisives, canines et molaires qui ont leur axe oblique par rapport au plan d'occlusion.

De même PLANAS (1992) met en avant la fonction masticatoire comme un facteur de croissance des procès alvéolaires. Elle participe au développement mandibulaire sous trois conditions : la mastication doit se faire en « latéralité alternative », l'occlusion doit être équilibrée, et l'alimentation résistante.

- Posture.

La mécanique posturale de l'extrémité céphalique, via la ventilation, joue un rôle important sur la morphogenèse de la mandibule (55).

SOLOW et TALLGREN (1977) ont émis une hypothèse sur l'étirement des tissus mous : une ventilation orale entraîne un changement de posture de la tête en extension afin de préserver le couloir laryngo-pharyngé perméable.

Cette adaptation posturale de l'extrémité céphalique engendre un étirement des tissus mous et donc un changement des forces s'exerçant sur le squelette facial ; la résultante étant une modification de la morphologie faciale.

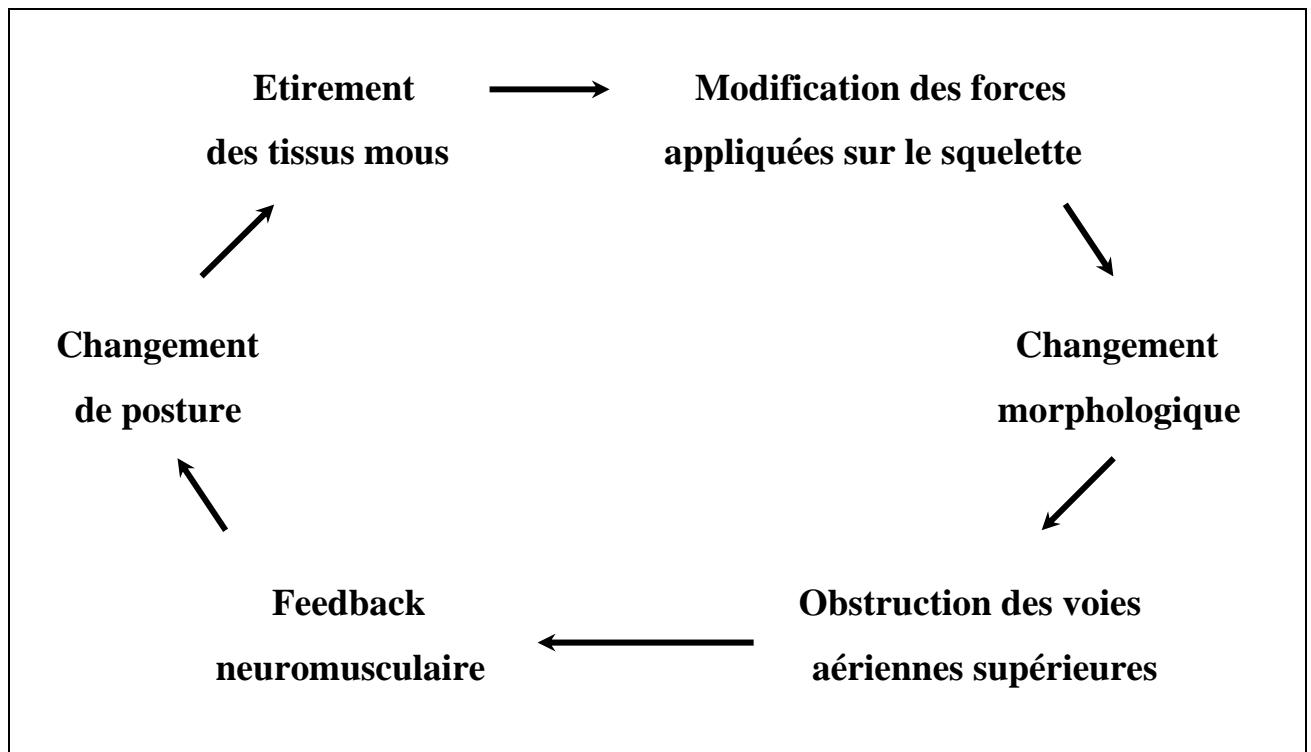


Figure 7: Chaîne de facteurs supposés relier entre eux l'angulation craniocervicale et la morphologie craniofaciale (D'après SOLOW et KREIBORG, 1977).

Ce changement squelettique va dans le sens d'une rotation postérieure de la mandibule, accompagnée de modifications dentaires dans le plan transversal et sagittal (les largeurs intermolaire et intercanine diminuent, l'incisive inférieure se linguo-verse) : c'est la réponse morphologique à une adaptation posturale.

Ainsi tout changement géométrique de l'enveloppe faciale dans une dimension (verticale) se répercute dans les deux autres dimensions (transversale et sagittale).

III. Indications de l'expansion transversale à l'arcade mandibulaire.

Aujourd’hui, selon PHILIPPE (2001), se demander quel est le meilleur procédé pour résoudre l’encombrement dentaire (expansion, extraction, réduction amélaire) est « une question stupide ». En revanche se demander quelle méthode est la plus appropriée pour résoudre un cas donné est une meilleure approche.

1. Résolution de l’encombrement dentaire.

1.1 Limiter les extractions.

1.1.1 Critère esthétique.

Au niveau du sourire

Dans un sourire large, grâce à l’expansion transversale, toutes les dents jusqu’aux deuxièmes prémolaires sont visibles. Les commissures labiales doivent être occupées par la denture et ainsi éviter l’installation de triangles noirs, inesthétiques (21).



Figure 8 : (Documents personnels).

Néanmoins, des auteurs comme KIM et GIANNELLY (2003), rapportent dans leurs études qu’il n’y a aucune différence sur l’esthétique du sourire dans les cas traités avec ou sans extraction, car ils ont observé que la largeur des arcades, dans les deux cas, était semblable (il n’y a donc pas de raison pour que l’esthétique soit modifiée).

Cependant il semble que les patients traités sans extraction n’ont pas bénéficié d’expansion d’arcade. Or le bénéfice esthétique entre les cas traités par extraction et ceux traités sans extraction par expansion mériterait d’être étudié.

Au niveau du visage

TWEED, cité par PHILIPPE (2001), avait une préférence pour les mentons pointus qui résultait du recul des incisives mandibulaires après extraction des prémolaires. Les critères propres du praticien ont évolués avec le temps.

Aujourd’hui dans la recherche d’un sourire plein et large, l’expansion transversale, en limitant les extractions, permet de renforcer le soutien de l’enveloppe et prévient le vieillissement prématué naturel des tissus mous.

1.1.2 Critère occlusal.

On recherche la plénitude des arcades pour une fonction optimale.

1.1.3 Critère de stabilité.

- De la forme d’arcade

SHAPIRO (1974), observe que les largeurs intermolaires, entre le début de traitement et après quelques années de contention, diminuent plus dans les cas traités avec extractions. Cette étude s’oppose à celle de KIM et GIANELLY (2003), vue précédemment.

- De la résolution de l’encombrement

Pour PHILIPPE (2001) des études comparatives sur 20 années ont montré qu’il n’y avait pas de différence de résultats entre cas traités avec extractions et ceux traités sans, de même que LITTLE en 1996.

1.1.4 Critère éthique.

Entre extractionnistes et non extractionnistes, l’objet des débats est la limitation des récidives. Aucun auteur ne fait état du problème de la perception des extractions par le patient. DENIAUD (2000), montre que les patients s’interrogent sur l’extraction de dents saines, qu’ils sont sensibles à la réduction du capital dentaire.

Pourtant, ils consentent en majorité à la thérapeutique avec extractions quand elle est proposée par le praticien. Cela montre bien la confiance du patient envers son praticien. Le mode de pensée de ce dernier, construit selon ses origines universitaires et les tendances générales du moment, vont légitimer son indication de traitement. Or il ne faudrait pas qu'enfermé dans ce mode de pensée devenu « coutumier » il en oublie les principes de précaution. Dictés par les normes céphalométriques et les techniques d'Edgewise (rendant possibles des déplacements dentaires importants), les défenseurs de l'extraction peuvent en oublier le principe de bienfaisance et de perte de chance pour le patient.

1.2 Limiter la réduction amélaire.

Cette alternative reste privilégiée chez les adultes pour qui l'expansion a un mauvais pronostic parodontal et en terme de stabilité; on se limitera ainsi au reformage de l'arcade (37). Il ne faut pas oublier néanmoins que le stripping sur monoarcade peut provoquer une dysharmonie dento-dentaire.

Chez l'enfant, l'expansion permet de s'affranchir de cette réduction amélaire.

1.3 Limiter la vestibulo-version incisive.

Réduire l'encombrement en avançant les incisives (afin d'augmenter la flèche de l'arcade) aboutit à leur vestibulo-version. Par conséquent on augmente la résultante antérieure et les risques parodontaux (déhiscence osseuse et son corollaire la récession gingivale).

En revanche augmenter le périmètre d'arcade en augmentant sa largeur, permet de limiter voire d'éviter cette vestibulo-version.

1.4 Réduire l'encombrement postérieur.

Augmenter le périmètre d'arcade, grâce à l'expansion transversale, peut nous permettre de réaliser une mésialisation molaire, laquelle participera à la réduction de l'encombrement postérieur.

2. Accompagner l'expansion maxillaire transversale.

On observe un accroissement transversal mandibulaire spontané dans un rapport de 3/5^e après une expansion maxillaire. Cette expansion mandibulaire de compensation répond aux modifications du fonctionnement et du soutien de l'enveloppe faciale qui découlent de l'expansion maxillaire (21). Afin d'éviter un décalage entre les dimensions transversales du maxillaire et de la mandibule, une adaptation par expansion mandibulaire pourra se calquer sur la correction maxillaire. Nous aborderons un peu plus tard les mécanismes de cet effet reflet de la réponse mandibulaire.

3. Meilleur soutien et appui de l'enveloppe fonctionnelle.

3.1 Péphérique.

Les patients traités par expansion pour des troubles fonctionnels retrouvent un meilleur appui de l'enveloppe faciale dont les tensions sont diminuées. La correction posturale céphalique, par le biais du retour à une ventilation nasale « optimale », permet de diminuer les tensions musculaires du chef inférieur du buccinateur et de l'orbiculaire des lèvres sur les secteurs latéraux alvéolo-dentaires et incisifs.

3.2 Linguale.

La correction des dimensions transversales de l'arcade inférieure est importante pour le rétablissement d'une posture et d'une fonction linguale correcte.

