

Université de Montréal

**Relation entre les malocclusions dento-squelettiques
et les scoliose idiopathiques adolescentes : un projet pilote**

Par
Fabrice Garnier

Département de santé buccale
Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M. Sc)
en médecine dentaire, option orthodontie
Avril 2007

© Fabrice Garnier, 2007



WU

5

US8

2007

V.003

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Relation entre les malocclusions dento-squelettiques
et les scoliose idiopathiques adolescentes : un projet pilote**

Présenté par :
Fabrice Garnier

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Hicham El-Khatib
Dr Alain Moreau
Dr Benoît Piquette
Dr Claude Remise

Mémoire accepté le : _____

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier le Dr Hicham El-Khatib, directeur de ce projet, pour son aide et son support tout au long de ce travail. Son esprit scientifique, son implication et son dévouement m'ont été de la plus grande aide.

Cet ouvrage n'aurait pu avoir lieu sans mon co-directeur, le Dr Alain Moreau, directeur du laboratoire de génétique moléculaire de l'os et des malformations musculo-squeletiques du CHU Sainte-Justine. Son expertise dans le monde de la recherche m'a été indispensable.

Mes sincères remerciements au Dr Benoît Piquette, qui en tant que membre du jury externe, m'a fait profité de son savoir.

Je voudrais également remercier le Dr Claude Remise, chef de la section d'orthodontie, pour son implication en tant que correcteur et en tant que président rapporteur.

Tous mes remerciements au Dr Pierre Rompré, statisticien de la faculté de médecine dentaire pour son apport mathématique.

Des remerciements cordiaux au Dr Charles-Hilaire Rivard, orthopédiste de l'hôpital Sainte-Justine, pour m'avoir aidé dans le recrutement des sujets cette étude.

Finalement, à Sylvie ma conjointe et Amélie ma fille, pour tous les sacrifices qu'elles ont faits, pour leur support, pour leur patience ainsi que leur compréhension durant mes trois années d'études. Sylvie a participé à la correction et à la mise en page du présent ouvrage.

SOMMAIRE

La scoliose idiopathique adolescente (SIA) consiste en une courbure du rachis se produisant pendant ou après la puberté mais avant la maturité squelettique. Son étiologie semble multi-factorielle. Une littérature anecdotique et contradictoire rapporte un possible lien entre les SIA et les malocclusions dento-squelettiques. Le but de ce projet pilote était donc d'amorcer une étude transverse servant à confirmer à ou infirmer la littérature. Nous avons également voulu définir les paramètres orthodontiques cliniques pertinents associés à la scoliose, déterminer le nombre de sujets requis par une analyse de puissance statistique ($p \leq 0,05$) et émettre des recommandations pour mener à bien une étude de plus grande envergure. Notre hypothèse de recherche est qu'il existe une différence au niveau de plusieurs paramètres dentaires et au niveau des relations occlusales ainsi que squelettiques entre la population atteinte de SIA et celle non atteinte. Nous avons examiné un échantillon de 5 patients dont un a été éliminé pour raison de maladie dégénérative. Nos résultats démontrent une plus grande prévalence de surplomb vertical augmenté, aucune différence pour le surplomb horizontal, une plus grande prévalence de classe II molaire (significative d'un point de vue statistique mais non significative cliniquement), une prévalence augmentée de canines incluses, d'agénésies dentaires et d'incisives latérales en grain-de-riz. Aucune différence n'a été noté pour les occlusions croisées postérieures. L'analyse de puissance statistique suggère un échantillon minimal d'une quarantaine de patients pour rejeter l'hypothèse nulle. Une centaine de patients nous permettrait toutefois de quantifier la relation entre le degré de scoliose et la sévérité de la malocclusion.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	iii
TABLE DES MATIÈRES.....	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
LISTE DES FIGURES.....	x
REMERCIEMENTS.....	xii
1. INTRODUCTION.....	2
2. ÉTAT DES CONNAISSANCES.....	5
2.1 La colonne vertébrale.....	5
2.1.1 Anatomie de la colonne vertébrale.....	5
2.1.1.1 Les vertèbres.....	5
2.1.1.2 Le canal vertébral.....	8
2.1.1.3 Les disques intervertébraux.....	8
2.1.1.4 Les muscles du rachis.....	10
2.1.2 Embryogenèse, chondrogenèse et ossification de la colonne vertébrale..	10
2.1.3 Développement et croissance de la colonne vertébrale.....	11
2.2 La scoliose.....	13
2.2.1 Définition de la scoliose.....	13
2.2.2 Types de scolioses.....	13
2.2.2.1 Scolioses idiopathiques.....	13
2.2.2.1.1 <i>Scoliose idiopathique infantile</i>	13
2.2.2.1.2 <i>Scoliose idiopathique juvénile</i>	14
2.2.2.1.3 <i>Scoliose idiopathique adolescente (SIA)</i>	14
2.2.2.2 Scolioses secondaires.....	15
2.2.3 Étiologie de la scoliose idiopathique.....	15
2.2.3.1 Facteurs génétiques.....	15
2.2.3.2 Tissus connectifs.....	16
2.2.3.3 Facteurs neurologiques.....	16
2.2.3.4 Facteurs musculaires.....	17
2.2.3.5 Facteurs endocriniens.....	17
2.2.3.5.1 <i>Hormone de croissance</i>	17
2.2.3.5.2 <i>Mélatonine</i>	17

2.2.4	Diagnostic de la scoliose idiopatique adolescente (SIA).....	18
2.2.4.1	Histoire naturelle.....	18
2.2.4.2	Examen physique.....	18
2.2.4.3	Examen radiologique.....	19
2.2.5	Classification des scolioses.....	19
2.2.5.1	Étiologie présumée.....	19
2.2.5.2	Anatomie.....	19
2.2.6	Mesure de la scoliose.....	20
2.2.6.1	Angle de Cobb.....	20
2.2.7	Épidémiologie de la SIA.....	21
2.2.7.1	Prévalence.....	21
2.2.7.2	Sexe.....	21
2.2.7.3	Race.....	22
2.2.8	Traitement de la SIA.....	22
2.2.8.1	Observation.....	23
2.2.8.2	Corset.....	23
2.2.8.3	Chirurgie.....	24
2.3	Développement du complexe cranio-facial et de la dentition.....	25
2.3.1	Embryogénèse cranio-facial.....	25
2.3.1.1	Système branchial.....	25
2.3.1.2	Développement du visage.....	26
2.3.1.3	Développement osseux cranio-facial.....	27
2.3.1.4	Développement de la dentition.....	29
2.3.2	Développement postnatal du complexe cranio-facial.....	30
2.3.2.1	Croissance du complexe cranio-facial.....	30
2.3.2.1.1	<i>La voûte crânienne</i>	30
2.3.2.1.2	<i>La base crânienne</i>	30
2.3.2.1.3	<i>Le complexe naso-maxillaire (maxilla)</i>	31
2.3.2.1.4	<i>La mandibule</i>	31
2.3.2.2	Théorie du contrôle de la croissance.....	32
2.3.2.2.1	<i>Le cartilage primaire comme déterminant de la Croissance</i>	32
2.3.2.2.2	<i>Théorie de la matrice fonctionnelle</i>	32
2.3.2.2.3	<i>Conclusion</i>	33
2.3.3	Développement postnatal de la dentition.....	33

2.4 Développement de l'occlusion.....	35
2.4.1 Description de la dentition primaire.....	36
2.4.1.1 Espaces inter-dentaires.....	36
2.4.1.2 Relation des incisives.....	36
2.4.1.3 Relation des molaires primaires.....	36
2.4.2 Passage de la dentition primaire à la dentition permanente.....	37
2.4.2.1 Relation molaire de classe I	38
2.4.2.2 Relation molaire de classe II.....	40
2.4.2.3 Relation molaire de classe III.....	40
2.4.3 Caractéristiques de la dentition mixte.....	40
2.4.4 Développement des arcades.....	40
2.4.4.1 Diamètre d'arcade.....	42
2.4.4.1.1 <i>Diamètre inter-canin</i>	42
2.4.4.1.2 <i>Diamètre inter-molaires</i>	43
2.4.4.2 Périmètre d'arcade.....	43
2.4.4.3 Longueur d'arcade.....	43
2.5 Épidémiologie des malocclusions dans la population : NHANES III.....	44
2.5.1 Alignement incisif.....	44
2.5.2 Diastème central maxillaire.....	45
2.5.3 Occlusion croisée postérieure.....	46
2.5.4 Surplomb horizontal.....	46
2.5.5 Surplomb vertical.....	47
2.5.6 Résumé : évolution en fonction de l'âge.....	48
2.6 L'état des connaissances.....	49
2.6.1 La posture et les malocclusions dento-squelettiques.....	49
2.6.2 Les scolioses et les malocclusions dento-squelettiques.....	51
2.6.3 Conclusion.....	55
3. MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	58
3.1 But de l'étude.....	58
3.2 Hypothèse de recherche.....	58
3.3 Modèle de l'étude.....	59
3.4 Sujets inclus dans l'étude.....	59
3.4.1 Choix des sujets : critères d'inclusion et d'exclusion.....	59
3.4.2 Groupe témoin.....	60

3.5	Protocole utilisé lors de l'étude.....	63
4.	RÉSULTATS.....	66
4.1	Profil des sujets et degré de sévérité de la scoliose.....	66
4.2	Asymétrie dentaire et squelettique.....	66
4.3	Relations sagittale, verticale et transverse.....	67
4.4	Canines incluses, dents absentes, incisives latérales en grain de riz.....	68
4.5	Plan occlusal.....	69
4.6	Articulation temporomandibulaire.....	69
4.7	Déviations fonctionnelles : glissement RC-OC.....	70
4.8	Mouvements mandibulaires.....	70
5.	ANALYSE DE PUISSANCE STATISTIQUE.....	73
5.1	Surplomb horizontal.....	74
5.2	Surplomb vertical.....	74
5.3	Canines incluses.....	74
5.4	Absences dentaires congénitales.....	75
5.5	Incisives latérales en forme de grain de riz.....	75
5.6	Classe II molaire d'Angle.....	75
5.7	Classe I molaire d'Angle.....	76
5.8	Désordres temporomandibulaires.....	76
6.	DISCUSSION.....	78
6.1	Paramètres cliniques.....	78
6.1.1	Relation verticale.....	78
6.1.2	Relation sagittale.....	79
6.1.3	Relation transverse.....	80
6.1.4	Canines incluses.....	80
6.1.5	Agénésies dentaires.....	80
6.1.6	Incisives latérales en grain de riz.....	81
6.1.7	Plan occlusal.....	81
6.1.8	Articulation temporomandibulaire.....	82
6.1.9	Autres paramètres.....	82
6.2	Paramètres radiologiques.....	83
6.3	Rôle possible de la mélatonine au niveau dento-facial.....	83

7. CONCLUSIONS.....	86
8. BIBLIOGRAPHIE.....	89
9. ANNEXES.....	102
9.1 Annexe 1 : L'occlusion.....	102
9.1.1 Définitions et nomenclature.....	102
9.1.2 Classification d'Angle.....	107
9.1.3 Les 6 clés d'une occlusion adulte normale.....	108
9.2 Annexe 2 : Documents divers.....	110

