

Croissance Cranio Faciale, Notions Fondamentales



Auteur

BOUTIAH Tawfik

CO Auteur

LARABA SAFIA



Titre : Croissance Cranio Faciale Notions Fondamentales

Auteur BOUTIAH Tawfik

CO Auteur LARABA SAFIA

Date du dépôt légal : 29/04/2024

Éditeur : Maison d'édition dar ALKAICER



Tous droits réservés

1er édition

Éditeur : Maison d'édition dar ALKAICER

Directeur : Guemiche Zoheir

Téléphone : 0559644737

Isbn : 978-9931-9947-9-4

Adresse email : daralkaicer@gmail.com

Adresse : 03 rue sayoud achour / pépinière d'entreprise annaba

RC : 23/00-1874844 A 20

M. Zoheir Guemiche (MAISON D'ÉDITION)

NIF : 178230102051146

IBAN DZ58 0002 1003 0111 3005 4262 03

CROISSANCE CRANIO FACIALE
NOTIONS FONDAMENTALES

PREFACE

PROFESSEUR LARABA

Nombreuses sont les theories emises par de nombreux chercheurs sur la croissance et le developpement craniofaciale ;

Celles genetiques ou les facteurs hereditaires etaient le seul socle determinant, celles fonctionnelles ou les matrices de Moss etaient les centres du developpement squelettique, ou encore celles englobant les facteurs genetiques et epigenetiques ou,encore celles de Bjork ,Delaire ou la croissance craniofaciale s'adapte a la predetermination genetique et a l'influence environnementale.

De toutes ces donnees ,nous avons forge nos connaissances et admis ce qui est encore à l'etude aujourd'hui encore.

L'auteur de cet ouvrage,le pr boutiah toufik nous livre les principes generaux, les mecanismes qui en decoulent et nous eclaire sur les bases fondamentales de ces phenomenes.

Nous sommes convaincues que ces connaissances sont indispensables a connaitre et a assimiler, pour tout praticien desireux parfaire son diagnostic,son pronostic et sa strategie de traitement.

L'auteur, par son choix, incite tout clinicien a maitriser ces connaissances sur la croissance craniofaciale et a prevoir le schema squelettique de chaque patient car l'orthodontie n'est pas simplement un traitement d'alignement dentaire ,mais conduit de par sa reflexion,a retablir un bon equilibre facial, une harmonie de l'ensemble du puzzle pour un resultat esthetique optimum.

Nous felicitons le professeur boutiah,pour cette contribution hautement scientifique,qui permettra sans doute de grandes avancees cliniques.

Liste de figures

Numero de figure	Titre	Page
01	courbes de Scammon: variations des volumes de differents tissus du corps lors de l'adolescence (d'apres Scammon RE et coll . The measurement of man. Minneapolis university, Minnesota Press,1930).	21
02	Schéma d'une radiographie du poignet de la main (d'apres Grelich et Pyle) ¹³⁻¹⁴ 1. Grand os; 2. Os crochu; 3. pyramidal; 4. pisiforme; 5. semi-lunaire; 6. Scaphoide; 7. Trapeze; 8. Trapezoide; 9.epiphyse radiale distale; 10. Epiphysecubitale distale. R: radius; DP: phalange distale; MP: phalange mediale; PP : phalange proximale.	24
03	Stade egalité MP3 (d'apres Bjork) ⁷⁻¹²	26
04	Stade capsulaire MP3 cap (d'apres Bjork) ⁷⁻¹²	26
05	Stade union MP3 U (d'apres Bjork) ⁷⁻¹²	27
06	schéma montrant la correspondance entre la croissance staturale et la calcification des os du poignet (ecole lyonnaise).	28

	1. Epiphyse inferieure du cubitus; 2. Styloide du cubitus : -3 à -2ans et demi; 3. Pisiforme : -2 à -1 an ; 4. PP2: -3 à -1 an ; 5. MP3 ou S : 1 an à 0; 6. MP3 cap: pic de croissance : H ; 7. PP1 cap : +1 an ; 8. DP3 U: +1 à +2 ans ; 9. PP3 U : +2 ans; 10. MP3 U;+2 à +3 ans ; 11. RU : +3 à + 4 ans.	
07	Normes proposes pae Lamparski pour la determination de l'age osseux chez les filles et les garcons à partir des vertebres cervicales.	29
08	comparaison de courbes typiquesde taux de croissance staturale(cm/an) moyenne chez les garcons (pic :14 ans) et les filles (pic :12 ans)de 6 à 18 ans (d'apres Shuttlleworthin Tanner) ²⁶	31
09	Courbe moyenne de taux de croissance staturale selon Bjork (d'apres Hagg et Panckerz,1988) ²⁷ Apparition des premieres regles chez les filles 17,5 mois après le pic .Age moyen au taux maximum : 14 ans chez les garcons et 12 ans chez les filles. Taux de croissance maximum: 8 à 10cm/an .	32
10	Division de la courbe en trois periodes : “ prepic,pic et postpic” (d'apres Hagg et Panckerz,1988)	32
11	Relation entre la croissance staturale et les phenomenes de dentition (d'apres Bjork) ^(7-12,51) ,H: pic de croissance ; M: menarche; S: sesamoidedu pouce; DS4: apparition des premolaires ou d'une canine ; DSM2: apparition d'une 2 ^e molaire.	39

12	<p>os frontal vue anterieure (d'apres l'Atlas sobotts,1999 ²¹).</p> <p>1.Ecaille frontale,face externe;2. Face temporale; 3.bord supraorbitaire;4. Processus zygomatique; 5.incisure frontale; 6.glabelle; 7.epine nasale; 8.partie nasale; 9.partie orbitaire; 10 incisure supraorbitaire; 11.arcade sourciliere; 12. Bord parietal; 13.bosse frontale.</p>	43
13	<p>os frontal vue inferieure (d'apres l'Atlas sobotts,1999 ²¹).</p> <p>1.Glabelle; 2. Ouverture du sinus frontal; 3. Incisures supraorbitaire; 4. Fossette trochleaire; 5. Partie orbitaire,face orbitaire; 6.fosse de la glande lacrymale; 7. Processus zygomatique; 8. Incisures ethmoidale; 9.foramen ethmidal anterieur;10. Bord supraorbitaire; 11. Arcade sourciliere; 12. Epine trochleaire; 13. Epine nasale.</p>	43
14	<p>A. Ethmoide, masses laterals,en vue laterale(d'apres Rouviere ¹).</p> <p>1.Os frontal; 2. Lame cribléé; 3. Masse laterale ,face superieure,gouttiere ethmoide anterieure; 4. Masse laterale ,face anterieure; 5. Lame perpendiculaire; 6. Os planum; 7.masse laterale, face inferieure; 8. Sphenoide ; 9. Apophyse crista-galli.</p> <p>B. Ethmoide,masses laterals, coupe frontale (Rouviere).</p> <p>1. Frontal; 2. Lame criblée; 3.</p>	44

	<p>Cornet superieur; 4. Masse laterale; 5. Cornet moyen; 6. lame perpendiculaire; 7. Maxillaire superieure; 8. Cellule ethmoide maxillaire; 9. Cellule ethmoide; 10. Cellule ethmoide frontale; 11.apophyse crista-galli.</p>	
15	<p>Vue schématique antero superieure droite du sphenoide (d'apres kamina et Renard, 1996 ⁴). 1. Selle turcique; 2. Face cerebrale; 3. Petite aile; 4. Grande aile; 5. Corps; 6. Processus pterygoide; 7. Face orbitaire; 8. Face temporale.</p>	45
16	<p>A. Vue schématique antero laterale de l'os temporale (d'apres kamina et Renard,1996 ⁴).</p> <p>1. face anterieur; 2. Apex; 3. Face inferieure; 4. Processus zygomatique; 5. Processus styloide; 6. Meat acoustique externe; 7. Base; 8. Face temporale.</p>	45
17	<p>vue larerale de l'os occipital. A. Ecaille; b. partie basilaire; c. partie laterale;</p> <p>1. Ligne nucale supreme; 2. Sillon du sinus sigmoide; 3. Ligne nucale superieure; 4. Foramen magnum; 5. Processus jugulaire; 6. Canal du nerf hypogloss; 7. Ligne nucale inferieure.</p>	46
18	<p>Embryologie (d'apres Larsen , 1996 ¹⁴).</p> <p>A. 27 jours.</p> <p>B. 31 jours.</p> <p>C. 4^e semaine. 1. Bourgeon maxillaire; 2. Bourgeon mandibulaire.</p>	47

19	<p>Schéma du chondrochrane vu par sa face supérieure avant le 2^e mois (d'après Dubreuil in Mugnier ^{15,16}). a. chondrochrane postérieur;b. chondrochrane antérieur;</p> <p>1. Capsule auditive; 2. Ebauche du cartilage de Reichert; 3. Aile temporale; 4.aile orbitaire; 5. Chondroethmoïde au dépend duquel se forme la capsule nasale; 6.le prolongement antérieur du chondrochrane émet à sa partie inférieure (non visible ici) la lame verticale (en pointillés noirs); 7. Cartilage de Meckel; 8. Chondroshenoïde.</p>	48
20	<p>Masque du "loup de carnaval" (d'après Mugnier ^{15,16}).</p> <p>1.Capsule nasale; 2. Ebauche du cornet inférieur; 3. Septum nasal; 4. Cartilage de Meckel; 5. Cartilage de Reichert; 6. Trou optique.</p>	49
21	<p>Schéma de l'ossification externe du maxillaire (d'après Mugnier ^{15,16})</p> <p>1.Partie antérieure de la branche montante; 2. Epine nasale antérieure; 3. Lame alvéolaire externe de l'os incisive; 4. Suture incisivocanine; 5. Lame alvéolaire externe du post maxillaire, 6. Canal sous-orbitaire; 7. Apophyse malaire; 8. Plancher de l'orbite (en dehors du canal sous orbitaire); 9.Plancher de l'orbite (en dehors du canal sous</p>	49

	orbitaire); 10. Partei posterieure de la branche montante.	
22	Structure d'une suture en cours de crissance (d'apres scott ¹⁷⁻²³). 1. Couche de jonction; 2. Zone intermediaire; 3. Capsule fibreuse; 4. Couche osteogene.	52
23	Suture cranienne (Deshayes ¹²) d'apres Retzlaff et Prichard. 1. Suture; 2. Couche fibreuse= tissu conjonctif= ligament sutural= capsule fibreuse; 3. Tractus fibreux de la couche osteogenique avec de nombreuses cellules: la couche la plus active est la couche cambiale; 4. Tissu conjonctif lache + vaisseaux sanguins et fibres nerveuses dans la zone centrale; 5. Perioste.	52
24	Adaptation suturale à la distention (d'apres cdelaire ⁵⁻¹¹). 1. Plateu osseux; 2. Couche osteogene; 3. Zone mediane lache; 4. Couche externe fibreuse; 5. Perioste.	53
25	suture harmonique squameuse (d'apres Testut ²⁶)	54
26	Suture dentee (d'apres Testut ²⁶)	54
27	Suture squameuse (d'apres Testut)	54
28	Le systeme des stures basicraniennes sagittales (55

	d'après Langlade ²⁸⁻³⁰ . 1. Synchondroses paramedianes de l'ethmoïde;2.synchondroses entre le corps et les ailes du sphénoïde; 3. Synchondrose sphéno occipital; 4.synchondroses basi-exo-occipitales; 5. Synchondroses intraoccipitales.	
29	Remodelage de la partie antérieure de la base du crâne (d'après Enlow ³¹⁻³⁵)	56
30	schéma représentant l'ensemble des sutures et des fontanelles. 1. Bregma ; 2. Os frontal ;3. Suture coronale ; 4. Pterion ; 5. Suture métopique ; 6. Os sphénoïdal ; 7. Os malaire ; 8. Os temporal ; 9. Os vormiens ; 10 . asterion ;11. Os occipital ; 12. Suture lambdoïde ; 13. Lambda ; 14. Os pariétal ; 15. Suture sagittale.	62
31	Phénomènes d'apposition /resorption (d'après Enlow ³¹⁻³⁵)	64
32	Différentes formes cliniques de craniosynostoses (d'après Leboucq ⁴³)	66
33	Sites de croissance du maxillo facial supérieur (MFS) (d'après Enlow,1982 ³¹) : (1) ,ce sont les sutures cranio faciales (fronto maxillaire (2) , maxilla malaire (3), fronto malaire(4),temporo malaire(5).), les condyles mandibulaires(6), les tubérosités maxillaire(7), les processus alvéolaires(8) et les synchondroses de la base du crâne(1).	72

34	<p>Lemesethmoide selon Scott propulse les os propres du nez et tracte le maxillaire en avant (d'apres Couly ⁴⁴⁻⁴⁷).</p> <p>1.Frontal ;2. Nasal ;3. Mesethmoide ; 4. Ligament nasopremaxillaire ; 5. Maxillaire ; 6. Inguis.</p>	73
35	<p>Radiographie frontale et calque d'un crane sec d'adulte, dont la partie externe visible, des sutures a été marquée par application d'un fil de plomb.</p> <p>1. Suture fronto maxillaire et fronto nasale ; 2. Suture internasale ; suture maxillo nasale ; 4. Suture intermaxillaire ; 5. Suture maxillo malaire ; 6. Suture fronto malaire ; 7. Suture zygomatoco malaire ; 8. Suture pterygopalatine ; 9. Suture palatine transverse ; 10. Sutures maxillo palatines : 10a : sagittale ; 10b : frontale.</p>	74
36	<p>les differentes sutures de la voute palatine (d'apres Cousin ⁶³).</p> <p>1. suture interincisive ; 2. Suture incisivo canine (ou premaxillo maxillaire) ; 3. Suture intermaxillaire ; 4. Suture maxillo platine (ou palatine transverse) ; 5. Suture interpalatine.</p>	77
37	<p>Schéma du massif facial superieur(developpement du sinus maxillaire) avec phenomenes de remodelage.</p>	77

<p>38</p>	<p>Schémas synthétiques des différentes formes anatomiques cliniques.</p> <p>A. Fente palatine unilatérale avec bascule externe de grand fragment et bascule interne du petit fragment sous l'effet des tractions musculaires asymétriques.</p> <p>B. Fentes labiales simples (a), fentes labioalvéolaires (b), fentes labioalvéolaires (c). 1. palais primaire; 2. Processus palatin.</p> <p>C. Les différents degrés de fentes palatines. 1. Fente de la luette; 2. fente du palais mou; 3. fente du palais osseux.</p> <p>D. Fentes labio-alvéolo-palatines: unilatérales (a) ; bilatérales (b).</p>	<p>80</p>
<p>39</p>	<p>Syndrome de Binder</p>	<p>81</p>
<p>40</p>	<p>Syndrome de Crouzon</p>	<p>81</p>
<p>41</p>	<p>Signes structuraux de Bjork suivant le type squelettique (d'après Langlade et Picaud, 1972⁷⁴).</p> <p>1. Direction de croissance condylienne; 2. Inclinaison du canal dentaire; 3. Angle gonien; 4. Bord mandibulaire; 5. Axe de la symphyse; 6. Forme de la symphyse; 7. Axe de la première molaire inférieure; 8. Dimension verticale.</p> <p>Tous ces critères ne se retrouvent pas toujours chez un individu, mais plus ils sont nombreux, plus la prévision de croissance est sûre. La croissance mandibulaire provoque l'allongement mandibulaire, mais les travaux de Bjork puis plus tard de Dibbets ont montré l'importance des</p>	<p>86</p>

	rotations faciales (Fig. 39) dans le développement des différents étages de la face.	
42	composantes des rotations mandibulaires (d'apres Bjork et Skieller, 1983 ⁷⁵⁻⁷⁸). A. Rotation totale B. Rotation martricielle C. Rotation intra matricielle	87
43	Phenomenes de Remodelage caracterisant la rotation intramatricielle (Bjotk et Skieller, 1983 ⁷⁵⁻⁷⁸ . Rotation posgterieuse(a); rotation anterieure (b)	88
44	A Rotation positionnelle (rotation totale de Bjork) B. Rotation morphogenetique	89
45	Les rotations et proportion contrebalancante (d'apres Dibbets ⁸¹⁻⁸²)	90

CHAPITRE 1 Croissance générale de l'enfant

1. Introduction.....	20
2. Définitions.....	20
2.1 Croissance.....	20
2.2 Maturation.....	21
2.3 Tissus et rythmes de croissance.....	21
2.4 Âge chronologique.....	22
2.5 Âges biologiques.....	22
2.5.1 Âge osseux et position du sujet sur sa courbe de croissance.....	22
2.5.1.1 Âge osseux d'après la radiographie de la main et du poignet.....	23
2.5.1.2 Âge osseux à partir des vertèbres.....	28
2.5.1.3 Age osseux à partir du coude	29
2.5.2 Age statural.....	30
2.6 Quelques définitions	30
2.6.1 Vitesse de croissance.....	30
2.6.2 Taux de croissance.....	31
2.6.3 Rythme de croissance.....	31
2.6.4 Pic de croissance péripubertaire.....	31
3. Facteurs de croissance harmonieuse.....	33
3.1 Facteurs génétiques.....	33
3.2 Facteurs hormonaux.....	34
3.3 Facteurs nutritionnels	36
3.4 Facteurs socioéconomiques.....	37

3.5 Facteurs psychoaffectifs.....	37
3.6 Climat et origine ethnique.....	38
4. Caractère saltatoire de la croissance.....	38
4.1 Corrélation entre la maturation dentaire et la maturation Squelettique.....	39
4.2 Corrélation entre la croissance staturale et la croissance Faciale.....	40
4.3 Maturation sexuelle.....	40
4.4. Conclusion.....	41

CHAPITRE 2 *Croissance cranio faciale*

1. Croissance de la base du crâne	42
1.1 Définition.....	42
1.2 Rappel anatomique.....	42
1.3 Rappel embryologique.....	47
1.4 Mécanismes de croissance	50
1.5 Croissance normale de la base du crane.....	54
1.5.1 Croissance en longueur de la base du crane	55
1.5.2 Croissance transversale de la base du crane.....	57
1.5.3 Croissance verticale de la base du crane.....	57
1.6 Anomalies de croissance de la base du crâne.....	57
1.7 Conclusion.....	59
2. Croissance de la voûte du crâne.....	59
2.1 Introduction.....	59
2.2 Rappel embryologique.....	59
2.3 Rappel anatomique.....	60

2.4 Croissance normale de la voûte du crâne.....	63
2.5 Anomalies de croissance.....	64
2.5.1 Craniosténoses pures.....	65
2.5.1.1 Dolichocéphalie. Scaphocéphalie.....	65
2.5.1.2 Trigonocéphalie (crâne en triangle à sommet antérieur)	66
2.5.1.3 Plagiocéphalie.....	66
2.5.1.4 Brachycéphalie.....	66
2.5.1.5 Oxycephalie (crâne en pain de sucre).....	67
2.5.1.6 Pachycéphalies.....	67
2.5.2 Grands syndromes malformatifs.....	67
2.5.2.1 Syndrome de Crouzon ou dysostose craniofaciale.....	67
2.5.2.2 Syndrome d'Apert ou acro-céphalo-syndactylie.....	68
(des pieds et des mains)	68
2.5.2.3 Syndrome de Pierre Marie et Sainon.....	68
2.6 Conclusion.....	69
3. Croissance du massif facial supérieur.....	70
3.1 Introduction.....	70
3.2 Rappel anatomique.....	70
3.3 Embryologie du massif facial supérieur.....	70
3.3.1 Os d'origine membraneuse.....	71
3.3.2 Os d'origine cartilagineuse	71
3.4 Croissance normale du massif facial supérieur.....	71
3.5 Croissance pathologique du massif facial supérieur.....	79
3.6 Conclusion.....	81
4. Croissance mandibulaire.....	82
4.1 Introduction.....	82
4.2 Rappel embryologique.....	82
4.3 Croissance du condyle.....	83

4.3.1 Croissance et multiplication cellulaire du cartilage condylien.....	83
4.4 Symphyse mandibulaire.....	84
4.5 Corpus mandibulaire.....	84
4.6 Procès alvéolaires.....	84
4.7Ramus.....	85
4.8 Apophyse coronoïde	85
4.9 Rotations mandibulaires.....	85
4.10 Principales anomalies de croissance mandibulaire.....	91
4.11 Conclusion.....	92

CHAPITRE 1 Croissance générale de l'enfant

L'orthopédie dento faciale a le grand privilège d'exploiter la croissance craniofaciale des enfants et des adolescents pour atteindre des objectifs d'équilibre et d'esthétique faciale. Par conséquent, il est important de savoir où se situent les jeunes patients sur la courbe de croissance afin de capitaliser sur ce potentiel. Connaître l'âge biologique et le stade de maturité permettra de mieux comprendre l'âge de début du traitement. Nous avons constaté que la croissance faciale suit une courbe générale avec un certain rythme et une certaine accélération, mais les aspects irréguliers de cette croissance rendent encore plus efficaces ces opportunités thérapeutiques. Les radiographies du poignet sont un excellent indicateur du stade de maturité osseuse chez l'enfant et l'adolescent.

D'autre part, il est indispensable de connaître les mécanismes physiologiques de la croissance cranio faciale ainsi que les facteurs qui peuvent l'altérer car le plan de traitement dans sa phase orthopédique doit prendre en considération tous ces facteurs.

1. Introduction

La croissance est un phénomène biologique fondamental obligatoire, propre à tous les systèmes vivants, et qui peut être défini comme l'augmentation des dimensions du corps chez l'homme et chez la plupart des vertébrés. Elle est la caractéristique de l'enfance et de l'adolescence, mais elle débute pendant la gestation. En effet, il est à noter pendant cette période fœtale que le taux de croissance est exceptionnel: en 9 mois, l'enfant passe du stade de deux cellules, à l'embryon, au fœtus puis au nouveau-né de 50 cm.

2. Définitions

2.1 Croissance

Elle correspond à l'augmentation du nombre et du volume des cellules et s'exprime par un accroissement quantitatif des dimensions corporelles globales (poids-taille) ou parcellaires (périmètre crânien).

Pour Meredith, la croissance est « une série de changements anatomiques et physiologiques qui s'étendent de la vie prénatale jusqu'à la fin de la sénilité. »

2.2 Maturation

Ce terme est emprunté à la biologie, c'est une notion qualitative qui correspond à des modifications de structure, de composition et de fonctionnement des cellules, des tissus et

des organes traduisant l'évolution progressive vers la morphologie et le fonctionnement optimal des tissus de l'organisme .

La maturation peut être appréciée par différents signes ou changements que constituent les indicateurs de maturation .Les changements au niveau des extrémités des phalanges sont un bon indicateur de la maturation squelettique d'un individu

Elle constitue avec la maturation dentaire et la maturation sexuelle un bon indicateur pour analyser le stade de développement de l'individu.

2.3 Tissus et rythmes de croissance ¹³⁰

Les rythmes et les quantités de croissance des organes sont différents Le développement des tissus nerveux par exemple atteint son maximum lors de la petite enfance alors que la croissance des structures génitales commence à partir de 12 ans et atteint son taux maximum vers l'âge de 20 ans.

Par ailleurs la détermination du stade de la croissance permet de:

- Préciser l'étiologie et la pathogénie des différents dysmorphies
- Déterminer le potentiel de croissance encore disponible qui aidera dans le diagnostic et la décision thérapeutique: par exemple on pourrait utiliser ce potentiel pour traiter une retrognathie mandibulaire.

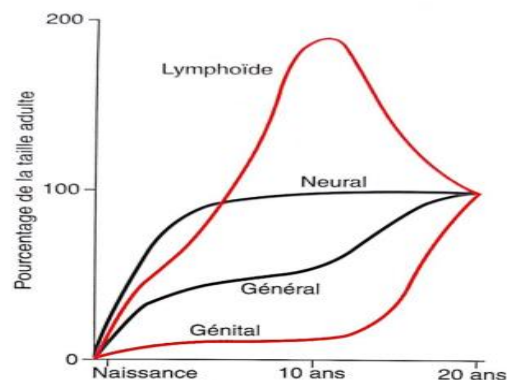


Figure 1. courbes de Scammon: variations des volumes de différents tissus du corps lors de l'adolescence (d'après Scammon RE et coll . The measurement of man. Minneapolis university, Minnesota Press,1930) ¹³⁰

2.4 Age civil

C'est l'âge en mois à partir de la naissance .Il a une importance sur le plan administratif Les âges biologiques

Les âges biologiques permettent de se faire une idée plus précise sur les stades de développement morphologique et physiologique de l'enfant et leur détermination sera d'une grande utilité pour l'orthodontiste.

Le choix du moment opportun du traitement orthodontique est relatif aux différents âges biologiques qu'il est nécessaire d'évaluer au préalable; il en est de même pour le degré de maturation intellectuelle et psychologique.

2.5 Ages biologiques

Il existe différents types d'âges biologiques:

- âges dentaires (âge dentaire d'éruption et de minéralisation)
- âge osseux
- âge stature- pondéral
- âge de maturation sexuelle.

En orthodontie, la précision du stade de croissance osseuse est nécessaire pour l'établissement d'un plan de traitement ceci afin de profiter d'une forte poussée de croissance ou de commencer le traitement bien avant le taux maximum de croissance.

Dans ce qui suit, nous allons étudier la maturation osseuse dans le cadre de ce chapitre de la croissance générale.

2.5.1 Âge osseux et position du sujet sur sa courbe de croissance

En orthopédie dento faciale, il est habituel de déterminer la position de l'enfant sur la courbe de croissance plutôt que de tenir compte de son âge civil.

L'âge osseux est généralement déterminé par des radiographies de la main et du poignet gauche. D'autres méthodes d'évaluation sont possibles comme celles qui utilisent la maturation des vertèbres cervicales.