4. Stimulation de la croissance mandibulaire.

Depuis les travaux de PETROVIC et coll. (1981) et MAC NAMARA et BRYAN (1987), de nombreux cliniciens pensent que les traitements fonctionnels permettent en plus de la correction dentaire, de modifier la direction et la quantité de croissance.

Ces appareils procurent une nouvelle musculature et un nouvel environnement fonctionnel pour les os de la face, qui stimulent la croissance de la mandibule.

L'expansion des arcades, maxillaire et mandibulaire, permet de modifier le fonctionnement de l'enveloppe. Nous pouvons donc espérer, à l'image des effets des appareils fonctionnels, une stimulation indirecte de la croissance.

5. Cas particulier : correction de l'articulé inversé par redressement des secteurs latéraux linguo-versés.

Il est admis que les mouvements dentaires provoqués, peuvent compromettre l'équilibre entre les forces exercées par les tissus mous et les muscles sur les faces vestibulaires et linguales des dents. L'articulé croisé inversé dans le syndrome d'occlusion de Brodie provoque une linguo-version des secteurs latéraux, associée à une position linguale plus élevée et une position inchangée des joues. On peut penser que la correction de cet articulé par expansion de l'arcade peut être effectuée sans interférences avec les lèvres et les joues et donc ne compromettra pas cet équilibre ; on retrouvera alors une position plus médiane de la langue. De plus la correction d'articulé croisé inversé permet d'obtenir une intercuspidation satisfaisante, avec tous les avantages fonctionnels associés garants d'une stabilité à long terme (46).

IV. Quantité d'expansion.

L'étude de GERMANE et coll. (1992) compare les effets de l'expansion orthodontique sur le périmètre de l'arcade mandibulaire. Il détermine quantitativement l'expansion relative des incisives, canines, molaires, nécessaire pour une augmentation du périmètre afin de traiter un encombrement.

Il s'appuie sur le modèle de RICKETTS : en moyenne,

- pour chaque déplacement antérieur des incisives de 1 mm, le périmètre de l'arcade augmente de 2 mm.
- pour 1 mm d'expansion intercanine, le périmètre augmente de 1 mm.
- pour une expansion de 1 mm au niveau molaire, l'augmentation est de 0,25 mm.

Les résultats de l'étude de GERMANE sont présentés dans le tableau suivant

Expansion MM	Expansion molaire		Expansion canine		Expansion incisive		Expansion molaire-canine		Expansion canine-incisive	
	Augmen- tation (mm)	Accrois- sement total (mm)	Augmen- tation (mm)	Accrois- sement total (mm)	Augmen- tation (mm)	Accrois- sement total (mm)	Augmen- tation (mm)	Accrois- sement total (mm)	Augmen- tation (mm)	Accrois- sement total (mm)
1	0.27	0.27	0.73	0.73	1.04	1.04	0.93	0.93	1.71	1.71
2	0.31	0.58	0.89	1.62	1.13	2.17	0.98	1.91	1.84	3.55
3	0.35	0.93	1.03	2.65	1.21	3.38	0.99	2.90	1.95	5.50
4	0.38	1.31	1.22	3.87	1.29	4.67	1.00	3.90	2.06	7.56
5	0.41	1.72	1.47	5.34	1.36	6.03	1.01	4.91	2.20	9.76

Tableau 1: Résultats en mm des augmentations de diamètres interdentaires à la suite de différentes expansions (GERMANE, 1992).

Compte tenu du type de mouvement incisif, on parlera plutôt de vestibulo-version que d'expansion antérieure. La vestibulo-version incisive permet un accroissement du périmètre d'arcade plus important que l'expansion molaire ou canine, mais ces déplacements antérieurs sont-ils souhaitables ?

Les accroissements du périmètre consécutifs à l'expansion molaire se sont révélés les moins efficaces mais semblent être les plus stables ; les résultats de l'expansion canine ont été intermédiaires.

Les valeurs mentionnées sont des moyennes, mais chaque millimètre successif d'expansion (ou de vestibulo-version), agrandit le périmètre d'une quantité plus grande que le millimètre précédent.

L'expansion latérale est la combinaison des expansions canine, prémolaire, et molaire ; on peut espérer par ce combiné optimiser le gain de place et la stabilité de nos déplacements. Elle pourra néanmoins être associée à une vestibulo-version incisive suivant les objectifs recherchés dans notre traitement.

Paramètres décisionnels.

1. En fonction du moment de traitement et de la prévision de croissance.

L'éruption dentaire est, selon FRANKEL et FRANKEL (1988), un moteur du développement des procès alvéolaires. Une fois évoluées, les dents perdent ce potentiel d'induction épi-génétique : on comprend ainsi mieux la nécessité de commencer un traitement en denture temporaire ou mixte pour profiter de ce potentiel.

De plus il est préférable d'augmenter les dimensions des arcades à un stade précoce pour que les adaptations squelettiques, musculaires et dento-alvéolaires se fassent avant l'éruption des dents définitives. Il semble que le traitement précoce allége le risque de récidive car les tissus infantiles sont plus « plastiques et malléables » (7).

Enfin, le traitement précoce permet d'intercepter de graves déformations, la malocclusion ne s'aggrave ainsi pas avec le temps (7).

2. En fonction des troubles fonctionnels.

La quantité d'expansion, chez les patients présentant initialement des troubles fonctionnels, sera supérieure à celle des patients ne présentant aucune dysfonction.

Une première expansion « à visée fonctionnelle », sera réalisée pour corriger ces troubles (et commencer à corriger l'encombrement) puis elle pourra être suivie d'une expansion « à visée dentaire » pour poursuivre la correction de l'encombrement.

3. En fonction de la typologie.

La quantité et le type d'expansion seront déterminés en fonction du volume, de la densité, et de l'épaisseur osseuse donc du type facial.

Le type brachyfacial présente un volume osseux vestibulo-lingual important autorisant ainsi un potentiel d'expansion supérieure (24). Il possède une structure alvéolaire dense, qui rend les déplacements dentaires difficiles mais favorise la stabilité du résultat.

Inversement, le type dolichofacial possède un os moins dense : les déplacements dentaires sont plus faciles à réaliser mais la stabilité des résultats est moindre. De plus le volume osseux alvéolaire est moins important, le parodonte plus fin, la tonicité de l'enveloppe est en général plus marquée en fonction : les possibilités d'expansion sont donc limitées.

4. En fonction des critères esthétiques.

La position des incisives mandibulaires détermine le soutien de la lèvre inférieure. Si la lèvre inférieure est protrusive, on évitera de faire une vestibulo-version incisive (qui agraverait l'esthétique du profil), on privilégiera l'expansion transversale ; inversement si on recherche un meilleur support labial.

5. En fonction de l'anatomie et des dimensions des arcades initiales.

D'après GERMANE et coll. (1992), pour remédier à un même encombrement de 2 mm, une arcade étroite (largeur intermolaire 40 mm) a besoin d'une expansion molaire plus importante (7,5 mm) qu'une arcade plus large (46 mm de diamètre intermolaire) qui ne nécessite que 5mm d'expansion. Si on accepte le fait que le potentiel de récidive est supérieur dans les cas d'expansions importantes, on est tenté de dire que l'expansion sera plus stable chez un patient avec des arcades initialement plus larges. Pourtant les patients présentant des arcades plus étroites nécessitent plus souvent des traitements par expansion du fait des problèmes fonctionnels associés sous-jacents.

V. Diagnostic des déficits transversaux de l'arcade mandibulaire.

1. Examen clinique exobuccal.

Observation

De face :

- Examen des diamètres transversaux de la face (nez, bouche, sourire).

De profil :

- Examen de la posture céphalique au repos (renseigne sur le mode ventilatoire).
- Évaluation du profil (renseigne sur la typologie, la tonicité musculaire).
- Évaluation esthétique de la position de la lèvre inférieure (renseigne sur la position de l'incisive mandibulaire et plus généralement sur le profil).

Palpation

- Tissus mous au repos et en fonction : elle nous permet de dépister des tensions musculaires, symptomatiques de troubles fonctionnels.

2. Examen clinique endobuccal.

Observation

- Linguale : l'examen portera notamment sur sa posture en fonction et surtout au repos, son volume et sa forme.
- Parodontale : nous examinerons la hauteur et l'épaisseur de gencive attachée, la présence de récessions, de freins ou de brides, la profondeur du vestibule (un vestibule bref tracte la gencive attachée apicalement).
- Dentaire : l'examen portera notamment sur l'observation d'arcades en diabolo, d'articulés inversés, sur la position des canines (en vestibulo-version et en rotation sur leur axe), sur la présence de contacts prématurés en PIM ou lors de mouvements fonctionnels.

Palpation

- La palpation des procès alvéolaires nous permet d'estimer l'épaisseur des tables osseuses vestibulaires et linguales des dents à déplacer. Cette estimation sera complétée par l'examen radiographique.

3. Evaluation fonctionnelle.

3.1 Evaluation ventilatoire.

3.1.1 L'interrogatoire.

<i>Recherche des troubles ventilatoires</i>	
1- Perturbations du sommeil	
<i>Retard à l'endormissement</i>	
<i>« Bave »</i>	
<i>Agitation, lit défait</i>	
<i>Angoisse nocturne, sueurs, cauchemars</i>	
<i>Réveils fréquents au cours de la nuit</i>	
<i>Se lève pour boire, se rafraîchir</i>	
<i>Réveil précoce, lent et difficile</i>	
2- Troubles du comportement	
<i>Hyperactivité, difficulté à rester en place</i>	
<i>Retard scolaire, difficultés d'apprentissage</i>	
<i>Difficultés à fixer son attention</i>	
<i>Somnolence diurne</i>	
<i>Troubles caractériels, enfant difficile</i>	
3- Troubles de la ventilation	
<i>Ventilation par la bouche</i>	
<i>Bouche ouverte en permanence, lèvres sèches</i>	
<i>Essoufflement lors du sport</i>	

Tableau 2 : La recherche des troubles ventilatoires avant traitement.
(D'après des documents personnels du Pr. J TALMANT).