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Classification des scoliozes secondaires (adapté de Burgoyne et Fairbanks, 2001).....	15
Tableau II	: Prévalence de la SIA (adapté de Weinstein, The Pediatric Spine : Principles and Practices, 1994).....	22
Tableau III	: Stades développementaux des dents permanentes maxillaires (adapté de Ash, 1984).....	34
Tableau IV	: Stades développementaux des dents permanentes mandibulaires (adapté de Ash, 1984).....	35
Tableau V	: Encombrement dentaire en fonction de l'âge (adapté de Proffit, 2000).....	45
Tableau VI	: Encombrement dentaire en fonction de la race (adapté de Proffit, 2000).....	45
Tableau VII	: Occlusion croisée postérieure, surplombs horizontal et vertical (adapté de Proffit, 2000)	47
Tableau VIII	: Surplomb vertical: répartition dans la population de 12 à 17 ans (adapté de Proffit 2000).....	61
Tableau IX	: Surplomb horizontal : répartition dans la population de 12 à 17 ans (adapté de Proffit 2000).....	61
Tableau X	: Prévalence des classes II molaire d'Angle (adapté de Proffit 2000).....	62
Tableau XI	: Prévalence des classes I molaire d'Angle selon les études.....	62
Tableau XII	: Profils et degrés de scoliose des candidats.....	66
Tableau XIII	: Déviation des lignes médianes.....	67
Tableau XIV	: Surplombs, occlusion croisée et classes molaire.....	68
Tableau XV	: Canines incluses, dents absentes, incisives latérales en grain de riz.....	69
Tableau XVI	: Plan occlusal et troubles temporomandibulaires.....	70
Tableau XVII	: Glissement RC-OC.....	70
Tableau XVIII	: Mouvements mandibulaires.....	71
Tableau XIX	: Résultats de l'analyse de puissance statistique (P_0 = % d'individus présentant l'hypothèse nulle, P_1 = % d'individus présentant l'hypothèse alternative, N = nombre d'individus nécessaires pour rejeter l'hypothèse nulle).....	73

LISTE DES FIGURES

Fig. 1	:	Les segments de la colonne vertébrale (adapté de Gardner 1979).....	6
Fig. 2	:	Vue supérieure d'une vertèbre thoracique (adapté de Tortora 1994).....	6
Fig. 3	:	Vue latérale d'une vertèbre thoracique (adapté de Tortora 1994).....	7
Fig. 4	:	Coupe médiane de corps vertébraux et disque intervertébral (adapté de Gardner 1979).....	9
Fig. 5	:	Coupe horizontale d'un disque (adapté de Gardner 1979).....	9
Fig. 6	:	Schéma de l'angle de Cobb (http://medstat.med.utha.edu/scoliosis/imaging.html).....	20
Fig. 7	:	Tracé de l'angle de Cobb sur radiographie AP (http://medstat.med.utha.edu/scoliosis/imaging.html).....	20
Fig. 8	:	Développement du visage à 4 semaines. (adapté de Bishara, 2001).....	26
Fig. 9	:	Développement du visage à 6 semaines. (adapté de Bishara, 2001).....	26
Fig. 10	:	Développement du visage à 7 semaines. (adapté de Bishara, 2001).....	27
Fig. 11	:	Vue occlusale du segment intermaxillaire. (adapté de Bishara, 2001).....	27
Fig. 12	:	Développement du neurocranium cartilagineux. (adapté de Bishara, 2001).....	27
Fig. 13	:	Développement du crâne. (adapté de Bishara, 2001).....	28
Fig. 14	:	A : Dent en formation chez le fœtus. B : Dent dont l'éruption est partielle chez le nouveau-né. (adapté de Carlson, 2004).....	30
Fig. 15	:	Angle inter-incisif . (adapté de Moyers, 1975).....	36
Fig. 16	:	Plan terminal droit (adapté de Bishara,2001).....	37
Fig. 17	:	Marche mésiale (adapté de Bishara,2001).....	37
Fig. 18	:	Marche distale (adapté de Bishara,2001).....	37
Fig. 19	:	Relation entre les plans terminaux et les classes molaires	

	(adapté de Proffit, 2000).....	39
Fig. 20	: L'espace de dérive (adapté de Moyers, 1975).....	39
Fig. 21	: Développement lingual des dents permanentes (adapté de Proffit, 2000).....	40
Fig. 22	: Encombrement dentaire incisif transitoire (adapté de Proffit, 2000).....	41
Fig. 23	: Diamètre inter-canin (adapté de Morrees et Reed, 1965).....	42
Fig. 24	: Variation de la longueur d'arcade en fonction de l'éruption des dents (adapté de Morrees et Reed, 1965).....	44
Fig.25	: Évolution de la prévalence des types de malocclusions (adapté de Proffit, 2000).....	48
Fig.26	: Plans clival, foraminaux et sphénoïdal (adapté de Huggare et coll., 1991).....	52
Fig 27	: Nomenclature des surfaces des dents. (adapté de Ash, 1984).....	103
Fig. 28	: Surplomb vertical. (adapté de Proffit, 2000).....	104
Fig. 29	: Béance antérieure. (adapté de Ash, 1984).....	104
Fig. 30	: Surplomb horizontal. (adapté de Proffit, 2000).....	104
Fig 31	: Inclinaison mésio-distale. (adapté de Ash, 1984).....	104
Fig 32	: Inclinaison bucco-linguale. (adapté de Ash, 1984).....	105
Fig. 33	: Courbe de Spee. (adapté de http:// www.waybuilder.net/sweethaven/medTech/Dental).....	105
Fig. 34	: Courbe de Wilson. (adapté de http:// www.waybuilder.net/sweethaven/medTech/Dental).....	106
Fig. 35	: Incisive latérale en grain de riz (http://cudental.creighton.edu/images/).....	106
Fig.36	: A- Classe I canine et molaire B- Classe II canine et molaire C- Classe III canine et molaire (adapté de Proffit, 2000).....	108

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La scoliose idiopathique adolescente (SIA) est une déformation rachidienne progressive se produisant dans les trois plans de l'espace. Elle débute pendant ou après la puberté et se termine avant la maturité squelettique. Elle atteint environ 4% de la population, se produit majoritairement chez les filles et sa progression critique se situe entre 12 et 16 ans. L'étiologie de la SIA est controversée mais il est d'un commun accord qu'elle soit multi-factorielle.

L'équipe des chirurgiens orthopédistes de l'Hôpital Sainte-Justine fait souvent face à des questions venant des patients et de leurs parents quant à un possible lien entre la SIA et les problèmes orthodontiques. Il existe des écrits sur le sujet rapportant, entre autres, une plus grande prévalence d'occlusions croisées postérieures, d'agénésies dentaires, d'occlusions de classe II ainsi que de surplombs horizontaux et verticaux augmentés. Ces écrits sont malheureusement anecdotiques, contradictoires et composés d'études dont la méthodologie est déficiente.

Ce projet pilote a donc pour buts d'amorcer une étude transverse servant à déterminer s'il existe effectivement une relation entre la scoliose idiopathique et les malocclusions, de déterminer les paramètres orthodontiques cliniques pertinents ainsi que le nombre de sujets requis par une analyse de puissance statistique ($p \leq 0,05$). Finalement nous voulons émettre des recommandations pour mener à bien une étude de plus grande envergure. Les objectifs de cette dernière seront d'établir une banque de données épidémiologiques sur les patients scoliotiques, de déterminer s'il existe une corrélation entre le degré de scoliose et la sévérité de certains paramètres de malocclusion et de fournir des réponses aux questions posées par les patients aux orthopédistes. Dans l'éventualité où nos résultats s'avéreraient concluants, la recherche pourrait s'orienter vers l'étiologie commune à la scoliose et aux malocclusion.

Le volet orthodontique s'inscrit au sein d'un large projet d'étude sur les patients atteints de SIA mené par le laboratoire de génétique moléculaire des maladies musculo-squelettiques du centre de recherche du CHU Sainte-Justine. S'il est démontré qu'une relation existe entre la SIA et les malocclusions dento-squelettiques, de nombreuses avenues de recherches s'ouvriront à nous. L'orthodontie clinique associée à la recherche médicale fondamentale aidera à faire avancer les connaissances sur l'aspect dento-squelettique de la scoliose idiopathique adolescente.

CHAPITRE DEUX

État des connaissances

2. ÉTAT DES CONNAISSANCES

2.1 La colonne vertébrale

2.1.1 Anatomie de la colonne vertébrale

La colonne vertébrale, aussi appelée **rachis**, constitue avec le crâne, le squelette axial postérieur. Elle possède une certaine flexibilité grâce à ses parties légèrement mobiles : les **vertèbres**. Sa stabilité lui est donnée principalement par les ligaments et les muscles. Elle s'articule en haut avec le crâne et en bas avec le bassin. Le rachis adulte, correspondant environ au 2/5 de la hauteur du corps, présente quatre courbures sagittales : cervicale, thoracique, lombaire et sacrée. Les **courbures thoracique et sacrée** sont dites **primitives** car elles sont identiques à celles de la colonne vertébrale fœtale. Elles sont dues à la différence de hauteur entre les surfaces antérieures et postérieures des corps vertébraux. Les **courbures cervicale et lombaire**, dites **secondaires**, sont causées principalement par les différences d'épaisseur antéro-postérieure des disques intervertébraux. Les courbures secondaires débutent avant la naissance et, ayant une concavité postérieure, contrebalancent les courbures primitives (Tortora, 1994). La courbure cervicale s'accroît dès que le nourrisson commence à porter et à tourner sa tête. De plus, cette courbure ainsi que la lombaire s'accroissent avec la station debout (Gardner et coll., 1979).

2.1.1.1 Les vertèbres

La colonne comporte vingt-quatre vertèbres mobiles et se divise en quatre segments (Fig. 1). On retrouve, de haut en bas : le **rachis cervical** formé de 7 vertèbres ; le **rachis thoracique** (ou dorsal) formé de 12 vertèbres sur lesquelles s'appuient les côtes ; le **rachis lombaire**, formé de 5 vertèbres ; le **segment sacro-coccygien** constitué du sacrum formé de 5 vertèbres soudées et du coccyx formé de 4 ou 5 vertèbres également soudées. Les vertèbres augmentent de dimension en

descendant jusqu'au sacrum et diminuent ensuite de dimension, ce qui permet à chaque vertèbre de porter un poids plus élevé que la précédente (Gardner et coll., 1979).

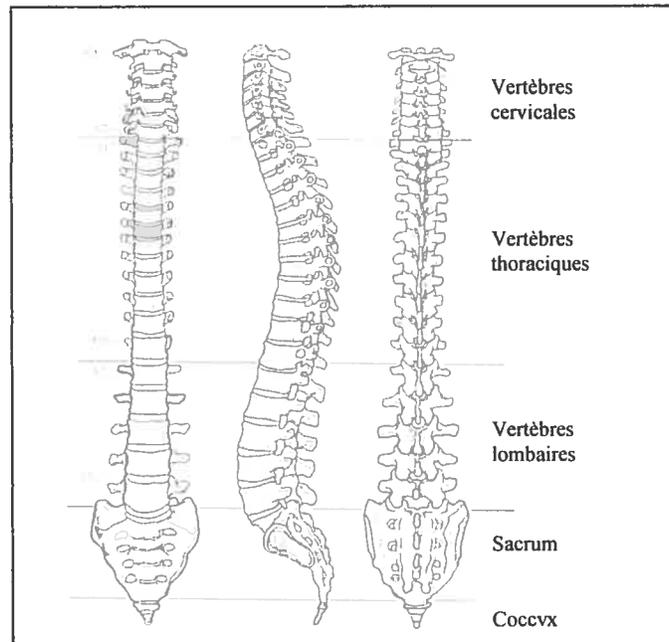


Fig. 1 : Les segments de la colonne vertébrale
(adapté de Gardner, 1979)

À l'exception des deux premières vertèbres cervicales et du sacrum, les vertèbres ont des caractéristiques générales assez similaires. La vertèbre type est formée à l'avant d'un corps vertébral et d'un arc osseux postérieur ou arc neural sur lequel se trouve différentes apophyses ou processus (Fig. 2 et 3).