L'évaluation radiologique de la maturation osseuse est d'application clinique quotidienne. La transparence du squelette en voie de développement est différente pour le cartilage de conjugaison qui est translucide et pour l'os qui est plus ou moins opaque. Les différences de transparence se traduisent sur les clichés radiographiques par des nuances de teinte.

Si on reprend l'exemple de la rétrognathie mandibulaire, le moment opportun du traitement orthopédique doit correspondre à la période de croissance maximale, car les

reponses biologiques aux stimulations des dispositifs orthopediques sont meilleures avec une periode de traitement courte .

En dehors de cette periode propice au traitement, la response aux stimuli est mediocre ,et il faudra attendre longtemps jusqu'à la survenue du pic de croissance pour assister à une reponse orthopedique satisfaisante Mais la cooperation du patient pourrait ne plus etre suffisante et ceci menera inevitablement vers l'echec.

Par ailleurs il existe des variations individuelles entre differentes populations .Ainsi l'age du pic de croissance est plus precoce chez les francais que chez les Nordiques.

2.5.1 1 Age osseux d'après la radiographie de la main et du poignet¹³⁰

Cette region comprend plusieurs petits os qui se calcifient à des rythmes différents et qui nous donnent donc des indications assez fiables en clinique. Cette méthode est aujourd'hui la plus employée.

➤ **Techniques de prise de la radiographie du poignet:**

Le poignet de l'enfant est appuyé sur la plaque de la radiographie, elle-même située dans un plan strictement horizontal. Le tube de rayon X est placé à 65cm de la plaque radiographique. Le cône strictement vertical et son axe arrivant sur le grand os. La distance 65cm permet de considérer ces radios comme téléradiographies permettant la réalisation de mesures linéaires.

➤ **Rappels anatomoradiologiques de la région de la main et du poignet**

Le squelette de la main est formé de 3 parties:

- **CARPE** : Qui répond au poignet formé de 8 os disposés en deux rangées supérieures et rangée inférieure.

La rangée supérieure : comprend de dehors en dedans: SCAPHOIDE, SEMI-LUNAIRE, PYRAMIDALE et PISIFORME.

rangée inférieure ou Métacarpienne comprend de dehors en dedans : TRAPEZE, TRAPEZOIDE, GRAND OS, OS CROCHU.

- **METACARPE** : Constitue le squelette de la paume de la main, se compose de 5 os longs qui s'articulent en haut avec la 2^{ème} rangée du carpe et en bas avec les 1^{ères}
- phalanges du doigt. **PHALANGES** : Chaque doigt possède 3 segments sauf le pouce en possède 2(appelés phalanges on les désigne ainsi):

1ère phalange ou proximale phalange : PP

Moyenne ou médiane phalange : MP

MP Dernière ou distale phalange : DP

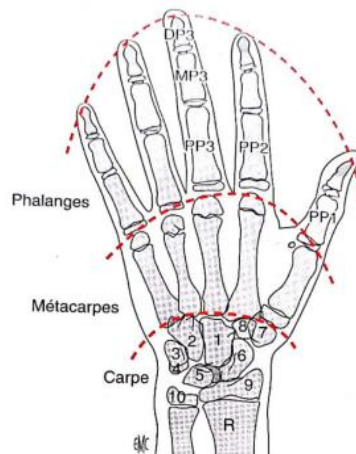


Figure 2. Schema d'une radiographie du poignet de la main (d'après Grelich et Pyle) ¹³⁻¹⁴

1. Grand os; 2. Os crochu; 3. pyramidal; 4. pisiforme; 5. semi-lunaire; 6. Scaphoïde; 7. Trapeze; 8. Trapezoïde; 9. epiphyse radiale distale; 10. Epiphyse cubitale distale. R: radius; DP: phalange distale; MP: phalange mediale; PP : phalange proximale. ¹³⁰

➤ Âge osseux d'après les os du poignet

La détermination précise de l'âge osseux peut être faite à l'aide de la table atlas de Greulich et Pyle sur les radiographies de la main gauche.

Ainsi les radiographies de patients examinées peuvent être comparées aux références continues dans l'atlas et avoir une idée précise sur l'âge osseux.

Il faut tout de même savoir que cet atlas est ancien (a été établi en 1960) à partir d'une population d'enfants nord- américains refemc.

Maturation

Par ordre croissant, on obtient:

- l'apparition de l'**épiphyse** inférieure de l'ulna ;
- la formation du processus **styloïde** de l'ulna;
- l'apparition **du pisiforme**;
- L'apparition des sésamoïdes du pouce (le pouce doit être en extension pour bien voir les sésamoïdes. Le sésamoïde externe est rarement visible car il se projette sur la tête osseuse, le sésamoïde interne est, lui, bien visible s'il est présent);
- la soudure des cartilages métacarpiens et phalangiens;
- la soudure du cartilage inférieur du cubitus;
- la soudure du cartilage inférieur du radius.

Le lien entre le degré de calcification du poignet et le stade de croissance est étroit:

- Un enfant qui ne présente ni le pisiforme, ni l'apophyse styloïde du cubitus, ni le sésamoïde est dans la zone du minimum de croissance;
- S'il présente le pisiforme et l'apophyse styloïde de l'ulna(ou cubitus), mais pas le sésamoïde, le début de la poussée de croissance n'est pas très éloigné;
- si les sésamoïdes sont présents mais que les cartilages épiphysaires ne sont pas calcifiés, le pic de croissance est proche ;
- la calcification des cartilages phalangiens puis métacarpiens indique que le pic de croissance est passé;
- la calcification du cartilage radial indique l'arrêt de la croissance staturale. Celle de la mandibule se prolonge.

➤ **Situation sur la courbe de croissance d'après la radiographie de la main et du poignet**

Leur examen met aussi en évidence différents stades de calcification. Suivant la classification de Helm, les doigts de la main sont numérotés de 1 à 5 du pouce au 5^e doigt. Tous les doigts possèdent trois phalanges sauf le pouce qui n'en a que deux.

Les phalanges sont appelées:

- première phalange ou proximale (PP);
- deuxième phalange ou médiale (MP);
- troisième phalange ou distale (DP).

Bjork a démontré une étroite corrélation entre l'âge osseux, la maturation squelettique et le taux de croissance et a établi avec Skieller une classification qui permet de placer l'enfant sur sa courbe de croissance par rapport au pic de cette courbe.

Le phénomène de maturation est observé au niveau de chaque phalange à travers les stades suivants:

- **Stade égalité ou lenticulaire (Fig. 3)**

L'épiphyse est aussi large que l'extrémité de la diaphyse.

Exemple: stade MP₃: avec la phalange médiale du majeur.

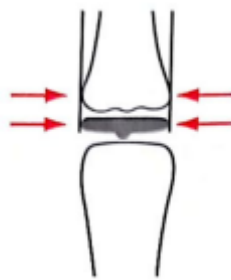


Figure 3. Stade égalité MP₃ (d'après Bjork) ⁷⁻¹²

- **Stade Cap ou capsulaire (Fig. 4)**

L'épiphyse de la phalange déborde l'extrémité de la diaphyse.

Exemple: stade MP₃, Cap ou stade capsulaire (pic de Croissance).

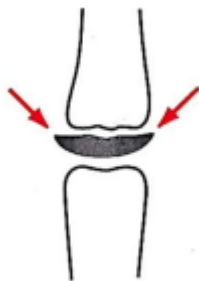


Figure 4. Stade capsulaire MP₃ cap (d'après Bjork) ⁷⁻¹²

- **Stade U ou union (Fig. 5)**

Soudure entre diaphyse et épiphyse.

Exemple: stade MP₃, U (union).

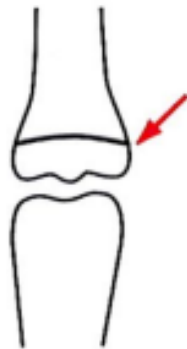


Figure 5. Stade union MP₃ U (d'après Bjork) ⁷⁻¹²

Les stades observés chronologiquement autour du pic pubertaire sont les suivants (Fig. 6):

- stade de l'apophyse styloïde: - 3 à - 2 ans et demi avant le pic de croissance (STY). On voit apparaître la styloïde cubitale;
- pisiforme (Pi): -2 à 1 an avant le pic;
- stade PP₂ : à ce stade, égalité entre l'épiphyse et la diaphyse de PP₂. -3 à -1 an avant le pic;
- stade MP₃ égalité ou S : - 1 an à 0. Apparition du sésamoïde.

S est parfois inconstant d'où l'intérêt de regarder MP₃.

- stade MP₃ Cap: correspond au sommet du pic de croissance;
- Stade PP₁, Cap: + 1 an. L'épiphyse de la phalange proximale du pouce déborde de la diaphyse;
- stade DP₃, U: +1 à + 2 ans par rapport au pic de croissance. Union entre l'épiphyse et la diaphyse de la phalange distale du medius. Ce stade apparaît à la puberté;
- stade PP₃ U: + 2 ans. Union épiphyse/diaphyse de la phalange proximale du medius ;
- stade MP₃ U: + 2 à + 3 ans. Union épiphyse/diaphyse de la phalange médiale du medius;
- stade RU: + 3 à + 4 ans par rapport au pic. Union de l'épiphyse et de la diaphyse du radius. Ce stade correspond à la fin de la croissance staturale (mais pas de la croissance mandibulaire).

Selon les auteurs, le pic de croissance est appelé pic prépubertaire, péripubertaire, ou pubertaire, ou encore le pic de l'adolescence (Sempe)

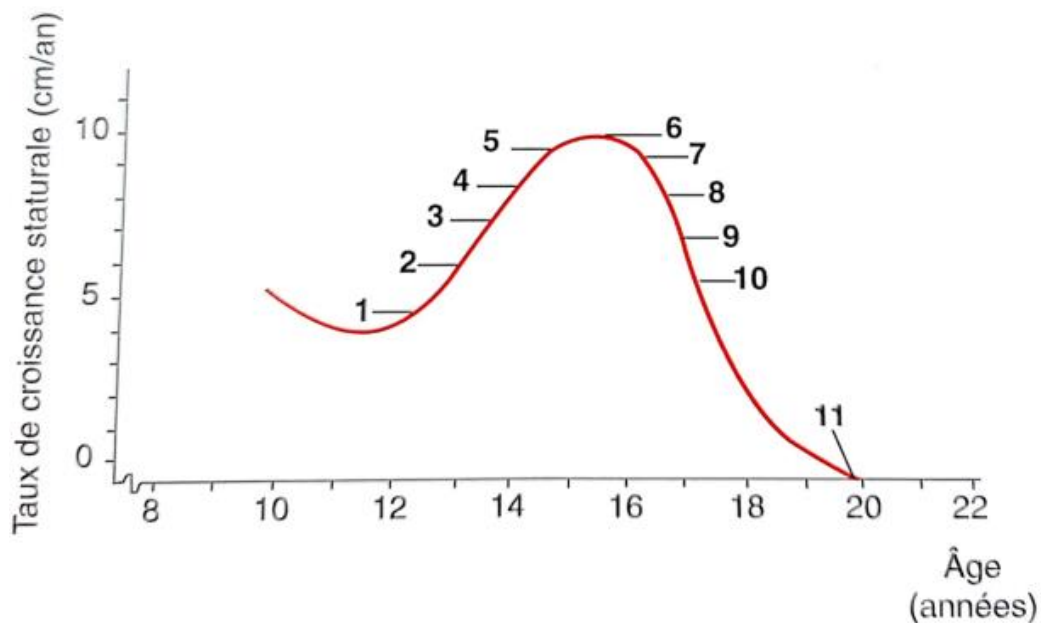


Figure 6. schema montrant la correspondance entre la croissance staturale et la calcification des os du poignet (ecole lyonnaise).¹³⁰

1. Epiphyse inferieure du cubitus; 2. Styloide du cubitus : -3 à - 2ans et demi; 3. Pisiforme : - 2 à -1 an ; 4. PP2: -3 à -1 an ; 5. MP3 ou S : 1 an à 0; 6. MP3 cap: pic de croissance : H ; 7. PP1 cap : +1 an ; 8. DP3 U: +1 à +2 ans ; 9. PP3 U : +2 ans; 10. MP3 U;+2 à +3 ans ; 11. RU : +3 à + 4 ans.

Mauchamp et Nanda mettent par ordre de corrélation avec le pic pubertaire de croissance staturale:

- la fusion de l'épiphyse de la phalange médiane du majeur;
- le ménarche;
- L'apparition du sésamoïde.

2.5.1.2 Âge osseux à partir des vertèbres (fig .7)

Cette methode moins utilisé que la precedente a ete determinée par Lamparski en 1972; elle utilise la teleradiographie de profil et est basée sur l'évaluation de l'age vertebraal en en etudiant les 3^e, 4^e, 5^e et 6^e vertèbres cervicales à travers les structures suivantes :

Concavité du bord inferieur ;
 l'inclinaison du bord superieur;
 la hauteur du bord anterieur;
 l'epaisseur des espaces intervertebraux. Etc

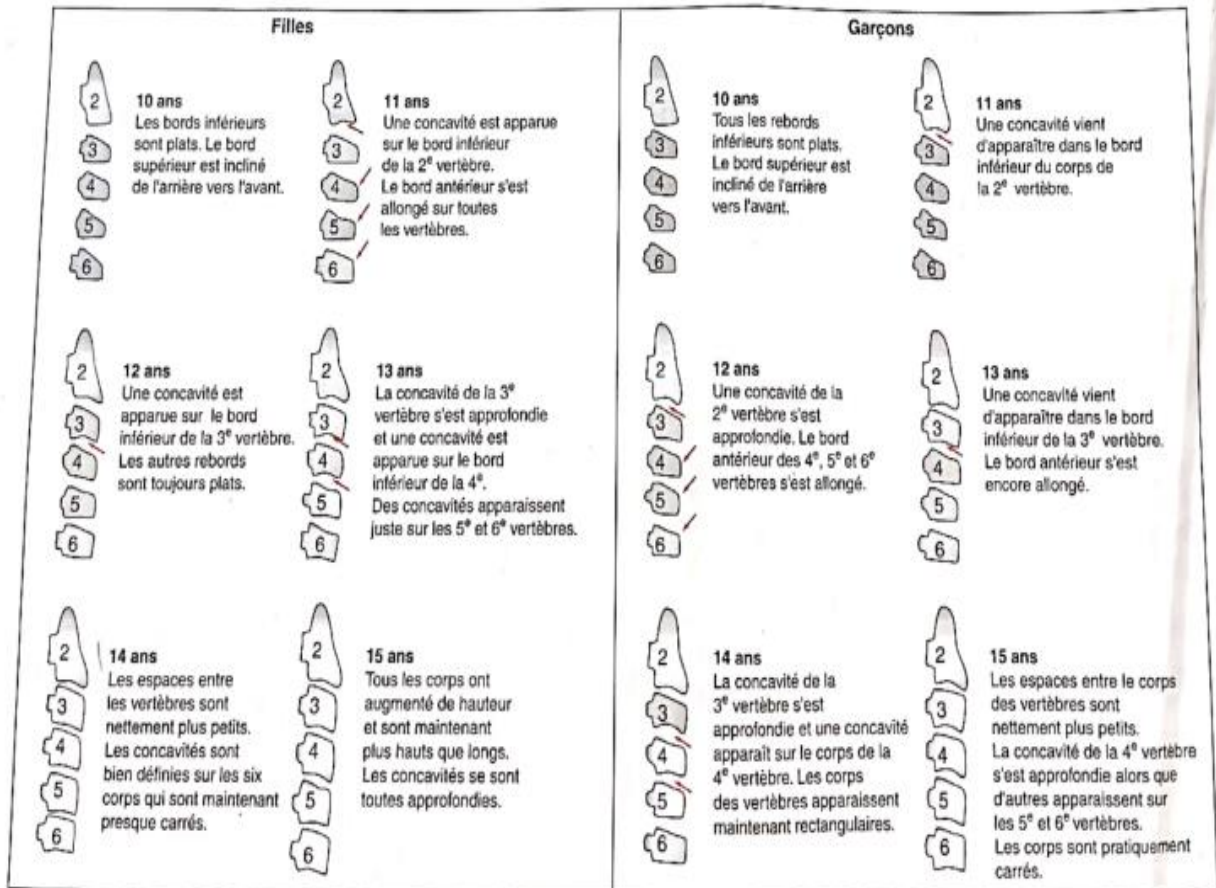


Figure 7. Normes proposées par Lamparski pour la détermination de l'âge osseux chez les filles et les garçons à partir des vertèbres cervicales¹³⁰

2.5.1.3 Âge osseux à partir du coude

L'utilisation de l'atlas de Greulich et Pyle chez les filles entre 9 et 13 ans et les garçons entre 11 et 15 ans présente certaines difficultés par rapport à la définition de certains signes de maturation osseuse comme l'aspect de l'épiphyse radiale ou la largeur des cartilages conjugués des métacarpiens et des phalanges; bien que d'autres stades sont plus faciles à identifier comme ceux qui correspondent à l'apparition du pisiforme ou du sesamoïde

La méthode du coude cependant présente pour cette tranche d'âge l'avantage d'avoir des stades morphologiques mieux différenciés qui permettent une évaluation à 6 mois près.

Pour Rohr, dans la pratique, la détermination de la maturation osseuse s'effectue:

- entre 5 et 9 ans, par comparaison d'une radiographie de la main et du poignet à l'un des standards de l'atlas de Greulich et Pyle ;
- entre 9 et 15 ans, en complément du cliché main-poignet, Par l'examen des radiographies du coude de face et de profil;
- Après 15 ans, par l'étude de la radiographie du ou des segments dont la croissance osseuse ou la soudure épiphysio-diaphysaire est caractéristique de l'âge du sujet.

2.5.2 Âge statural

La taille étant un indicateur stable de la maturation osseuse (Falkner). Pour Bjork « l'enregistrement annuel de la taille peut être d'un grand intérêt pratique pour déterminer le stade de développement de l'individu ».

Selon Bjork, le pic de croissance est atteint à l'âge de 12 ans chez la fille et 14 ans chez le garçon. Il a également constaté que la croissance staturale est représentée par une courbe comportant un pic que l'on retrouve au niveau de la croissance faciale.

Fin de la croissance staturale

Au stade DP3 U, la croissance de l'étage supérieur de la face est presque terminée, tandis que la mandibule continue de croître au-delà de la croissance staturale et cette croissance sera plus importante en cas de prognathie que chez les retrognathe ou les sujets de classe I

L'activité des sutures maxillofaciales s'achève donc 2 ans avant la fin de la croissance staturale et la croissance condylienne persisterait au-delà de la fin de la croissance staturale (stade: RU).

2.6 Quelques définitions

2.6.1 Vitesse de croissance (ou d'accroissement pour Sempe)

C'est le nombre de centimètres et de millimètres acquis par année ou par semestre. L'accélération de la croissance quant à elle est le nombre de centimètres et de millimètres acquis par année ou par semestre par rapport au nombre acquis l'année précédente.

2.6.2 Taux de croissance

C'est la quantité de croissance totale entre deux périodes de Temps.

2.6.3 Rythme de croissance

Ce rythme correspond au taux de croissance par unité de temps.

2.6.4 Pic de croissance péripubertaire (Fig. 8-10).

Il existe de grandes variations individuelles de l'âge d'apparition de la poussée de croissance staturale pubertaire. Un écart par rapport à la moyenne de deux années est fréquent, ce qui implique que l'accélération de croissance peut débuter entre 9 et 13 ans chez les filles et entre 11 et 15 ans chez les garçons.

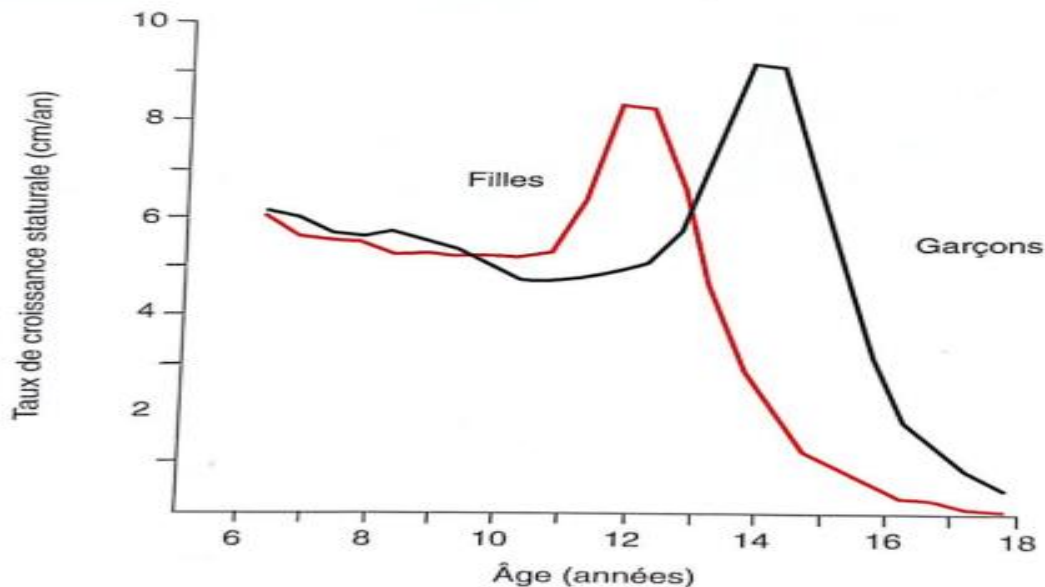


Figure 8. comparaison de courbes typiques de taux de croissance staturale (cm/an) moyenne chez les garçons (pic : 14 ans) et les filles (pic : 12 ans) de 6 à 18 ans (d'après Shuttleworth in Tanner)²⁶

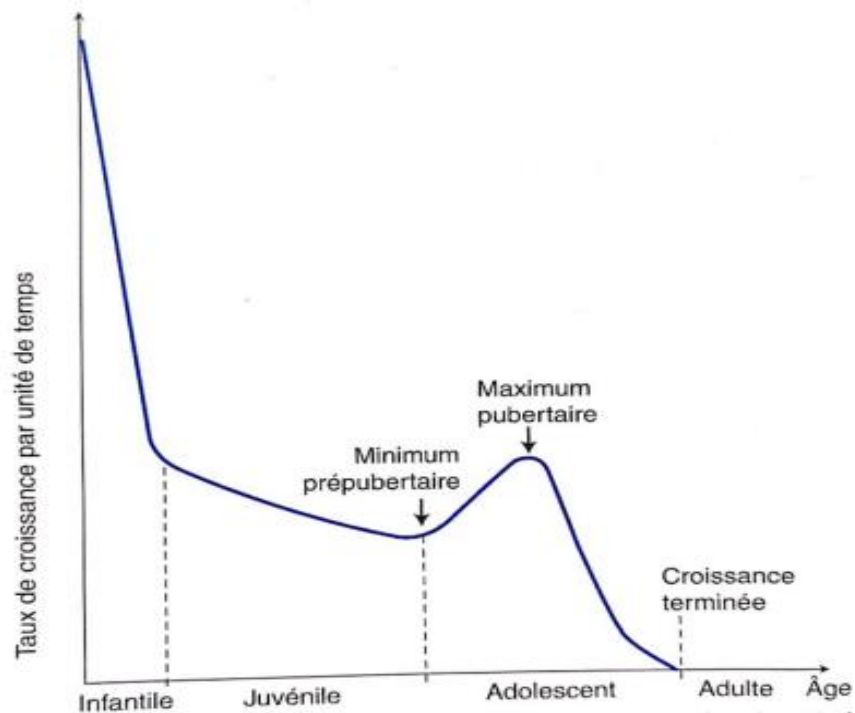


Figure 9. Courbe moyenne de taux de croissance staturale selon Bjork (d'après Hagg et Panckerz,1988)²⁷ Apparition des premières règles chez les filles 17,5 mois après le pic .Age moyen au taux maximum : 14 ans chez les garçons et 12 ans chez les filles. Taux de croissance maximum: 8 à 10cm/an ¹³⁰

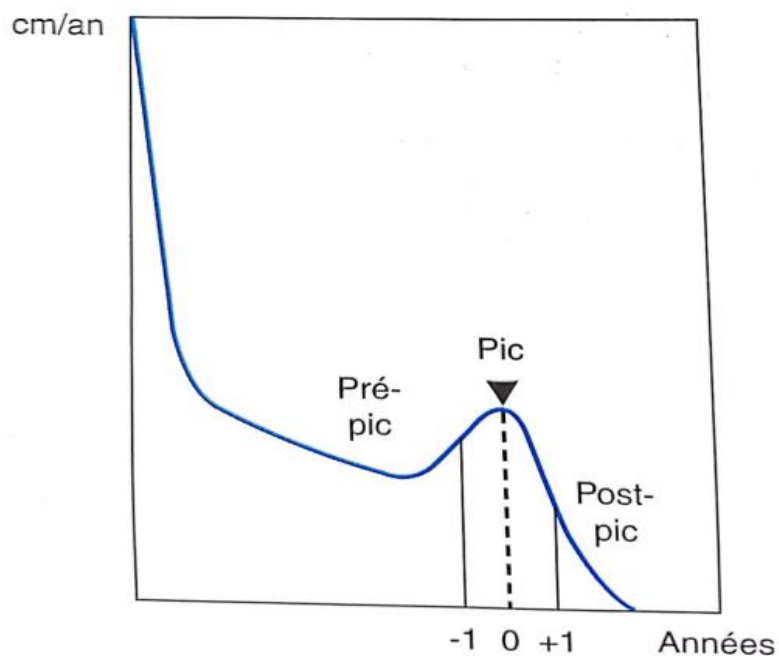


Figure 10. Division de la courbe en trois périodes : " prepic,pic et postpic" (d'après Hagg et Panckerz,1988)¹³⁰

Les courbes de croissance sont sensiblement différentes entre les deux sexes. Pour les garçons l'amplitude de la courbe est plus grande chez les garçons que chez les filles lors du pic ; alors que les filles ont un pic de croissance qui débute et se termine plutôt que chez les garçons.