3.1.2 La Rhinomanométrie.

Le rôle essentiel des troubles de la ventilation nasale dans l'étiologie des malocclusions, au premier rang desquels les déficits transversaux des arcades, justifie l'utilisation de cet examen complémentaire. La rhinomanométrie est utilisée pour mesurer la résistance nasale du patient et permet ainsi de diagnostiquer des dysfonctions ventilatoires. En raison de ces dysfonctionnements, et dans le but d'assurer son « optimum ventilatoire », des adaptations posturales, de l'extrémité céphalique, apparaissent, modifiant ainsi les équilibres musculo-fonctionnels dont les effets sont particulièrement visibles au niveau dento-alvéolaire.

Le complément de la rhinomanométrie est l'exploration des muqueuses nasales (couleur, aspect, sécrétions) ; elle est réalisée grâce à la fibroscopie nasale, qui permet de déterminer la part de responsabilité de la muqueuse dans l'obstruction nasale. Outre l'aspect des muqueuses, cette exploration nous donne une idée du volume endonasal disponible pour le passage aérien. Cet examen recherche donc l'étiologie anatomique d'une dysfonction ventilatoire déjà identifiée par la rhinomanométrie (8) (21).

3.2 L'électromyographie.

Elle permet d'évaluer la fonction des masséters, des temporaux et des muscles sus-hyoïdiens. Si une dysfonction musculaire est décelée lors de notre examen clinique, une étude approfondie par électromyographie dynamique est alors programmée (21).

4. Etude des photographies.

Elle complète notre examen clinique exo et endobuccal, et nous permettra de suivre l'évolution du traitement.

5. Etude des moulages.

- Etude de la forme d'arcade : on s'appuie sur la charte pentamorphique de RICKETTS, afin de définir une forme diagnostique.
- Mesure des diamètres transversaux : 33 / 43 ; 34 / 44 ; 35 / 45 ; 36 / 46
- Mesure de l'encombrement : c'est la différence entre l'espace disponible (périmètre d'arcade de la face mésiale de 36 à la face mésiale de 46) et l'espace nécessaire (somme des diamètres mésio distaux de 35 à 45).
- Moulages en occlusion : Ils nous permettent notamment d'observer les articulés inversés latéraux, les endoalvéolies.

6. La céphalométrie.

6.1 Téléradiographie de profil.

Elle complète l'examen clinique du patient par :

- Eye ball : examen du profil du patient, des tissus mous, des voies aériennes supérieures, des tensions musculaires, de la position linguale, et de la situation de l'os hyoïde.
- Analyse de Ricketts 11 ou 32 facteurs : elle nous renseigne sur la typologie faciale donc sur le volume, la densité, l'épaisseur osseuse des procès alvéolaires, la position de la denture dans la face.

6.2 Téléradiographie de face.

Introduction.

Pour RICKETTS cité par OUHIOUN (1999), c'est un outil indispensable pour la prise de décision thérapeutique du sens transversal. Son analyse comporte 14 mesures (11 mesures unilatérales et 3 bilatérales).

Elle nous permet d'observer la forme, la largeur et l'opacité des fosses nasales, le volume des cornets ou une déviation de la cloison.

Les dimensions transversales maxillaires et mandibulaires pourront être mesurées, les déficits diagnostiqués, et les possibilités d'expansion estimées (45).

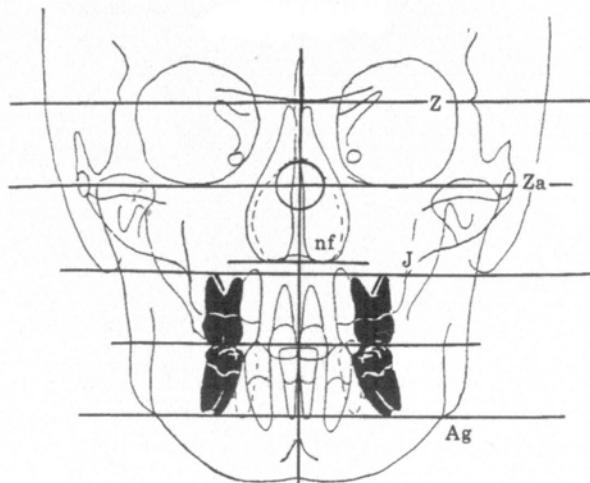


Figure 9 : Tracé d'une téléradiographie de face (RICKETTS, 1995)

La première démarche diagnostique est d'observer le parallélisme des lignes horizontales tracées afin de déceler une asymétrie faciale ; puis on effectue des mesures.

Mesures squelettiques.

- Largeur nasale : C'est la plus grande largeur des cavités nasales. A 8 ans la moyenne est de 24,5 mm
- Largeur maxillaire : Mesurée entre les points J droite et gauche. A 8 ans la moyenne est de 60 mm.
- Largeur mandibulaire : mesurée entre les 2 tubercules antégoniaux. A 8 ans la moyenne est de 75,25 mm.

Les largeurs maxillaires et mandibulaires augmentent bien sûr avec l'âge, des chartes ont été établies suivant les âges, le sexe, à la mandibule comme au maxillaire. La charte mandibulaire, nous permet de comparer nos données avec les moyennes mentionnées et ainsi de diagnostiquer une insuffisance de croissance transversale mandibulaire basale.

Mesures et relations dento-alvéolaires.

- Les points interincisifs.
- La position des molaires inférieures par rapport au plan fronto-dentaire.
- La largeur intercanine inférieure.
- La largeur interprémolaire inférieure.
- La largeur intermolaire inférieure.
- Les relations entre molaires supérieures et inférieures : diagnostic éventuel d'un articulé inversé.

Ces relevés nous permettent de diagnostiquer un déficit des diamètres transversaux dento-alvéolaires, en corrélation avec l'étude des mouvements.

VI. Quelles expansions ?

Après avoir étudié les objectifs de l'expansion, détaillons les moyens thérapeutiques utilisables.

1. Expansion basale.

1.1 Correction de troubles fonctionnels et optimisation de la croissance.

La phase thérapeutique d'expansion maxillaire permet de lever les obstacles fonctionnels (dysfonction ventilatoire) et les verrous anatomiques qui contraignent la croissance mandibulaire. Chez le dolichofacial la correction des troubles ventilatoires existants, par expansion maxillaire et rétablissement de la perméabilité des voies aériennes, permet d'obtenir une modification du schéma de croissance, dans le sens d'une rotation antérieure avec un élargissement spontané du « V » mandibulaire. L'augmentation de la distance inter-hamulaire, obtenue grâce à l'expansion maxillaire, est transmise à la région angulaire de la mandibule par le biais des ligaments ptérygo-mandibulaires (19).

La correction des dysfonctions permet indirectement une expansion basale mandibulaire, qui s'accompagne d'une augmentation des diamètres transversaux de l'arcade.

1.2 La distraction mandibulaire.

C'est encore une voie de recherche. Cette chirurgie est aujourd'hui réservée aux syndromes malformatifs.

2. La réhabilitation neuro-occlusale.

La réhabilitation neuro-occlusale (RNO) est une thérapeutique précoce des malocclusions. Elle a pour but d'optimiser les mouvements masticatoires, notamment les mouvements de latéralité, dissymétriques et déficients chez de nombreux patients, afin de combattre les insuffisances de développement (y compris transversaux) qui découlent de ce déficit fonctionnel.

PLANAS (1992) observe chez ces patients, grâce à l'analyse fonctionnelle, une absence des mouvements de latéralité mandibulaire, auxquels peuvent s'ajouter une endognathie maxillaire et mandibulaire, conséquence de ce déficit de stimulation fonctionnelle, ainsi qu'une rétromandibulie dans les cas les plus sévères.

Il cherche alors à transformer « la situation du plan occlusal pathologique en une situation normale », libérer les mouvements de latéralité qui permettront une stimulation des ATM, les rendront plus « fonctionnelles », et permettre la modification des schémas masticatoires (initialement centriques) qui stimulent, entre autre, le développement transversal mandibulaire. La physiologie étant ainsi optimisée, les déficits transversaux se corrigent, la rétrognathie diminue.

En fait, la RNO, par la libération des mouvements mandibulaires masticatoires, permet la stimulation de la croissance des maxillaires et des ensembles dento-alvéolaires.

La RNO utilise, notamment :

- les meulages sélectifs qui éliminent les contacts prématurés en denture temporaire (suppression des gènes fonctionnelles).
- les pistes directes par adjonction de composite : en modifiant le plan d'occlusion, elles vont « rééduquer » les cycles masticatoires (correction spontanée de la rétromandibulie et de l'endognathie).
- les « équiplans » qui forcent le patient à propulser.

La correction spontanée de l'endognathie peut être aidée par l'utilisation concomitante d'un vérin d'expansion.

3. Expansion coronaire par redressement des axes dentaires.

3.1 Du fait de l'amendement des contraintes et des adaptations posturales.

L'expansion maxillaire peut s'accompagner d'un redressement spontané des axes des molaires inférieures, lié à une moindre tension de l'enveloppe faciale (21).

3.2 Active.

3.2.1 Le Crozat.

- Mode d'action

Son utilisation est basée sur l'application d'une force légère pendant un temps assez long pour produire un déplacement dentaire linguo-vestibulaire (22).



Figure 10 : Le Crozat
(Laboratoire ROUVRE).

- Effets / Résultats

Il permet une rotation disto-linguale des molaires, une expansion transversale localisée ou généralisée, un modelage de l'arcade (souvent son action peut être combinée avec celle d'un système multibagues vestibulaire), une vestibulo-version antérieure et peut jouer le rôle de mainteneur d'espace.

Il semble cependant que ce mode d'action coronaire permette plus particulièrement des versions que des gressions dentaires (en dehors de la molaire, baguée).

3.2.2 L'appareil actif de WILSON.

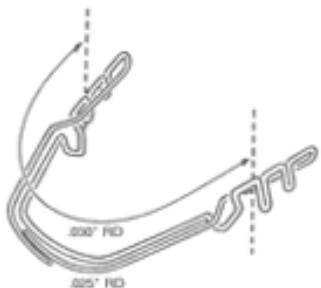


Figure 11 : L'arc de Wilson (D'après RMO®).

Ces effets sont similaires à ceux du Crozat ; il permet une expansion transversale localisée ou généralisée, un remodelage de l'arcade et une vestibulo-version antérieure.

3.2.3 Le Bihélix.

- Mode d'action

Il s'agit d'un Crozat dont les fouets antérieurs ont été supprimés, il n'a pas d'action directe sur le secteur incisif, seule l'augmentation du diamètre intercanin permet une modification du bloc incisif.



Figure 12 : Le Bihélix
(Laboratoire ROUVRE).

- Effets

Les résultats sont semblables à ceux du Crozat (mis à part le secteur incisif).