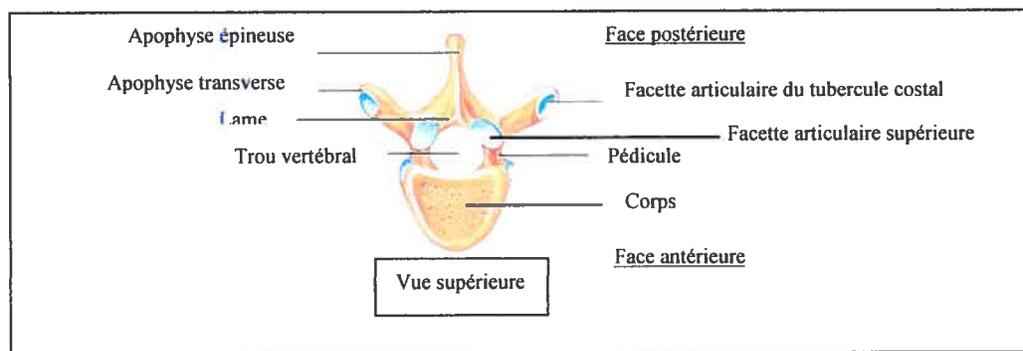


Fig. 2 : Vue supérieure d'une vertèbre thoracique
(adapté de Tortora, 1994)

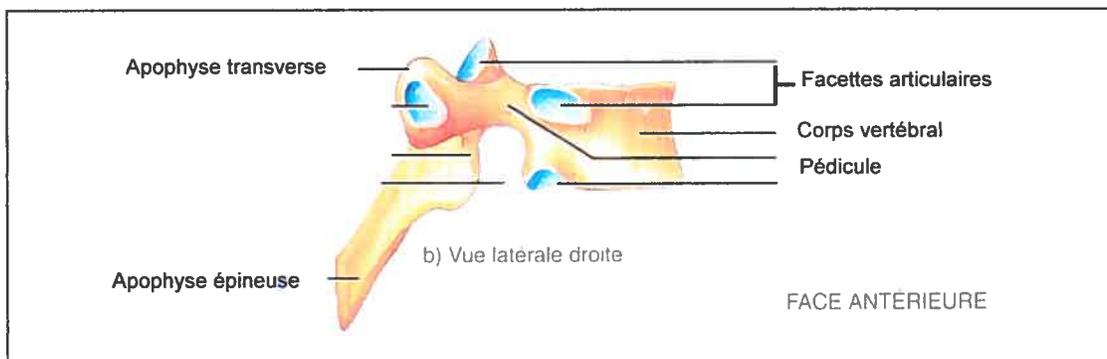


Fig. 3 : *Vue latérale d'une vertèbre thoracique*
(adapté de Tortora, 1994)

Le corps vertébral est essentiellement constitué d'os spongieux, délimitant des espaces remplis de tissu hématopoïétique. Ceci explique l'importance du système veineux représenté notamment par une volumineuse veine basivertébrale qui sort à la face postérieure du corps vertébral et se draine dans les plexus épидuraux. Les faces supérieures et inférieures du corps constituent les plateaux vertébraux sur lesquels le poids du corps repose. L'arc postérieur est formé de deux pédicules, de deux lames vertébrales, d'une apophyse épineuse, de deux apophyses transverses et de quatre apophyses articulaires (Tortora, 1994).

La première vertèbre cervicale, ou atlas, se présente sous la forme d'un anneau constitué par deux colonnes latérales ou masses latérales réunies par deux arcs osseux, antérieur et postérieur.

La deuxième vertèbre cervicale, ou axis, se rapproche plus de la vertèbre cervicale type mais présente la particularité de posséder une apophyse volumineuse. Cette dernière, l'apophyse odontoïde, se détache de la face supérieure du corps vertébral et s'engage dans le foramen atloïdien pour s'articuler à la face postérieure de l'arc antérieur de C1 (Gardner et coll., 1979).

2.1.1.2 Le canal vertébral

Le canal vertébral ou canal rachidien débute au foramen magnum, se prolonge jusqu'au sacrum où il prend le nom de canal sacré pour se terminer par l'hiatus sacré juste avant le coccyx. Sa paroi antérieure est composée de la face postérieure des corps vertébraux et du bord postérieur des disques intervertébraux, lesquels sont revêtus par le ligament longitudinal postérieur. Sa paroi postérieure est constituée de lames vertébrales et de ligaments jaunes. Latéralement, il est limité par les pédicules et par les foramens intervertébraux ainsi que par les articulations zygapophysaires. Le canal vertébral contient la moelle épinière et les méninges rachidiennes, les nerfs spinaux qui en émergent, les plexus veineux intrarachidiens et le tissu cellulo-graisseux de l'espace épidual (Gardner et coll., 1979). La moelle se termine au niveau de la deuxième vertèbre lombaire (côte terminal) et le sac dural, en général, au niveau de la 2^e pièce sacrée.

2.1.1.3 Les disques intervertébraux

Les corps vertébraux sont unis par des articulations: les disques intervertébraux (Fig. 4). Leur épaisseur varie : 3 mm pour les premiers disques thoraciques, 5 à 6 mm pour les disques cervicaux et 10 à 15 mm pour les disques lombaires. Les disques représentent environ le quart de la hauteur de la colonne vertébrale. Le disque dans les régions cervicale et lombaire est plus épais en avant qu'en arrière, ce qui, comme mentionné précédemment, confère une courbure secondaire à cette région.

Chez le jeune adulte, le disque est constitué de trois parties. On retrouve en périphérie l'anneau fibreux (annulus fibrosus) formé d'une série de lamelles de faisceaux de collagènes disposés en spirale (Fig. 5). L'anneau fibreux remplit diverses fonctions : il relie et stabilise les corps vertébraux, permet leur mouvement, agit comme ligament de contrôle, maintient le nucleus pulposus et absorbe les chocs (Gardner et coll., 1979).

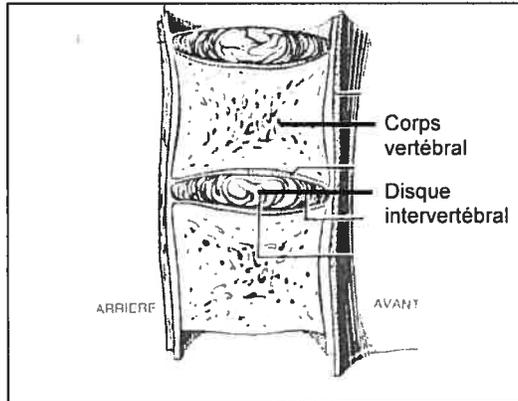


Fig. 4 : Coupe médiane de corps vertébraux et disque intervertébral (adapté de Gardner, 1979)

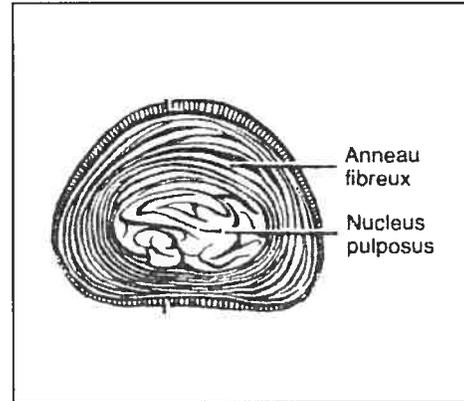


Fig. 5 : Coupe horizontale d'un disque (adapté de Gardner, 1979)

Le centre est constitué d'un noyau pulpeux (ou nucleus pulposus) de topographie habituellement excentrique, plus près du bord postérieur que du bord antérieur, de consistance mi-gélatineuse. Il contient des cellules conjonctives, des cellules cartilagineuses et beaucoup de substance intercellulaire amorphe. Il maintient sa forme grâce aux plaques cartilagineuses et à l'anneau fibreux. Le nucleus

pulposus remplit également plusieurs fonctions : Il absorbe les chocs, égalise les pressions, est impliqué dans les échanges liquidiens entre le disque et les capillaires vertébraux, et finalement, il est traversé verticalement par l'axe du mouvement entre deux vertèbres adjacentes.

La troisième partie correspond aux plaques cartilagineuses recouvrant les surfaces supérieures et inférieures du corps vertébral. Chez l'individu en croissance, elles constituent les zones de croissances des corps vertébraux. De plus, elles protègent les corps vertébraux et permettent la diffusion de liquide entre le disque et les capillaires de la vertèbre.

La composition histochimique du disque de l'adulte comprend, dans des proportions variables, des protéoglycanes, de l'eau (65 à 90%) et des fibres de collagène (type I et II). La structure et la disposition des disques varient avec l'âge. Ainsi, au cours du vieillissement, le disque tend à devenir fibrocartilagineux et les différences de structures entre le noyau et l'anneau s'estompent (Gardner et coll., 1979).

2.1.1.4 Les muscles du rachis

Les muscles agissent sur la stabilité et la mobilité du rachis. Il existe des muscles extenseurs (muscles para-vertébraux, muscles de la nuque) et des muscles fléchisseurs (psoas iliaque, carré des lombes et muscles de la paroi abdominale).

2.1.2 Embryogenèse, chondrogenèse et ossification de la colonne vertébrale

La notochorde, première structure « squelettique » est située entre l'ectoderme et l'endoderme. Vers la 3^e semaine embryonnaire, son activation mène à la formation de la plaque neurale à partir de l'ectoderme (Kenny, 1978; Schoenwolf, 1990). Par la suite, les rebords de la plaque neurale se replient dorsalement et se fusionnent pour créer le tube neural. En même temps, un groupe de cellules se différencie du neuroectoderme pour former la crête neurale (Altman et Bayer, 1982; Marusich et Weston, 1992). Toujours au même moment, des cellules mésodermiques se regroupent en segments paires pour former les somites (Fowler et Watterson, 1953; Fraser et coll., 1990). Une masse de cellules différenciées des somites forme le sclérotome. Chaque paire de somites sclérotomiques est le précurseur d'un disque intervertébral, de sa vertèbre adjacente et des processus contigus. Alors que le tube neural est le médiateur du corps de la vertèbre, la crête neurale induit les structures de l'arc vertébral (Kucera et Monnet-Tschudi, 1987). Bien qu'elle soit segmentée dès le départ, la colonne vertébrale subira un

changement dans sa segmentation à la fin de la période mésenchymateuse afin de devenir articulée.

Chaque dérivé sclérotomal comprend une partie crânienne et une partie caudale. Lorsque la portion caudale d'un sclérotome se lie à la portion céphalique du sclérotome adjacent, il se forme un corps vertébral pré-cartilagineux. Vient ensuite, vers la 6^e semaine, la phase cartilagineuse marquée par la **chondrogenèse** des différents éléments constitutifs de la vertèbre. Les cellules mésenchymateuses situées entre les parties crâniennes et caudales des segments du sclérotome remplissent l'espace entre les corps vertébraux et contribuent à la formation du disque intervertébral. Les différentes structures de ce dernier se définiront durant la période embryonnaire.