Les sujets faisant une croissance précoce présentent un pic plus haut, mais d'amplitude moindre, au contraire des sujets faisant une croissance plus tardive qui présentent un pic plus faible, mais d'amplitude plus grande.

Il faut reconnaître cependant que l'enregistrement du taux de croissance staturale ne permet pas de déterminer à l'avance le moment du; seule une mesure effectuée après le pic permettra de se rendre compte que cela s'est déjà produit.

3. Facteurs de croissance harmonieuse

3.1 Facteurs génétiques

la génétique intervient par l'implication de différents gènes dans la synthèse des hormones et de leurs récepteurs. Par exemple, dans le syndrome de Turner causé par la déletion partielle ou totale de l'un des deux chromosomes X chez une fille, la petite taille est attribuée à une résistance relative du cartilage de croissance à l'action de la *growth hormone* (GH). C'est une pathologie touchant l'*insuline growth factor 1* (IGF-1) transmise génétiquement.

Les différences de tailles entre les individus sont corrélées à trois niveaux:

- ethnique : où intervient le patrimoine génétique et le milieu environnemental;
- familial: dans l'observation de la taille d'un sujet, il est important de tenir compte de la taille des deux parents, l'influence de l'hérédité est évaluée à 80 % par Falkner. Acheson note l'influence du nombre d'enfants dans la famille et du rang dans la fratrie: les membres d'une fratrie importante sont plus petits que les enfants uniques ou de plus petite fratrie. La formule suivante est communément admise : $[(\text{taille du père} + \text{taille de la mère}) \pm 13 \text{ cm}]/2$ (+ 13 pour les garçons et -13 pour les filles). Cette notion. n'est que relativement fiable;
- Individuel: variations des tailles des enfants au sein d'une même famille.

3.2 Facteurs hormonaux

3.2.1 Hormone somatotrope

L'hormone somatotrope (STH), aussi appelée *growth hormone* (GH), est produite par l'antéhypophyse sous la dépendance du *HGH-releasing factor* (RF) provenant de l'hypothalamus; Elle agit sur les cartilages de conjugaison et sur les tissus musculaires.

En cas d'excès de synthèse cela aboutit au gigantisme, ou le nanisme en cas de défaut de synthèse.

Une tumeur de l'antéhypophyse à l'âge adulte (acromégalie) entraîne une augmentation des pièces squelettiques qui garde encore un potentiel de croissance entraînant alors un gigantisme au niveau des extrémités des membres et du squelette facial.

3.2.2 Parathormone

Elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes qui sont au nombre de quatre et situées juste derrière la thyroïde. Elle régule le taux de calcium dans le sang en le maintenant à 10 mg/100ml. La vitamine D intervient également dans la régulation de ce taux.

La parathormone stimule l'ostéoclasie ce qui permet la libération de calcium dans le sang. En cas de production anormalement élevée de la PTH cela entraîne une augmentation du taux de calcium plasmatique. On assiste alors à une fuite du Ca^{++} qui peut entraîner les fractures spontanées.

L'hypoactivité donne une diminution du calcium plasmatique. Cela provoque une plus forte excitabilité nerveuse et neuromusculaire qui peut conduire à des crises de tétanie.

Le traitement consiste à élever le taux de calcium sanguin. S'il est administré per os, il faut rajouter de la vitamine D lors de son absorption.

3.2.3 Calcitonine, ou thyrocalcitonine

Est une hormone peptidique produite par les cellules parafolliculaires de la thyroïde. Elle participe au métabolisme phosphocalcique en s'opposant aux effets de l'hormone parathyroïdienne (PTH). Elle réduit la calcémie (le taux sanguin de calcium) en inhibant principalement les ostéoclasts; ce qui diminue la résorption osseuse et donc augmente le stockage du calcium dans l'os. La mise en jeu de ces hormones dépend directement du taux du calcium sanguin.

3.2.4 Hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes, c'est-à-dire la thyroxine (T_4) la triiodothyronine (T_3) et la diiodothyronine (T_2), sont des hormones produites par les cellules folliculaires de la thyroïde .

Elles sont nécessaires à la croissance et au développement corrects, à la multiplication et à la différenciation de toutes les cellules de l'organisme.

La thyroxine qui circule dans le sang est liée à une protéine plasmatique : l'albumine.

En cas d'hypothyroïdie, le taux sanguin de thyroxine chute et ceci implique une réduction du métabolisme de l'organisme.

Chez l'enfant, cette réduction de métabolisme ralentit le développement mental et sera accompagné d'anomalies physiques tels que surdi-mutité, nanisme, et malformations des os et articulations.

Chez l'adulte, on retrouve le myxoedème accompagné d'une baisse de la température du corps et de la fréquence cardiaque; l'activité cérébrale devient léthargique.

L'administration de thyroxine en per os permet de traiter le myxoedème.

L'hyperthyroïdie quant à elle est rare .dans le cas où cette maladie n'est pas détectée en période néonatale les manifestations possibles sont une craniosténose (fusion prématurée des sutures crâniennes), une altération de l'intelligence, un retard de croissance, et une petite taille. La mortalité peut atteindre 10 à 15%.

On appelle goitre une augmentation du volume de la thyroïde. Une alimentation pauvre en iode ou une tumeur qui produit une quantité élevée de thyroxine peut être à l'origine d'un goitre.

Le traitement médical consiste en l'administration d'iode radioactif qui détruit les tissus glandulaires et réduit la formation de thyroxine. Le traitement chirurgical est une thyroïdectomie partielle.

3.2.5 Hormones sexuelles

Il y a les hormones sexuelles féminines (Œstrogène, progestérone) et les hormones sexuelles masculines (testostérone) qui jouent un grand rôle dans la maturation du squelette et à travers l'ossification du cartilage.

Ainsi, une puberté précoce entraîne l'ossification prématurée des cartilages de conjugaison

tandis que la castration prépubertaire entraîne un retard important d'ossification des cartilages et des os des membres.

3.2.6 Glucocorticoïdes

Le cortisol et l'hydrocortisone sont sécrétés par les corticosurrénales. Ces hormones favorisent la croissance mais, en excès, elles la ralentissent. Elles ont une action directe sur les cartilages de conjugaison et indirecte sur d'autres hormones impliquées dans la croissance.

3.3 Facteurs nutritionnels

Ils apportent au corps au l'énergie nécessaire pour assurer toutes ses fonctions et ses activités.

Des apports nutritionnels riches en calories, en vitamines et en protéines entraînent une croissance accélérée en poids et en taille.

À l'inverse, les enfants obèses ont une croissance et une maturation qui s'accélèrent par rapport au sujet normal.

Les apports en vitamines concernent:

- La vitamine D : sa fonction principale est d'augmenter la concentration de calcium et de phosphore dans le sang
Sa carence donne le rachitisme, c'est une maladie de l'enfance liée à une baisse de l'absorption intestinale de calcium et à une décalcification osseuse ce qui provoque des déformations au niveau du thorax et des jambes. Une affection du même type chez la femme enceinte est appelée ostéomalacie.
- La vitamine C : permet de consolider les fibres de collagène, constitutives du tissu conjonctif de la substance fondamentale intercellulaire. Elle est donc importante pour le renforcement des os et des dents et intervient donc dans la croissance
- la vitamine A : elle intervient dans la croissance et le développement à travers son action sur l'activité des cartilages de conjugaison. Une avitaminose A entraîne un ralentissement de leur activité.

De même qu'un excès de vitamine A aurait un effet délétère sur les os crâniens selon des rapports de cas chez le nourrisson et le jeune enfant. Les expériences menées sur les souris (âgées de 8 semaines) ont montré qu'après une semaine de régime hyper-vitaminé, un amincissement de la boîte crânienne ainsi qu'un écartement anormal entre les sutures des os crâniens ont été observés. La vitesse

de formation des os était réduite de moitié au niveau péricrânien (périphérie externe de la boîte crânienne) par rapport aux animaux témoins. Les chercheurs ont démontré que les trois types de cellules osseuses – ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes – ont été affectés par l'excès de vitamine D.

- La vitamine B₂ : est une vitamine hydrosoluble nécessaire pour une croissance normale car elle agit comme coenzyme dans le métabolisme énergétique. Son absence pendant la gestation provoque des malformations squelettiques.

3.4 Facteurs socioéconomiques

Le développement statural pondéral est statistiquement lié aux conditions socioéconomiques. L'évolution des caractères biométriques d'une population d'enfants est l'un des meilleurs indices du niveau de vie ou de l'évolution sanitaire et sociale de la population générale (Gueguen-Cougard).

Un rapport récemment publié par le bureau régional de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS 2017b) pour l'Afrique a révélé que la sous-alimentation persiste encore dans la région et que le nombre d'enfants souffrant de retard de croissance a augmenté.

3.5 Facteurs psychoaffectifs

La carence psycho-affective prolongée est une cause connue de retard de croissance staturale comme l'on montre les travaux de Powell et collaborateurs : il y a une reprise spectaculaire de la croissance dans les semaines ou mois qui suivent la séparation de l'enfant de son milieu familial considéré comme pathogène. Cette reprise de croissance témoigne de la réversibilité des troubles somatiques, métaboliques et endocriniens.

La rechute observée lors de l'insertion de l'enfant dans son milieu d'origine confirmerait le rôle du trouble relationnel.

Le tableau clinique habituellement décrit est la cassure de la courbe de croissance avec retard de la maturation osseuse, des signes inconsistants d'insuffisance somatotrophique. Le poids est souvent insuffisant pour la taille. L'attention peut être attirée par des troubles de comportement tels que la potomanie, des troubles du sommeil, une alimentation anarchique, des colères violentes,

3.6 Climat et origine ethnique

Les saisons influencent peu la croissance staturo-pondérale des enfants. Les climats chauds ou froids ne paraissent pas avoir d'effets freinateurs ou accélérateurs sur le développement. Cependant, chaque enfant possède son propre rythme « saisonnier ». En revanche, l'altitude agit négativement sur la croissance.

Par ailleurs il semble qu'il existait des disparités entre la taille des populations du nord d'Europe et ceux de la Méditerranée il y a encore quelques générations. Cependant, la normalisation progressive du mode de vie mondial fait diminuer d'avantage ces écarts.

Pour être normale, la croissance somatique de l'enfant doit répondre à certaines exigences :

- Les mensurations doivent se situer autour de la norme (sur les courbes de référence locales, nationales ou internationales) moyenne ou médiane pour l'âge considéré.
- La croissance staturo-pondérale et la maturation doivent avoir un rythme, une évolution et une vitesse conforme aux normes admises pour l'âge.
- Le développement doit être harmonieux, en concordance avec l'environnement dans lequel vit l'enfant.

Les facteurs responsables de la croissance faciale sont multiples; ils s'expriment différemment d'un individu à l'autre et sont interactifs. Intervenir sur la croissance faciale fait partie des objectifs du traitement orthopédique, il est donc nécessaire d'évaluer avant tout traitement en orthopédie dento faciale importants différents facteurs de croissance.

4. Caractère saltatoire de la croissance

Il apparaît que la croissance de l'enfant se fait de façon saltatoire (Fig. 11). Elle est caractérisée par une alternance de sauts, d'accélération et de stagnations. Il a été démontré que les périodes de stagnation représentent 80 à 95 % de la durée de la première enfance.

Manière et Theuveny ont mis en évidence des périodes d'accélération et de décélération de la croissance sur des structures squelettiques repérées sur la mandibule et la maxillaire.

Pour expliquer ces phénomènes on retient l'hypothèse qui attribue aux cycles de croissance cellulaire cette discontinuité, reflétant des phénomènes d'inhibition cellulaire. Ainsi la courbe de Bjork n'est donc qu'une représentation très approximative de la réalité des phénomènes.

4.1 Corrélation entre la maturation dentaire et la maturation squelettique

Il existe des corrélations entre le phénomène de dentition et la croissance faciale et générale.

Bjork a situé les stades suivants sur la courbe de taux de Croissance des filles et des garçons (Fig. 15):

- H : le pic de croissance;
- M : ménarche; apparition des premières règles chez les filles qui se situent 17 mois et demi après le pic de croissance;
- S : sésamoïde du pouce qui apparaît 12 mois avant le pic pour les garçons et 9 mois avant pour les filles;
- DS₄ : apparition des prémolaires ou d'une canine, 2 mois après le pic chez les filles et 1 an et demi avant le pic chez les garçons;
- DSM₂ : apparition d'une 2^e molaire 2 mois après le pic chez les garçons et 1 an après le pic chez les filles.

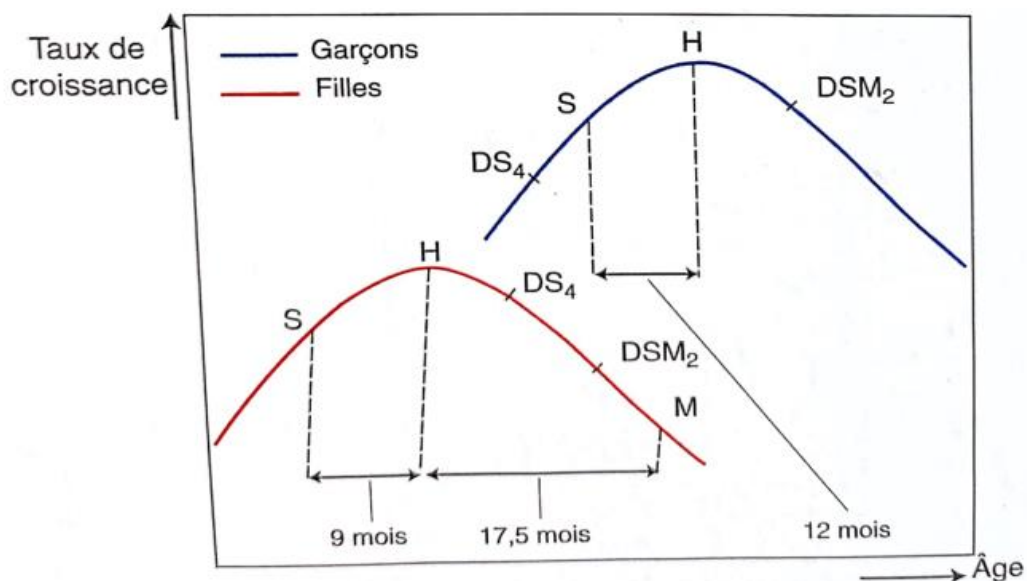


Figure 11. Relation entre la croissance staturale et les phénomènes de dentition (d'après Bjork) ^(7-12,51) ,H: pic de croissance ; M: ménarche; S: sésamoïde du pouce; DS₄: apparition des prémolaires ou d'une canine ; DSM₂: apparition d'une 2^e molaire.¹³⁰

4.2 Corrélation entre la croissance staturale et la croissance faciale¹³⁰

A la naissance il existe une retrognathie neonatale et le volume du crane est augmenté et represente 25% de la taille.

Pour Nanda, il existe une relation entre la poussée de croissance staturale et faciale; et Hunter pfcise que la croissance en longueur de la mandibule est corrélée avec la taille du sujet pendant l'adolescence; ainsi le taux de croissance de la mandibule est de 3 mm par an pendant la première enfance ; 1,5 mm par an à 11 ans et 6 mois, puis 5 mm par an au moment du pic pubertaire.

D'après Sempe, il n'est pas évident que le parallélisme de la croissance faciale et de celle des os longs soit systématique.

La croissance faciale devrait plutôt être comparée à celle de la colonne vertébrale. Pour cette raison, il mesure les enfants en position assise.

Enfin Selon une observation de Bjork (sur 25 garçons danois en 1967), le pic de croissance faciale supérieure (sous influence suturale), ainsi que le pic de croissance mandibulaire (influence par la croissance condylienne) sont légèrement plus tardifs que le pic de croissance staturale.

En outre, les sutures faciales ne sont plus actives avant la fin de la croissance staturale tandis que la croissance condylienne se poursuit au-delà (Fig. 16).

4.3 Maturation sexuelle

Le pic de croissance est corrélé aux changements hormonaux de la puberté avec l'apparition chez les filles de la poitrine, les premières cycles de la menstruation, et pilosité pubienne .

Selon Bjork ,les premiers cycles de la menstruation debutants à 17 mois et demi (+- 2,5) après le pic de croissance.

Chez les garçons, l'apparition des caractères sexuels secondaires (pilosité pubienne, barbe, changement de la voix) annoncent la survenue la puberté.

Nb_ Les pubertés précoces surviennent avant 9 ans, plus fréquemment chez les filles que chez les garçons. Cela peut être d'origine tumorale (tumeur hypophysaire, ovarienne, surrenalienne.. Il peut également s'agir d'une puberté précoce idiopathique .

Quant au retard pubertaire ,il survient apres 15 ans chez les filles et 16 ans chez les garcons et s'accompagne d'un retard de maturation squelettique . Il est souvent sans cause organique

4.4 Conclusion

L'intérêt des âges biologiques est de:

- Déterminer la quantité de croissance à venir,
- Noter la position du patient par rapport au pic de croissance,
- Prévoir l'établissement de l'occlusion et donc la croissance des procès alvéolaires (par la détermination des âges dentaires) .

Cela permet d'objectiver la stratégie thérapeutique nécessaire au traitement des dysmorphoses squelettiques et dento-Alvéolaires.

La détermination de l'âge osseux et de la maturité de l'enfant en général peut se faire par différentes méthodes qui donnent des résultats homogènes. Il est donc tout à fait acceptable, dans la pratique quotidienne de n'en retenir qu'une seule; la radiographie de la main et du poignet est la plus usuelle. Pour la tranche d'âge qui nous intéresse le plus, c'est le coude qui permettrait l'évaluation la plus précise. Cette méthode semble malheureusement peu répandue.

CHAPITRE 2 Croissance craniofaciale

1. Croissance de la base du crâne

1.1 Définition

La croissance est le développement progressif d'un organisme ou d'un organe depuis sa conception jusqu'à l'âge adulte.

C'est le changement de volume consécutif à une prolifération cellulaire.

La base du crâne est la clé de voûte de l'équilibre craniofacial. Son développement est en rapport avec l'accroissement du cerveau. Elle sépare l'étage céphalique de l'étage facial. Elle soutient le cerveau, mais elle représente aussi un point d'appui essentiel dans la croissance faciale.

1.2 Rappel anatomique

Chez l'être humain, la base du crâne ou plancher du crâne, est la région anatomique inférieure du crâne. Elle permet le maintien du cerveau qui repose dessus et assure la protection de nombreux vaisseaux, nerfs et glandes.

Description anatomotopographique:

La base du crâne est constituée de trois régions anatomiques: la fosse antérieure, la fosse moyenne et la fosse postérieure.

- La fosse antérieure: elle est composée de la partie orbito-nasale de l'os frontal, de la lame criblée de l'éthmoïde et des petites ailes du sphénoïde
- La fosse moyenne du crâne: elle est composée majoritairement du corps et des grandes ailes de l'os sphénoïdal, ainsi que de la majeure partie de l'os sphénoïde
- La fosse postérieure du crâne: elle est composée en majorité de l'os occipital, ainsi que de la face postéro-supérieure de la portion pétreuse de l'os temporal

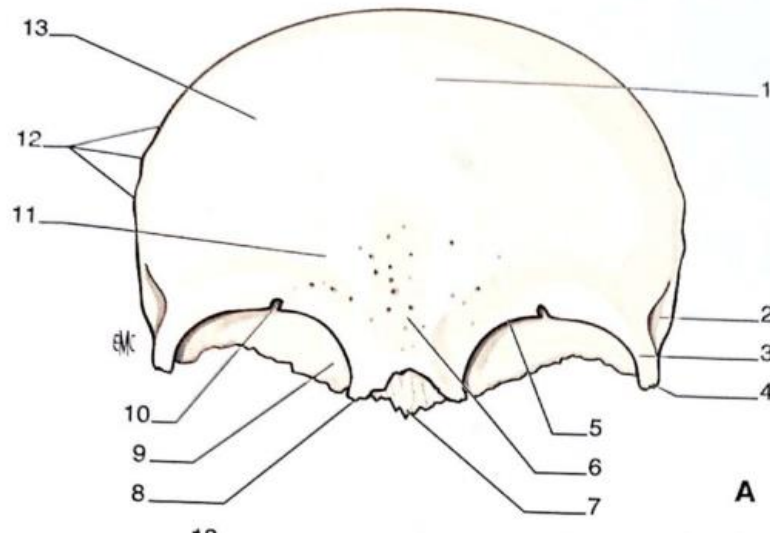


Figure 12. os frontal vue anteriore (d'apres l'Atlas sobotta,1999 ⁷⁴)

1.Ecaille frontale,face externe;2. Face temporale; 3.bord supraorbitaire;4. Processus zygomatique; 5.incisure frontale; 6.glabelle; 7.epine nasale; 8.partie nasale; 9.partie orbitaire; 10 incisure supraorbitaire; 11.arcade sourciliere; 12. Bord parietal; 13.bosse frontale.

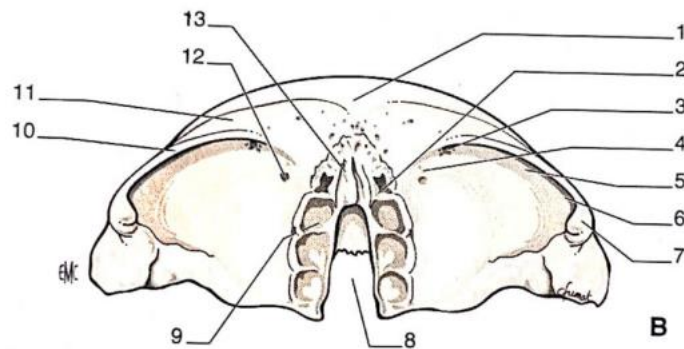


Figure 13. os frontal vue inferieure (d'apres l'Atlas sobotts,1999 ⁷⁴)

1.Glabelle; 2. Ouverture du sinus frontal; 3. Incisures supraorbitaire; 4. Fossette trochleaire; 5. Partie orbitaire,face orbitaire; 6.fosse de la glande lacrymale; 7. Processus zygomatique; 8. Incisures ethmoidale; 9.foramen ethmidal anterieur;10. Bord supraorbitaire; 11. Arcade sourciliere; 12. Epine trochleaire; 13. Epine nasale.

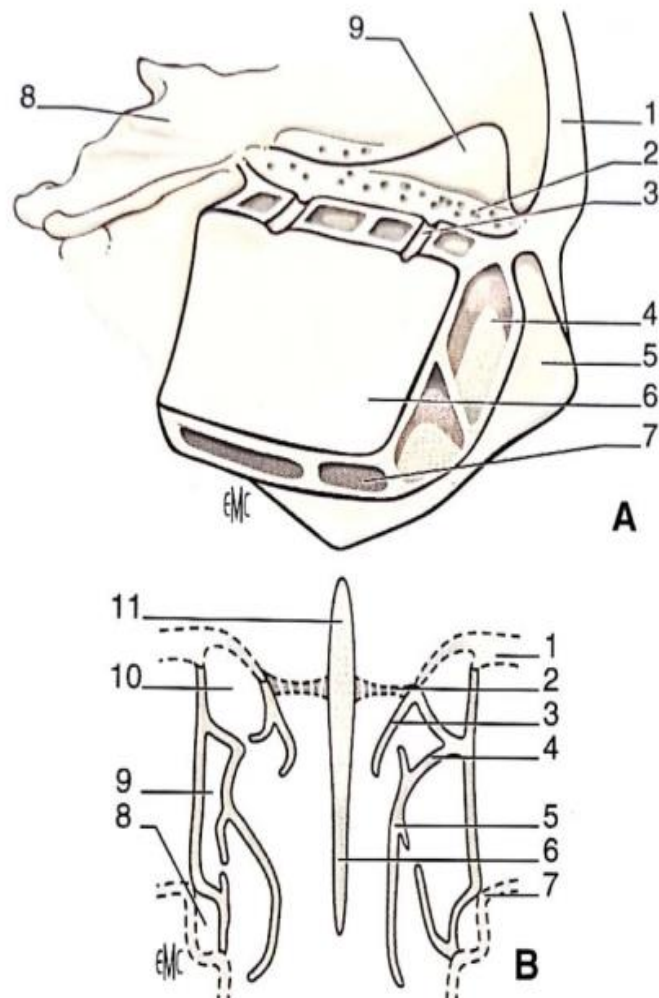


Figure 14.

- C. Ethmoïde ,masses laterals,en vue laterale(d'après Rouviere ⁵⁴). Os frontal; 2. Lame criblée; 3. Masse laterale ,face superieure,gouttiere ethmoïde anterieure; 4. Masse laterale ,face anterieure; 5. Lame perpendiculaire; 6. Os planum; 7.masse laterale, face inferieure; 8. Sphenoïde ; 9. Apophyse crista-galli.
- D. Ethmoïde,masses laterals, coupe frontale (Rouviere). 1. Frontal; 2. Lame criblée; 3. Cornet superieur; 4. Masse laterale; 5. Cornet moyen; 6. Lame perpendiculaire; 7. Maxillaire superieure; 8. Cellule ethmoïde maxillaire; 9. Cellule ethmoïde; 10. Cellule ethmoïde frontale; 11.apophyse crista-galli.