3.2.4 *Le Transforce transversal.*

C'est un dispositif pré-ajusté et amovible. Il est équipé d'un module d'expansion comprenant un ressort en nickel titane serti dans un tube, délivrant une force légère et constante, utilisé pour augmenter la largeur intercanine. Ses bras latéraux remplissent les mêmes fonctions que les appareils vus précédemment.

3.3 Passive.

3.3.1 *Lip Bumper simple placé coronairement.*

Le Lip Bumper simple se compose d'un arc amovible inséré dans les tubes des bagues molaires. Il se positionne dans le vestibule entre l'enveloppe péri-orale et les couronnes dentaires à une distance de 2 à 5 mm de ces dernières.



Figures 13 et 14 : Lip Bumper (de CELTIN et KORN, d'après GAC[®]).

Il crée une vestibulo-version des secteurs antérieurs et latéraux en empêchant l'action centripète des muscles péri-oraux et en favorisant ainsi la poussée linguale.

Etant placé uniquement au niveau des couronnes il n'a pas d'action sur les procès alvéolaires.

Parallèlement, les pressions labiales et jugales exercées sur l'arc, sont transmises aux molaires et permettent leur redressement distal.

4. Expansion alvéolo-dentaire.

4.1 Du fait de l'amendement des contraintes et des adaptations posturales.

On observe une amélioration spontanée de la largeur intercanine mandibulaire après expansion maxillaire (19).

L'expansion spontanée du diamètre intercanin mandibulaire témoigne du nouvel équilibre de l'enveloppe faciale accompagnée d'une diminution des contraintes musculaires.

Celles-ci étaient élevées du fait des adaptations posturales adoptées par un patient à la recherche d'un « optimum ventilatoire ». C'est l'optimisation fonctionnelle narinaire obtenue par expansion maxillaire qui engendre une modification tonique et posturale de l'enveloppe faciale.

4.2 Active.

4.2.1 Plaque à vérin de SCHWARTZ.

L'expansion du vérin est transmise aux dents par l'intermédiaire des bras latéraux. Le bandeau de résine en appui sur les procès alvéolaires linguaux permet le déplacement des dents selon leur grand axe.



Figure 15 : Plaque de Schwartz
(Laboratoire LE MOAL).

4.2.2 Multiattaches.

Le système de multiattaches permet le reformage, l’alignement, et le nivelingement des arcades.

L’arc à section rectangulaire permet un redressement des secteurs latéraux linguo-versés puis un mouvement de vestibulo-gression.

4.3 Passive.

4.3.1 Lip Bumper placé apicalement (fil simple, bandeau de résine).

- concept

Cet appareil fonctionnel, utilisé en denture mixte, n’a pas d’appui dentaire en dehors de l’ancrage molaire. Il agit de façon indirecte sur et à distance de l’arcade dentaire en éliminant les pressions labiales et jugales qui agissent sur elle, favorisant ainsi la pression latérale de la langue au niveau dento-alvéolaire.

Il ne s’agit plus de la version des couronnes dentaires par des appareils mécaniques ou par le Lip Bumper placé coronairement, mais d’un réel déplacement en gression des dents, réalisant selon CELTIN et HOEVE (1991) une « croissance de la région dento-alvéolaire latérale ».

Sa durée d’utilisation selon MURPHY et coll. (2003) ne doit pas dépasser 300 jours : ils concluent dans une étude que 90 % de l’expansion est réalisée durant cette période.



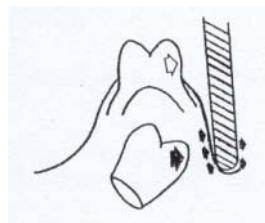
Figures 18 et 19 : Lip Bumper (Documents personnels du Dr MOUSSEAU).

- Effets obtenus

- ⇒ Distalisation des molaires baguées par redressement de leur axe
- ⇒ Déplacement vestibulaire des incisives et des secteurs latéraux grâce à la poussée linguale, d'autant plus proche de la gression, que l'écran sera placé apicalement.

La résultante est une augmentation de la longueur et de la largeur d'arcade.

- ⇒ Une éruption plus vestibulaire et distale des dents définitives : CELTIN et HOEVE (1991) montrent une éruption des prémolaires 8 mm en dehors des molaires temporaires.



¹ Figure 20 : Ecran étendu permettant une éruption plus vestibulaire de la dent définitive (D'après A.OWEN, 1983).

- ⇒ Une adaptation musculaire : la posture linguale est modifiée après l'expansion mandibulaire, elle « tombe dans le plancher lingual » y trouvant plus de place, la tonicité des joues et des lèvres est réduite, un nouvel équilibre se crée alors entre les forces centrifuges et centripètes ; l'expansion passive alvéolo-dentaire a donc plus de chance d'être stable qu'une expansion coronaire, conventionnelle, mécanique (9).

- ⇒ Une expansion de l'arcade mandibulaire : dans une étude sur 50 patients traités par pare-choc labial, CELTIN et HOEVE (1991) observent en moyenne une augmentation de la largeur intercanine de 2,5 mm, interprémolaires de 4 mm (premières) et 4,5 mm (secondes), intermolaires de 5,5 mm (premières). Ces augmentations d'après DAVIDOVICH (1997) sont dues à l'effet de l'appareil fonctionnel et non à la croissance ; il compare les différents diamètres transversaux d'un groupe témoin (sans traitement) à ceux d'un groupe traité par Lip Bumper, et observe une diminution des mesures chez le groupe témoin et une augmentation chez le groupe traité.

A noter : VANARSDALL en 2004 montre, chez des patients dont la moyenne d'âge est de 12 ans en début de traitement, une augmentation de la largeur basale mandibulaire, de 3,68 à 3,69 mm, sur une téléradiographie de face (points Ag) après traitement par Lip Bumper associé à une expansion maxillaire.

4.3.2 Expansion par régulateur de fonction de FRANKEL.

- mode d'action / indication

Il est indiqué dans les cas de troubles de la tonicité musculaire jugale et labiale, et de dysfonctions. Il va réguler cette hypertonicité, optimiser les fonctions et permettre l'expansion des arcades.



Figures 16 et 17 : Régulateurs de fonction de FRANKEL (Laboratoire ROUVRE).

- effets / résultats

- ✓ Permet une éruption plus vestibulaire des dents permanentes.

Au moment de l'éruption des dents permanentes, on observe une forte résorption osseuse externe due à l'action centripète de la musculature péri-orale (17).

Le régulateur de fonction, en s'opposant à cette action musculaire, permet une éruption dentaire plus vestibulaire, sous réserve que le régulateur soit utilisé durant les périodes de remplacement des dents temporaires par les dents permanentes.

FRANKEL et coll. (1987) constatent un accroissement de 1,5 mm entre les canines, 4,35 mm entre les premières prémolaires, 2,30 mm entre les secondes et 2,55 mm entre les deux premières molaires.

- ✓ Réalise une expansion alvéolo-dentaire.

Les effets du régulateur sur les procès alvéolaires sont permis par l'élimination des pressions jugales par les écrans vestibulaires. Ces écrans étendus jusqu'au fond du vestibule, induisent des effets de tension sollicitant le périoste et les parois alvéolaires vestibulaires. Les travaux de PAUWELL, cité par FRANKEL (1988), ont montré que le maintien d'une tension active le potentiel de croissance des zones membraneuses, avec appositions locales.

Ainsi, l'expansion ne se limite pas aux dents mais aussi à l'os alvéolaire.

- ✓ Une expansion stable.

L'expansion obtenue n'est pas une simple vestibulo-version dentaire, car les apex sont eux aussi plus vestibulaires, grâce aux mouvements de gression. De plus, la nouvelle forme d'arcade est le reflet de la modification du fonctionnement de l'enveloppe, de son nouvel équilibre. On peut espérer qu'ainsi placée, dans une zone d'équilibre, l'arcade dentaire sera plus stable qu'une arcade reformée arbitrairement, géométriquement, et qui espère une adaptation musculaire.

VII. Les limites.

1. Macrodontie vraie.

L'expansion des arcades ne peut résoudre à elle seule tous les problèmes d'encombrement.

Pour les cas où la résolution de l'encombrement ne peut se faire qu'au prix d'avulsions dentaires, l'expansion des arcades pourra être réalisée dans un but fonctionnel.

2. Anatomiques.

- *Axes dentaires et courbes fonctionnelles :*

Il est impératif de respecter le torque naturel des dents et de ne pas aplatis la courbe de Wilson par des redressements dentaires excessifs. Dans le cas inverse, la situation obtenue sera instable, les courbes se réinstalleront.

- *Procès alvéolaire et parodonte fin :*

L'expansion dans ces cas est limitée par la faible épaisseur des tables alvéolaires, et de la gencive adhérente, par l'absence fréquente de gencive kératinisée. Le risque de fenestration, de déhiscence osseuse, et de rétraction gingivale est sous-jacent, limitant ainsi notre thérapeutique expansive.

- *Schéma de croissance :*

L'expansion peut être limitée chez le type dolichofacial par une musculature souvent tonique et un parodonte fin.

3. La non maîtrise de l'enveloppe faciale.

Selon KAHL-NIEKE et coll. (1996), les cas ayant subi une expansion modérée de l'arcade mandibulaire, inférieure à 2,5 mm pour les canines et inférieure à 4 mm pour les molaires, sont aptes à maintenir une largeur intercanine et intermolaire stable. Pour ces patients il semble que le reformage de l'arcade et l'élimination des troubles fonctionnels permettent de pérenniser les résultats. En revanche la stabilité des résultats chez les patients ayant subi une expansion « sévère » (supérieure ou égale à 2,5 mm pour le secteur canin et supérieure ou égale à 4 mm pour les secteurs molaires) est compromise. Les auteurs parlent de rigidité des structures anatomiques, liée au schéma anatomique de chaque individu, qui doit limiter nos thérapeutiques.

Pour ces patients il nous semble important de préciser si des troubles fonctionnels persistent, expliquant ainsi l'instabilité des résultats obtenus.

VIII. Quelle stabilité de l'expansion ?

1. Définitions.

On parle de récidive dans la littérature lorsque, après expansion, on constate, une diminution des diamètres transversaux des arcades. La définition de la récidive est la réapparition d'une pathologie après sa guérison. Cela implique que les facteurs étiologiques ont tous été éliminés durant notre traitement. Mais les causes de récidive avancées dans la littérature sont les suivantes : croissance anormale, déséquilibre musculaire, déséquilibre occlusal, relation dento-squelettique inadaptée. Toutes ces causes font partie des facteurs étiologiques qui auraient du être éliminés lors de notre traitement pour qu'il y ait guérison (7).