La vertèbre type débute son **ossification** entre la fin de la période embryonnaire et le début de la période fœtale. À ce moment, trois centres d'ossifications primaires se développent dans chaque vertèbre (à l'exception de C1, C2 et du sacrum): un dans le corps vertébral et un dans chaque moitié de l'arc vertébral (Loring et Erickson, 1987; Lance-Jones, 1988). L'ossification primaire du corps vertébral ressemble à celle de l'épiphyse des os longs (endochondrale) alors que l'ossification primaire de l'arc vertébral ressemble à celle de la diaphyse (intra-membraneuse). Certaines vertèbres ont une ossification particulière. C'est notamment le cas de l'axis au corps duquel l'apophyse odontoïde se soude vers la quatrième année (Johnson, 1968; Ogden et coll., 1986). Un centre d'ossification secondaire apparaît à son sommet entre l'âge de deux et six ans et se soude tardivement au reste de l'apophyse vers l'âge de 12 ans.

2.1.3 Développement et croissance de la colonne vertébrale

À la naissance, la vertèbre type consiste en trois parties osseuses unies par des cartilages hyalins. Dans la région cervicale, les moitiés d'arches vertébrales commencent à se fusionner au niveau de la synchondrose du processus épineux

pendant la première année de vie. La fusion du corps et des arches se produit au cours de l'enfance (5 à 8 ans) lors de la fermeture des synchondroses neurocentrales. C'est à ce moment que le foramen vertébral atteint son diamètre maximal (Kucera et Monnet-Tschudi, 1987). Lors de la puberté, cinq centres d'ossifications secondaires se développent pour se fusionner par la suite. Lors de la vingtaine survient l'ossification du listel marginal (plaque cartilagineuse située dans les dépressions marginales en marches d'escaliers des angles supérieur et inférieur du corps vertébral). Le listel fusionne totalement avec le corps vertébral plusieurs années après la puberté.

Le disque intervertébral montre à la naissance un nucleus de l'annulus très bien différencié. Le disque est richement vascularisé à partir des plateaux vertébraux, mais cette vascularisation régresse à partir de la deuxième décennie et disparaît à l'âge adulte.

Les vertèbres subissent une croissance circonférentielle par un processus combiné d'apposition périochondrale et périostéale alors que leur croissance verticale est due à une ossification endochondrale. La symphyse est le mécanisme principal de croissance des vertèbres tant diamétralement que longitudinalement (Bick et Copel, 1950 et 1951). Des plaques cartilagineuses de croissance se situent supérieurement et inférieurement au corps vertébral. Il se trouve également des plaques de croissances antérieurement à chaque synchondrose neurocentrale et postérieurement à la synchondrose du processus épineux. La croissance longitudinale des vertèbres se prolonge jusqu'à l'âge de 16 à 18 ans.

2.2 La scoliose

2.2.1 Définition de la scoliose

Tirée du terme grec *skolios* signifiant tortueux, la scoliose a longtemps défini une courbure latérale du rachis. De nos jours, elle se définit plutôt comme : « *Déformation rachidienne consistant en un déplacement relatif progressif d'un élément constitutif (vertèbre) par rapport à son adjacent, se produisant dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et coronal) sans perte de la continuité ostéoligamentaire et se développant sur l'ensemble ou sur une partie de la colonne vertébrale, essentiellement pendant la période de croissance* » (Dubousset, 1999).

Par la mention de la période de croissance, on sous-entend que le temps est une quatrième dimension à la maladie.

2.2.2 Types de scolioses

2.2.2.1 Scolioses idiopathiques

La scoliose idiopathique est une déformation de la colonne vertébrale d'origine inconnue et non reliée à une autre condition pathologique ou à une malformation congénitale. La scoliose idiopathique est subdivisée par l'âge auquel les symptômes se présentent. Ainsi on retrouve des scolioses idiopathiques infantiles, juvéniles, adolescentes et adultes.

2.2.2.1.1 *Scoliose idiopathique infantile*

Courbure de la colonne qui se produit au cours des trois premières années de vie de l'enfant. De 70 à 90 % d'entre elles se résorbent de manière encore inconnue. Les rares cas progressant se retrouvent principalement chez les garçons avec une fréquence augmentée de courbure thoracique gauche. Cette sous-classification des scolioses compte pour moins de 1 % des scolioses idiopathiques aux États-Unis

alors qu'elle est relativement fréquente en Europe (Morcuende et Weinstein, 2003).

2.2.2.1.2 Scoliose idiopathique juvénile

Courbure spinale se développant entre l'âge squelettique de 3 ans et le début de la puberté (3 à 10 ans). Elle représente 20 % des scolioses idiopathiques. Les filles sont atteintes dans un ratio de 4 pour 1 par rapport aux garçons, et ce avec une courbure thoracique droite plus fréquente (Morcuende et Weinstein, 2003).

2.2.2.1.3 Scoliose idiopathique adolescente (SIA)

Courbure spinale se présentant lors ou après la puberté et avant la maturité squelettique (10 à 25 ans). La progression critique de la courbure se situe toutefois entre 12 et 16 ans. La progression qui se termine en même temps que la croissance peut reprendre plus tard avec des troubles dégénératifs. Cette atteinte qui est la plus fréquente en Amérique du Nord (80% des scolioses idiopathiques) touche majoritairement les filles.

2.2.2.2 Scolioses secondaires

Les scolioses secondaires sont, comme leur nom l'indique, causées par une atteinte bien identifiable comme entre autres, la malformation congénitale d'une vertèbre ou alors une dystrophie musculaire. Le tableau I résume les différentes scolioses secondaires.

Tableau I : Classification des scolioses secondaires (adapté de Burgoyne et Fairbanks, 2001)

➤	Neuromusculaire :
❖	Neuropathique :
	• Neurones moteurs supérieurs Ataxie de Freiderich
❖	Myopathique :
	• Arthrogryposis • Dystrophie musculaire (Duchenne, Becker)
➤	Scolioses secondaires à certaines anomalies osseuses :
	• Malformation (hémivertèbre) • Segmentation anormale (unilatérale ou bilatérale) • Anomalies lombo-sacrales
➤	Traumatisme :
	• Accidentel • Contractures extra-spinales • Traumatisme idiopathique (chirurgical, radiothérapie)
➤	Désordres du tissu connectif :
	• Neurofibromatose • Ostéogénèse imparfaite • Syndrome de Marfan
➤	Dysplasies squelettiques :
	• Diastrophique, Spondyloepiphyséale
➤	Métabolique :
	• Rachitisme, Homocystinurie
➤	Arthrite rhumatoïde
➤	Mécanique :
➤	Infection : aigue ou chronique
➤	Néoplastique : os et tissus neuronaux.

2.2.3 Étiologie de la scoliose idiopathique

Les études sur l'étiologie des scolioses idiopathiques sont nombreuses et souvent contradictoires. Il semble généralement accepté qu'elle soit multi-factorielle (Burwell, 1994 et 1998).

2.2.3.1 Facteurs génétiques

Grâce à leurs observations cliniques, les médecins rapportent depuis longtemps qu'il existe un lien familial dans les scolioses. Le rôle des facteurs héréditaires est maintenant largement accepté grâce à de nombreuses études (Wynne-Davies, 1968; Cowell, 1972; Harrington, 1977; Willner, 1994). Le mode de transmission

demeure toutefois inconnu et controversé (Wise et coll., 2000; Justice et coll., 2003). Étant donné que la maladie afflige davantage les filles que les garçons, certains suggèrent le mode de transmission lié au chromosome X (Cowell et coll., 1972; Harrington, 1977) mais les études sur le sujet sont contradictoires et semblent indiquer que la majorité des cas ne soient pas reliés au chromosome X (Miller et coll., 1996; Justice et coll., 2003). D'autres chercheurs suggèrent un mode de transmission autosomal dominant (Wynne-Davies, 1968; Riseborough, 1973).

2.2.3.2 Tissus connectifs

Un dérèglement du métabolisme du collagène et des protéoglycanes, composants structurels des tissus connectifs du rachis (ligaments, disques intervertébraux), pourrait être à l'origine d'une scoliose telle que retrouvée dans certaines maladies affectant le tissu conjonctif (maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos, l'homocystinurie et l'ostéogenèse imparfaite). Les résultats des études sur ces composantes ne font pas l'unanimité : Si certains ont clairement noté une différence dans les taux de protéoglycanes et de collagènes entre les individus scoliotiques et les individus normaux (Pedrini et coll., 1973; Zaleske et coll., 1980; Taylor et coll., 1981), d'autres n'ont décelé aucune différence (Enneking et Harrington, 1969; Oegema et coll., 1983). De plus, bien que la scoliose semble être favorisée par les maladies du tissu conjonctif, les chercheurs ont de la difficulté à prouver si les défauts du collagène et des protéoglycanes sont présents avant l'apparition de la scoliose ou s'ils en sont la conséquence.

2.2.3.3 Facteurs neurologiques

Dubousset (1999) conclut un article sur les scolioses idiopathiques de la sorte : « Les nombreux travaux [...] aboutissent au fait qu'il s'agit vraisemblablement d'un désordre neurologique central, probablement génétique, en rapport avec la station érigée et plus précisément avec un trouble du contrôle de la proprioception ».

La posture est contrôlée par le système nerveux central (SNC) qui intègre l'information en provenance de trois sources : les récepteurs proprioceptifs des membres supérieurs et inférieurs indiquant la position par rapport au sol ainsi que dans l'espace, la vue et les signaux vestibulaires (Sahlstrand et coll.,1980). Un défaut dans l'une de ces sources ou alors au niveau du SNC induit un défaut de la posture qui peut mener à une scoliose. Il est par contre difficile de déterminer si ces défauts sont des causes ou des effets de la scoliose.

2.2.3.4 Facteurs musculaire

La dystrophie musculaire de Duchenne provoquant une scoliose secondaire a été à l'origine d'une hypothèse suggérant qu'une musculature para-spinale défaillante puisse causer la SIA. Plusieurs études ont appuyé cette théorie (Karski,1998; Lee,1999). Des changements morphologiques et biochimiques dans les muscles des individus scoliotiques ont été documentés. Par contre, d'autres auteurs ont conclu que l'asymétrie musculaire était secondaire à la tension provoquée par la déformation scoliotique et non l'inverse (Zetterberg et coll., 1983; Slager et coll., 1987).

2.2.3.5 Facteurs endocriniens

2.2.3.5.1 *Hormone de croissance*

Plusieurs études ont rapporté un lien entre la scoliose et les hormones de croissance. Il a été démontré que pour un âge donné, les patients scoliotiques sont plus grands que les sujets normaux (Nordwall et Willner, 1975) et que ceux-ci ont un taux d'hormone de croissance plus élevé (Ahl et coll., 1988).

2.2.3.5.2 *Mélatonine*

La mélatonine, hormone synthétisée par l'épiphyse, a la capacité de réguler la synthèse de l'hormone de croissance. Elle pourrait être impliquée dans l'étiologie

de la SIA (Hilibrand et coll.,1996). Récemment, une équipe de recherche du CHU Sainte-Justine a mis en évidence une altération de la signalisation de la mélatonine au niveau des ostéoblastes chez les patients atteints de SIA. Une mutation semble interférer avec le signal de transduction de la mélatonine (Moreau et coll., 2004). De plus, cette hormone régule une panoplie de systèmes physiologiques et plusieurs de ces systèmes sont déréglés chez les patients atteints de SIA causant entre autres ostéopénie, troubles du sommeil et problèmes d'équilibre.