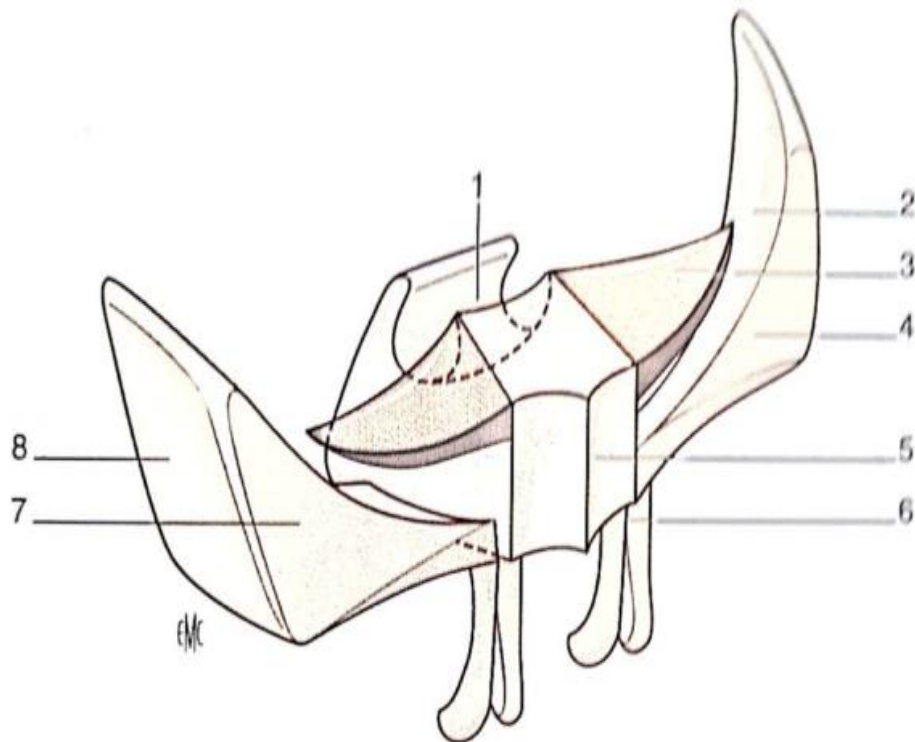


Figure 15. Vue schematique antero superieure droite du sphenode (d'apres kamina et Renard, 1996⁵⁷). 1. Selle turcique; 2. Face cerebrale; 3. Petite aile; 4. Grande aile; 5. Corps; 6. Processus pterygoide; 7. Face orbitaire; 8. Face temporale.

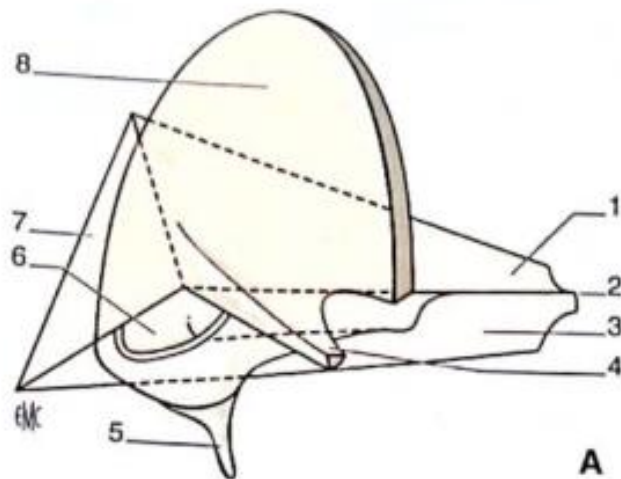


Figure 16.

B. Vue schematique antero laterale de l'os temporale (d'apres kamina et Renard,1996⁵⁷). A. face anterieur; 2. Apex; 3. Face inferieure; 4. Processus zygomatique; 5. Processus styloide; 6. Meat acoustique externe; 7. Base; 8. Face temporale.

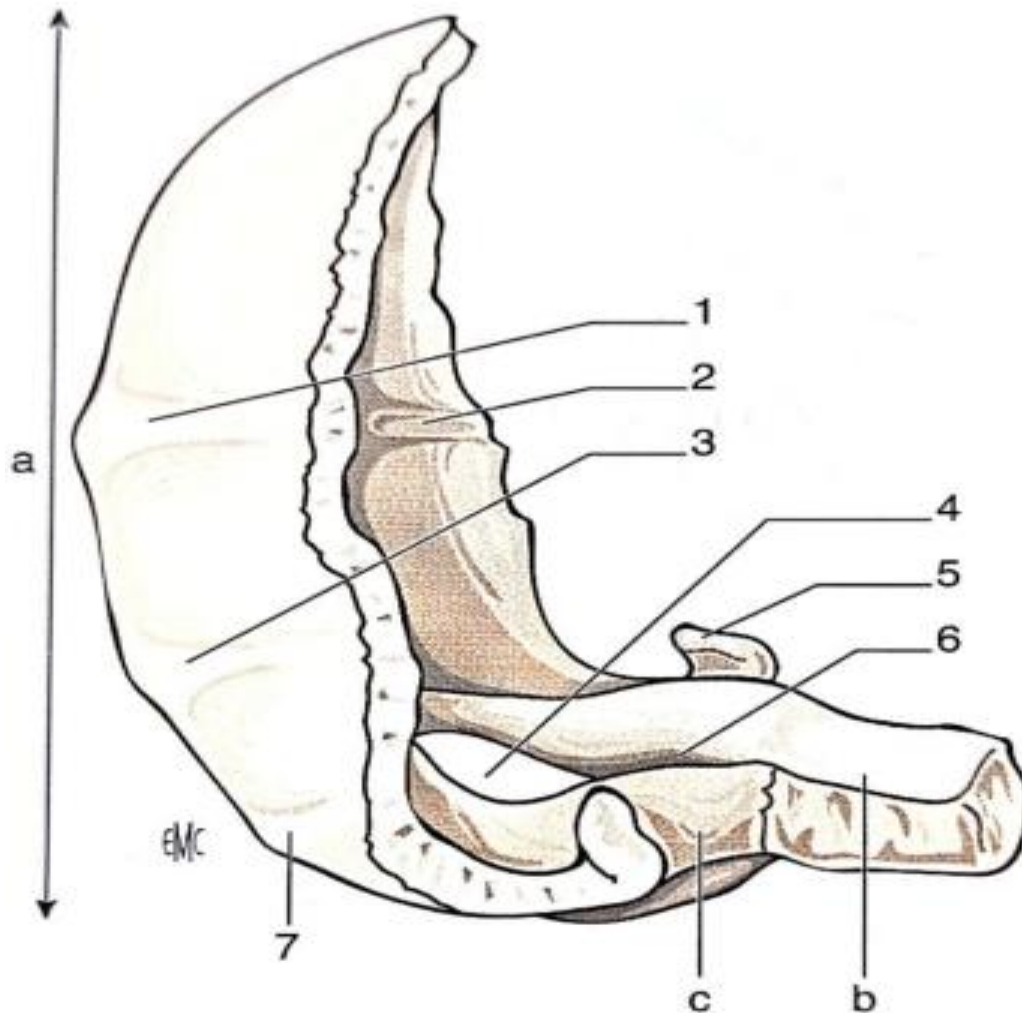


Figure 17. vue larerale de l'os occipital. A. Ecaille; b. partie basilaire; c. partie laterale; 1. Ligne nucale supreme; 2. Sillon du sinus sigmoide; 3. Ligne nucale superieure; 4. Foramen magnum; 5. Processus jugulaire; 6. Canal du nerf hypogloss; 7. Ligne nucale inferieure.¹³⁰

Le poids de la face appendue à la base antérieure du crâne est compensé par le tonus des muscles de la nuque dont l'action se prolonge dans la boîte crânienne par l'intermédiaire de la faux du cerveau et du cervelet et de la tente du cervelet. À l'intérieur du crâne, le système fibroaponévrotique dure-mérien maintient sous tension la voûte et la base du crâne.

Selon Delaire, les tentes aponévrotiques sont dans un état de tension mutuelle qui leur permet de résister aux pressions transversales, ainsi qu'aux tractions longitudinales.

1.3 Rappel embryologique

Le développement de la tête nécessite la formation de la crête neurale qui représente l'origine des tissus conjonctifs et squelettique du cou, de la face et du crâne.

Les cellules de la crête neurale migrant avant que les plis neuraux ne fusionnent pour former le tube neural

La population rostrale des cellules de la crête neurale est de la fin de la 2^{ème} semaine à la fin de la 4^{ème} semaine (Fig. 7), on assiste à la prolifération:

- d'une coiffe conjonctive au-dessus du tube neural qui préfigure la voûte du crâne;
- D'une plaque mésenchymateuse au-dessous du tube neural, Qui deviendra la base du crâne.

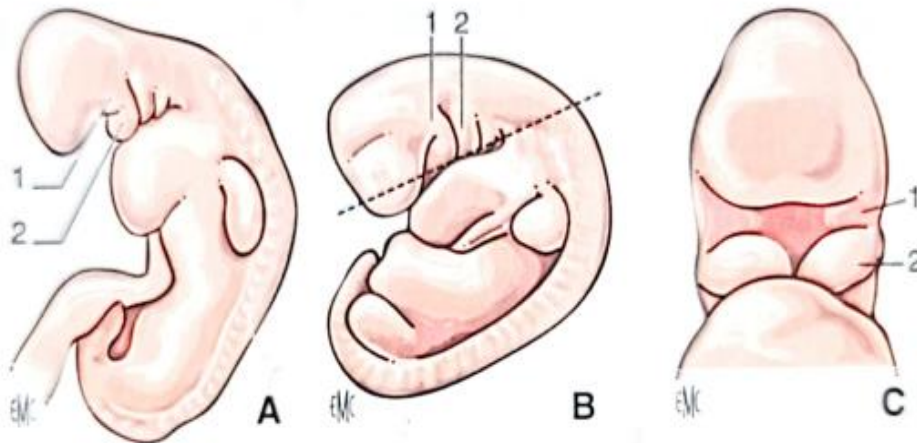


Figure 18. Embryologie (d'après Larsen , 1996 ⁶⁷).

D. 27 jours.

E. 31 jours.

F. 4^e semaine. 1. Bourgeon maxillaire; 2. Bourgeon mandibulaire.

De la fin de la 4^{ème} semaine à la fin du 2^{ème} mois (Fig. 8, 9), un squelette cartilagineux s'organise dans la plaque mésenchymateuse de la base du crâne: c'est le chondrocrâne, qui provoque dans la face d'importantes expansions: la capsule nasale et le cartilage de Meckel qui sont des tuteurs qui poussent en avant les os membraneux de la face supérieure et la mandibule au début de leur formation.

Le chondrocrâne s'étend en arrière dans la région occipitale et surtout en avant où il forme le chondroethmoïde. Ce dernier constitue le toit cartilagineux de la cavité buconasale. Il émet en bas et en avant :

- Une lame cartilagineuse verticale qui arme le septum nasal median.
- deux auvents antérolatéraux accolés par leurs bords internes qui constituent la capsule nasale.

Parallèlement à cette prolifération conjonctive et cartilagineuse, apparaissent les premiers points d'ossification du basi- occipital et du basisphénoïde (situés sous la selle turcique) (Fig. 10, 11),

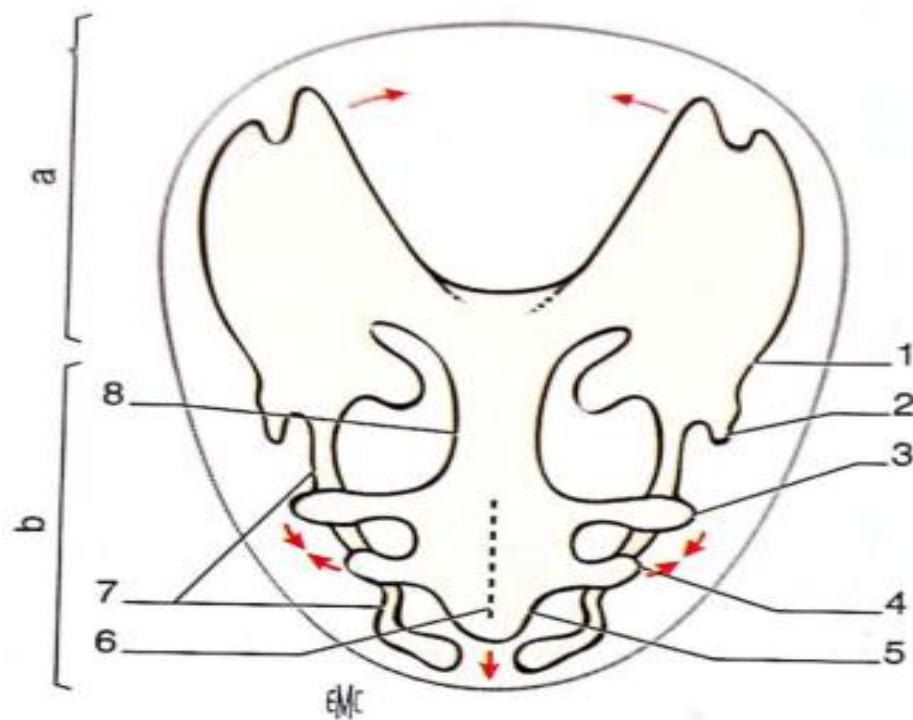


Figure 19. Schéma du chondrochrane vu par sa face supérieure avant le 2^e mois (d'après Dubreuil in Mugnier ⁶⁸⁻⁶⁹). a. chondrochrane postérieur;b. chondrochrane antérieur; 1. Capsule auditive; 2. Ebauche du cartilage de Reichert; 3. Aile temporale; 4.aile orbitaire; 5. Chondroethmoïde au dépend duquel se forme la capsule nasale; 6.le prolongement antérieur du chondrochrane émet à sa partie inférieure (non visible ici) la lame verticale (en pointillés noirs); 7. Cartilage de Meckel; 8. Chondrosphénoïde.

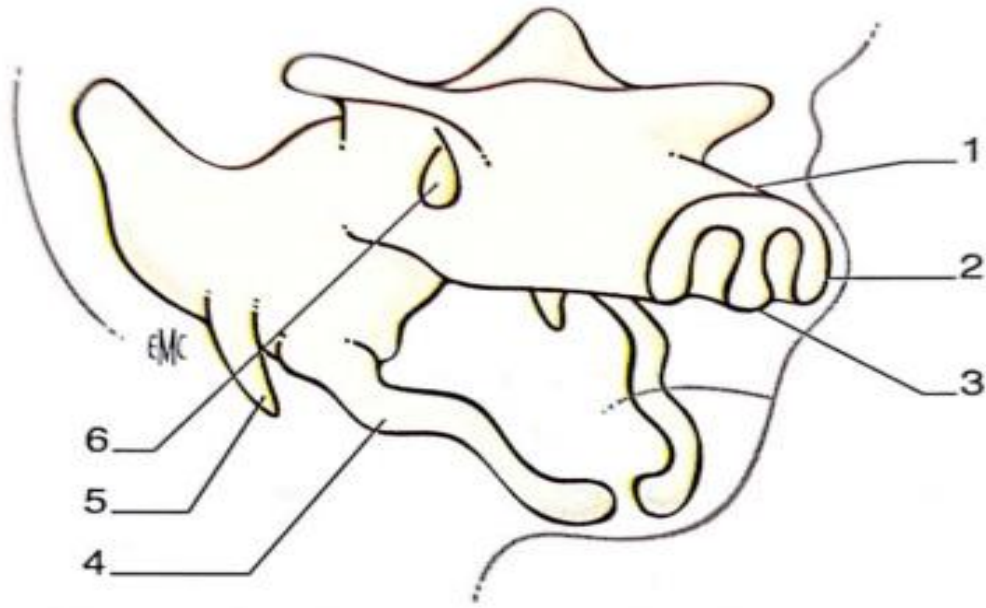


Figure 20. Masque du “loup de carnaval” (d’apres Mugnier ⁶⁸⁻⁶⁹).
 1.Capsule nasale; 2. Ebauche du cornet inferieur; 3. Septum nasal; 4. Cartilage de Meckel; 5. Cartilage de Reichert; 6. Trou optique.

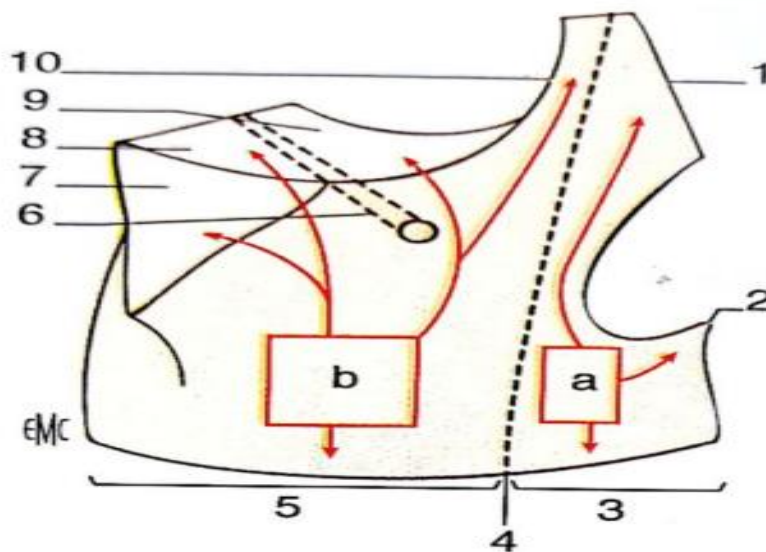


Figure 21 . Schema de l’ossification externe du maxillaire (d’apres Mugnier ⁶⁸⁻⁶⁹).
 1. Partie anterieure de la branche montante; 2. Epine nasale anteeerieure; 3. Lamé alvéolaire externe de l’os incisive; 4. Suture incisivocanine; 5. Lamé alvéolaire externe du post maxillaire, 6. Canal sous-orbitaire; 7. Apophyse malaire; 8. Plancher de l’orbite (en dehors du canal sous orbitaire); 9.Plancher de l’orbite (en dehors du canal sous orbitaire); 10. Partei posterieure de la branche montante.

Au début du 3^{ème} mois, d'autres centres d'ossification se développent ensuite : le centre d'ossification du présphénoïde et bilatéralement, des petites ailes du sphénoïde.

Au cours du 3^{ème} mois, l'ébauche du squelette céphalique du fœtus est en place.

Il comporte :

- un châssis de *cartilage primaire*, le chondrocrâne. Les synchondroses sont des sutures cartilagineuses situées entre les os constituant la base du crâne;
- des tiges de cartilage primaire, cartilage de Meckel et de Reichert ;
- une carapace fibropériostée superficielle d'os membraneux (voûte du crâne).

Vers le 6^{ème} mois, les points d'ossification se développent excentriquement pour se réunir. Ils sont séparés par les sutures conjonctives ou synfibroses qui interviennent de façon adaptative dans la croissance faciale.

1.4 Mécanismes de croissance

La croissance et l'ossification du crane se produisent de deux manieres:

... Par ossification enchondrale: elle se fait par la croissance et l'ossification d'un modele de cartilage

... Par ossification intramembraneuse: c'est une transformation du tissu conjonctif mesenchymateux et un depot d'os sur les surfaces osseuses existantes.

Alors que l'os de la base du crane est principalement d'origine enchondrale, la voute du crane et le squelette facial sont principalement developpés par ossification intra-membraneuse. (Le frontal, le pariétal, le maxillaire, le vomer, le palatin, le nasal, le lacrymal et le malaire).

Remarque: certaines structures cependant observant deux processus d'ossification: membraneuse et enchondrale.

IL ya Le temporale, dont l'os petreux est d'origine cartilagineuse alors que le tympanal et le squamosal sont d'origines membraneuse.

IL ya le sphenoïde et l'occipital qui ont également une origine mixte.

- **Synchondroses**

La croissance par déplacement de la base du crane est rendue possible principalement par les synchondroses .Seules quelques –unes persistent en postnatal dont la plus importante représentée par la synchondrose spheno-occipitale. 5+6

Chez l’individu jeune, la synchondrose est constituée d’une plaque “epiphysaire “bipolaire avec ossification enchondrale et son organisation structural change avec l’age.fig 2

Le cartilage hyalin est en partie remplacé par du fibrocartilage dans la partie supérieure qui se rétrécit par ossification des deux côtés, et est complètement recouvert d'os vers l'âge de 12-13 ans chez les filles et quelques années plus tard chez les garçons.

L’importance de la synchondrose spheno occipitale dans la croissance post natale de la base du crane a ete remise en question et il est plus probable que ce cartilage soit plus impliqué dans le changment de la flexion basi cranienne que dans sa croissance lineaire.7

- **Cartilage condylien**

Il s’agit d’un type secondaire de cartilage et differe donc morphologiquement du cartilage epiphysaire et synchondrosal.

Il participe à la croissance et au developpement et plus tard dans la vie ,avec l’articulation temporo mandibulaire absorbe les forces de pression generées dans les differentes fonctions.15 (fig 4)

Le role du cartilage condylien dans la croissance mandibulaire est un sujet de controverse 7. Pour certains il avait un role d’expansion semblable au cartilage epiphysaire poussant ainsi la mandibule vers l’avant.; alors que d’autres lui attribuent un role d’adaptation au deplacement de la mandibule au cours de la croissance et ne serait donc pas un centre de croissance majeur pour la mandibule.

Comme le condyle est en continuité anatomique avec la branche montante, les couches fibreuses du cartilage condylien se continuent avec le perioste de la branche montante et donc le processus de remodelage concernera tous les composants de l’articulation par consequent le terme “ croissance rameuse et condylienne est plus correcte” 16

- **Sutures (synarthrose suturales)**

Les sutures crânio-faciales ont une double fonction celle de permettre le mouvement de croissance et d'unir les os du crâne (Fig. 5). L'augmentation de la composante fibreuse de la suture à travers l'âge, augmente encore sa résistance mécanique (17). A la fin de la croissance crânienne, les sutures se synostosent. Des études animales indiquent que les mouvements osseux résultant de la croissance régulent également le développement de la suture.

D'autre part, les pièces osseuses sont entourés par le périoste qui est une enveloppe fibreuse en continuité avec les sutures. Elles jouent un rôle dans l'épaississement et le modelage des pièces osseuses. (Fig. 12, 13).

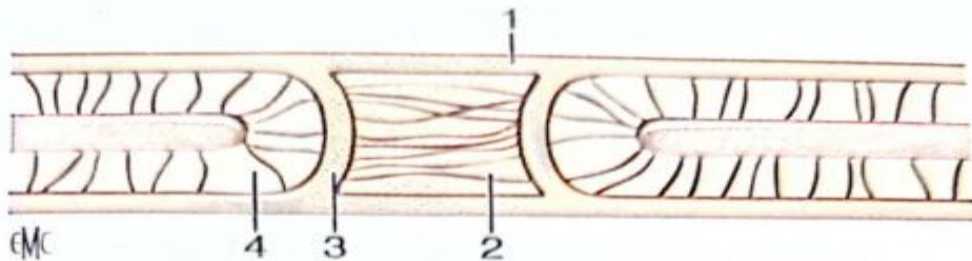


Figure 22. Structure d'une suture en cours de croissance (d'après Scott⁷⁰⁻⁷⁶).

1. Couche de jonction; 2. Zone intermediaire; 3. Capsule fibreuse; 4. Couche osteogene.

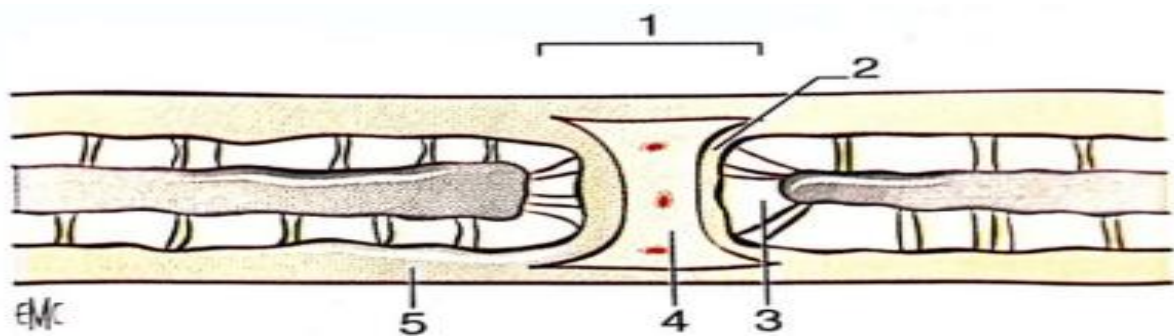


Figure 23. Suture crânienne (Deshayes⁶⁵) d'après Retzlaff et Prichard.

1. Suture; 2. Couche fibreuse= tissu conjonctif= ligament sutural= capsule fibreuse;
3. Tractus fibreux de la couche osteogenique avec de nombreuses cellules: la couche la plus active est la couche cambiale;
4. Tissu conjonctif lâche + vaisseaux sanguins et fibres nerveuses dans la zone centrale;
5. Perioste.

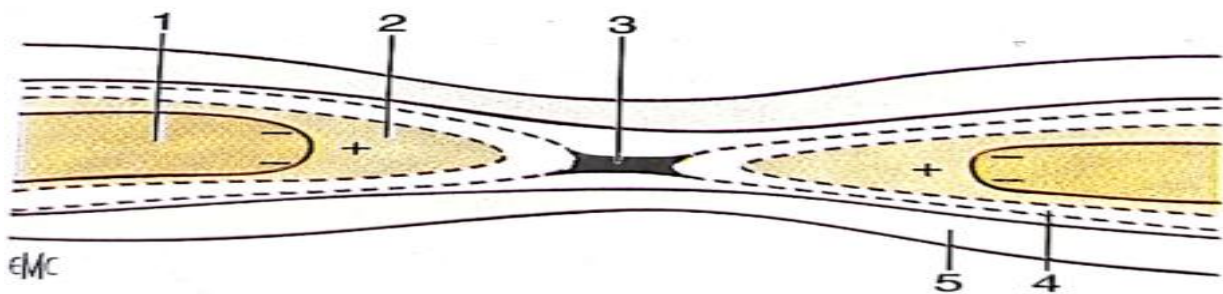


Figure 24. Adaptation suturale à la distention (d'après cDelaire⁵⁸⁻⁶⁴).