Nous préférerons donc parler de **rechute** (53): c'est la réapparition des symptômes du processus morbide sans qu'il y ait guérison dans l'intervalle, car les facteurs étiologiques n'ont pas tous été éliminés.

MERSON cité par CANUT (1986) dit « nous pouvons bouger les dents jusqu'où nous pensons qu'elles devraient être ; la nature les déplacera ensuite où elles s'adaptent le mieux à l'équilibre de la denture ». Cette citation nous montre bien le phénomène de rechute : les dents ont été placées dans une zone de déséquilibre, parce que la matrice fonctionnelle n'a pas été maîtrisée par notre traitement.

Nous trouvons ici la principale problématique de nos traitements : réussir un diagnostic et un plan de traitement qui permettent de faire coïncider la position finale des dents « où nous pensons qu'elles devraient être... » et la position d'équilibre de la denture, garantissant ainsi l'absence de **rechute**.

Peut-on pour autant parler de récidive, lors du vieillissement des arcades, qui subissent des modifications physiologiques faisant réapparaître dans quelques cas les mêmes symptômes ?

2. Facteurs de rechute.

2.1 L'âge de début de traitement.

Comme nous l'avons vu précédemment il est préférable d'envisager d'augmenter les dimensions transversales de l'arcade à un stade précoce, en période de croissance active du patient. Une étude de MOYERS et coll. (1976) montre que cette croissance alvéolo-dentaire transversale, à la mandibule, se produit essentiellement entre 7 et 12 ans. On peut donc s'attendre à une instabilité des dimensions transversales obtenues par un traitement expansif engagé après la période de croissance active du patient.

GUGINO (2000) pense que « plus le traitement est précoce et plus la face s'adapte au concept thérapeutique choisi ; à l'opposé, plus le traitement est tardif, plus le concept orthodontique doit s'adapter à la face. »

2.2 Poursuite d'une croissance squelettique défavorable.

PHILLIPPE (1989) (2000) pense qu'aucun moyen ne permet de s'opposer à une « rechute » due à une croissance défavorable. Un diagnostic fonctionnel précis et la prise en charge thérapeutique, vont peut-être permettre de limiter le risque d'une croissance défavorable. En effet les anomalies fonctionnelles ont-elles été diagnostiquées ? Ont-elles été prises en compte à la hauteur de leur influence morphogénétique ? Ont-elles été alors corrigées ?

2.3 Équilibre musculaire non adapté.

Pour PLANCHE (2000) « le diagnostic du comportement des tissus mous reste extrêmement précaire, et bon nombre de praticiens ne prennent pas en compte la rééducation fonctionnelle dans leur arsenal thérapeutique ». L'examen du patient est alors incomplet ; il manque l'identification correcte des facteurs étiologiques et leur élimination.

Au niveau fonctionnel : La persistance d'un déséquilibre musculaire après le traitement, peut entraîner une rechute durant les activités comme la parole, la mastication, la déglutition et la ventilation. Il est donc indispensable d'associer la rééducation fonctionnelle aux déplacements dentaires.

Au niveau postural : Pour PHILIPPE (1989), la prise en compte du « combiné » : volume-forme-posture de la langue qui est véritablement « l'élément morphogénique des procès alvéolaire », est sous estimée.

2.4 Déséquilibre occlusal.

Une bonne occlusion, statique et dynamique, joue un rôle incontestable dans la prévention des rechutes par le biais d'une intercuspidation correcte (contention naturelle).

Les dispositifs de contention ne suffisent pas à suppléer un résultat occlusal insuffisant (7) (37).

2.5 La relation dento squelettique.

Le torque naturel des dents doit être respecté. Si on cherche à faire de l'expansion en redressant les axes dentaires perpendiculaires à la base osseuse on ne respecte plus les courbes fonctionnelles (dans le sens transversal : la courbe de Wilson), avec le temps elles se reformeront (7).

Pour CHATEAU, cité par PHILIPPE (2000), seule l'expansion de l'arcade par gressions des dents est stable ; les mouvements de version occasionneront des rechutes (sauf cas de linguo versions initiales).

De plus il faut respecter la coordination des courbes entre le maxillaire et la mandibule. D'après KAHL-NIEKE et coll. la tendance à la récidive de l'arcade maxillaire affecte la stabilité de l'arcade inférieure et inversement (26).

2.6 Tension des fibres desmodontales.

Cette tension concerne les fibres supra-alvéolaires qui sont étirées par les déplacements dentaires. Lorsque les dispositifs actifs sont retirés, cette tension persistera pendant environ 1 an et aura tendance à ramener les dents dans leur position initiale. Il est possible d'atténuer cet effet par une hypercorrection. Mais comment connaître la quantité nécessaire de sur-correction à réaliser ?

En revanche on peut prévenir ce facteur de rechute grâce à la pose d'une contention immédiate (dans la séance même où l'appareil actif est déposé).

2.7 Négligence du suivi.

Par manque de coopération de la part du patient, les objectifs fonctionnels ne seront pas atteints.

3. Évolution de l'équilibre musculaire par « dérive centripète physiologique ».

En passant par les différents âges, la musculature n'est plus la même. Progressivement on observe une prédominance de l'enveloppe externe, la pression linguale diminue, l'application de la pression labiale inférieure est plus basse et plus tonique (37).

La langue

- On assiste à une ptose des muscles sus et sous hyoïdiens, l'os hyoïde s'abaisse. La résultante est une diminution de la pression linguale par son recul.
- Le volume des glandes sous maxillaires, qui soutiennent la masse linguale, diminue.
- Le volume lingual diminue par réduction de sa masse graisseuse.

Tissus mous

- Le tonus de la lèvre inférieure augmente (adolescent : lèvre souple)
- La zone de pression de la lèvre inférieure s'abaisse (plus on vieillit plus on découvre les incisives mandibulaires).

4. Aggravations.

On observe, par exemple, une aggravation de l'encombrement du secteur antérieur, particulièrement lorsque la largeur intercanine a été beaucoup augmentée arbitrairement (46).

Si on ne se soucie pas des troubles fonctionnels, en fin de croissance on a une rechute et une aggravation par la croissance terminale. Mais sans traitement quel résultat aurait-on eu ?

5. Facteurs de récidives.

On pourrait énumérer de nombreux facteurs, on peut tout imaginer : l'apparition d'une nouvelle allergie qui modifie le mode ventilatoire du sujet, un traumatisme de la région faciale engendrant une dysfonction mandibulaire, une prise de nouveaux médicaments (neuroleptiques) qui créent des changements musculaires.

Néanmoins l'influence de ces facteurs dépendra de la plasticité osseuse du sujet (due à l'âge) : les modifications alvéolo-dentaires réapparaîtront plus ou moins.

IX. Contention.

1. Pourquoi ?

La contention selon CANUT (1986), représente la phase terminale du traitement ; elle permet « la récupération tissulaire » (la réorganisation périodontale et la consolidation du remodelage osseux) pendant que l'équilibre dentaire obtenu est maintenu.

Une bonne contention doit être immédiate, intelligente, prolongée, et si possible fixe.
(38)

- Immédiate : afin d'éviter tout déplacement dentaire parasite entre la dépose de l'appareil actif et la pose de contention.
- Intelligente : elle doit répondre au besoin du patient, elle est donc individualisée.
- Prolongée : elle est en place jusqu'à la fin de croissance, jusqu'à l'évolution des dents de sagesse, jusqu'à ce que les fibres desmodontales soient passives (en moyenne 3 ans).
- Fixe : les plaques amovibles sont souvent perdues ou cassées ! Or ce ne sont pas « des facteurs caractériels, tels la docilité ou au contraire l'impatience du sujet qui doivent déterminer la durée du port » de la contention (PHILIPPE, 2000).

2. Comment ?

2.1 La prévention.

Par l'élimination de tous les facteurs étiologiques de notre pathologie du sens transversal (seul les tensions desmodontales ne peuvent être éliminées).

Par surcorrection ? Pour REITAN, cité par PHILIPPE (2000), elle peut se faire *en cours de traitement*, la position est surcorrigée puis ramenée en position idéale ; les fibres desmodontales sont alors moins tendues. En revanche la surcorrection *en fin de traitement* est une erreur, d'après PHILIPPE (2000) ; en effet comment réaliser une intercuspidation correcte en surcorrigeant ? Quelle surcorrection doit être réalisée ?

2.2 Application d'appareils fixes ou amovibles.

Plaque amovible à la mandibule.

L'expansion mandibulaire peut conduire à l'indication d'une plaque car elle assure le maintien des secteurs latéraux (contrairement au fil collé sur les canines). Le problème est qu'elle est souvent mal supportée par le patient et donc sujette aux fractures ou à sa perte ! Elle est plus gênante que la plaque de Hawley au maxillaire, elle n'est donc prescrite que la nuit.



Figure 21 : plaque amovible
(Laboratoire LE MOAL).

Fil collé de 33 à 43.

On utilise un fil de section ronde, rigide, de diamètre 0,7 à 0,8 mm dont chaque extrémité est terminée par une spire pour le confort du patient en déglutition. Sa courbure suit le dessin de l'arcade, il est au contact de chaque incisive, placé au 1/3 occlusal. Il a une très grande longévité et est facile à nettoyer. L'inconvénient c'est qu'il ne maintient que la largeur intercanine.



Figure 22 : contention collée 3-3
(Documents personnels du Dr MOUSSEAU).

Fils collés étendus : 34 à 44, et 36 à 46.

Ils permettent de maintenir la largeur des secteurs latéraux.