2.2.4 Diagnostic de la scoliose idiopathique adolescente (SIA)

Le diagnostic de la scoliose idiopathique adolescente en est un d'exclusion. Les autres types de scoliose doivent être d'abord éliminés avant de conclure à celle-ci. À cette fin, l'histoire naturelle, l'examen physique et l'examen des imageries appropriées doivent être exécutés avec attention.

2.2.4.1 Histoire naturelle

L'histoire naturelle aide à déterminer l'étiologie qui nous renseignera sur la progression de la maladie et son traitement. Demander aux patients et à sa famille de quelle façon la scoliose a été découverte et si elle leur semble progresser ou alors être stable. L'histoire familiale doit être exempte de conditions neurologiques ou congénitales.

2.2.4.2 Examen physique

Un examen général doit être fait avec une attention particulière portée aux signes d'anomalies congénitales au niveau du visage, des oreilles, du palais, des extrémités et de la peau. Ainsi, des changements de pigmentation, des nævi, des touffes de poils, des dépressions et des lipomes peuvent être associés à une fermeture incomplète du tube neural (dysraphisme). Des neuro-fibromes ou des taches café au lait peuvent indiquer une neurofibromatose. Les signes des caractéristiques sexuelles secondaires doivent être notés. La longueur des

membres et la taille assise et debout doivent être mesurées. Un examen de la colonne est fait par le « Adams forward bending test » permettant de voir les asymétries rachidiennes par l'examen de la surface de la colonne. Un examen neurologique complet incluant les réflexes abdominaux et de vomissement doit aussi être fait (Morcuende et Weinstein, 2003).

2.2.4.3 Examen radiologique

Si l'examen physique démontre des signes de scoliose, des radiographies postéro-antérieures et latérales sont prises. On recherche des anomalies congénitales. Les courbures sont évaluées en rapport avec leur localisation, leur direction, leur amplitude et en rapport avec la rotation des pédicules (Morcuende et Weinstein, 2003). Le signe de Risser sert à déterminer l'âge squelettique. D'autres types d'imageries sont prises selon l'étiologie suspectée.

2.2.5 Classifications des scolioses

2.2.5.1 Étiologie présumée

Les scolioses peuvent être classifiées selon l'une de leurs nombreuses causes : congénitales, neurologiques, iatrogéniques, etc. La scoliose idiopathique, ayant déjà été nommée cryptogénique, implique l'exclusion de toutes les autres étiologies connues (Sevastik et Stokes, 2000).

2.2.5.2 Anatomie

L'emplacement anatomique de la vertèbre apicale de la déformation peut aussi servir à la classification. On retrouve des courbures cervicales, thoraciques, thoracique-lombaires, ainsi que lombaires. Comme on retrouve souvent plus d'une courbure chez un même patient, on peut les sous-classifier selon le patron de courbure (ex : courbure thoracique double).

La classification de King-Moe (King et Moe, 1983) basée sur l'angle de Cobb est communément acceptée malgré ses faiblesses (Cummings et coll., 1998; Lenke et coll., 1998). D'autres classifications ont, par la suite, été proposées pour y remédier (Cruickshank et coll., 1989; Nguyen et coll., 1998). Toutefois, la classification de King-Moe étant plus simple et suffisamment précise pour les besoins des chirurgiens, elle demeure la référence en matière de quantification de la scoliose.

2.2.6 Mesure de la scoliose

2.2.6.1 Angle de Cobb

L'angle de Cobb est, encore aujourd'hui, la mesure de référence pour quantifier l'amplitude de la scoliose à partir d'une radiographie antéropostérieure (Cobb, 1948). L'angle de Cobb se mesure en traçant une ligne le long de la surface supérieure de la vertèbre la plus céphale marquant le début de la courbe puis en traçant une ligne le long de la surface inférieure de la vertèbre la plus caudale marquant la fin de la courbe. L'angle entre les perpendiculaires à ces deux lignes est mesuré en degré et définit l'angle de Cobb (Fig. 6 et 7). La progression de la

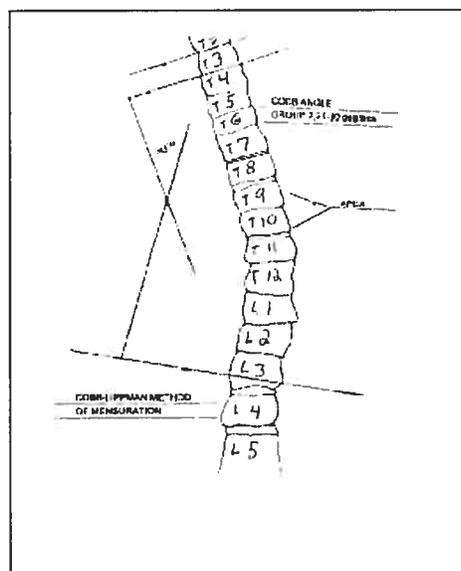


Fig. 6 : Schéma de l'angle de Cobb
(<http://medstat.med.utha.edu/scoliosis/imaging.html>)



Fig. 7 : Tracé de l'angle de Cobb sur radiographie AP
(<http://medstat.med.utha.edu/scoliosis/imaging.html>)

maladie est définie par une augmentation de cet angle variant de 5 à 10 degrés selon les auteurs (Lonstein et Carlson, 1984; Bunnell, 1986). Il existe toutefois, selon certains, une variation inter-examineurs allant jusqu'à 10 degrés (Carman et coll., 1990) et une variation diurne encore plus importante (Beauchamps et coll., 1993). Les courbures de moins de 20 degrés sont considérées comme mineures et ne causent qu'un problème esthétique modéré. Les courbures plus sévères (plus de 30 degrés) ont des conséquences plus importantes allant de la difficulté de mobilité jusqu'à l'atteinte de la fonction pulmonaire et cardiaque (plus de 100 degrés) (Weinstein et coll., 1981).

2.2.7 Épidémiologie de la SIA

2.2.7.1 Prévalence

La SIA, qui compte pour plus de 80% des scoliozes idiopathiques, se retrouve chez 2 à 3% de la population en général pour un angle de Cobb de 10 à 20 degrés. La prévalence diminue d'une façon significative pour des courbures d'amplitudes plus élevées. Ainsi, on retrouve une courbure supérieure à 40 degrés chez moins de 0,1% de la population. (Morcuende, Wienstein, 2003). Voir tableau II.

2.2.7.2 Sexe

La scoliose se retrouve plus fréquemment chez la fille que chez le garçon dans un rapport moyen de 4 pour 1 (Shohat et coll., 1988). Les détails se trouvent au tableau II.

Tableau II: *Prévalence de la SIA (adapté de Weinstein, The Pediatric Spine : Principles and Practices, 1994)*

Angle de Cobb	Filles : Garçons	Prévalence (%)
>5 degrés	1 : 1	4,5
>10 degrés	1,4 – 2 : 1	2-3
>20 degrés	5,4 : 1	0,3-0,5
>30 degrés	10 : 1	0,1-0,3
>40 degrés		< 0,1

2.2.7.3 Race

Toutes les races semblent atteintes approximativement de la même manière (Poitras et Rivard, communication personnelle, 2005). Les données des pays avec des communautés ethniques et raciales très variées ont des prévalences variant entre 1 à 4% pour des courbes de 10 degrés ou plus. Il existe également une concordance mondiale quant à la proportion de jeunes filles nécessitant un traitement actif, soit de 2 à 3 pour 1000. Il en est de même pour le besoin de correction chirurgicale chez les filles de 10 à 19 ans qui se retrouve dans 1 cas sur 1000 (Taylor et coll., 2000).

2.2.8 Traitement de la SIA

La plupart des patients atteints de scoliose idiopathique ne requièrent aucun traitement. À titre d'exemple, seulement 7% des patients diagnostiqués lors de dépistages dans les écoles en ont besoin. Par contre, comme aucune indication clinique ou radiologique ne peut aider à identifier une courbe qui progressera, il est nécessaire de faire le suivi de la courbure (Morcuende et Weinstein, 2003).

2.2.8.1 Observation

Le suivi périodique est le traitement de choix pour les courbures à faible risque de progression quand l'histoire familiale du patient est favorable. En général, un tel patient avec une courbure de moins de 20 à 30 degrés peut être observé. Il en est de même pour un patient avec une courbure de moins de 40 degrés ayant atteint la maturité squelettique (Morcuende et Weinstein, 2003). Différentes méthodes sont utilisées pour approximer la maturité squelettique. Ainsi, le clinicien peut se fier, entre autres, sur la date des premières menstruations chez la fille, l'apparition de la pilosité faciale chez le garçon, les radiographies de la main et du poignet, le signe de Riser au niveau de la hanche ou la maturité vertébrale cervicale sur une radiographie céphalométrique

2.2.8.2 Corset

Deux écoles de pensée s'opposent quant à la reconnaissance de l'efficacité des corsets. D'une part, ceux croyant à l'efficacité des corsets déclarent maintenir ou diminuer la sévérité de la scoliose et ainsi réduire le besoin de chirurgie (Carr et coll., 1980; Coillard et coll., 2003). D'autre part, ceux ne reconnaissant pas l'efficacité des corsets pensent que la chirurgie est souvent inévitable (Noonan et coll., 1996; Dickson et Weinstein, 1999; Goldberg et coll., 2001).

Utilisés depuis environ 45 ans, les corsets ont évolué au fil du temps. Certains anciens modèles comme le corset de type Milwaukee consistent en une fixation rigide du tronc et de la tête. Étant donné que l'appareil soutient la partie occipitale du crâne et souvent le rebord inférieur de la mandibule, il cause une déformation du complexe dento-maxillaire. Par la suite le corset de type Boston est apparu. Il s'agit d'un corset rigide qui débute sous la poitrine et l'omoplate et qui s'étend à la région pelvienne et au coccyx. De nombreux autres types de corsets ont en suite vu le jour. Plus récemment, des corsets appelés dynamiques tel le Spinecor™ ont été développés. Ils utilisent l'activité musculaire pour stimuler les réflexes au niveau cortical et, par rétro-action, renforcent le tonus musculaire. En plus de

permettre aux muscles de stabiliser et de corriger la scoliose, ce type de corset est plus confortable et moins visible que les modèles traditionnels.

Le corset est utilisé chez le patient squelettiquement immature et sert à maintenir la courbure rachidienne plus qu'à la corriger. En général, le corset est prescrit chez un patient dont la courbure de 20 à 30 degrés a progressé de plus de 5 degrés ou chez un patient avec une courbure de 30 à 40 degrés. Le candidat de choix pour le corset est donc immature squelettiquement et possède une courbure rachidienne de 20 à 40 degrés, qui est esthétiquement acceptable mais à haut risque de progresser. De plus, il doit être prêt psychologiquement à porter le corset (Weinstein et Ponseti, 1983). Il a été démontré qu'à plus de 45 degrés, le corset devient inefficace. Dans le passé, il était suggéré de porter le corset à temps plein. À cause du manque de coopération de la part des patients, le programme se limite maintenant à un port quotidien de 16 à 18 heures. Le corset est porté jusqu'à l'atteinte de la maturité squelettique. Bien que les recommandations sur le port du corset varient énormément d'un clinicien à l'autre, on retrouve régulièrement une diminution graduelle du temps de port sur une période d'un an pour en arriver à un port de nuit seulement pendant une année supplémentaire (Carr, 2003).