1. Plateau osseux; 2. Couche osteogene; 3. Zone mediane lache; 4. Couche externe fibreuse;
5. Perioste.

Enfin selon DELAIRE: « *Les sutures membraneuses, sous l'angle de leur physiologie, se présentent comme de merveilleux joints de dilatation à rattrapage automatique par prolifération conjonctive et ossification marginale* ». (Fig. 14) ; ainsi ,ells jouent un role de croissance secondaire adaptative.

- **Différents types de sutures faciales**¹³⁰

Suture harmonique (Fig. 15) comme par exemple la suture intermaxillaire, sutures des apophyses palatine des maxillaires.

Suture dentelée (Fig. 16) le bord dentelé d'un os s'engrene avec le bord dentelé de l'autre os inversement conforme (suture sagittale).

Suture squameuse (Fig. 17) (= écailles) suture à biseau ,un os recouvre un os ,le chevauche (Ex : suture pariet-squameuse) . on parlera de biseau à table interne ,la surface articulaire est taillée au depend de la face interne de l'os ,elle regarde vers l'interieure,ou à table externe .

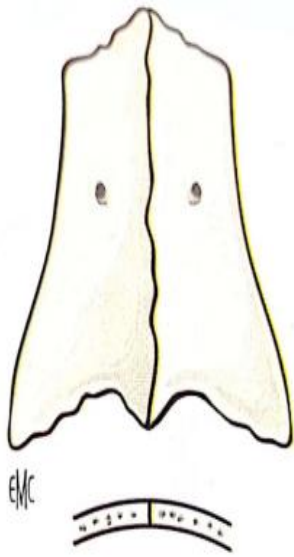


Figure 25. suture harmonique

(d'après Testut ⁷⁹)

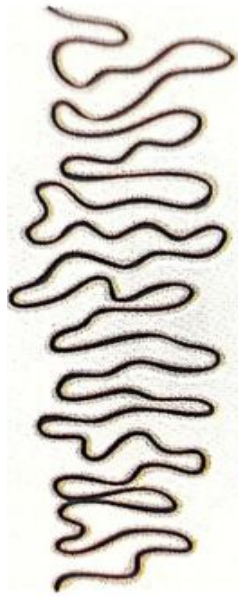


Figure 26. Suture dentée squameuse

(d'après Testut ⁷⁹)



Figure 27. Suture squameuse

(d'après Testut)

Sutures squamo-dentelées : mélange des sutures précédentes (Ex : suture coronale) .Sur un même os il y aura succession de table interne puis externe et le point de changement sera appelé : « point pivot »

Sutures harmoniques : suture bord à bord, os accolés (Ex : les os nasaux et les maxillaires supérieurs)

Sutures en mortaises : semblables au gong d'une charnière, cheville qui correspond à un trou (Ex : suture petro- jugulaire).

Chindylèse Articulation entre un rail plein (= crête) et un rail creux (= gouttière) (Ex : suture sphéno vomérienne)

Syndesmose: union ligamentaire, il n'y a pas de contact osseux direct (Ex: articulation sphéno Pétreuse (entre le sphénoïde et le temporal) maintenue par le ligament de Gruber)

1.5 Croissance normale de la base du crâne

Dans le chondrocrâne, les synchondroses qui séparent les points d'ossification présentent une activité bipolaire qui confère à la base du crâne un pouvoir de croissance indépendant.

« primaire » lié à des conditions génétiques et constitutionnelles (sécrétion hormonale: stomatoméline).

À l'opposé, les os membraneux ont un pouvoir de croissance Adaptative « secondaire » liée aux conditions locales.

La base du crâne cartilagineuse impose à la voûte sa forme brachycéphale ou dolichocéphale et impose à la face son profil nasomaxillaire et son diamètre transversal.

1.5.1 Croissance en longueur de la base du crane

- Par l'action des synchondroses.

Synchondroses (Fig. 28)

Synchondrose sphéno ethmoïdale. Elle est située entre le bord antérieur du sphénoïde et la face postérieure de l'éthmoïde. Elle permet la croissance en longueur de la partie Antérieure de la base du crâne. Elle se forme vers l'âge de 6 mois, son activité peut durer jusqu'à environ 7 ans,

Synchondrose intrasphénoïdale. Elle est active au cours des 6 premiers mois, elle dilate le corps du sphénoïde, mais son rôle reste faible.

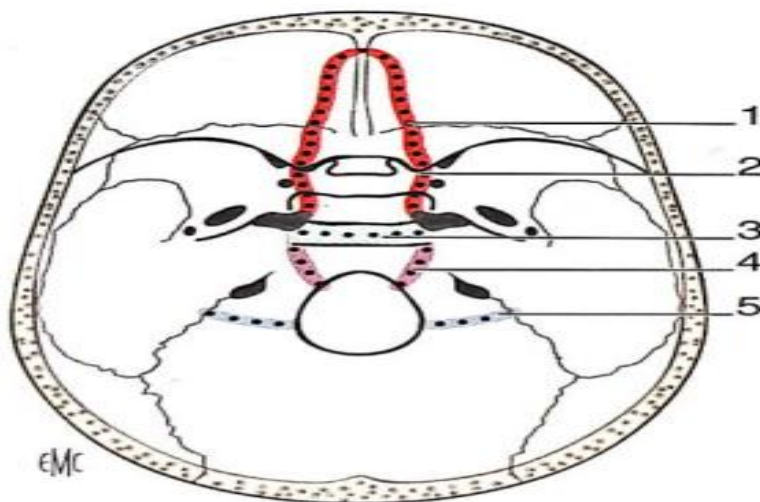


Figure.28 le système des sutures basiscraniennes sagittales(d'après Langlade ⁸¹⁻⁸³ . 1. Synchondroses paramédianes de l'éthmoïde;2.synchondroses entre le corps et les ailes du sphénoïde; 3. Synchondrose sphéno occipitale; 4.synchondroses basi-exo-occipitales; 5. Synchondroses intraoccipitales.

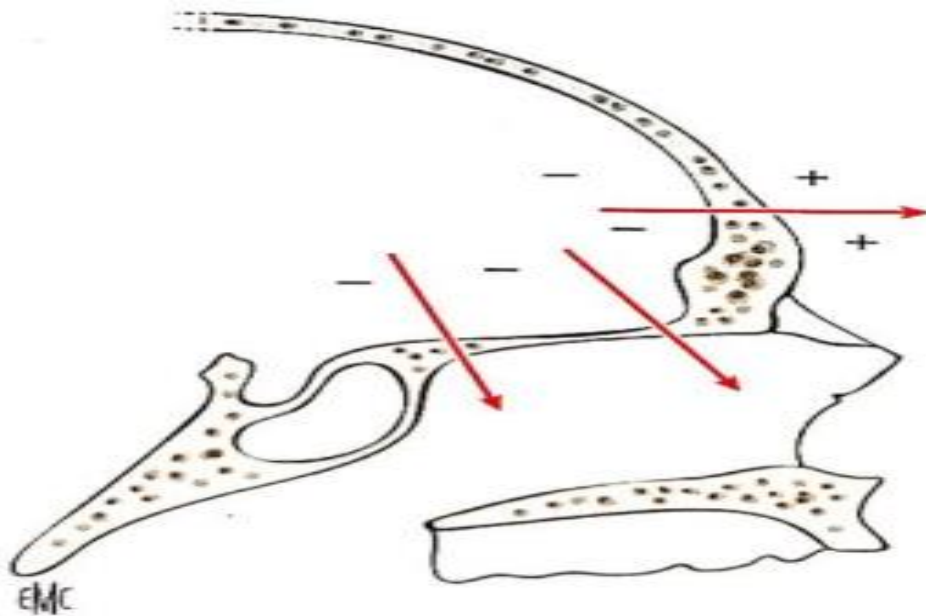


Figure 29. Remodelage de la partie anterieure de la base du crane (d'apres Enlow ⁸⁴⁻⁸⁸)

Synchondrose sphéno-occipitale. Entre la partie basilaire de l'os occipital et la face postérieure du corps du sphénoïde qui se transforme en synostose entre 15 et 20 ans. Elle contribue en grande partie à l'allongement et à la croissance en hauteur de la base du crane.

Synchondrose intra-occipitale postérieure. Elle est active jusqu'à l'âge de 2 ans. Elle permet la croissance sagittale postérieure de la base du crâne et l'augmentation du diamètre du trou occipital.

➤ Par le Phénomène de remodelage

On assiste au phenomene de remodelage au niveau des structures internes des os de la base du crane qui circonscrivent les cavites aeriferes tells que le sinus frontal , ethmoidal , sphenoidale ..).

D'autre part un depot d'os se fait au niveau du nasion entrainant son deplacement vers le haut et vers l'avant.

De meme qu'un remodelage se fait au niveau de la selle turcique avec deplacement en haut et en arriere Latham (1972) un autre remodelage periosté se fait au niveau de la partie postérieure de l'occipital, modifiant la position du basion .

D'autre part le systeme musculaire exerce egalement une influence sur la face exocranienne en provoquant un remodelage osseux sur la face exocranienne; c'est l'exemple du muscle sterno mastoidien connu pour son action remodelante sur la base du crane.

1.5.2 Croissance transversale de la base du crane

Interviennent les elements suivants:

- L'action conjuguee de la lame criblée
- De la suture metopique
- des synchondroses bilaterales entre le corps et les grandes ailes du sphenoides
- La region petreuse est soumise à l'impact du developpement cerebral et à l'action du developpement posterieur de l'insertion de la tente du cervelet
- Les sutures spheno petreuses en raison de leur obliquité ont un role à la fois .dans l'allongement et l'elargissement de cette region

1.5.3 Croissance verticale de la base du crâne

Intervient par l'action de La synchondrose sphéno-occipitale qui dirige la base du crane vers le bas en agissant sur:

- Le deplacement vers le bas et vers l'arriere de l'occipital ;
- Des poutres pétreuses: en bas en arriere et à l'exterieur.
- *L'angle sphénoïdal jusqu'à* dont la composante oblique en bas et en arriere poursuit sa croissance grace à la suture sans ou plus spheno occipital

La croissance en bas et en arriere de la suture spheno occipital retentit:

- sur la hauteur verticale de la face;
- sur l'angle de la base du crâne qui a influence sur le Prognathisme facial;
- sur le type de rotation faciale.

1.6 Anomalies de croissance de la base du crâne

1.6.1 Achondroplasie

Il s'agit d'une chondrodysplasie héréditaire caractérisée par des troubles de la croissance du tissu cartilagineux qui atteint le chondrocrâne et les cartilages de conjugaison des os longs.

Découverte dès la naissance, elle se signale d'emblée par le raccourcissement des membres s'opposant à la longueur normale du tronc. Par la suite, la micromélie s'accroît.

L'examen facial révèle :

- un gros crâne d'allure hydrocéphalique;
- une saillie des bosses frontales;
- un effondrement de la racine du nez;
- un massif facial supérieur en retrait alors que la mandibule de Dimension normale donne un aspect de prognathie mandibulaire.

À la téléradiographie, la disproportion entre la base et la voûte révèle une voûte qui paraît trop développée à la suite de la réduction de la base du crâne. L'angle sphénoïdal (angle de Welker) est réduit, il est voisin de 98° au lieu de 120° habituellement.

L'atteinte de la base du crâne objective le rôle important de la capsule nasale et du septum cartilagineux médian dans le développement du massif facial supérieur.

1.6.2 Acromégalie

C'est une affection acquise résultant d'un adénome hypo-physaire avec une sécrétion excessive de l'hormone hypophysaire de croissance active sur les tissus de l'organisme susceptibles de s'accroître.

Chez l'adulte, on remarque alors:

- une reprise de prolifération des centres cartilagineux d'accroissement, encore actifs;
- un accroissement du volume des muscles, de certains viscères (notamment des viscères creux, à paroi musclée) et de la langue;
- Une hypertrophie périostée;
- une hypertrophie nasale, résultant de l'accroissement des reliquats cartilagineux du chondrocrâne;
- une bascule vers le haut des os propres du nez et une avancée globale de l'arête nasale témoignant de l'action du chondro-crâne antérieur;
- le développement important de l'épine nasale antérieure (ENA) et du prémaxillaire qui prouve le rôle majeur du Cartilage de la cloison dans la croissance de cette région;
- l'accroissement mandibulaire qui résulterait moins de la reprise de croissance des cartilages condyliens que de l'hypertrophie et de la dysfonction des muscles faciaux, notamment de la langue.

1.6.3 Autres Pathologies de croissance de la base du crâne

Elles sont présentées dans le chapitre suivant sur la croissance de la voûte crânienne car ces anomalies ont des répercussions directes sur la croissance de la voûte,

1.7 Conclusion

La croissance de la base du crâne est sous l'influence de facteurs génétiques et de facteurs environnants. Sa croissance cartilagineuse primaire est aussi sous l'influence des phénomènes de remodelage périosté.

La base du crâne a une importance fondamentale dans l'architecture faciale.

Les malformations de la voûte du crâne prouvent la plasticité de la base du crâne et les possibilités adaptatives de la face.

2. Croissance de la voûte du crâne

2.1 Introduction

La croissance des os de la voûte du crâne se fait selon un mécanisme sutural, membraneux, identique à celui de la face

2.2 Rappel embryologique

À l'issue de l'étape de migration, les cellules précurseurs des os de la voûte se regroupent dans des foyers d'ossification au sein du mésenchyme, entre le tube neural et l'ectoderme de surface (figure 4). La plupart des os de l'organisme se forment par ossification endochondrale. Une matrice cartilagineuse transitoire sert alors d'échafaudage au processus de minéralisation. C'est le cas, par exemple, des os longs. L'ossification de la voûte diffère par l'absence de cette étape intermédiaire cartilagineuse. On parle d'ossification membraneuse (figure 5).

Trois tissus interviennent dans la formation des os de la voûte:

- 1- Le tube neural,
- 2- l'ectoderme de surface,
- 3- la dure-mère.

Le tube neural. — Que le cerveau contribue à la crâniogenèse n'est pas une donnée nouvelle. Ainsi l'anencéphalie est une anomalie de fermeture du tube neural dans laquelle les hémisphères cérébraux sont remplacés par une masse angiomateuse reposant sur la base du crâne. Par conséquent les **os de la voûte** des fœtus anencéphaliques sont tous présents mais **sévèrement hypoplasiques**.

Cette hypoplasie est le résultat d'une déficience du dialogue moléculaire entre les deux tissus en croissance, mais aussi de l'absence de la pression mécanique normalement exercée par le cerveau augmentant de volume.

- 1- L'ectoderme de surface. — Il a un rôle peu connu dans le développement du mésoderme sous-jacent. IL pourrait agir de manière non spécifique comme mitogène [73]. Comprendre cette action est toutefois fondamental pour la maîtrise de la régénération osseuse en chirurgie reconstructrice et mérite d'être explorée.
- 2- La dure-mère. — Elle intervient dans la régulation de la prolifération des cellules ostéogéniques avec l'implication de molécules importantes appartenant à la famille des TGF β et que la délétion conditionnelle du facteur TGF β RII dans la crête neurale de la souris induit une hypoplasie méningée, une ossification pariétale très insuffisante et une absence d'os frontal [27].

2.3 Rappel anatomique

la voûte crânienne a cinq faces appelées norma : norma frontalis, norma occipitalis, norma verticalis, et deux norma lateralis. Elle est constituée d'un ensemble d'os plats : l'os frontal en avant, latéralement et en haut, l'os pariétal, latéralement, et, en bas, l'écaïlle et la base de la pyramide pétreuse de l'os temporal, la face exocrânienne de la grande aile du sphénoïde et enfin, en arrière, l'os occipital. (**Fig. 25**)

Remarque: l'os pariétal est le seul os qui ne participe pas à la base du crâne. Les autres os (Frontal, temporal et occipital) ont une partie constitutive de la voûte, une autre constitutive de la base.

- **Sutures:** IL s'agit de zones de cartilage ou de tissu fibreux qui produisent du tissu osseux à leur jonction avec l'os: Ce sont les acteurs principaux de la **croissance** du crâne.

On distingue:

- la suture métopique: suture verticale frontale qui disparaît entre 4 et 9 mois
- La suture sagittale (ou suture bipariétale ou suture interpariétale ou suture pariétale ou suture rhabdoïde) est la suture crânienne qui relie les bords supérieurs des deux os pariétaux. Elle persiste jusqu'à l'âge adulte.
- La suture coronale: la suture coronale est la suture constituée de l'ensemble des deux sutures fronto-pariétales situées entre l'os frontal et l'un des deux os pariétaux. C'est une suture dentée. Elle reste souple plusieurs années et durcit ensuite.
- La suture lambdoïde: ou suture occipito pariétale est la suture entre le bord postérieur des os pariétaux et l'échelle de l'os occipital et est en continuité avec la suture occipito mastoïdienne.
- les sutures sphéno temporales (ou suture sphéno-squameuse est la suture crânienne reliant le bord squameux de la grande aile de l'os sphénoïde et le bord sphénoïdal de l'échelle de l'os temporal.
- Sphéno frontale (ou suture fronto-sphénoïdale) est la suture crânienne entre le bord frontal de la grande aile du sphénoïde et le bord sphénoïdal de l'os frontal.
- La suture sphéno-pariétale (ou suture ptérique) est la suture crânienne unissant le bord pariétal de la grande aile de l'os sphénoïde et l'angle sphénoïdal de l'os pariétal. C'est l'une des sutures formant le ptériorion.
- La suture squameuse (ou suture pariéto-squameuse) est la suture crânienne qui unit l'échelle de l'os temporal et le bord inférieur de l'os pariétal. Elle donne également son nom au type de suture en biseau. Elle s'arque vers l'arrière à partir du ptériorion et se poursuit avec la suture pariéto-mastoïdienne. Le terme suture pariéto-temporale peut faire référence à l'ensemble suture squameuse et suture pariéto-mastoïdienne, ou exclusivement à la suture pariéto-mastoïdienne.

La suture occipito temporale (ou suture occipito-mastoïdienne ou suture temporo-occipitale) est la suture crânienne entre le bord mastoïdien de l'os occipital et le bord occipital de la partie pétreuse de l'os temporal. Elle est en continuité avec la suture lambdoïde et avec la suture pariéto-mastoïdienne au niveau du ptériorion.

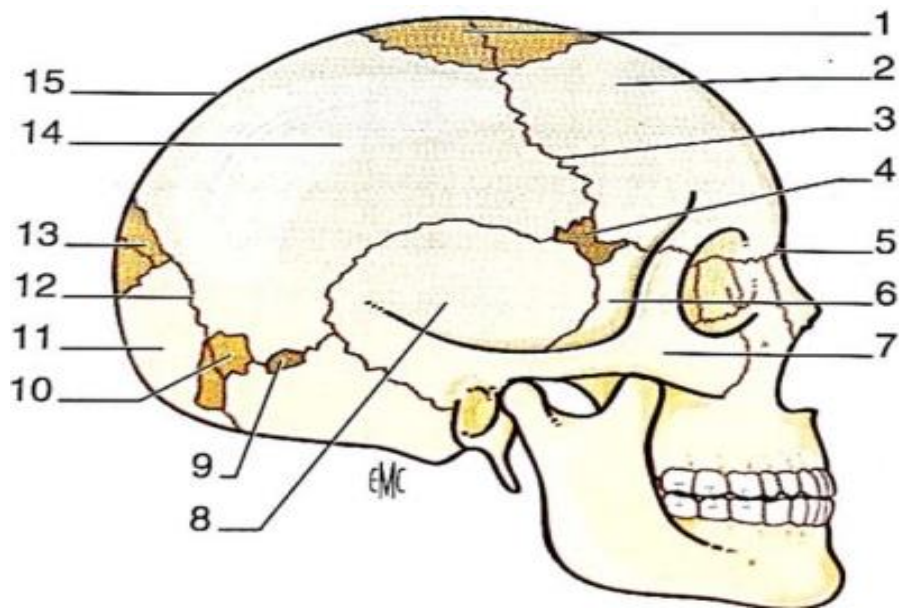


Figure 30. schema representant l'ensemble des sutures et des fontanelles.

1. Bregma ; 2. Os frontal ;3. Suture coronale ; 4. Pterion ; 5. Suture metopique ;
 6. Os sphenoidal ; 7. Os malaire ; 8. Os temporal ; 9. Os vormiens ; 10 . asterion ;
 11. Os occipital ; 12. Suture lambdoide ; 13. Lambda ; 14. Os parietal ; 15. Suture
 sagittal.¹⁴⁰

• Fontanelles

Les os du crâne, avant de se souder, restent longtemps séparés par des bandes de tissu conjonctif appelées fontanelles. On en trouve six:

- deux impaires médianes :
 - entre les deux pariétaux et le frontal: la bregma ou grande Fontanelle ou fontanelle antérieure;
 - entre les deux pariétaux et l'occipital: la lambda ou petite fontanelle ou fontanelle postérieure ;
- deux paires latérales:
 - entre occipital, temporal et pariétal: deux asterions, fontanelles postérolatérales,
 - entre pariétal, frontal, sphénoïde et temporal: deux pré-ryons, fontanelles antérolatérales.

Les fontanelles se ferment progressivement: - de 2 mois λ => à 2 ans : astérions.
C'est indispensable au développement du cerveau qui double son poids dans les 7 premiers mois de la vie.

2.4 Croissance normale de la voûte du crâne

2.4.1 Croissance suturale

C'est grâce à l'activité du tissu conjonctif des fontanelles puis des sutures que la boîte crânienne augmente sa capacité parallèlement à l'augmentation du volume de l'encéphale puis de ses enveloppes.

Dans ces bandes conjonctives, l'ossification des pièces squelettiques s'effectue « en tache d'huile ».

L'expansion de la masse cérébrale (matrice fonctionnelle crânienne) entraîne des phénomènes de remodelage dus au déplacement passif des os plats (action de leur matrice périostée fonctionnelle).

À la fin de la croissance, le tissu conjonctif sutural est envahi par le processus ossificateur des pièces squelettiques environnantes.

À la synfibrose fait suite la synarthrose, puis la synostose suturale.

2.4.2 Croissance appositionnelle: rôle du périoste

À la prolifération conjonctive, suivie d'ossification, s'associe une apposition périostée prédominant sur la face externe et une résorption interne qui explique la décourbure progressive des pièces osseuses indispensable au changement du périmètre crânien.

La formation du sinus frontal est aussi due à des phénomènes d'apposition externe et de résorption interne.

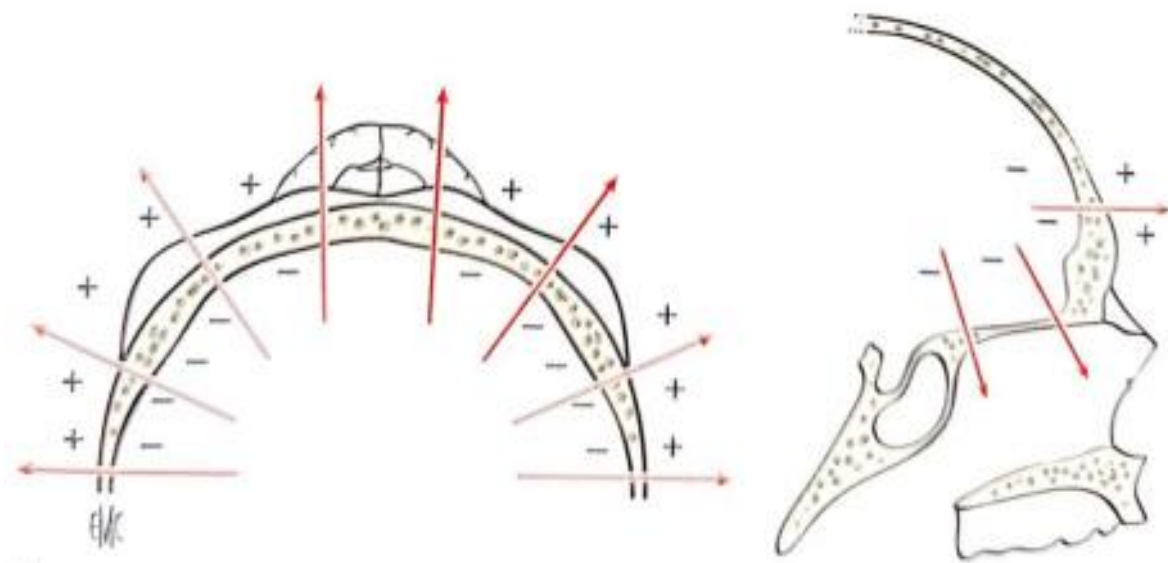


Figure 31. Phenomenes d'apposition /resorption (d'apres Enlow ⁸⁴⁻⁸⁸)

2.4.3 Facteurs internes conditionnant la formation de la voûte crânienne

Rôle de l'encéphale

D'après les travaux de Wolff (in Enlow), le volume de la boîte crânienne est corrélé avec le volume de son contenu. Ainsi la pression mécanique due au développement du cerveau et transmise aux sutures sera à l'origine de la plus ou moins grande prolifération conjonctive suturale.