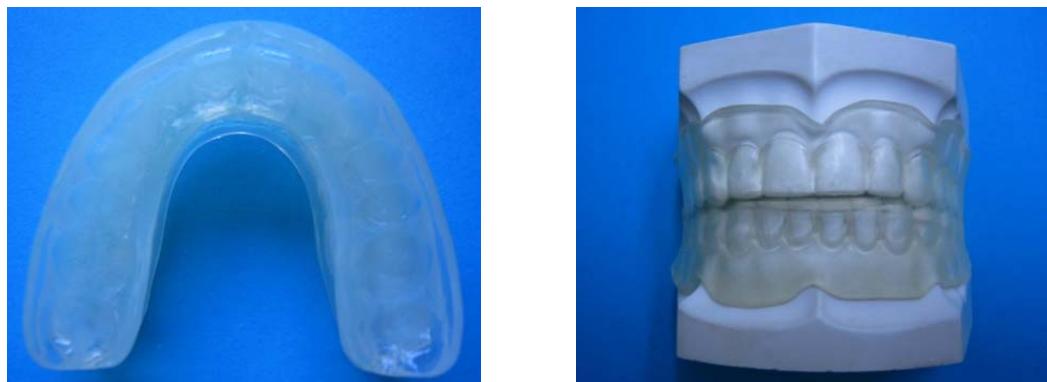
Les gouttières thermoformées.

Elles sont réalisées à partir d'une feuille plastique de 1 mm d'épaisseur, elles sont donc peu encombrantes et transparentes. Elles assurent une contention dans les trois plans de l'espace. Elles peuvent aussi participer à la finition du traitement des dysfonctions (contention à visée thérapeutique), néanmoins elles pourraient masquer la persistance de troubles fonctionnels.



Figures 23 et 24 : Gouttières thermoformées (Laboratoire ROUVRE).

Appareils de contention bi maxillaires.



Figures 25 et 26 : Contention bi-maxillaire (Laboratoire ROUVRE).

Ils sont indiqués dans les cas d'expansion maxillaire et mandibulaire afin de préserver une bonne coordination transversale des arcades entre elles. Ils comprennent le tooth-positionner et les élastopositionneurs (système OSAMU®).

Ils permettent également par le biais de la réalisation de set up des finitions occlusales. Evidemment le port de ces appareils exige une ventilation nasale optimale du patient.

2.3 La contention à vie.

Nous avons précédemment vu que des malpositions apparaissent au cours de la vie, indépendamment de nos traitements. Pour PHILIPPE (2000), demander à un patient de porter une contention à vie est irréaliste, et pourtant dans certains cas une triste nécessité.

X. Vers une meilleure maîtrise de la stabilité.

La rechute s'explique d'une part par l'absence de maîtrise des facteurs biologiques naturels, physiologiques, dont le traitement doit normalement tenir compte, d'autre part par la non concordance entre la forme d'arcade de fin de traitement et le fonctionnement de l'enveloppe faciale obtenu (dysfonctionnelle ou non).

Comment mieux maîtriser ces facteurs ?

1. Par un meilleur diagnostic.

1.1 Analyse de la forme d'arcade diagnostique.

La forme de l'arcade de début de traitement est le reflet du fonctionnement de l'enveloppe faciale. Son analyse nous permet de dépister des troubles fonctionnels lorsqu'ils sont présents, et de les prendre ainsi en charge. La levée de ces verrous de l'optimisation de la croissance, va nous permettre de définir une nouvelle forme d'arcade, cette fois-ci thérapeutique, compatible avec le nouvel environnement fonctionnel vers lequel on tendra.

1.2 Diagnostic fonctionnel.

Il passe par l'exploration des fonctions ventilatoire et musculaire.

1.2.1 Rhinomanométrie.

Ce test dynamique permet d'évaluer la valeur de la résistance nasale, en enregistrant simultanément les variations du gradient de pression (inspiratoire et expiratoire) et le débit nasal entre les orifices narinaires.

Le patient est placé en décubitus dorsal : cela nous permet d'évaluer la perméabilité nasale dans les mêmes conditions que pendant le sommeil.

Rappelons que la ventilation optimale est « une ventilation au repos exclusivement nasale y compris la nuit pendant le sommeil » (54).

Les résultats sont présentés sur un graphique : le débit nasal en ordonnée, le gradient de pression en abscisse. Les courbes inspiratoires droite et gauche sont en miroir ce qui facilite la comparaison des résultats (14).

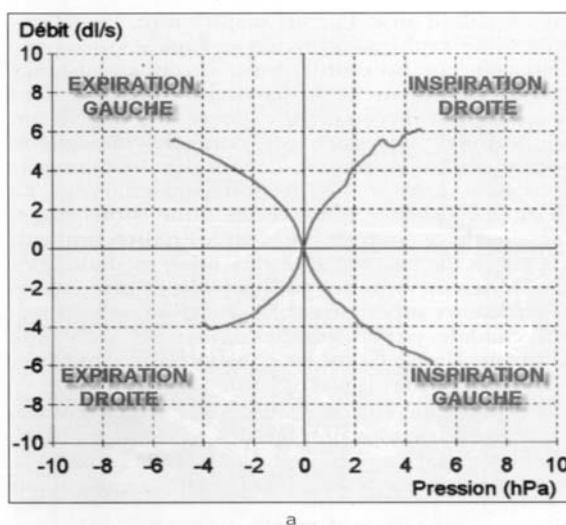


Figure 27 : Courbes d'évaluation de la résistance nasale (DENIAUD, 2003).

Plus la pente de la courbe tend à s'approcher de l'axe des ordonnées (débit nasal important et gradient de pression faible) plus la résistance nasale est faible, autrement dit plus la ventilation semble optimale.

1.2.2 Électromyographie de surface.

Les électrodes en surface permettent de recueillir l'activité musculaire sous-jacente. On enregistre cette activité au repos et au cours des mouvements. Les résultats électromyographiques seront comparés aux données des examens cliniques et complémentaires. L'électromyographie à 4 canaux couplée à l'informatique permet d'étudier la coordination de la ventilation/déglutition, de la parole, de la posture, et des fonctionnements musculaires (21). La comparaison dans le temps des différents enregistrements permet de suivre et d'évaluer les progrès réalisés par le patient au cours du traitement.

1.3 Imagerie en 3 dimensions.

Dans le cadre du diagnostic radiologique des anomalies du sens transversal, l'examen du complexe craniofacial est réalisé en *Norma lateralis*, *Norma frontalis*, et *Norma axialis*, mais les images utilisées sont à chaque fois en deux dimensions.

Seul l'examen des moulages nous permet une observation en trois dimensions, mais la réalisation d'occlusogramme à partir de ces moulages nous ramène à deux dimensions.

Grâce au développement de l'imagerie numérique, la reconstruction en 3D des moulages et des structures craniofaciales est désormais réalisable et peut constituer une aide dans le choix des formes d'arcade diagnostique et thérapeutique, dans le repérage des éléments anatomiques osseux (structure, volume, rapports) et dentaires, et dans l'appréciation de l'enveloppe musculaire faciale (volume, zone d'insertion, tonus, orientation...) (48).

1.3.1 *Les moulages.*

Avantages des techniques de numérisation en 3D des moulages dentaires.

- visualisation facilitée des asymétries et des modifications de forme.
- simplification et précision de la prise de mesures (0,1 mm alors que sur moulage : 0,5mm).
- réalisation de coupes et de set up.
- impression à l'échelle du moulage d'une charte individualisée pour la confection des arcs (35).



Figure 28 : Moulage numérisé (D'après PETITPAS et DEBLOCK, 2004).

Les progrès de cette technique nous permettront plus tard de :

- visualiser dynamiquement la mandibule,
- de faire la liaison avec la céphalométrie en 3 dimensions.

Inconvénients

Ils sont liés aux difficultés de mise en œuvre de la technique et au fait que les logiciels disponibles sont encore en cours de développement.

- Aucun logiciel ne dispose de toutes les qualités requises pour l'usage orthodontique.
- Obligation légale de présenter les documents sous leurs anciennes formes.

1.3.2 Le scanner et le squelette facial.

Les nouveaux appareils tomodensitométriques permettent désormais de visualiser les objets dans leur dimension volumétrique, nous permettant de nous rapprocher de la réalité anatomique. Ces acquisitions volumiques sont rapides et obtenues pour des doses d'irradiation réduites (inférieures ou égales aux irradiations produites par l'association d'une téléradiographie et d'un orthopantomogramme). Il est alors possible de visualiser en 3 dimensions les éléments squelettiques et dentaires et de diagnostiquer des anomalies du sens transversal (56).

1.3.3 Le scanner et les muscles péri-oraux.

Différentes études tomodensitométriques renseignent sur la morphologie de ces muscles et sur leur relation étroite avec la morphologie squelettique, notamment dans le sens transversal. Plusieurs auteurs constatent que plus la surface des masséters et des temporaux est importante plus la face est large.

D'après eux il existe une corrélation entre l'hémi-largeur mandibulaire et les caractéristiques morphologiques des muscles élévateurs homolatéraux (56) (6).

1.4 La prévision de croissance / appréciation du schéma de croissance.

La reconnaissance du schéma de croissance et sa prise en compte dans notre réflexion thérapeutique sont essentielles pour la réussite de notre traitement.

RICKETTS (1995) a observé, dans le plan frontal, une disposition radiée de la croissance autour du foramen grand rond, se rejoignant sur la ligne médiane : ce qu'il a décrit comme un phénomène polaire bilatéral. Des chartes ont été proposées pour étudier la croissance de face (45):

- La largeur nasale augmente de 0,5 mm par an, à partir de 3 ans, sa taille étant de 22 mm.
- La largeur maxillaire entre les points J, augmente de 1 mm par an, à partir de 3 ans où la taille est de 55 mm.
- La **largeur mandibulaire**, entre les points Ag, augmente de 1,35 mm par an, à partir de 3 ans, où la taille est de 68,5 mm.
- Il faut noter également que la distance entre J-Ag et la molaire inférieure augmente de 4 mm tous les 5 ans : alors que les éléments squelettiques s'élargissent la position de la molaire inférieure se maintient.