2.2.8.3 Chirurgie

Le but du traitement chirurgical est d'obtenir une fusion vertébrale localisée au niveau des courbures primaires ainsi qu'une correction de la déformation par instrumentation. Le choix du traitement chirurgical est basé sur les caractéristiques du patient (âge, maturité squelettique) et de sa courbure (localisation, amplitude, rotation, progression et équilibre). Ainsi, un patient squelettiquement immature présentant une courbure au-delà des limites du corset (40 à 45 degrés) ou qui démontre une progression inquiétante est un candidat à la fusion chirurgicale. De la même manière, un patient avec une courbure thoracique de plus de 50 degrés et une courbure lombaire ou thoracique-lombaire de plus de

30 degrés avec une rotation apicale marquée ou un déplacement latéral peut aussi être considéré comme candidat à la chirurgie (Morcuende et Weinstein, 2003).

2.3 Développement du complexe cranio-facial et de la dentition

2.3.1 Embryogenèse cranio-faciale

2.3.1.1 Système branchial

Lors de la 4^e semaine intra-utérine, la migration des cellules de la crête neurale vers la région cranio-cervicale donne naissance aux arcs branchiaux (arcs pharyngés). Ces derniers sont à l'origine des structures de la tête et du cou. Six paires d'arcs branchiaux (arcs I à VI) se développent en une séquence céphalo-caudale. Le 5^e de ces arcs est temporaire et ne donne naissance à aucune structure. On croit donc que les 4^e et 6^e arcs se fusionnent (Bishara, 2001). Une constriction créée par une fissure branchiale à l'extérieur et par une poche branchiale à l'intérieur du système d'arcs pharyngés sépare les arcs les uns des autres. Chaque arc, supporté par un cartilage distinct, contient les précurseurs squelettiques, musculaires, nerveux et vasculaires propres à une région cranio-cervicale (Ferguson, 1991).

Le 1^{er} arc, l'arc mandibulaire, le plus important dans la formation du complexe maxillo-facial, forme deux structures. La première, la protubérance maxillaire, donne naissance au maxillaire, à l'os zygomatique et à une portion de l'os temporal. La seconde, la protubérance mandibulaire, est à l'origine du cartilage de Meckel et de la mandibule (Bishara, 2001). Les muscles de la mastication, le digastrique antérieur et le mylohyoïde proviennent également de l'arc mandibulaire.

2.3.1.2 Développement du visage

C'est entre la 4^e et la 10^e semaine intra-utérine que se développe principalement le visage chez l'humain (Ferguson, 1991; Johnston 1997). Le visage se forme par l'élargissement et la disposition de la protubérance fronto-nasale et de 4 protubérances provenant du 1^{er} arc branchial (maxillaires et mandibulaires droites et gauches, Fig. 8). Le tout se forme de façon prédéterminée autour de la cavité orale primitive ou stomodeum. Premièrement, les extrémités distales des protubérances mandibulaires poussent vers l'avant pour se fusionner et former le menton et la lèvre inférieure (Johnston, 1997). Pendant ce temps, l'épithélium recouvrant la protubérance fronto-nasale s'épaissit et forme les placodes nasales. Ces dernières s'amincissent, et disparaissent pour former les puits nasaux (O'Rahilly et Muller, 1987). La périphérie des puits s'épaissit et forme bilatéralement les protubérances nasales médianes et latérales (Fig. 9). Par la suite, les protubérances maxillaires croissent en direction médiane pour se fusionner avec la protubérance nasale médiane correspondante (Fig. 10). Le segment intermaxillaire sera alors formé par le rapprochement et la fusion des protubérances nasales médianes (Fig. 11). C'est à partir de ce segment que se développeront le philtrum de la lèvre supérieure, les incisives supérieures et leur parodonte ainsi que le prémaxillaire. Enfin, la fusion bilatérale des protubérances maxillaires et mandibulaires forme les commissures labiales.

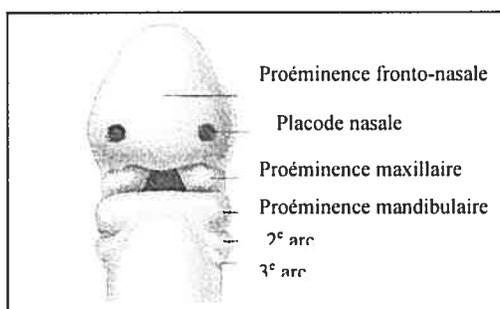


Fig. 8 : Développement du visage à 4 semaines. (adapté de Bishara, 2001)

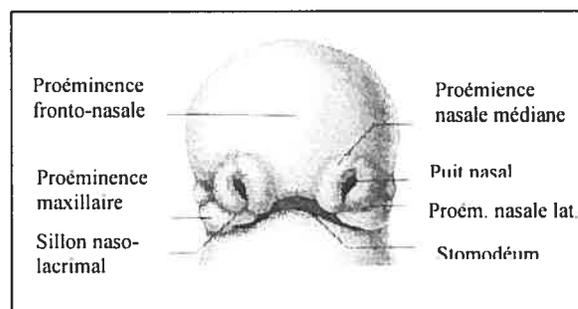


Fig. 9 : Développement du visage à 6 semaines. (adapté de Bishara, 2001)

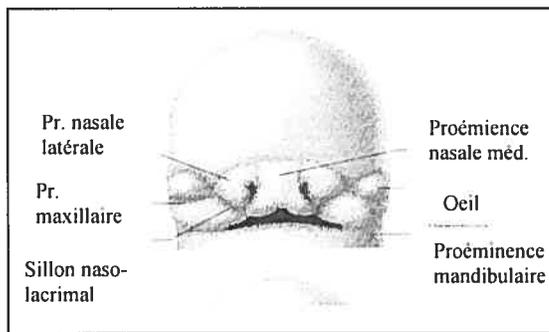


Fig. 10 : Développement du visage à 7 semaines. (adapté de Bishara, 2001)

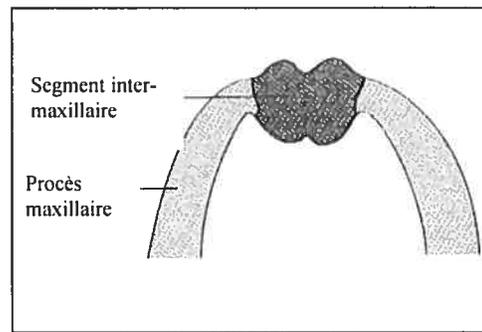


Fig. 11 : Vue occlusale du segment intermax. (ad. de Bishara, 2001)

2.3.1.3 Développement osseux cranio-facial

Lors de sa formation, le crâne peut être divisé en deux composantes : le neurocranium et le viscérocranium. Le **neurocranium cartilagineux** donne naissance à la base crânienne. Son développement se produit durant le 3^e mois intra-utérin alors qu'une mince plaque cartilagineuse non-vascularisée s'étend de la capsule nasale postérieurement jusqu'au foramen magnum (Fig. 12). Lors du 4^e mois de gestation, une infiltration vasculaire se produit en différents endroits du chondrocranium qui deviendront des centres d'ossification. Le cartilage continuant à croître est simultanément remplacé par de l'os. Ceci donne naissance aux os baso-occipital, sphénoïde et ethmoïde. Le **neurocranium membraneux** de son côté est à l'origine des os frontal, pariétaux et occipital par ossification intramembraneuse (Bishara, 2001).

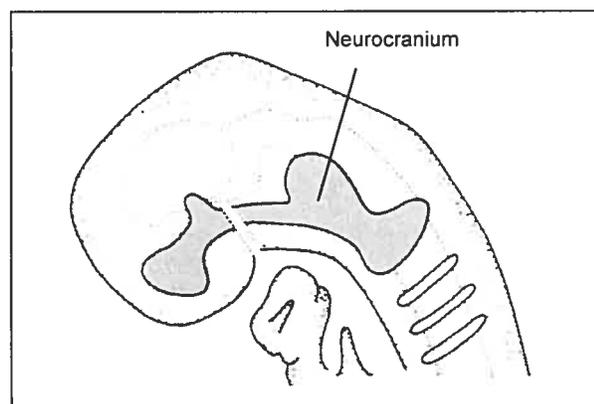


Fig. 12 : Développement du neurocranium cartilagineux. (adapté de Bishara, 2001)

Le **vicérocranium** provient également de deux origines. D'une part, le **vicérocranium cartilagineux**, qui est à l'origine des osselets de l'oreille moyenne, de l'os hyoïde, des apophyses styloïdes des os temporaux et des cartilages pharyngés. D'autre part, le **vicérocranium membraneux**, duquel proviennent les maxillaires, les zygomatiques, la partie squameuse des temporaux et la mandibule (Fig. 13).

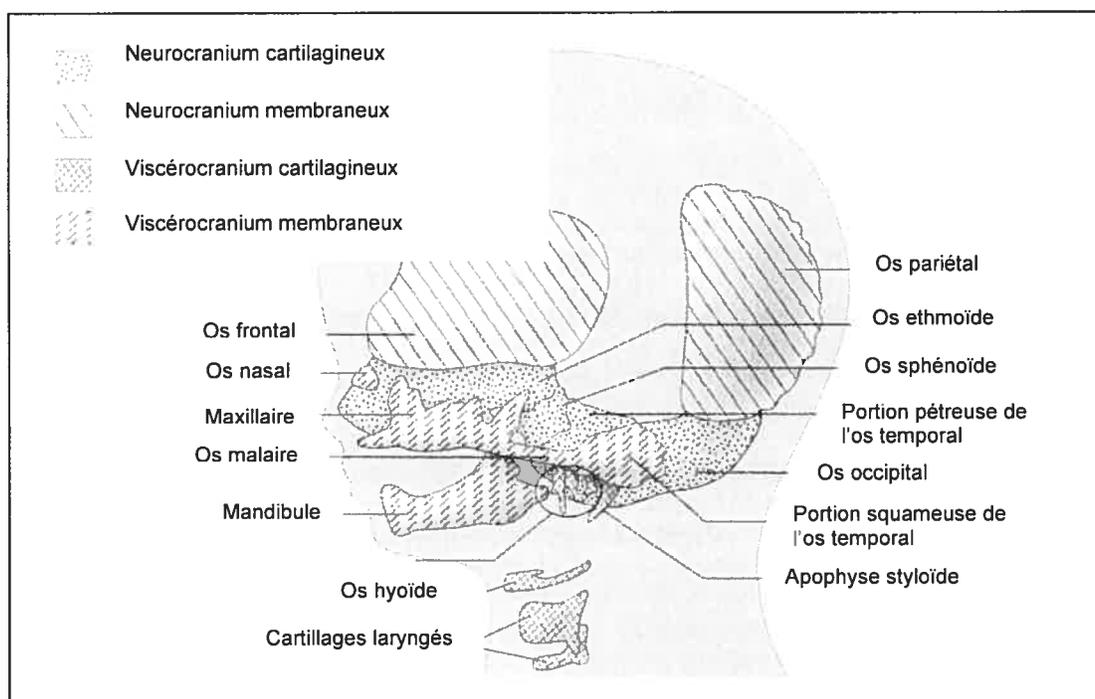


Fig. 13 : Développement du crâne. (adapté de Bishara, 2001)