Structures aponevrotiques dures-méningées

D'après Delaire, les aponevroses dure-méningées interviennent dans l'équilibre céphalique sur la colonne cervicale et Sutherland parle « d'un système membranaire de tension réciproque » qui aura un rôle déterminant dans l'apparition des sutures.

2.5 Anomalies de croissance

D'après la Loi de Virchow (1851) (In Enlow) La croissance des os crâniens soudés entre eux par une ossification précoce s'arrête dans une direction perpendiculaire à la suture ossifiée.

La compensation se fait en sens inverse de l'axe du rétrécissement et cela, grâce à la poussée cérébrale. Ces lois permettent d'expliquer les processus déformants du Crâne.

La croissance craniofaciale peut être anormale si elle est anormalement sollicitée. Par exemple, l'hydrocéphalie est caractérisée par une hypersécrétion du liquide céphalorachidien Sans reabsorption et entraîne chez un nouveau né les déformations crâniennes suivantes:

- un crâne globuleux dû à une augmentation du volume crânien, *un amincissement* des os de la voûte;
- une distension des sutures et des fontanelles (retard de fermeture);
- une augmentation du périmètre crânien;
- Des signes d'hypertension intracrânienne;
- Une augmentation des digitations suturales: chez l'adulte, la radiographie montre un crâne souvent ovoïde avec une ossification des parois lisses et fines,
- Si la compensation au niveau de la voûte n'est pas suffisante, il y a alors une atteinte de la base du crâne avec ouverture de l'angle de Welker qui devient supérieur à 140°; on parle de platybasie, voire de concavobasie

2.5.1 Craniosténoses pures (Fig. 32)

Les facteurs héréditaires et endocriniens sont à l'origine des craniosynostoses prématurées.

En cas de synostose prématurée partielle des sutures crâniennes, les autres sutures restées saines compensent l'hypoactivité des sutures inactives synostosées et nous assistons à une déformation crânienne variable selon la topographie des lésions suturales.

Il s'agit d'une insuffisance du pouvoir de prolifération des sutures et d'une ossification prématurée de celles-ci.

2.5.1.1 Dolichocéphalie. Scaphocéphalie

C'est une atteinte de *la suture sagittale*. On observe une saillie des bosses frontales.

Le crâne est allongé. La région pariétale est rétrécie, voire cintrée à sa partie moyenne. La bosse occipitale est exagérée.

Le périmètre crânien est augmenté de trois déviations standard. La forme générale est en «
barque renversée ».

2.5.1.2 Trigonocéphalie (crâne en triangle à sommet antérieur)

C'est une atteinte de *la suture métopique*. Le front est étroit, pointu vers l'avant. Les bosses frontales sont effacées.

La trigonocéphalie est associée à un hypotélorisme et à une étroitesse du visage.

2.5.1.3 Plagiocéphalie

C'est une atteinte *asymétrique (unilatérale)* de la suture coronale avec un aplatissement du front du côté atteint et une grande asymétrie craniofaciale. Le front est reculé, voire concave.

La plagiocéphalie se rencontre par exemple dans les cas de torticolis congénitaux.

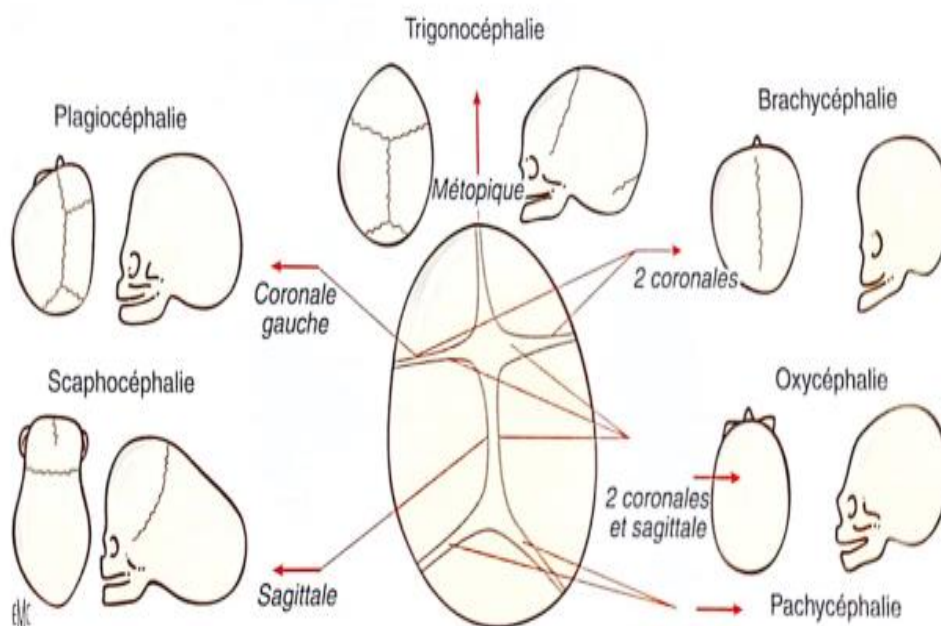


Figure 32. Différentes formes cliniques de craniosynostoses (d'après Leboucq ⁹⁶)

2.5.1.4 Brachycéphalie

C'est l'atteinte des *deux coronales*. Le périmètre crânien est diminué. Le crâne est rétréci d'avant en arrière et élargi transversalement.

Le recul frontal bilatéral prédomine dans sa partie inférieure sus-orbitaire.

Il y a une horizontalisation du profil nasal.

Le front supérieur est bombé vers l'avant, on parle de *turricéphalie*. Les régions temporales sont bombées.

L'*acrocéphalie* est le développement d'une bosse bregmatique (acro= développement en hauteur).

2.5.1.5 Oxycéphalie (crâne en pain de sucre)

C'est une atteinte des *sutures coronale* et *sagittale*. Le front est fuyant. La voûte culmine au bregma.

Il n'y a pas d'élargissement compensateur du crâne. Les arcades sourcilières sont reculées, on parle d'exorbitisme bilatéral.

2.5.1.6 Pachycéphalies

Elles correspondent à une atteinte des *sutures lambdaïdes*.

Elles sont plus rares et constituent un aplatissement postérieur. On observe des atteintes uni- ou bilatérales.

2.5.2 Grands syndromes malformatifs

On parle de syndromes lorsque les craniosténoses sont associées à d'autres anomalies.

Parmi les plus fréquemment rencontrés.

2.5.2.1 Syndrome de Crouzon ou dysostose craniofaciale

Il présente aussi une atteinte de la base du crâne.

Il est caractérisé par :

- une craniosténose des sutures coronales donnant une brachycéphalie ou une oxycéphalie (développement d'une bosse bregmatique = *acrocéphalie*);
- une hypoplasie du massif facial;

- un profil facial de classe III squelettique avec un pseudopognathisme mandibulaire ;
- une exophtalmie.

2.5.2.2 Syndrome d'Apert ou acro-céphalo-syndactylie (des pieds et des mains)

Le tableau Clinique presente les Signes suivants:

- une acrocéphalie, une brachycéphalie;
- une hypoplasie de l'étage supérieur de la face (maxilloma-laire), un nez en bec-de-corbeau, une exophtalmie;
- une pseudopognathie mandibulaire;
- une syndactylie.

2.5.2.3 Syndrome de Pierre Marie et Sainon

C'est une *dysostose cléidocranienne* caractérisée par la persistance des fontanelles jusqu'à l'âge adulte avec un tableau clinique caractérisé par :

- une saillie des bosses frontales caractéristique;
- l'absence partielle ou de l'agénésie claviculaire;
- amincissement des os de la voûte du crane;
- une mobilité du maxillaire sur la base du crâne (dysarthrose craniofaciale);
- Amincissement des arcades zygomatiques et des os de la face ;
- des inclusions dentaires multiples et polyodontie.

2.6 Conclusion

La croissance de la voûte du crâne est une croissance adaptative soumise:

- à la croissance primaire des structures cartilagineuses de la base du crâne;
- à l'accroissement volumétrique de l'encéphale et des yeux;
- aux fonctions linguales et des muscles masticateurs, Il faut rappeler l'importance de la fonction masticatoire pour la croissance crânienne, selon Firu, *la formation externe de la calotte crânienne est en étroite relation avec les forces de mastication* ;
- aux phénomènes de remodelage de la courbure de la voûte du crâne.

3. Croissance du massif facial supérieur

3.1 Introduction

Massif facial supérieur (MFS): complexe nasomaxillaire, composé de 13 os pairs et symétriques sauf le vomer impair et médian. Le maxillaire est la pièce maîtresse. Le MFS est appendu à la base du crâne. Tous les auteurs s'accordent pour en reconnaître sa grande dépendance. Il serait plus juste de parler des maxillaires, droit et gauche séparés par la suture intermaxillaire.

3.2 Rappel anatomique

Autour du maxillaire s'organisent les autres éléments osseux :

- l'os lacrymal: lame quadrilatère participant à la face médiale de l'orbite ;
- l'os nasal: os propres du nez;
- le palatin: composé d'une lame sagittale et d'une lame horizontale;
- l'os zygomatique : os quadrangulaire reliant maxillaire, frontal, temporal;
- le cornet inférieur : lame osseuse recourbée sur la partie externe des fosses nasales.

3.3 Embryologie du massif facial supérieur

Le squelette osseux craniofacial est précédé:

- d'une ébauche conjonctive provenant du mésoblaste céphalique;
- de l'ectomesenchyme des crêtes neurales dont la prolifération, de la fin de la 2^{ème} à la fin de la 4^{ème} semaine, constitue :
 - en avant du tube neural et de part et d'autre du stomodéum : les bourgeons faciaux;
 - au-dessus du tube neural : le desmocrâne, coiffe conjonctive qui préfigure la voûte du crâne;
 - au-dessous du tube neural: le chondrocrâne qui donnera la Base du crâne.

Le chondrocrâne se développe :

- en arrière par un processus occipital;
- en avant par un processus ethmoïdal médian, le chondroéthmoïde;

- latéralement par les processus orbitotemporaux.

Dès la fin de la 4^{ème} semaine, le chondroéthmoïde, qui représente le toit de la future cavité bucconasale, va émettre :

- par sa face inférieure: un prolongement sagittal vertical : le *Septum nasal*;
- Par ses bords latéraux, en avant, deux auvents cartilagineux Latéraux formant la *capsule nasale*;
- Ces deux éléments représentent pour certains auteurs les *tuteurs de la croissance faciale en bas et en avant*.

Remarque: C'est au cours du 2^{ème} mois intra-utérin (IU) qu'apparaissent des points d'ossification primaire pour former les os membraneux de la face.

3.3.1 Os d'origine membraneuse

On distingue:

- le maxillaire: deux points d'ossification maxillaire apparaissent entre les 6^{ème} et 12^{ème} semaines :
 - un point postérieur (maxillaire) situé sous l'orbite;
 - un point antérieur (prémaxillaire ou incisif) situé sous l'orifice nasal;
- le vomer : 1 point d'ossification sous son bord inférieur ;
- l'os nasal et lacrymal: 1 point d'ossification sous les bords antérieurs des faces externes;
- l'os palatin: 1 point d'ossification à la partie postérieure ;
- Le malaire: 3 points d'ossification sur la partie externe.

3.3.2 Os d'origine cartilagineuse

Ethmoïdal et cornet inférieurs se forment à l'intérieur même de la capsule nasale.

3.4 Croissance normale du massif facial Supérieur Centres de croissance

Ils sont présentés dans la (Fig 33)

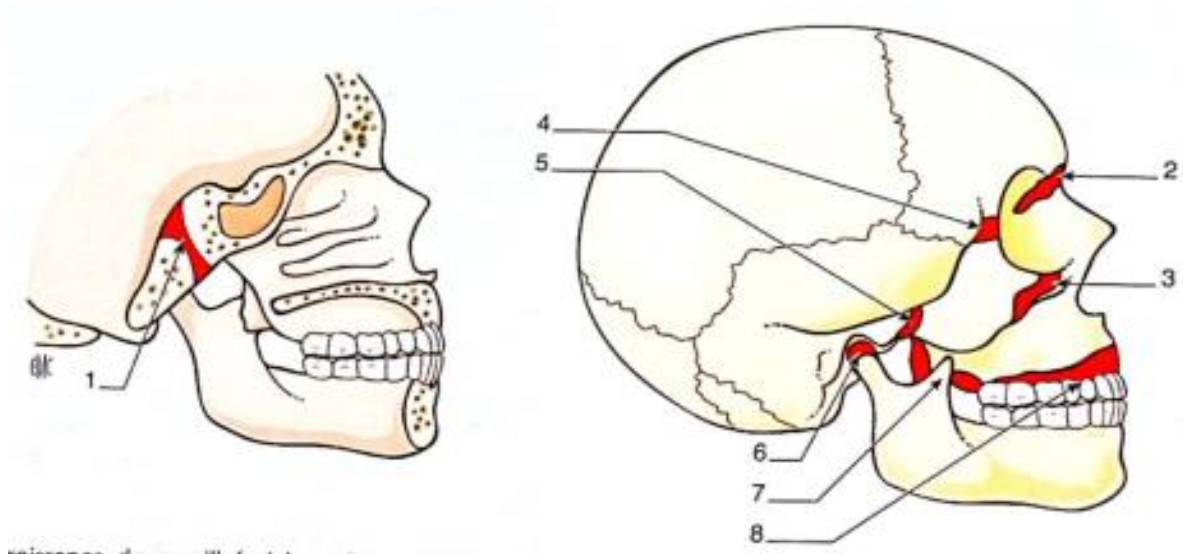


Figure 33. Sites de croissance du maxillo facial supérieur (MFS) (d'après Enlow,1982 ⁸⁴) : ce sont les sutures cranio faciales (fronto maxillaire (2) , maxilla malaire (3), fronto malaire(4),temporo malaire(5).), les condyles mandibulaires(6), les tuberosités maxillaire(7), les process alveolaires(8) et les synchondroses de la base du crane(1).

Structures cartilagineuses

La base du crâne est le premier point d'appui de la croissance faciale. Les autres points d'appui sont les apophyses ptérygoïdes, le septum nasal et les glènes.

Rôle de la base du crâne dans la croissance du massif Facial

Synchondrose sphéno-occipitale. Coben et Enlow lui attribuent un rôle actif important jusqu'à l'âge adulte.

Pour Scott (Fig. 30), à partir de la base du crâne, le cartilage de la capsule nasale puis le septum nasal jouent un rôle important dans la croissance antéropostérieure puis verticale de la face.

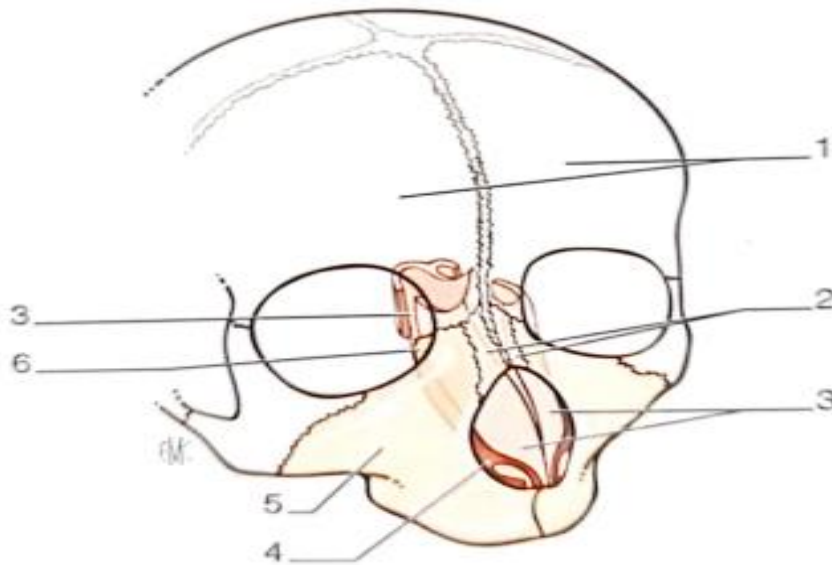


Figure 34. Lemesethmoïde selon Scott propulse les os propres du nez et tracte le maxillaire en avant (d'après Couly⁴⁴⁻⁴⁷). 1.Frontal ;2. Nasal ;3. Mesethmoïde ; 4. Ligament nasopremaxillaire ; 5. Maxillaire ; 6. Inguis.

Capsule nasale. La capsule nasale, comme le chondro-ethmoïde sur lequel elle s'implante, est douée d'une prolifération cellulaire intense qui repousse en avant :

- les branches montantes du maxillaire;
- les ospropres du nez.

Septum nasal. Le septum nasal reste longtemps cartilagineux, garde son activité jusqu'à la maturité (40 ans selon Baume) il est doté d'un potentiel de croissance indépendant. Son bord inférieur coulisse dans le sillon vomérien et a une position idéale pour régir la croissance du squelette facial supérieur.

Pour Enlow, le septum nasal n'a pas de rôle important dans la croissance postnatale. C'est plus l'effet porteur des tissus mous qui entraîne un déplacement osseux qui sollicite l'activité suturale. Ces conceptions rejoignent la théorie de Moss Sur la matrice fonctionnelle.

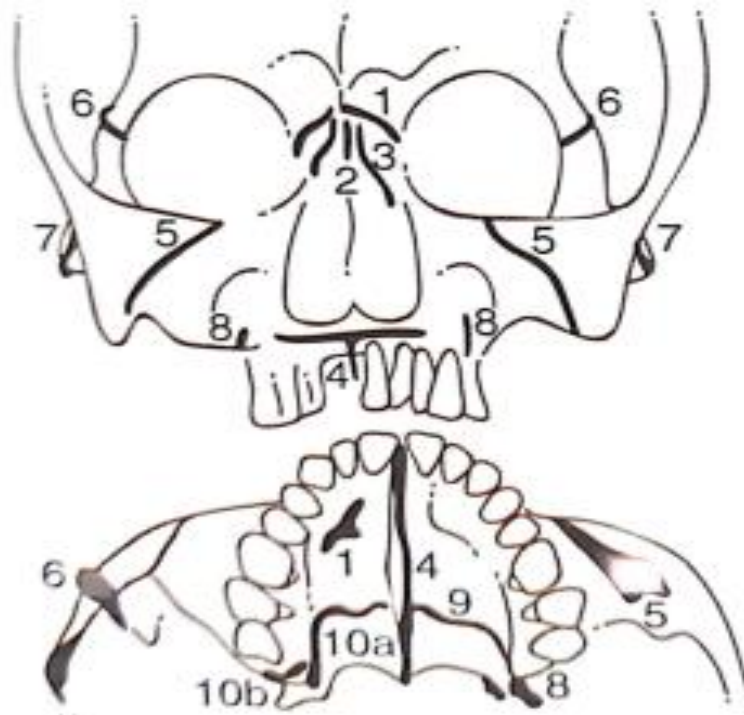


Figure 35. Radiographie frontale et calque d'un crane sec d'adulte, dont la partie externe visible, des sutures a été marquée par application d'un fil de plomb. 1. Suture fronto maxillaire et fronto nasale ; 2. Suture internasale ; suture maxillo nasale ; 4. Suture intermaxillaire ; 5. Suture maxillo malaire ; 6. Suture fronto malaire ; 7. Suture zygomatoco malaire ; 8. Suture pterygopalatine ; 9. Suture palatine transverse ; 10. Sutures maxillo palatines : 10a : sagittale ; 10b : frontale.¹⁴⁰

Synchondrose septoethmoïdale. Elle représente le centre de croissance le plus important du squelette facial. Selon Tallgren, l'étage moyen de la face pourrait ainsi s'allonger jusqu'à l'âge de 50 ans.

En opposition à cette théorie, Laude ne pense pas que le Septum ait un rôle primordial dans la morphogenèse palatofaciale. Tessier cite un cas d'aplasie complète du septu nasal ethmoïdovomérien qui présente tout de même un développement facial normal.

Systèmes suturaux et croissance suturale

C'est la stimulation suturale qui provoque la croissance. Une suture se ferme lorsqu'elle n'est plus stimulée. On distingue:

Système sutural périmaxillaire. Ce système regroupe les sutures séparant le maxillaire des os de la face qui l'avoisinent:

os propres du nez, unguis, ethmoïde facial, palatin, malaire, Vomer. Il comprend:

- la suture maxillomalaire: elle unit l'apophyse pyramidale du maxillaire à la partie antérieure du malaire. Par son orientation, elle joue un rôle dans le sens d'un élargissement de la face;
- deux sutures maxillopalatines:
 - entre le maxillaire et l'apophyse pyramidale du palatin;
 - entre le maxillaire et la lame verticale du palatin;
- une suture ptérygopalatine entre l'apophyse pyramidale du palatin et les deux ailes internes et externes de l'apophyse ptérygoïde;
- la suture palatine transverse. Elle est constituée par le bord postérieur très mince et rugueux de la lame horizontale du maxillaire qui s'articule avec le bord antérieur de la portion horizontale du palatin. Cette suture joue un grand rôle dans la croissance antéropostérieure au niveau du palais. La quasi-totalité de la croissance de rattrapage du déplacement du maxillaire en avant lui est dévolue. L'augmentation de la longueur résulte presque entièrement d'une apposition osseuse à la surface postérieure de la tubérosité;
- La suture nasomaxillaire: est la suture crânienne qui relie le bord latéral de l'os nasal au processus frontal du maxillaire.
- la suture lacrymomaxillaire :ou suture maxillo-ungeale : est la suture crânienne qui relie les bords antérieur et inférieur de l'os lacrymal au bord postérieur du processus frontal du maxillaire et à la concha lacrymalis du maxillaire.

Système sutural craniofacial. Il est constitué par les sutures séparant les os de l'étage antérieur de la base du crâne des os de la face.

Les sutures du système craniofacial comprennent :

- La suture frontomaxillaire, est la suture qui relie le segment latéral de la partie nasale de l'os frontal et le sommet du processus frontal du maxillaire. considérée par

Weinmann et Sicher comme le centre responsable de la croissance en bas et en avant du maxillaire;

- la suture ptérygopalatine qui représente un des points fixes de La face;
- La suture nasofrontale,(ou suture fronto-nasale) est la suture crânienne entre la partie nasale de l'os frontal et les bords supérieurs des deux os nasaux.
- la suture frontomalaire,appelée également suture fronto-zygomatique ou suture zygomato-frontale ou suture fronto-malaire) est la suture crânienne qui relie le processus frontal de l'os zygomatique et le processus zygomatique de l'os frontal. La suture peut être palpée juste latéralement à l'œil. Considérée comme l'un des principaux centres de croissance de la face (théorie de Weinmann et Sicher).

NB) la croissance des deux systemes suturaux est liée à

- la croissance du cartilage de la capsule nasale;
- la croissance du cartilage du septum nasale ;
- et jusqu'à 3 ans ,la croissance des globes oculaires

Accroissement en largeur (transversal)

Selon Scott, l'accroissement en largeur du complexe nasomaxillaire est dû au rôle adaptatif des sutures sagittales qui sont des centres de croissance secondaires.

Les sutures sagittales suivantes interviennent dans L'accroissement transversal du complexe nasomaxillaire (Fig. 31, 32) :

- La suture internasale;
- La suture intermaxillaire et interpalatine;
- La suture maxillomalaire;
- La suture temporomalaire ou zygomatomalaire : ligne oblique inclinée d'avant en arrière à environ 150°. Les muscles avoisinants ont sur cette suture un effet de sollicitation fonctionnelle important selon Enlow

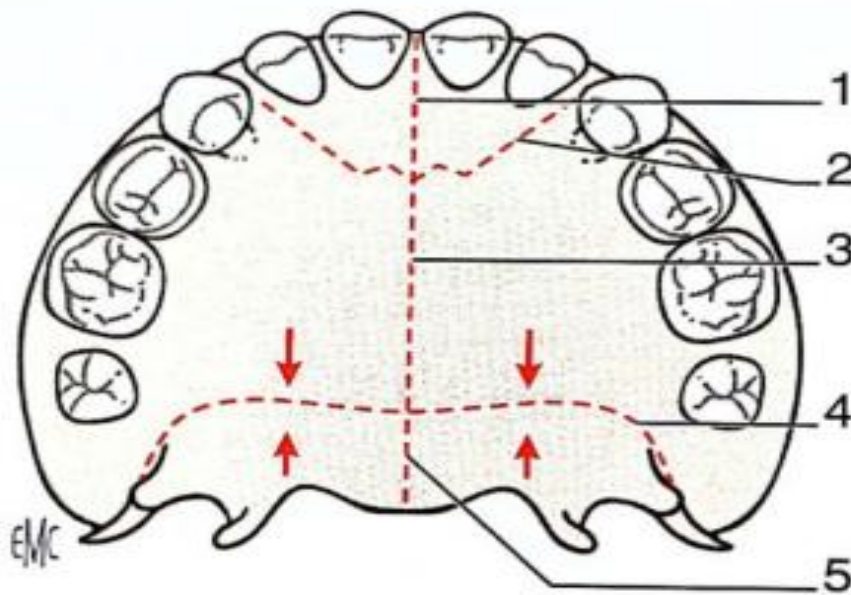


Figure 36. les différentes sutures de la voûte palatine (d'après Cousin ¹¹⁶).1. suture interincisive ;
2. Suture incisivo canine (ou premaxillo maxillaire) ; 3. Suture intermaxillaire ; 4. Suture maxillo
platine (ou palatine transverse) ; 5. Suture interpalatine.

À noter aussi le rôle des fonctions : Le rôle de la respiration nasale dans le développement oropharyngé, le rôle de la phonation et de la mastication et le rôle de la langue prenant appui sur la voûte palatine pendant la déglutition.