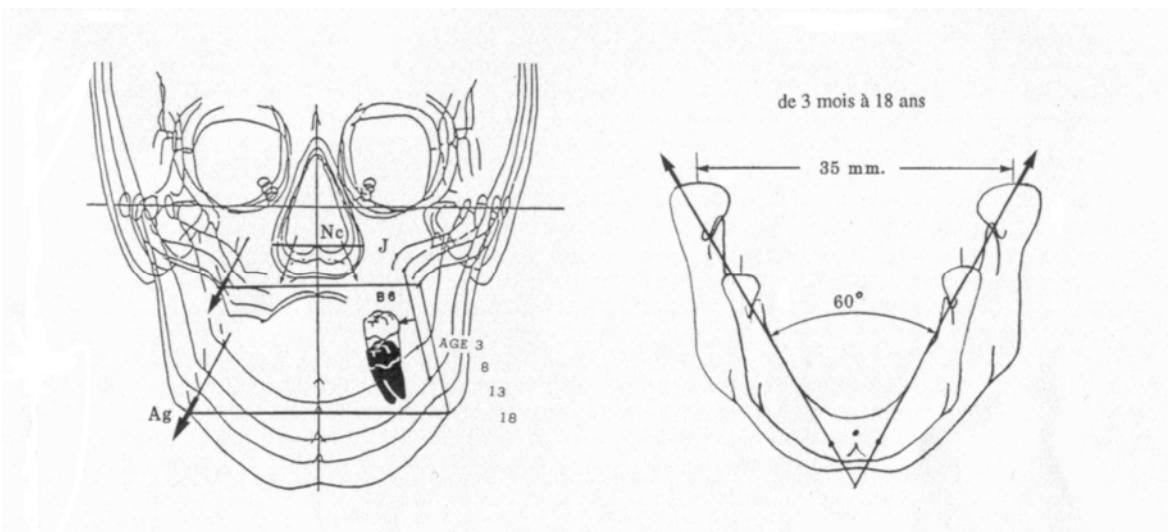


Figure 29 : Prévision de croissance sur une téléradiographie de face (RICKETTS, 1995).

Une comparaison de la largeur mandibulaire en vue frontale de 3 mois à 18 ans nous montre une croissance d'environ 35 mm entre les deux condyles.

A partir de l'analyse frontale de début de traitement, comparée aux renseignements obtenus par l'étude des moulages, la prévision de croissance nous permet d'évaluer la quantité d'expansion qu'il est possible de réaliser et ainsi affiner notre choix sur la forme d'arcade.

1.5 « Penser globalement, agir localement ».

DESCAMPS cité par DENIAUD (2000) remarque que « le morcellement du corps médical reproduit celui du corps médicalisé. L'on aboutit à la médecine d'organe ». Or ne pas prendre en charge le patient dans sa globalité, ne voir qu'une malocclusion alors que des problèmes fonctionnels sont sous jacents est une erreur.

Rappelons qu'un diagnostic étiologique de dysmorphose doit être pluridisciplinaire, pour répondre à l'objectif de traitement en orthopédie dento-faciale : l'optimisation de la croissance oro-faciale de l'enfant (13).

2. Par un traitement précoce.

GUGINO (2000) pense que : « plus le traitement est précoce et plus la face s'adapte au concept thérapeutique choisi ; à l'opposé, plus le traitement est tardif, plus le concept orthodontique doit s'adapter à la face. »

Il est intéressant d'intervenir au stade de denture mixte stable. Les racines des dents lactées, peu rhizalysées, servent de guide éruptif aux germes des dents permanentes ; la trajectoire éruptive des dents permanentes peut être modifiée dans le sens d'un déplacement centrifuge des germes, grâce à l'action des appareils mécaniques et/ou fonctionnels, décrits précédemment, sur les dents lactées.

Pour ARVYSTAS (1998) lorsque l'essentiel de la croissance faciale est passé, les options thérapeutiques sont limitées ; une intervention précoce peut « éliminer la nécessité d'exactions futures de prémolaires », grâce au retour d'une croissance normale.

3. Par une meilleure adaptation entre les objectifs d'expansion et fonctionnels réalisables.

Les objectifs d'expansion initiaux doivent être réévalués durant le traitement en fonction des progrès obtenus dans la correction des troubles fonctionnels.

Le choix de la forme d'arcade thérapeutique doit s'harmoniser avec le nouveau fonctionnement de l'enveloppe vers lequel on tend.

Lorsque la matrice fonctionnelle est parfaitement maîtrisée, on cherchera un positionnement de la denture dans sa zone d'équilibre et suivant les limites anatomiques qui nous sont imposées ; de même pour une enveloppe fonctionnelle partiellement maîtrisée : on limitera notre expansion afin de préserver la denture dans son couloir neutre.

Une charte individualisée participera au choix de la forme d'arcade thérapeutique, qui s'affinera au cours du traitement, en observant les progrès obtenus dans la correction des troubles fonctionnels.

4. Par un bilan diagnostique de fin de traitement.

Ce bilan doit être le plus complet possible, à l'image du bilan diagnostique de début de traitement, dans le but de déceler, de quantifier les risques de rechute. Il comprend à nouveau l'évaluation fonctionnelle et dentaire. On peut alors savoir si notre objectif est atteint, à savoir : faire coïncider la position de la denture et le couloir neutre d'équilibre dentaire.

La situation finale étant équilibrée, la contention a un rôle de maintien de la denture durant le remaniement périodontal.

La matrice fonctionnelle n'est pas entièrement maîtrisée, la position des dents ne se trouve pas dans une zone de pression neutre, il faut intercepter les facteurs de risque de rechute et utiliser une contention fixe qui a un rôle passif de maintien de la denture et un rôle actif, thérapeutique en participant au traitement final des dysfonctions.

Conclusion.

L'expansion mandibulaire fait partie de l'arsenal thérapeutique en orthopédie dento-faciale, dont le but est de redresser des trajectoires ontogéniques déviées et d'optimiser les formes faciales en développement.

Nous avons vu que la forme d'arcade est le reflet du fonctionnement de l'enveloppe faciale.

Ainsi le rôle de l'orthodontiste dans le dépistage et le traitement des dysfonctions (associées à une malocclusion), lorsqu'elles sont présentes, est primordial. Le praticien ne doit pas traiter mécaniquement une malocclusion mais un patient. La persistance de la dichotomie céphalique par chaque spécialité médicale, peut ralentir le traitement du patient dans sa globalité. C'est pourquoi l'orthodontiste doit être capable de faire un diagnostic complet, dentaire, fonctionnel, et postural du patient.

Par ailleurs on peut espérer de la part des orthodontistes, avec les progrès de l'imagerie en 3 dimensions, une approche (diagnostique) volumétrique de la face et non une analyse en deux dimensions, rendant à la dimension transversale sa place dans les traitements.

Les auteurs affirmant que la croissance et les formes sont génétiquement déterminées, ne peuvent pas introduire la mécanique locale des tissus mous dans leur réflexion diagnostique ; leur logique thérapeutique est alors purement dentaire, ne prenant pas en compte la matrice fonctionnelle. Or en traitant le patient dans sa globalité, il est intéressant d'exploiter ses possibilités d'autocorrection en traitant également les troubles fonctionnels associés à la malocclusion.

Ces mêmes auteurs parlent souvent de « récidive », lors des modifications du sens transversal, comme une fatalité ; nous parlons plus exactement de **rechute**, et il est légitime de se poser les questions suivantes : *le patient a-t-il été pris en charge dans sa totalité, les troubles fonctionnels ont-ils été diagnostiqués ? Et traités à la mesure de leur influence sur la croissance faciale ? Peut-on ainsi parler de fatalité lorsque ces éléments n'ont pas été pris en compte ?*

Cette dimension peut être et doit être traitée en améliorant notre démarche diagnostique (y compris l'étude de la morphogénèse mandibulaire) et thérapeutique, par la prise en compte des troubles fonctionnels.

Enfin la « dérive centripète » s'explique par l'évolution de la morphologie tissulaire et son vieillissement ; comme nous l'avons vu précédemment la maturité n'est pas synonyme de stabilité des structures.

Faut-il alors systématiser le procédé le plus sûr, mais le moins naturel : la contention à vie ? Faut-il s'engager dans la voie du traitement orthodontique périodiquement renouvelé ? Ou faut-il se résigner ?

Le praticien ne contrôle pas les modifications physiologiques au cours du temps, sa responsabilité ne peut pas être engagée. C'est pourquoi PHILIPPE (2000) parle d'un second contrat de soins entre praticien et patient, visant à assurer un meilleur suivi dans le temps, dans le cadre d'un traitement pluridisciplinaire, associant la parodontologie, l'occlusodontie, l'ORL, l'orthopédie dento-faciale (38)...

1. AKIT NANDA RS, CURRIER GF et NANDA SK.

Evaluation de la morphologie symphysaire comme prédicteur de l'orientation de la croissance mandibulaire.

Am J Orthod Dentofac 1995;1:94-103.

2. ANGLE EH.

Treatment of malocclusion of the teeth.

Philadelphie : S.S White Dental mfg, 1907.

3. ARVYSTAS MG.

Arguments en faveur du traitement orthodontique précoce.

Am J Orthod Dentofac 1998;113:15-18.

4. BASSIGNY F et CANAL P.

Manuel d'Orthopédie dento-faciale. 2^e ed.

Paris : Masson, 1991.

5. BETTINELLI D et DEBLOCK L.

Vieillissement des arcades.

Orthod Fr 2004;75:179-183.

6. BOILEAU MJ, SAMPEUR M et RZADKIEWWICZ A.

Apport de la tomodensitométrie dans l'étude de la musculature crano-faciale.

Rev Orthop Dentofac 2003;37(1):75-90.

7. CANUT JA et PLASENCIA E.

Contention et récidive considérations actuelles.

Rev Orthop Dentofac 1986;20:511-534.

8. CARBONNELLE S.

Apport de la fibroscopie nasale au diagnostic ventilatoire de l'orthodontiste.

Mémoire: CECSMO, Nantes, 2001.

9. CELTIN NM et HOEVE AT.

Les traitements sans extractions.

Rev Orthop Dentofac 1991;5:279-297.

10. CHÂTEAU M.

Orthopédie dento-faciale.

Paris : CDP, 1992.

11. DAVIDOVITCH M, McIMMIS D et LINDAUER SJ.

The effect of lip bumper therapy in the mixed dentition.

Am J Orthod Dentofac 1997;111:52-58.

12. DEBLOCK A, DOBRE-CHASSAGNE S et DEBLOCK L.

Croissance alvéolaire et forme d'arcade.

Orthod Fr 2004;75 :141-151.

13. DENIAUD J.

Les extractions de dents saines permanentes en ODF : réflexion éthique.

Rev Orthop Dentofac 2000;34:629-648.

14. DENIAUD J, TALMANT J et NIVET MH.

Ventilation nasale et dimension verticale : étude clinique et fonctionnelle.

Orthod Fr 2003;74:285-313.

15. DUTERLOO H, BOLENDER CJ, BOOUNOURE GM et BARAT Y.

Extraction versus nonextraction.

Paris : S.I.D, 1995.

16. FAUCHARD P.

Le chirurgien dentiste, ou traité des dents.

Ressource électronique, numérisation 2003 de l'édition de Paris, Mariette, 1728.