2.3.1.4 Développement de la dentition

Le développement des dents commence par la migration des cellules de la crête neurale dans la région des maxillaires supérieur et inférieur (Carlson, 2004). Au niveau du bourgeon dentaire, une interaction ectodermique-mésenchymateuse complexe et continue est responsable de la formation de la dent (Carlson, 2004). Tandis que l'ectoderme est à l'origine de l'émail, le mésoderme de son côté, produit la dentine, le ciment, la membrane parodontale et la pulpe (Graber, 1966). Lors de la 6^e semaine intra-utérine la **lamina dentaire** est formée par un épaissement de l'ectoderme buccal en forme de « C » (Carlson, 2004). À la 7^e semaine, la lamina devient visible le long des arcades des deux maxillaires (Moyers, 1975). Alors que la lamina prolifère dans le mésenchyme de la crête neurale, une série de **bourgeons dentaires**, précurseurs de la dentition primaire, se développe (Thelsleff, 2000). Le bourgeon dentaire prend de l'expansion par croissance différentielle et atteint le stade de capuchon (**Cap stage**) avant de commencer le stade de la cloche (**Bell stage**) (Carlson, 2004). Lors du processus d'histodifférenciation, vers la fin du stade de la cloche, les améloblastes et les odontoblastes commencent à sécréter les précurseurs de la dentine et de l'émail. Pour sa part, la pulpe est formée par la **papille dentaire**, une invagination au niveau de l'organe de l'émail contenant des cellules mésenchymateuses de la crête neurale (Carlson, 2004). Attaché à la lamina dentaire, près de l'organe de l'émail, se trouve le bourgeon de la dent permanente. Ce dernier subira les mêmes stades de développement que ceux de la dent primaire (Carlson, 2004). Lorsque la formation de l'émail et de la dentine atteint la future jonction énamo-cémentaire (JEC), la formation de la racine commence. La forme de cette dernière est déterminée par la **gaine d'Hertwig** qui est l'union des couches externes et internes de l'organe de l'émail s'étendant au-delà de la JEC. La gaine d'Hertwig s'atrophie au fur et à mesure que la racine se forme. Ces activités prénatales se produisent entre la 6^e et la 14^e semaine de vie intra-utérine. Par la suite se produit la calcification (Graber, 1966) (Fig. 14).

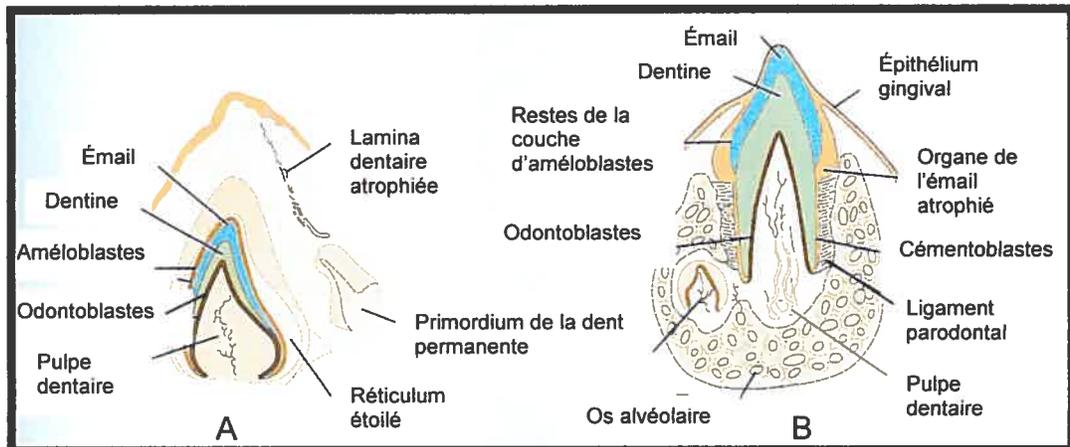


Fig. 14 : A : Dent primaire en formation chez le fœtus. B : Dent primaire partiellement éruptée chez le nouveau-né. (adapté de Carlson, 2004)

2.3.2 Développement postnatal du complexe cranio-facial

2.3.2.1 Croissance du complexe cranio-facial

Le complexe cranio-facial peut être divisé en quatre parties distinctes selon leur façon de croître.

2.3.2.1.1 La voûte crânienne

La voûte crânienne est composée d'un ensemble d'os plats formés par ossification intra-membraneuse. Le remodelage et la croissance se font principalement au niveau des sutures. Ces dernières sont des surfaces de contact périostées entre les os plats du crâne permettant la croissance et qui fusionnent vers l'âge adulte.

2.3.2.1.2 La base crânienne

Initialement formés de cartilages, les os de la base crânienne (baso-occipital, sphénoïde et ethmoïde) se transforment par ossification endochondrale. Des bandes de cartilages nommées **synchondroses** demeurent entre ces os pour servir de sites de croissance avant de s'ossifier à leur tour.

2.3.2.1.3 *Le complexe naso-maxillaire (maxilla)*

Le maxilla se développe par ossification intramembraneuse. Sa croissance est produite par remodelage de surface ainsi que par apposition d'os au niveau des sutures reliant le maxillaire à la base crânienne et au crâne. La croissance du septum cartilagineux nasal, en particulier le vomer et la plaque perpendiculaire de l'ethmoïde, entraîne le complexe naso-maxillaire en direction antéro-inférieure (Knott,1971). Ainsi, alors que le maxilla est propulsé vers le bas et vers l'avant, il subit un remodelage de sa surface antérieure principalement par résorption. Pour ce qui est de la croissance transverse elle se produit principalement grâce à la suture palatine médiane ainsi que par le processus d'apposition et de résorption.

2.3.2.1.4 *La mandibule*

Avant la naissance, la mandibule est composée de deux moitiés non-unies. Vers la fin de la première année de vie, les deux moitiés fusionnent au niveau de la ligne médiane. Mis à part le condyle (cartilage secondaire) où la croissance est endochondrale, l'ensemble de la mandibule se développe par ossification intramembraneuse et par remodelage.

La majeure partie de la croissance de la mandibule se produit au niveau du condyle et de la surface postérieure de la branche montante. Alors que le corps de la mandibule croît principalement par apposition d'os sur sa surface postérieure, une quantité importante d'os est résorbée sur sa surface antérieure. Le corps de la mandibule croît donc par remodelage. La croissance au niveau du condyle est due au cartilage recouvrant son articulation (Proffit et Fields, 2000). La croissance de la tête du condyle se produit en direction supérieure, postérieure et latérale externe déplaçant la mandibule en direction inférieure et antérieure (Bishara, 2001). La partie antérieure de la mandibule ne subit qu'un remodelage avec de l'apposition au niveau du menton et de la résorption juste au-dessus.

2.3.2.2 Théories du contrôle de la croissance

Actuellement, deux principales théories sont acceptées quant à l'origine du contrôle de la croissance. La principale différence entre ces théories est l'endroit auquel est exprimé le contrôle génétique.

2.3.2.2.1 Le cartilage primaire comme déterminant de la croissance

Le cartilage primaire a la capacité de croissance interstitielle, supporte la pression, est non calcifié, flexible, non vascularisé, et ne nécessite pas de membrane nutritionnelle pour survivre (Enlow, 1982). De plus, selon cette théorie, il est considéré comme génétiquement prédisposé, il agit durant la croissance comme un tissu autonome et il a la capacité d'influencer directement le patron cranio-facial (Scott, 1953). L'influence du cartilage primaire sur la croissance cranio-faciale s'exprime principalement au tout début de la vie en se comportant comme un centre de croissance. À la naissance, la majeure partie du cartilage nasal et de la base crânienne est composée de cartilage. Sa croissance interstitielle semble avoir une influence marquante sur le positionnement du maxillaire (Scott, 1953; Latham, 1974; Gange et Johnston, 1979). Ainsi, ce dernier est propulsé vers l'avant et vers le bas dès la vie prénatale et ce, jusqu'au début de l'enfance. Par la suite l'influence de la croissance interstitielle du cartilage diminue grandement. Il en va de même de la synchondrose sphéno-occipitale qui contribue grandement à la croissance cranio-faciale jusqu'à l'âge de 6 ans.

2.3.2.2.2 Théorie de la matrice fonctionnelle

Ce concept relancé officiellement par Moss et Salentijn dans les années 60 et mis à jour plus récemment (Moss, 1997) suggère que la croissance au niveau du visage se produit en réponse aux besoins fonctionnels et aux influences neurotropiques, et est dirigée par les tissus mous entourant le complexe cranio-facial. Ainsi, le crâne croît au fur et à mesure que le cerveau prend de l'expansion. Il en est de même pour l'œil et la cavité orbitaire. Pour ce qui est de la croissance du

maxillaire et de la mandibule, le déterminant principal de leur croissance serait l'élargissement des cavités nasales et orale en réponse aux besoins physiologiques. Selon Moss, le cartilage du septum nasal et du condyle n'ont que peu d'influence sur la croissance.

2.3.2.2.3 Conclusion

Pour résumer, la croissance du crâne se produit en réponse à celle du cerveau. Celle de la base crânienne se fait par croissance endochondrale et remplacement osseux au niveau des synchondroses qui ont un potentiel de croissance indépendant tout en étant influencées par la croissance du cerveau. Pour le maxillaire, la croissance se produit au niveau des sutures et par remodelage osseux. Il subit une translation antéro-inférieure causée par le cartilage nasal et les tissus mous l'entourant. De son côté, la mandibule subit une croissance endochondrale au niveau du condyle qui se produit en réponse aux tissus mous et aux muscles adjacents. Finalement, un remodelage se produit au niveau de la branche montante.

2.3.3 Développement postnatal de la dentition

La connaissance des étapes de minéralisation des dents ainsi que leur séquence d'éruption est primordiale afin de déterminer si une dent est en retard sur sa formation ou si elle est simplement absente. Comme il existe une très grande variabilité entre les individus quant à l'âge auquel se produit chaque étape de développement des dents, des moyennes d'intervalles sont fréquemment utilisées pour les dater. Les tableaux III et IV résument les stades de développement de chaque dent.

Tableau III : Stades développementaux des dents permanentes maxillaires (adapté de Ash, 1984)

Dent permanente maxillaire	1^{er} Signe de calcification	Émail complété	Éruption	Racine complétée
Incisive centrale	3 - 4 mois	4 - 5 ans	7 - 8	10 ans
Incisive latérale	1 an	4 - 5 ans	8 - 9 ans	11 ans
Canine	4 - 5 mois	6 - 7 ans	11 - 12 ans	13 - 15 ans
Première prémolaire	1 ½ - 1 ¾ ans	5 - 6 ans	10 - 11 ans	12 - 13 ans
Deuxième prémolaire	2 - 2 ¼ ans	6 - 7 ans	10 - 12 ans	12 - 14 ans
Première molaire	À la naissance	3 - 4 ans	6 ans	9 - 10 ans
Deuxième molaire	2 ½ - 3 ans	7 - 8 ans	12 - 13 ans	14 - 16 ans
Troisième molaire	7 - 9 ans	12 - 16 ans	17 - 21 ans	18 - 25 ans

Tableau IV : Stades développementaux des dents permanentes mandibulaires (adapté de Ash, 1984)

Dent permanente mandib.	1^{er} Signe de calcification	Émail complété	Éruption	Racine complétée
Incisive centrale	3 – 4 mois	4 – 5 ans	6 – 7 ans	9 ans
Incisive latérale	3 – 4 mois	4 – 5 ans	7 – 8 ans	10 ans
Canine	4 – 5 mois	6 – 7 ans	9 – 10 ans	12 – 14 ans
Première prémolaire	1 ¼ - 2 ans	5 – 6 ans	10 – 12 ans	12 – 13 ans
Deuxième prémolaire	2 ¼ - 2 ½ ans	6 – 7 ans	11 – 12 ans	13 – 14 ans
Première molaire	À la naissance	2 ½ - 3 ans	6 – 7 ans	9 – 10 ans
Deuxième molaire	2 ½ - 3 ans	7 – 8 ans	11 – 13 ans	14 – 15 ans
Troisième molaire	8 – 10 ans	12 – 16 ans	17 – 21 ans	18 – 25 ans

2.4 Développement de l'occlusion

Alors que la période d'émergence des dents primaires s'étend approximativement de 6 mois à 3 ans, celles-ci se font remplacer successivement par des dents permanentes entre 6 et 12 ans. Cette période de transition entre la dentition primaire et la dentition permanente se nomme la période de dentition mixte. L'alignement dentaire rencontré en dentition permanente est fortement influencé par la dentition primaire qui la précède. Différents facteurs contribueront à un encombrement dentaire en dentition permanente (Moyers, 1975).