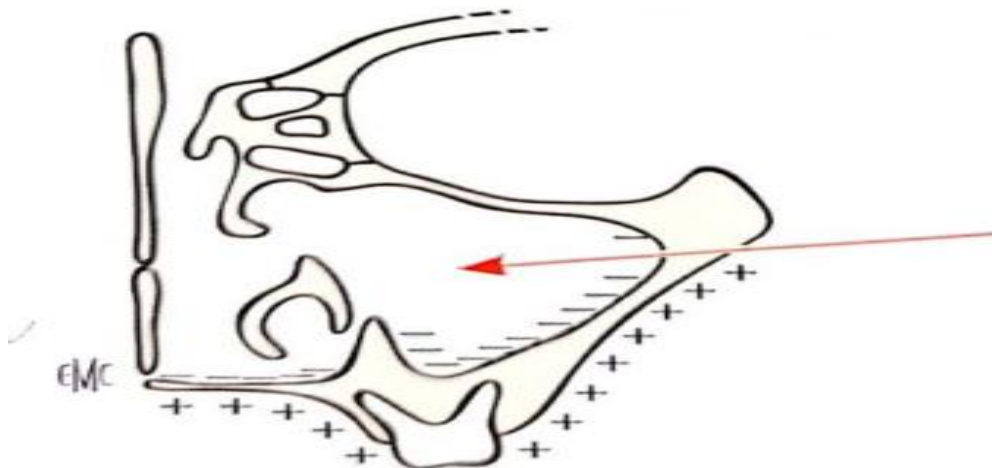


Figure 37. Schema du massif facial supérieur(développement du sinus maxillaire) avec
phenomenes de remodelage.¹⁴⁰

Accroissement en hauteur et profondeur

Selon Weinmann et Sicher, les sutures frontomaxillaire, maxillomalaire, zygomatomalaire et ptérygopalatine sont parallèles entre elles, obliques de bas en haut et d'avant en arrière, elles entraînent une croissance faciale en bas et en avant.

Interviennent également dans cette croissance:

- le chondrocrâne : le cartilage de la capsule nasale et le septum nasal,
- Les tissus mous comme les globes oculaires, la langue, les muscles masticateurs, les muscles labiales, les muscles du mentonnier

Bjork, utilise des implants en tantale fortement radio opaques aux dimensions reduites permettant leur implantations dans des zones considerées comme stables

Constata que la direction de croissance moyenne de la face suit un vecteur présentant une angulation de 51° par rapport au plan sous-nasal. Cette angulation peut varier de 0° à 82° Ce déplacement est plus sagittal pendant la période juvénile et plus vertical pendant l'adolescence.

Selon Enlow, la croissance des tissus mous est responsable de la separation des surfaces de contact des sutures et stimule en même temps une apposition-résorption de la surface des os

Sous l'effet de l'expression des parties molles voisines, la croissance intervient sur les structures suivantes:

- Les structures craniofaciales , par l'intermediaire des sutures :
 - ❖ Frontonasals ;
 - ❖ Frontomaxillaire et fronto lacrymale ;
 - ❖ Frontomalaire ;
 - ❖ Temporomalaire ;
 - ❖ maxillomalaire ;
- les tubérosités maxillaires : elles sont le siège d'une apposition osseuse postérieure, verticale et externe, secondaire au déplacement antérieur du maxillaire et favorisant l'allongement de l'arcade dentaire ;
- La voûte palatine, qui s'élargit au fur et à mesure qu'elle se déplace vers le bas ; elle sera accompagnée par le mouvement du premaxillaire qui se déplace également en bas et en arrière

- les procès alvéolaires maxillaires qui interviennent dans la croissance verticale et transversal du complexe maxillaire à travers les phénomènes de dentition successives ;
- La croissance au niveau des condyles mandibulaires et tous les phénomènes de croissance qui, associés au niveau de l'articulation temporomandibulaire (ATM), entraînent le déplacement en bas et en avant de la mandibule.

En conclusion nous retenons que la croissance remodelante du massif facial est en rapport avec l'activité surturale (Scott et Enlow) 17 23 31 35

Par ailleurs la croissance du massif facial se manifeste aussi au niveau des structures suivantes:

- *Le Sinus maxillaire* qui se développe grâce:
 - à l'accroissement vertical du maxillaire et des phénomènes de dentition;
 - À un phénomène d'invagination de la muqueuse nasale;
 - Aux processus de remodelage.
- *L'apophyse zygomatique* ,présente une croissance à direction postérieure et transversal.
- La région nasale dont la croissance dépend de la lame perpendiculaire de l'éthmoïde et du cartilage septal de la cloison et se fait dans les trois directions
- *L'os lacrymal* qui assure la jonction des régions nasale et orbitaire se déplace latéralement.
- L'orbite qui subit un déplacement latéral ,antérieur et supérieur grâce au phénomène de Remodelage de sa paroi .

3.5 Croissance pathologique du massif facial supérieur

3.5.1 Fentes palatines (Fig. 34)

Les fentes des palais primaire et secondaire entraînent

- Hypo premaxillie , endognathie;
- En cas de fente totale ,un déplacement interne du petit fragment et externe du grand fragment

3.5.2 Atteintes des sites de croissance

3.5.2.1 Achondroplasie: est une anomalie de développement osseux et cartilagineux qui se caractérise par le raccourcissement des membres (os longs), le tour de la tête supérieur à la moyenne (on parle de macrocephalie), une saillie des bosses frontales et un effondrement de la racine du nez.

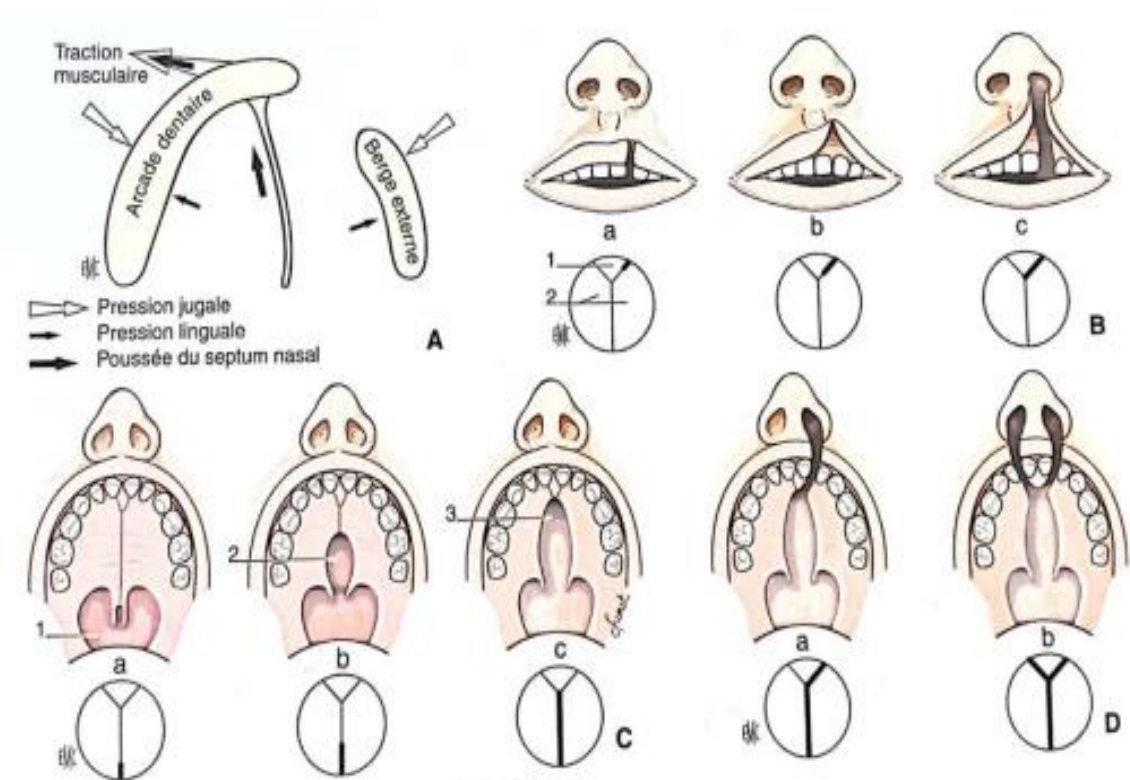


Figure 38. Schemas synthétiques des différentes formes anatomiques cliniques.¹⁴⁰

A. Fente palatine unilatérale avec bascule externe de grand fragment et bascule interne du petit fragment sous l'effet des tractions musculaires asymétriques.

B. Fentes labiales simples (a), fentes labionarinaires (b), fentes labioalvéolaires (c). 1. palais primaire; 2. Processus palatin.

C. Les différents degrés de fentes palatines. 1. Fente de la lèvre; 2. fente du palais mou; 3. fente du palais osseux.

D. Fentes labio-alvéolo-palatines: unilatérales (a) ; bilatérales (b).

3.5.2.2 Acromégalie: Causé par un adénome hypophysaire qui entraîne une sécrétion excessive d'hormone somatotrope (STH) et l'activation des centres cartilagineux. L'activation du cartilage de la cloison nasale provoque une hypertrophie nasale et le développement du premaxillaire. Il en est de même pour le cartilage condylien dont l'activation entraîne une classe III squelettique par promandibulie. D'autres signes sont présents comme la macroglossie ainsi qu'un agrandissement des pieds et des mains.

5.2.2.3 Syndrome de Binder : est une microrhinie congénitale, d'origine embryologique caractérisée par une hypoplasie du nez avec absence de l'épine nasale antérieure, hypoplasie du prémaxillaire et une classe III squelettique avec un articulé incisif inversé (Fig. 35).



Figure 39. Syndrome de Binder ¹⁴⁰



Figure 40. Syndrome de Crouzon ¹⁴⁰

3.6 Conclusion

La croissance du maxillaire et de ses structures associées répond à une sollicitation des sutures craniofaciales et à des processus de remodelage des surfaces osseuses. Le maxillaire descend en bas et en avant sous l'effet du développement cérébral, de l'activité de la synchondrose septoethmoïdale, du développement des tissus mous et des fonctions musculaires.

4. Croissance mandibulaire

4.1 Introduction

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

C'est le seul os mobile de la face, il est relié à la partie postérieure de la base du crâne par l'intermédiaire des cavités glénoïdes qui se déplacent en bas et en arrière. La croissance mandibulaire doit donc être quantitativement plus importante que celle du maxillaire, afin de conserver une articulation dentodentaire équilibrée entre maxillaire et mandibule.

Selon les courbes de Bjork, la croissance condylienne se poursuit au-delà de la croissance suturale de la face et un peu au-delà de la croissance staturale, jusqu'à 22 ans chez le garçon et 18 ans chez la fille. Pour certains auteurs, la croissance mandibulaire se poursuivrait encore plus tard.

4.2 Rappel embryologique

Le chondrocrâne joue un rôle important dans la croissance faciale à l'intérieur de laquelle il envoie des éléments tuteurs doués d'une croissance active pendant la vie embryonnaire et même au-delà.

Comme la capsule nasale pour le maxillaire, le cartilage de Meckel est l'inducteur de la mandibule. Il apparaît avant tout Point d'ossification à la mandibule, il s'incorporera à la mandibule dans la région symphysaire et latéralement : le corpus s'édifiera à l'extérieur.

Vers le 3^{ème} ou 4^{ème} mois, des cartilages apparaissent secondairement : il s'agit des noyaux cartilagineux, angulaire, coronoïdien et condylien. Leur existence est de courte durée, 6 à 8 mois pour le cartilage angulaire, à la naissance pour le cartilage coronoïdien et jusqu'à 21 ans pour le cartilage condylien.

À l'âge adulte, lorsque cesse l'activité du cartilage condylien, il persiste un revêtement cartilagineux intra-articulaire du condyle mandibulaire qui peut expliquer certaines reprises de croissance en pathologie (acromégalie).

Ces noyaux cartilagineux assurent une croissance rapide de l'os, mais ils ne sont qu'un centre secondaire adaptatif de Croissance selon Petrovic et Stutzmann ,

4.3 Croissance du condyle

Remarque

Le condyle est le relais craniomandibulaire. Il a une origine double d'os enchondral et surtout membraneux. Le cartilage condylien reste fertile toute la vie. L'os enchondral est entouré d'un manchon d'os membraneux d'autant plus important que l'on s'éloigne de la tête du condyle. L'os membraneux mandibulaire enserre la carotte cartilagineuse.

4.3.1 Croissance et multiplication cellulaire du cartilage condylien

C'est le centre le plus important de la croissance mandibulaire. Il contribue à l'accroissement en hauteur et en largeur de la mandibule.

On distingue histologiquement quatre zones :

- *une épaisse couche fibreuse* et avasculaire de tissu conjonctif faite de faisceaux de fibres collagènes qui forment la zone articulaire du condyle;
- *une zone intermédiaire* située juste sous la couche fibreuse (formant la zone articulaire du condyle) Dans cette zone, on remarque une prolifération cellulaire où les cellules qui se divisent sont les « préchondroblastes », c'est-à-dire les cellules qui ne synthétisent pas encore la matrice cartilagineuse typique;
- *une zone de cartilage hyalin* où les préchondroblastes sont devenus des chondroblastes, cellules entourées de matrice cartilagineuse. Ces chondroblastes perdent rapidement le pouvoir de se diviser pour subir l'hypertrophie caractéristique de l'ossification enchondrale ;
- *une zone d'ossification enchondrale* au sein de laquelle le cartilage est résorbé et remplacé par de l'os spongieux. Les chondroblastes hypertrophiés dégénèrent et permettent ainsi aux bourgeons conjonctivovasculaires de progresser en présidant à la formation de travées d'os enchondral.

4.4 Symphyse mandibulaire

La synchondrose symphysaire contribue à l'accroissement *en largeur* de la mandibule pendant les premiers mois de la vie.

Selon Delaire, c'est une suture ouverte postérieurement pendant les premiers mois de la vie, ce qui lui permet de répondre aux importantes variations de volume lingual. D'après Scott [17-23], elle reste active jusqu'à la fin de la première année .

L'épaississement de la symphyse se fait normalement par apposition sur la face postérieure au niveau de la corticale interne.

On assiste également à un phénomène de remodelage avec apposition sur le bord antéro-inférieur et résorption au-dessus du point B, d'où la dérive linguale de l'incisive mandibulaire. et une augmentation de la hauteur de la symphyse.

4.5 Corpus mandibulaire

L'allongement du corpus de la mandibule est sous l'effet modelant des matrices environnantes musculaires et du paquet vasculonerveux incitateur de la croissance qui, lui-même, s'allonge.

On assiste à une augmentation de la dimension sagittale du corpus grâce aux phénomènes de Remodelage suivants:

- Résorption du bord antérieur (coroné, face externe du ramus);
- Apposition importante sur la zone alvéolaire linguale postérieure de l'arcade dentaire;
- Résorption sous la tubérosité linguale et la ligne mylo-hyoïdienne s'étendant jusqu'à la région canine et formant la fossette sous-maxillaire;
- Apposition sur la face externe du ramus, du corpus et du rebord antéro-inférieur de la symphyse mandibule.

4.6 Procès alvéolaires

Ils jouent un rôle de rattrapage du jeu de croissance entre le maxillaire et la mandibule. Leur croissance dépend de la divergence faciale du sujet.

Pour Moss, la zone des procès alvéolaires est une des unités microsquelettiques de la mandibule qui est le siège de la croissance alvéolaire au fur et mesure des phénomènes de dentition .Elle sert également de matrice fonctionnelle à la croissance basale mandibulaire.

4.7 Ramus

La face latérale du ramus est le siège d'une apposition périostée. Sur la face médiale (interne) l'apposition se poursuit vers le bas jusqu'à coiffer la tubérosité linguale du corpus: on assiste à une résorption périostée sur le bord antero-inferieur et une apposition osseuse sur le bord postero-inferieur.

La résultante générale de la croissance ramale est une dérive latérale qui éloigne les structures goniales l'une de l'autre selon le principe du « V » de Enlow.

L'apposition périostée sur la face linguale transporte la base des apophyses coronaires en direction postérieure et médiane et pas strictement selon la direction du « V » initial.

Remarque

Pour rester en bonne relation occlusale avec l'arcade maxillaire, l'angle mandibulaire peut se fermer dans certains cas de rotation faciale. On assiste alors à l'apparition de lignes d'inversion qui modifient les phénomènes de résorption et d'apposition des bords antérieurs et postérieurs du ramus.

4.8 Apophyse coronoïde

Comme les bords de l'échancrure sigmoïde, elle est le siège d'une apposition périostée médiale et d'une résorption latérale.

La base de l'apophyse coronoïde se déplace en direction médiale et ce déplacement est plus marqué que celui du sommet qui compense ce décalage par un développement divergent vers le haut.

Ce modelage associé à une résorption du bord antérieur entraîne un triple mouvement vers le haut, l'arrière et l'intérieur.

4.9 Rotations mandibulaires

Description de Bjork

En 1969, Bjork, par la technique des implants et utilisant la méthode des superpositions céphalométriques, dans une étude longitudinale a pu définir les rotations faciales en décrivant les signes structuraux caractéristiques (Fig. 38) permettant, dans une certaine mesure, de prévoir le sens de la rotation mandibulaire. Ainsi:

- la rotation dite « postérieure » qui s'exprime par les signes suivants :
 - le condyle est dirigé vers l'arrière et est relativement fin;
 - le canal dentaire a un trajet rectiligne;
 - l'angle mandibulaire est ouvert;
 - l'échancrure préangulaire est marquée ;
 - la symphyse est orientée en haut et en arrière;
 - la corticale symphysaire est fine;
 - l'angulation intermolaires est diminuée;
 - il existe une augmentation de l'étage inférieur de la face.
- La rotation dite « antérieure » qui s'exprime par les signes contraires.

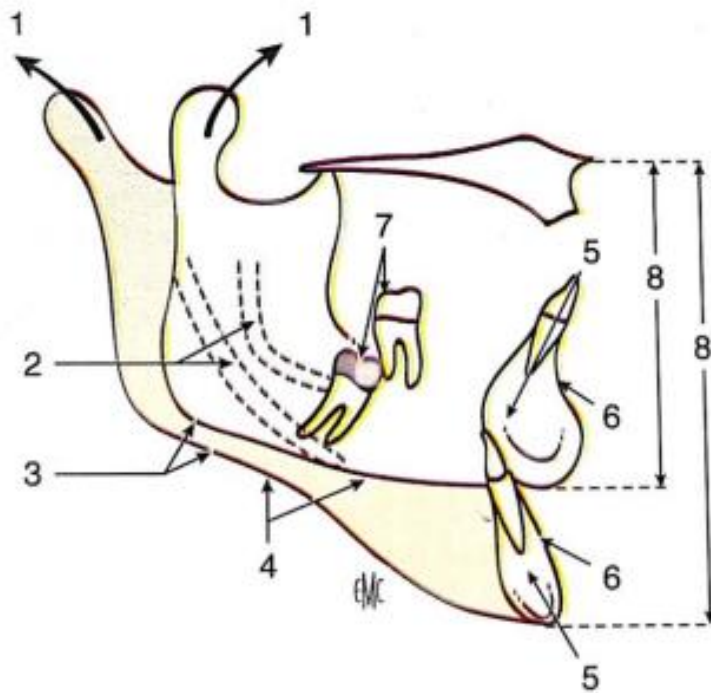


Figure 41. Signes structuraux de Bjork suivant le type squelettique (d'après Langlade et Picaud,1972 ¹²⁷).1 . Direction de croissance condylienne; 2. Inclinaison du canal dentaire; 3. Angle goniale; 4. Bord mandibulaire; 5. Axe de la symphyse; 6. Forme de la symphyse; 7. Axe de la première molaire inférieure; 8. Dimension vertical.

Tous ces critères ne se retrouvent pas toujours chez un individu, mais plus ils sont nombreux, plus la prévision de Croissance est sûre.

La croissance mandibulaire provoque l'allongement mandibulaire, mais les travaux de Bjork puis plus tard de Dibbets ont montré l'importance des rotations faciales (Fig. 39) dans le développement des différents étages de la face.

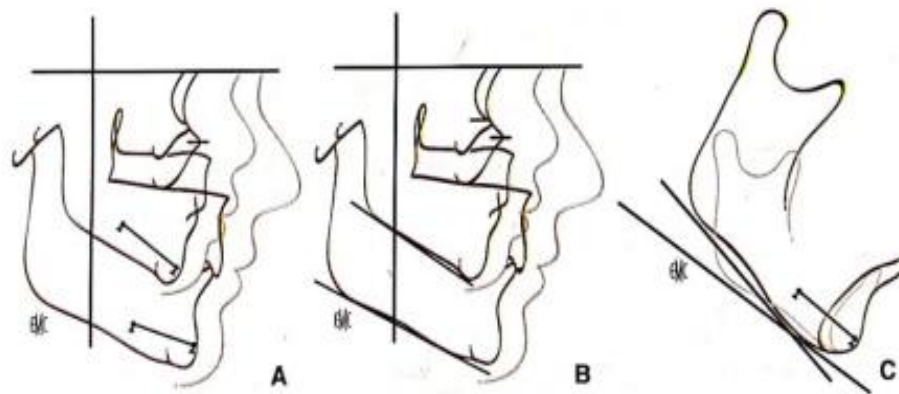


Figure 42. composantes des rotations mandibulaires (d'après Bjork et Skieller, 1983¹²⁸⁻¹³¹).

A. Rotation totale

B. Rotation matricielle

C. Rotation intra matricielle

La rotation totale est donc la somme des rotations matricielle et intramatricielle:

$$(R.T) = (R.M) + (R.IM).$$

La rotation matricielle (tissus mous de recouvrement) est la rotation du corps dans la matrice. On la mesure en faisant la différence entre les rotations totales et matricielles :

$$(R.IM) = (R.T) - (R.M).$$

La rotation intramatricielle (Fig. 40) n'est pas immuable, elle peut être modifiée par des forces et des appareils orthopédiques. De plus, la rotation intramatricielle est un témoin majeur des effets du traitement, car elle est une des composantes révélatrices de la résistance que l'hôte oppose aux changements.

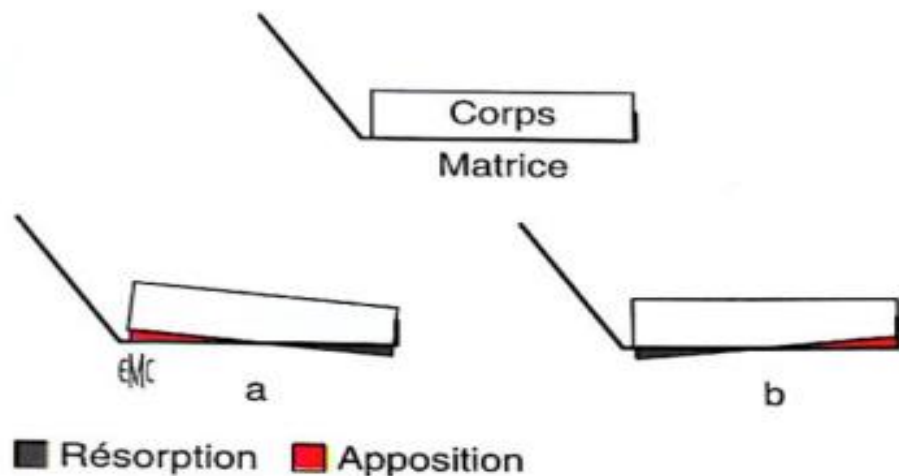


Figure 43. Phenomenes de Remodelage caracterisant la rotation intramatrixielle (Bjork et Skieller, 1983 ¹²⁸⁻¹³¹. Rotation postérieure(a); rotation antérieure (b)

Études de Lavergne et Gasson

Les études de Lavergne et Gasson (1976) sur des patients implantés confirment la prédominance des rotations antérieures.

Un an plus tard, Lavergne et Gasson présentent une analyse de la rotation mandibulaire, et proposent des définitions fonctionnelles des rotations mandibulaires. Ils distinguent:

- La rotation positionnelle (Fig. 41A) qui renseigne sur les Changements de position de la ligne implantaire par rapport à une référence basicrânienne. Elle caractérise la position de La mandibule dans la face, elle est l'équivalente de *la rotation totale de Bjork et Skieller* (175-78);
- la rotation morphogénétique (Fig. 41B) qui renseigne sur les changements de forme de la mandibule. Elle mesure le déplacement de la ligne implantaire par rapport à la ligne intramandibulaire (Bi-P) un peu équivalente à la diagonale mandibulaire Co.Pog (Condylion-Pogonion). Cette rotation morphogénétique est l'équivalente de *la rotation intramatrixielle de Bjork et Skieller*, dans la mesure où elle révèle la rotation de la ligne implantaire par rapport à une ligne qui représente les contours matriciels de la mandibule.

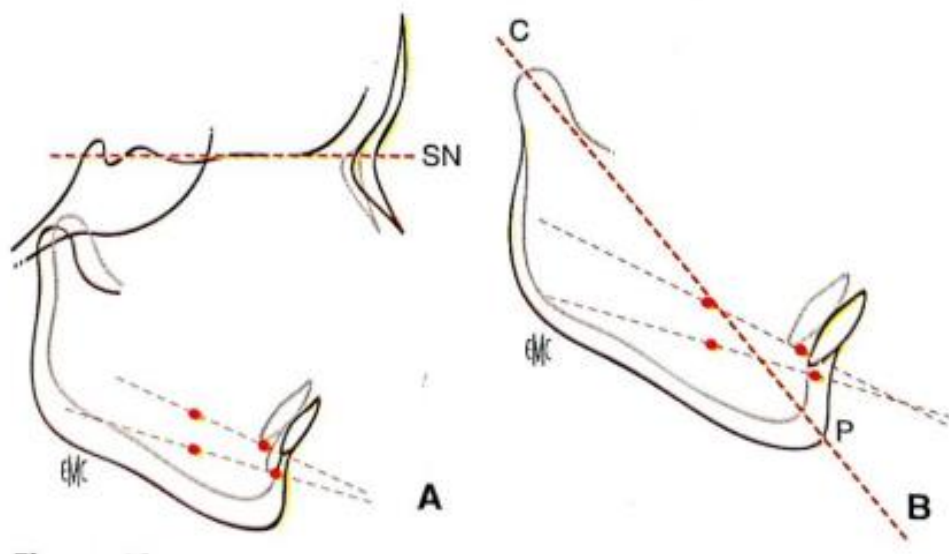


Figure 44.¹⁴⁰

A positionnelle (rotation totale de Bjork)

B. Rotation morphogenetique

L'harmonisation des rotations maxillaire et mandibulaire, principalement en direction, mais aussi en valeur absolue, est nécessaire pour la stabilité des dimensions verticales. Les idées de Lavergne et Gasson sont proches de celles d'Enlow qui reconnaissent dans les modalités de la rotation-modelage une responsabilité de la matrice fonctionnelle de Moss (Lautrou, 1994).