<http://www.bium.univ-paris5.fr>.

17. FRANKEL R et FRANKEL C.

L'orthopédie dans la sphère oro-faciale à l'aide du régulateur de fonction.

Rev Orthop Dentofac 1988;2:497-533.

18. FRANKEL R, MULLER M et FALK F.

The uprighting effect of the Frankel appliance on the mandibular canines and premolars during eruption.

Am J Orthod Dentofac 1987;92(2):109-116.

19. GAUDIN N.

Résultats cliniques de l'Expander nickel titane.

Mémoire : CECSMO ; Nantes, 1995.

20. GERMANE N, LINDAUER SJ, RUBENSTEIN LK et coll.

L'accroissement du périmètre de l'arcade par expansion orthodontique.

Am J Orthod Dentofac 1992;5:305-312.

21. GUGINO C et DUS I.

Les concepts du déverrouillage : l'interaction entre forme et fonction.

Rev Orthop Dentofac 2000;34(1):83-108.

22. HAJ IBRAHIM F.

Le Crozat : un moyen de modelage de l'arcade mandibulaire.

Rev Orthop Dentofac 1995;29:231-238.

23. HARRIS EF.

Une étude longitudinale de la taille et de la forme d'arcade chez des adultes non traités.

Am J Orthod Dentofac 1997;111:154-163.

24. HOUSELEY JA, NANDA RS, CURRIER GF et McCUNE DE.

Stability of transverse expansion in the mandibular arch.

Am J Orthod Dentofac 2003;24:288-293.

25. ISERI H et SOLOW B.

Change in the width of the mandibular body from 6 to 23 years of age: an implant study.

Eur J Orthod 2000;22:229-238.

26. KAHL-NIEKE B, FISCHBACK H et SCHWARZE C.

Modifications thérapeutiques et post thérapeutiques de la largeur d'arcade : une évaluation à long terme des cofacteurs d'influence.

Am J Orthod Dentofac 1996;2(3):138-148.

27. KIM E et GIANELLY AA.

Extraction vs Nonextraction : Arch Widths and Smile Esthetics.

Angle Orthod 2003;73(4):354-357.

28. LEFOULON J.

Nouveau traité théorique et pratique sur l'art du dentiste.

Ressource électronique, numérisation 2003 de l'édition de Paris, Chamerot, 1841.

<http://www.bium.univ-paris5.fr>.

29. LITTLE RM.

Stabilité et récidive de la forme d'arcade et de l'alignement dentaire.

J Edge 1996;34:53-67.

30. LITTLE RM, WALLEN TR et RIEDEL RA.

Stability and relapse of mandibular anterior alignment-first premolar extraction cases treated by Edgewise orthodontics.

Am J Orthod Dentofac 1981;80:349-365.

31. MAC NAMARA JAJR et BRYAN FA.

Long terme mandibular adaptation to protusive flinction : an experimental study
Macaca Mulata.
Am J Orthod Dentofac 1987;92:98-108.

32. MURPHY CC, MAGNESS WB, ENGLISH JD et coll.

Longitudinal study of incremental expansion using a mandibular lip-bumper.
Angle Orthod 2003;73(4):396-400.

33. OUHIOUN JL.

Contrôle du sens transversal, facteurs clef en Orthopédie dento-faciale.
Orthod Bioprogressive 1999;3:29-44.

34. OWEN A.

Morphologic changes in the transverse dimension using the Frankel appliance.
Am J Orthod Dentofac 1983;83:200-217.

35. PETITPAS L et DEBLOCK L.

Arcade dentaire et imagerie 3D.
Orthod Fr 2004;75:185-199.

36. PETROVIC A, STUTZMANN JJ et GASSON N.

The final lenght of the mandible : is it genetically determined ?
Orthod Fr 1979;50:751-767.

37. PHILLIPE J.

Récidives orthodontique et dérive centripète.
Rev Orthop Dentofac 1989;23:317-328.

38. PHILIPPE J.

La récidive et la contention, post orthodontiques.
Paris : S.I.D, 2000.

39. PHILLIPE J.

A la recherche de place sur l'arcade, ou : histoire de l'extraction, de la réduction et de l'expansion.

Rev Orthop Dentofac 2001;35:173-183.

40. PLANAS P.

La réhabilitation neuro-occlusale.

Paris : Masson, 1992.

41. PLANCHER PG.

La récidive.

Orthod Fr 2000 ;71:113-115.

42. RAPHAEL B, LEBEAU S et BETTEGA G.

Mandibular growth, its environmental interactions.

Ann Chir Plast Esthet 2001;46:478-494.

43. RAY B, AMBERT-TOSI L et DEBLOCK L.

Forme d'arcade dans une population présentant une occlusion idéale.

Orthod Fr 2004;75:163-178.

44. RICHARDSON M.

Encombrement secondaire de l'arcade mandibulaire : le rôle de la dimension transversale.

Am J Orthod Dentofac 1995;107:179-183.

45. RICKETTS RM.

Application de la téléradiographie de face.

Rev Orthop Dentofac 1995;29(2):153-172.

46. ROBERT TL.

Largeur et forme d'arcade: une revue de presse.

Am J Orthod Dentofac 1999;5(3):143-152.

47. ROBIN P.

Observations sur un nouvel appareil de redressement.

Rev Stomatol 1902:423-432.

48. ROTENBERG M, DEJEAN P, DALLE P et coll.

Analyse de l'évolution de la forme d'arcade après traitement par le logiciel arcad'image.

Orthod Fr 2000;71:11-20.

49. SHAPIRO PA.

Mandibular dental arch form and dimension; treatment and postretention changes.

Am J Orthod Dentofac 1974;66(1):58-70.

50. SOLOW S et TALLGREN A.

Dentoalveolar morphology in relation to craniofacial posture.

Angle Orthod 1977;47:157-164.

51. TALMANT J.

La mandibule : un élément de la structure respiratoire ou de l'action morphogène de la mécanique ventilatoire sur la mandibule.

Orthod Fr 1979;50:671-681.

52. TALMANT J.

Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : en guise de préambule.

Rev Orthop Dentofac 1995;29:175-188.

53. TALMANT J, DENIAUD J et NIVET MH.

Ventilation fœtale, ventilation postnatale et morphogenèse.

Orthod Fr 2003;74(2):147-198.

54. TALMANT J, DENIAUD J et NIVET MH.

Définition de la « ventilation nasale optimale ».

Orthod Fr 2003;74(2):201-223.

55. TALMANT J, ROUVRE M, THIBULT JL et TURPIN P.

Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogenèse crano-faciale. Déductions thérapeutiques concernant l'O.D.F.

Rapport : CISCO, 1982.

56. TREIL J, CASTEIGT J, FAURE J, HORN A et coll.

Orthodontie et tomodensitométrie.

Rev Orthop Dentofac 2003;37(1):9-20.

57. TWEED C.

The application of the principles of the Edgewise arch in the treatment of malocclusion.

Angle Orthod Part II 1941;12:88.

58. VANARSDALL RL Jr, SECCHI AG, CHUNG CH et KATZ SH.

Mandibular basal structure response to lip bumper treatment in the transverse dimension.

Angle Orthod 2004;74(4):473-479.

59. VAN DER LINDEN FPGM et DUTERLOO HS.

Development of the human dentition.

Londres : Harper & Row, 1976.

60. WEISSENBACH O, WEISSENBACH M, GAUTIER F et coll.

Morphogenèse tardive des arcades dentaires.

Orthod Fr 2004;75:123-139.

	N°												
SINIGAGLIA (Caroline).- Les expansions transversales de l'arcade mandibulaire : Bilan et perspectives.- 74f., ill., graph., 30 cm.- (Thèse : 3 ^{ème} cycle Sci. Odontol. ; Nantes ; 2005) – N°													
	Les déficits transversaux des arcades sont présents dans 80 % des malocclusions rencontrées en Orthopédie Dento-faciale. A la mandibule ils sont fréquemment caractérisés par la présence d'un encombrement dentaire. L'expansion mandibulaire est une solution pour palier à ce manque de place. Elle présente l'avantage de limiter, entre autre, les extractions. En préservant ainsi la totalité du capital dentaire, elle favorise l'esthétique, la fonction, par un meilleur soutien de l'enveloppe faciale et stimule la croissance de l'enfant qui peut auto-corriger et optimiser son développement facial. De nombreux praticiens pourtant hésitent à modifier cette dimension car ils évoquent son caractère <i>récidivant</i> . <i>Ont-ils eu une démarche diagnostique et thérapeutique globale du patient</i> ? Cette malocclusion est en effet souvent associée à des troubles fonctionnels, dont la prise en charge est donc indispensable. D'autre part grâce aux tests ventilatoires, musculaires et au progrès de l'imagerie en 3 dimensions, l'orthodontiste pourra avoir une réelle approche fonctionnelle et volumétrique de la face.												
RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE													
MOTS CLES :	ORTHODONTIE CORRECTRICE EXPANSION MANDIBULAIRE STABILITE MOYENS THERAPEUTIQUES												
MeSH :	ORTHODONTICS, CORRECTIVE MANDIBULAR EXPANSION STABILITY THERAPEUTICS												
JURY :	<table> <tr> <td>Président</td><td>:</td><td><u>Madame le Professeur C. FRAYSSE</u></td></tr> <tr> <td>Assesseur</td><td>:</td><td>Monsieur le Professeur <u>A. JEAN</u></td></tr> <tr> <td>Directeur de thèse</td><td>:</td><td><u>Monsieur le Docteur J. DENIAUD</u></td></tr> <tr> <td>Co-directeur</td><td>:</td><td>Monsieur le Docteur <u>J. MOUSSEAU</u></td></tr> </table>	Président	:	<u>Madame le Professeur C. FRAYSSE</u>	Assesseur	:	Monsieur le Professeur <u>A. JEAN</u>	Directeur de thèse	:	<u>Monsieur le Docteur J. DENIAUD</u>	Co-directeur	:	Monsieur le Docteur <u>J. MOUSSEAU</u>
Président	:	<u>Madame le Professeur C. FRAYSSE</u>											
Assesseur	:	Monsieur le Professeur <u>A. JEAN</u>											
Directeur de thèse	:	<u>Monsieur le Docteur J. DENIAUD</u>											
Co-directeur	:	Monsieur le Docteur <u>J. MOUSSEAU</u>											
ADRESSE DE L'AUTEUR :	Caroline SINIGAGLIA 3 rue Tournefort 44000 NANTES												