À la suite de leurs travaux, Lavergne et Gasson, ont créé une classification de 33 groupes rotationnels qui permet de définir le potentiel de croissance et de réponse mandibulaire que l'on peut attendre au cours de la thérapeutique.

Étude de Dibbets (1985)

En 1985, Dibbets pose le postulat d'un mécanisme théorique qui neutraliserait l'agrandissement du condyle au cours de la croissance. Ce postulat est fondé sur le fait que le repositionnement du condyle le long d'un arc de cercle centré sur le pogonion ne permettait pas l'agrandissement du rayon. Il définit ce phénomène compensatoire par le terme de *rotation contrebalançante* (Fig. 45) ,

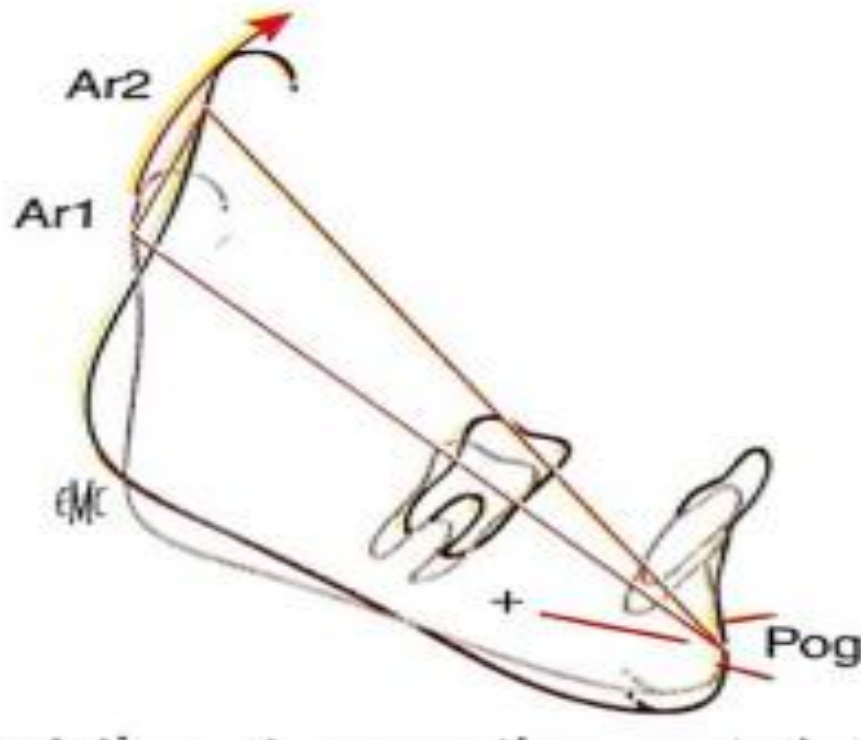


Figure 45. Les rotations et proportion contrebalancante (d'après Dibbets ¹³⁴⁻¹³⁵)

La rotation contrebalançante est matérialisée par la variation de la diagonale mandibulaire (Pog-Co ou Pog-Ar) par rapport à la ligne implantaire, le pogonion étant un point stable.

Lorsque la rotation contrebalançante est nulle, la diagonale mandibulaire ne subit pas de rotation et le condyle grandit Selon l'axe de la diagonale initiale.

Lorsque la rotation contrebalançante est forte, la diagonale mandibulaire opère une rotation par rapport à la ligne implantaire et le condyle grandit en haut et en avant.

Selon lui, le déclenchement de cette rotation est sous la responsabilité de la matrice.

Étude de Dibbets (1990)

En 1990, Dibbets complète sa démonstration et précise que « *la rotation contrebalançante est une composante circulaire de la croissance condylienne, accompagnée d'un modelage sélectif et coordonné, mais qui ne contribue pas à l'allongement de la diagonale mandibulaire* ».

Autrementdit, s'il y a une composante circulaire de la croissance condylienne qui ne participe pas à l'allongement de la mandibule, il y a une composante linéaire qui, elle, doit

participer à cette croissance. Dibbets définit alors la notion de *proportion contrebalançante* ou « proportion de la croissance condylienne qui participe à l'augmentation de la diagonale mandibulaire », permettant de connaître la part de la croissance condylienne destinée à cet allongement.

La *proportion contrebalançante* est obtenue en faisant le quotient de l'allongement de la diagonale mandibulaire sur la croissance condylienne multiplié par 100 (le plus petit/le plus grand).

L'allongement de la diagonale mandibulaire est obtenu par la différence entre la longueur Ar.Pog finale et la longueur Ar.Pog initiale.

La croissance condylienne (rotation du condyle) est mesurée, sur une superposition structurale mandibulaire ou implantaire, entre les points articulaire initial et final :

- la rotation contrebalançante RC;
- la proportion contrebalançante PC:

$$PC = ((Pog Ar2- PogAr1)/(Ar2-Ar1)) \times 100$$

- exemple: $11,7 / 23,6 \times 100 = 50 \%$.

Quand la rotation contrebalançante est forte, la PC est réduite et la diagonale est réduite.

Cette *proportion contrebalançante* indique donc le pourcentage de la croissance (rotation) condylienne intervenant dans l'allongement de la diagonale mandibulaire.

4.10 Principales anomalies de croissance mandibulaire

- Atteintes cartilagineuses

On distingue:

- l'achondroplasie (atteintes du chondrocrâne et des cartilages de conjugaison des os longs) qui entraîne le nanisme achondroplasique dit déformant;
- l'acromégalie qui se traduit par une reprise de croissance du cartilage condylien et des extrémités des membres à l'âge adulte;
- les acondylies et hypocondylies congénitales;

- l'anomalie condylienne qui est toujours accompagnée d'anomalies musculaires pouvant aller vers une agénésie musculaire presque complète. Cette anomalie entraîne une latérogathie avec bascule du plan occlusal ;
- le syndrome du premier arc branchial de François et Haus- trate avec atteinte de tous les muscles masticateurs d'un côté de la face avec malformations craniofaciales et troubles de Croissance secondaires aux troubles fonctionnels;
- Les hypercondylles;
- la latérogathie avec bascule du plan occlusal.

-Anomalies des facteurs influençant le pouvoir prolifératif des centres et sites de croissance

On distingue:

- les troubles de la position habituelle et de la fonction linguale;
- les troubles de la ventilation: amygdales, végétations;
- les cicatrices rétractiles;
- les troubles de la statique de la tête (torticolis congénital);
- les anomalies occlusales (de classe II, de classe III, ou du sens vertical avec supraclusion, infraclusion);
- les mauvaises habitudes, tics (succion du pouce), anomalies des praxies.

4.11 Conclusion

Le potentiel de croissance mandibulaire est génétiquement déterminé, mais les facteurs fonctionnels, musculaires, et les praxies ont un rôle important sur le développement mandibulaire. Sous l'aspect thérapeutique, nous pouvons influencer ces derniers et intervenir sur la croissance et sur ses effets rotationnels.

Références Bibliographique

1. Meredith HV. Serial study of change in a mandibular dimension during childhood and adolescence. *Growth* 1961;25:229-42.
2. Meredith HV. Childhood interrelations of anatomic growth rate. *Growth* 1962;26:23-39.
3. Aknin JJ. *La croissance craniofaciale*. Paris: édition SID; 2007.
4. Falkner F. *Croissance et développement de l'enfant normal*. Basel: Karger; 1960.
5. Hunter CJ. The correlation of facial growth with body height and skeletal maturation at adolescence. *Angle Orthod* 1966;36:44-54.
6. Sempe M, Pavia C. *Atlas de la maturation squelettique*. Paris: SIMEP; 1979.
7. Bjork A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Rep Congr Eur Orthod Soc* 1964;40:49-65.
8. Bjork A. Timing of interceptive orthodontic measures based of stages of maturation. *Rep Congr Eur Orthod Soc* 1972;48:61-74.
9. Bjork A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod* 1969; 55:585-99.
10. Bjork A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odontol Scand* 1955;13:9-34.
11. Bjork A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odontol Scand* 1966;24:109-27.
12. Bjork A. Variation in the growth pattern of the human mandible: longitudinal cephalometric study the implant method. *J Dent Res* 1963; 42:400-11.
13. Greulich WW, Pyle SI. *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. London: Standford Press; 1950.

14. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. London: Standford Press; 1959.
15. Bjork A, Skieller V. Croissance mandibulaire normale et pathologique. Rev Orthop Dento Faciale 1984;18(1).
16. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod 1972;62:339-83.
17. Bjork A, Skieller V. L'analyse de croissance du maxillaire par la céphalométrie radiologique. Rev Orthop Dento Faciale 1984;18: 299-304.
18. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. Eur J Orthod 1983;5:1-46.
19. Sempe M, Masse N. La croissance normale. In: Rapport du 20 congrès des pédiatres de langue française. Nancy: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 23-81.
20. Mauchamp OP. Étude longitudinale sur la croissance du profil facial osseux et cutané. [thèse doctorat science odontologie], Lyon, 1974.
21. Mauchamp OP, Nanda SK. Prédiction de la quantité de croissance en fonction de l'âge biologique. Rev Orthop Dento Faciale 1975;9:47-72.
22. Lamparski D. Âge osseux déterminé à partir des vertèbres cervicales. [Masters of science thesis], University of Pittsburgh, 1972.
23. Langlade M. La croissance céphalométrique tridimensionnelle. EMC (Elsevier-Masson SAS, Paris), Stomatologie, 23-450-A-10, 1983.
24. Langlade M. Le problème de chevauchement après la contention. Rev Orthop Dentofacial 1973;7:205-9.
25. Langlade M. Diagnostic orthodontique. Paris: Maloine; 1981.
26. Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford: Blackwell Scientific Publications ed; 1962.
27. Hägg U, Panckerz H. Dentofacial orthopedics in relation to

- chronological age, growth period and skeletal development. Eur J Orthod 1988;10:169-76.
- Croissance générale de l'enfant m 23-450-A-10
28. Van der Linden F. Facial growth and facial orthopedics. London: Quintessence; 1985.
29. Tofani MI. Mandibular growth at the puberty. Am J Orthod 1972;62:176-95.
30. Bergersen EO. The male adolescent facial growth spurt: its prediction and relation to skeletal maturation. Angle Orthod 1972;42:319-38.
31. Bowden BD. Epiphysal changes in the hand/wrist area as indicators of adolescent stage. Aust Orthod J 1976;4:87-104.
32. Hägg U, Taranger J. Maturation indicators and the pubertal growth spurt. Am J Orthod 1982;82:299-309.
33. Krogman WM. Maturation age of growing child in relation to the timing of statural and facial growth at puberty. Trans Stud Coll Phys Philadelphia 1979;1:32-42.
34. Burstone CJ. Lip posture and its significance in treatment planning. Am J Orthod 1967;53:262-84.
35. Burstone CJ. Process of maturation and growth prediction. Am J Orthod 1963;49:907-19.
36. Stuart HC. The search for knowledge of the child and the significance of his growth and development. Examples from the Harvard longitudinal studies. Pediatrics 1959;24:701-9.
37. Helm S, Siersbock-Nielsen S, Skieller V, Bjork A. Rapport de la maturation squelettique de la main et du pic de croissance staturale pubertaire. Rev Orthop Dento Faciale 1977;11:459-69.
38. Helm S. Maturation de l'individu et croissance de la face. Chir Dent Fr 1974;44:41-5.
39. Chertkow S. Tooth mineralization as an indicator of the pubertal growth

sput. Am J Orthod 1980;77:80-91.

40. Depriester JA, Cole TJ, Bishop NJ. Bone growth and mineralisation in children aged 4 to 10 years. Bone Miner 1991;12:57-65.

41. Graffar M, Corbier J. Influence des facteurs socio-économiques. La croissance normale. In: Rapport du 20 congrès des pédiatres de langue française. Nancy: Expansion Scientifique Française; 1965. p. 127-51.

42. Garn SM. Parental size and influence on offspring. Seminar on growth in the first three years of life. Basel: Karger; 1960.

43. Acheson RM. Studies in the reliability of assessing skeletal maturity from X-rays. Hum Biol 1963;35:317-49.

44. Ellis RW. Age of puberty in the tropics. BMJ 1950;1:85-9.

45. Bery A. Croissance staturale et mandibulaire. Rev Orthop Dento Faciale 1979;13:279-97.

46. Mugnier A, Charron C. Prévisions de croissance. Actual Odonstomatol 1979;128:597-609.

47. Tuddenham RD, Snyder MM. Physical growth of California boys and girls from birth to eighteen years. Univ Calif Publ Child Dev 1954;1: 183-364.

48. Maniere D, Theuveny T. Comparaison des chronologies des accroissements et discussion. A propos des rythmes de croissance staturale et faciale (Rapport). Orthod Fr 1995;66:131-56.

49. Bonnefont R. Étude à partir du profil cutané des tissus durs sous-jacents, à l'aide de la méthode des formes fortes et de l'analyse factorielle. [thèse doctorat Science Odontologie], Paris V, 1974.

50. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St Louis: CV Mosby; 1992.

51. Björk A, Helm S. Prediction of age of maximum growth. Angle Orthodont 1967;37:134-43.

52. Nanda RK. Étude des modifications des éléments cutanés faciaux chez le jeune en période de croissance. Orthod Fr 1989;60:45-67.

53. Simmons K, Greulich WW. Menarchial age and the height, weight and skeletal age of girls age seven to seventeen. *J Pediatr* 1943;22:518-48.
54. Akinin JJ. *La croissance craniofaciale*. Paris: édition SID; 2007.
55. Sobotta. *Atlas d'anatomie humaine. Tome 1: Tête, cou, membre supérieur*. Paris: éditions Médicales Internationales; 1999.
56. Rouvière H. *Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 1. Tête et cou*. Paris: Masson; 1974.
57. Kamina R, Renard M. *Tête osseuse, articulation temporomandibulaire, dents*. Paris: Maloine; 1996.
58. Delaire J. La croissance des os de la voûte du crâne. Principes généraux. Introduction à l'étude de la croissance des maxillaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1961;62:518-26.
59. Delaire J. Considerations on facial growth (particularly of the maxilla). Therapeutic deductions. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1971;72:57-76.
60. Delaire J, Billet J. Considérations sur la croissance de la région zygomato-malaire et ses anomalies morphologiques. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1965;66:205-16.
61. Delaire J, Le Diascorn H, Lenne Y. La croissance de la face. *Rev Odontostomatol (Paris)* 1972;5:363-91.
62. Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990; 91:179-92.
63. Delaire J. Les mécanismes de la croissance du squelette facial. In: Chateau M, editor. *Orthopédie dento-faciale. Bases fondamentales*. Paris: CDP édition; 1975. p. 72-124.
64. Delaire J. Considérations sur la croissance craniofaciale. *Rev Stomatol* 1971;72:57-76.
65. Deshayes MJ. *Croissance craniofaciale et orthodontie*. Paris: Masson; 1996.
66. Gehin A, Linglin D. *Techniques manipulatoires des os du crâne et de la face*. Maisonneuve; 1981.
67. Larsen WJ. *Embryologie humaine*. Bruxelles: De Boeck Université; 1996.
68. Mugnier A. *Embryologie et développement bucco-facial (introduction à la stomatologie infantile)*. Paris: Masson; 1964.
69. Mugnier A, Charron C. Prévisions de croissance. *Actual Odonstomatol* 1979;128:597-609.
70. Scott JH. *Dento-facial development and growth*. Oxford: Pergamon Press; 1967.

71. Scott JH. Further studies on the growth of the human face. *Proc R Soc Med* 1959;52:263-8.
72. Scott JH. Growth at facial sutures. *Am J Orthod* 1956;42:381-7.
73. Scott JH. The cartilage of the nasal septum. *Br Dent J* 1953;95:37.
74. Scott JH. The cranial base. *Am J Phys Anthropol* 1958;16:319-48.
75. Scott JH. The growth of the human face. *Proc R Soc Med* 1954;47: 91-100.
76. Scott JH. The growth in width of the facial skeleton. *Am J Orthod* 1957;43:366-71.
77. Petrovic A, Charlier JP. Recherches sur la mandibule de rat en culture d'organes: le cartilage condylien a-t-il un potentiel de croissance indépendant? *Orthod Fr* 1967;38:165-75.
78. Petrovic A, Charlier JP. La synchondrose sphéno-occipitale de jeunes rats en culture d'organes : mise en évidence d'un potentiel de croissance indépendant. *CR Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D* 1967;265: 1511-3.
79. Testut L. *Traité d'anatomie humaine. Tome 1*. Paris: Doin; 1904.
80. Petrovic A. Analyse biologique des processus de contrôle de la croissance postnatale de la mandibule et du maxillaire. In: *Chateau M editor. In: Orthopédie dento-faciale. Bases fondamentales*. Paris: CDP édition; 1993. p. 43-84.
81. Langlade M. La croissance céphalométrique tridimensionnelle. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-450-A-10*, 1983.
82. Langlade M. Le problème de chevauchement après la contention. *Rev Orthop Dento Faciale* 1973;7:205-9.
83. Langlade M. *Diagnostic orthodontique*. Paris: Maloine; 1981.
84. Enlow DH. *Facial growth*. Philadelphia: WB Saunders; 1982.
85. Enlow DH. *Principles of bone remodelling*. Springfield: CC Thomas; 1963.
86. Enlow DH. *The human face*. New York: Hoeber Medical Division; 1968.
87. Enlow DH. *Facial growth*. Philadelphia: WB Saunders; 1990.
88. Enlow DH, Dale JG. Croissance et développement de la face. *J Edgewise* 1984;10:6-0.
89. Fernex ML. Quelques observations au sujet de l'angle de la base du crâne au cours du développement. *Orthod Fr* 1960;31:259-60.
90. De Coster L. La croissance de la face et des dents. *Orthod Fr* 1952; 23:21.

91. De Coster P. Structure organique de la face. *Orthod Fr* 1955;26:557-63.
92. Sutherland WG. *The cranial bowl*. Mankato: Free Press Co: 1939.
93. Melsen B. Time and mode of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined of human autopsy material. *Acta Anat (Basel)* 1972;83:112-8,
94. Melsen B. Time of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined on dry skulls. A radiographic craniometric study. *Acta Odontol Scand* 1969;27:73-90.
95. Le Diascorn H. *Anatomie et physiologie des sutures de la face*. Paris: J Prélat; 1972.
96. Leboucq N, Montaya Y, Martinez P. *Tomodensitométrie tridimensionnelle des malformations craniofaciales chez l'enfant*. Montpellier: Sauramps Médical; 1990.
97. Couly G. *Développement céphalique: embryologie, croissance, pathologie*. Paris: CDP édition; 1991.
98. Couly G. Embryologie du massif facial. In: Chateau M, editor. *Orthopédie dento-faciale. Bases fondamentales*. Paris: CDP édition; 1993. p. 13-36.
99. Couly G. Croissance craniofaciale du fœtus et du jeune enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-001-A-30, 1991: 11p.*
100. Couly G. *Développement céphalique: embryologie, croissance, pathologie*. Paris: éditions CDP; 1991.
101. Levignac J. *Le menton*. Paris: Masson; 1988.
102. Coben SG. The integration of facial skeletal variants. *Am J Orthod* 1955; 41:407.
103. Coben SG. Growth concepts. *Angle Orthod* 1961;31:194.
104. Coben SG. Growth and class II treatment. *Am J Orthod* 1966;52:5.
105. Coben SG. The biology of class II treatment. *Am J Orthod* 1971;59: 470.
106. Baume LJ. Principles of cephalofacial development revealed by experimental biology. *Am J Orthod* 1966;47:881-901.
107. Baume LJ. Patterns of cephalo-facial growth and development. *Int Dent J* 1968;18:489-513.
108. Baume LJ. Céphalogenèse, centres et zones de croissance. *Rev Odontostomatol (Paris)* 1963;5:8-94.
109. Moss ML. Nouvelles conceptions analytiques de la croissance craniofaciale. CEO, novembre 1985. *Inf Dent* 1986;68:193-200.

110. Moss ML. The differential roles of periosteal and capsular functional matrices in orofacial growth. *Rep Congr Eur Orthod Soc* 1969: 193-205.
111. Moss ML. The functional matrix. In: Kraus BS, Riedel RA, editors. *Vistas in orthodontics*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1962.
112. Moss ML. Le rôle primordial des matrices fonctionnelles dans la croissance de la face. *Am J Orthod* 1969;55:566-7.
113. Laude M. Croissance et morphogenèse de la tête et du cou, résultat de dix-neuf années de travaux et de recherche clinique. *Orthod Fr* 1989; 60:937.
114. Tessier P. Croissance maxillaire après résection totale du septum nasal dans les hypertélorismes orbitaires. *Orthod Fr* 1982;53:403.
115. Weinmann JP, Sicher H. *Bone and bones: fundamentals of bone biology*. St Louis: CV. Mosby; 1955.
116. Cousin RP. Croissance osseuse et croissance de la face. *Cah Odontostomatol* 1968;1:17-117.
117. Bjork A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Rep Congr Eur Orthod Soc* 1964:40:49-65.
118. Bjork A. Timing of interceptive orthodontic measures based of stages of maturation. *Trans Eur Orthod Soc* 1972;48:61-74.
119. Bjork A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod* 1969; 55:585-99.
120. Bjork A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odontol Scand* 1955;13:9-34.
121. Bjork A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odontol Scand* 1966:24:109-27.
122. Bjork A. Variation in the growth pattern of the human mandible: longitudinal cephalometric study by the implant method. *J Dent Res* 1963: 42:400-11.
123. Petrovic A, Stutzmann J. Le muscle ptérygoïdien externe et la croissance du condyle mandibulaire. Recherche expérimentale chez le jeune rat. *Orthod Fr* 1972;43:271-85.
124. Lautrou A. Croissance faciale: théories explicatives et clinique orthodontique. *Rev Orthop Dento Faciale* 1994;28:433-53.
125. Lautrou A. Les méthodes de superposition en céphalométrie orthodontique sagittale. *J Edgewise* 1994;29:7-25.
126. Lautrou A. Les rotations de croissance. *J Edgewise* 1994;30:7-33.

127. Langlade M, Picaud M. Les prévisions céphalométriques de croissance sur film latéral. *Rev Orthop Dento Faciale* 1972;6:45-56.. Bjork A, Skieller V. Croissance mandibulaire normale et pathologique. *Rev Orthop Dento Faciale* 1984;18(1).
- 128 . Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod* 1972;62:339-83.
129. Bjork A, Skieller V. L'analyse de croissance du maxillaire par la céphalométrie radiologique. *Rev Orthop Dento Faciale* 1984;18: 299-304.
130. J-J Aknin. Crpissance generale de l'enfant. EMC 2008
131. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years.. *Eur J Orthod* 1983;5:1-46.
132. Lavergne J, Gasson N. A metal implant study of mandibular rotation. *Angle Orthod* 1976;46:144-50.
133. Lavergne J, Gasson N. The influence of jaw rotation on the morphogenesis of malocclusion. *Am J Orthod* 1978;73:658-66.
134. Dibbets JM. Mandibular rotation and enlargement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98:29-32.
135. Dibbets JM. The puzzle of growth rotation. *Am J Orthod* 1985;87: 473-9.
136. Dibbets JM. A method for structural mandibular superimpositioning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:66-73.
137. A Source: Lind T *et al.* Excessive dietary intake of vitamin A reduces skull bone thickness in mice. *PLoS One*. 2017 Apr 20;12(4):e0176217. X
138. Zenagui, S., Louh, H., Asli, H., Bendeddouche, S., 2020. Etude descriptive de la croissance staturo-pondérale des adolescents garçon en milieu scolaire dans la willaya de Tlemcen (Algérie). *Antropo*, 43, 17-26. www.didac.ehu.es/antrop
139. Rappaport R. Retard de croissance staturale d'origine psycho-affective: réflexions à propos d'une expérience personnelle. In: *Enfance*, tome 33, n°4-5, 1980. Congrès international de psychologie de l'enfant. pp. 68-72. DOI : <https://doi.org/10.3406/enfan.1980.3252>
140. J-J Aknin. Croissance craniofaciale. EMC 2008

Cet ouvrage est destiné à tous les étudiants de médecine dentaire particulièrement ceux de la 2e année. Tous les chapitres sont étoffés par de nombreux schémas relatifs à tous les aspects de la croissance cranio faciale dans le but de rendre l'assimilation des informations plus facile

Auteur
BOUTIAH Tawfik
MCA en ODF
Université badji mokhtar
Faculté de médecine d'annaba
Co Auteur
LARABA SAFIA
Professeur en ODF
Faculté de médecine d'Alger

ISBN:978-9931-9947-8-7



دار القيصر
للنشر والتوزيع

daralkaicer@gmail.com