2.4.1 Description de la dentition primaire

2.4.1.1 Espaces inter-dentaires

Il est normal et souhaitable de retrouver des espaces entre les dents primaires situées antérieurement aux premières molaires primaires. Cela sert à accommoder la dentition permanente plus large au niveau des antérieures. En l'absence de ces espaces, on retrouvera un encombrement dentaire de la dentition permanente (Proffit, 2000).

2.4.1.2 Relation des incisives

Les incisives se trouvent presque à angle droit par rapport au plan occlusal, formant un angle entre les supérieures et les inférieures de presque 180° (Fig. 15).

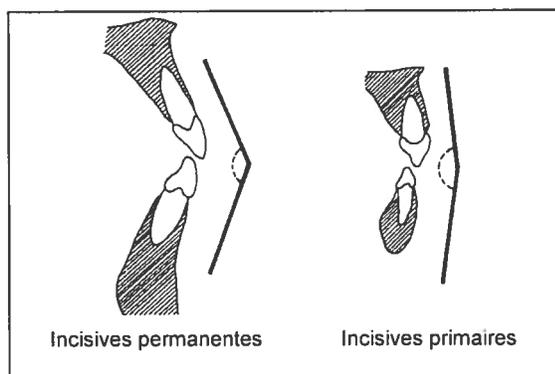


Fig. 15 : Angle inter-incisif (adapté de Moyers, 1975)

2.4.1.3 Relation des molaires primaires

Cette relation est caractérisée par le **plan terminal**. Le plan terminal peut avoir 3 configurations :

1- **Plan droit** : les surfaces distales des molaires primaires supérieures et inférieures arrivent à égalité (Fig. 16).

2- **Marche mésiale** : La surface distale de la 2^e molaire inférieure est mésiale à la surface distale de la 2^e molaire supérieure (Fig. 17).

3- **Marche distale** : La surface distale de la 2^e molaire inférieure est distale à la surface distale de la 2^e molaire supérieure (Fig. 18).

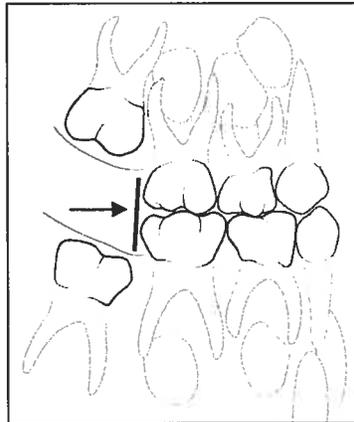


Fig. 16 : Plan terminal droit
(adapté de Bishara, 2001)

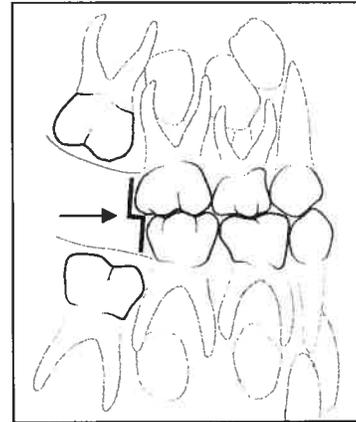


Fig. 17 : Marche mésiale
(adapté de Bishara, 2001)

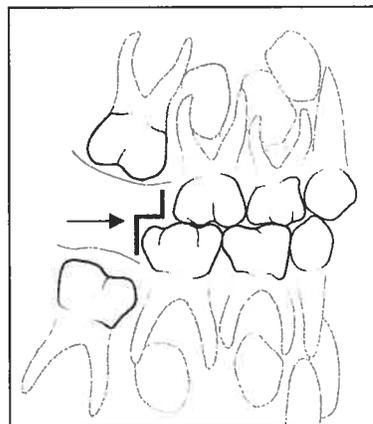


Fig. 18 : Marche distale
(adapté de Bishara, 2001)

2.4.2 Passage de la dentition primaire à la dentition permanente

La relation sagittale de la surface distale des deuxièmes molaires primaires supérieures et inférieures est l'un des facteurs les plus influents de l'occlusion future de la dentition permanente (Bishara, 2001).

2.4.2.1 Relation molaire de classe I :

En rapport avec le plan terminal primaire, trois possibilités permettent d'obtenir une relation molaire de classe I (Fig. 19) :

- 1- Un plan terminal avec marche mésiale conduit à une relation molaire de classe I.
- 2- Un plan terminal droit avec des espaces inter-dentaires : le plan droit force les premières molaires permanentes à faire éruption en relation de bout-à-bout. Par contre, en présence d'espaces inter-dentaires, la force d'éruption de la molaire inférieure fermera les espaces et lui permettra d'arriver en occlusion de classe I. On appelle ce mouvement le **glissement mésial précoce**.
- 3- Un plan terminal droit sans espaces inter-dentaires : En l'absence d'espaces inter-dentaires, la relation des molaires permanentes est maintenue en bout-à-bout jusqu'à l'exfoliation des 2^e molaires primaires. C'est la différence entre les diamètres mésio-distaux des canines et prémolaires permanentes et ceux des canines et molaires primaires qui permettra alors d'obtenir une relation de classe I par un **glissement mésial tardif**. Cette différence se nomme **l'espace de dérive** (Fig. 20). L'espace de dérive donne en moyenne 1,5 mm par côté au maxillaire et 2,5mm par côté à la mandibule (Proffit, 2000).

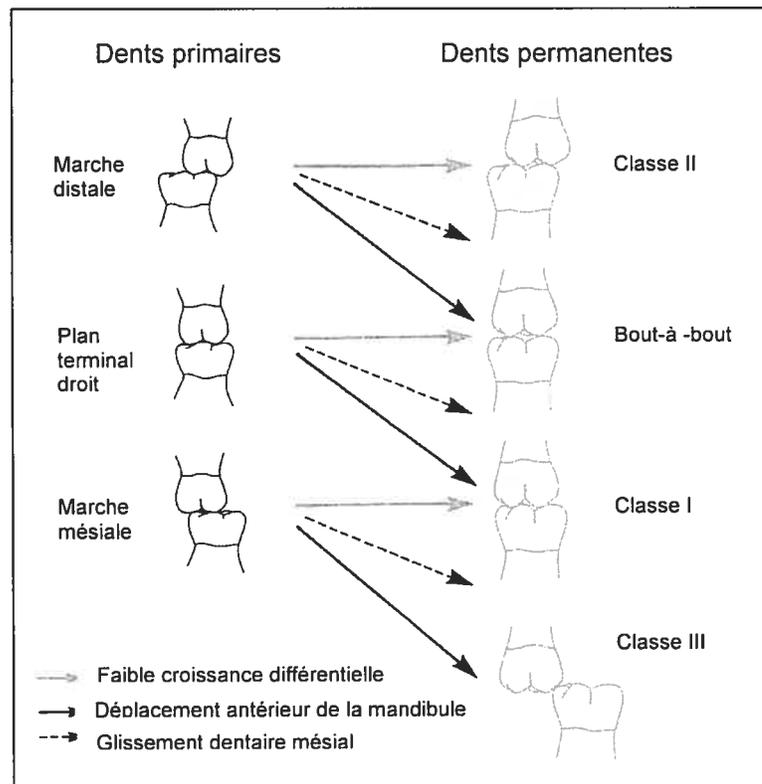


Fig. 19 : Relation entre les plans terminaux et les classes molaires (adapté de Proffit, 2000)

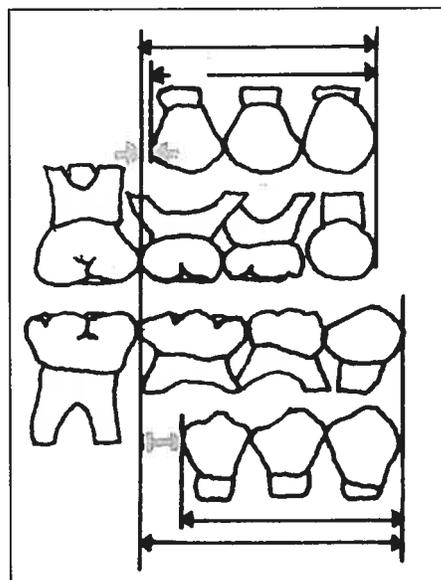


Fig. 20 : L'espace de dérive (adapté de Moyers, 1975)

2.4.2.2 Relation molaire de classe II

- 1- Un plan terminal avec marche distale entraînera une malocclusion de classe II.
- 2- Un plan terminal droit avec une dentition primaire sans espaces inter-dentaires entraînera une malocclusion de classe II si l'espace de dérive est nul (Fig. 19).

2.4.2.3 Relation molaire de classe III

Un plan terminal avec marche mésiale en présence d'espaces inter-dentaires en dentition primaire accompagné d'une croissance mandibulaire prononcée peut entraîner une malocclusion de classe III (Fig. 19).

2.4.3 Caractéristiques de la dentition mixte

Les dents permanentes se développent au lingual relativement aux primaires (Fig. 21).

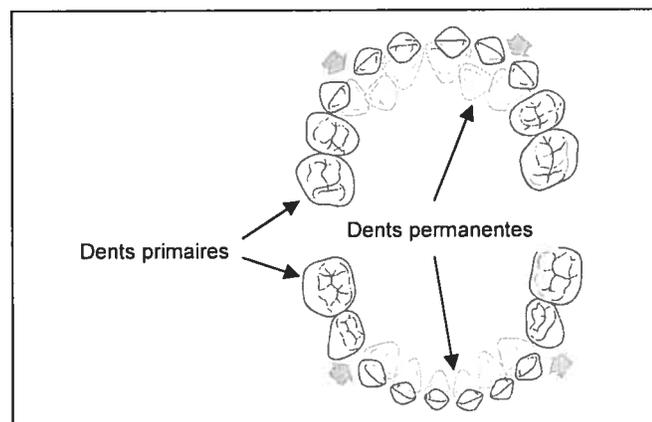


Fig. 21 : Développement lingual des dents permanentes (adapté de Proffit, 2000)

Un encombrement modéré au niveau des incisives permanentes inférieures se produit souvent entre l'âge de 7 et de 9 ans. Il se résout fréquemment grâce à l'éruption et à la buccalisation des incisives inférieures et à l'augmentation de la dimension inter-canines inférieure avec l'éruption des canines permanentes (Fig.

22). Toutefois, suite à l'éruption complète des canines inférieures, la dimension inter-canines inférieure commence à diminuer (Proffit, 2000).

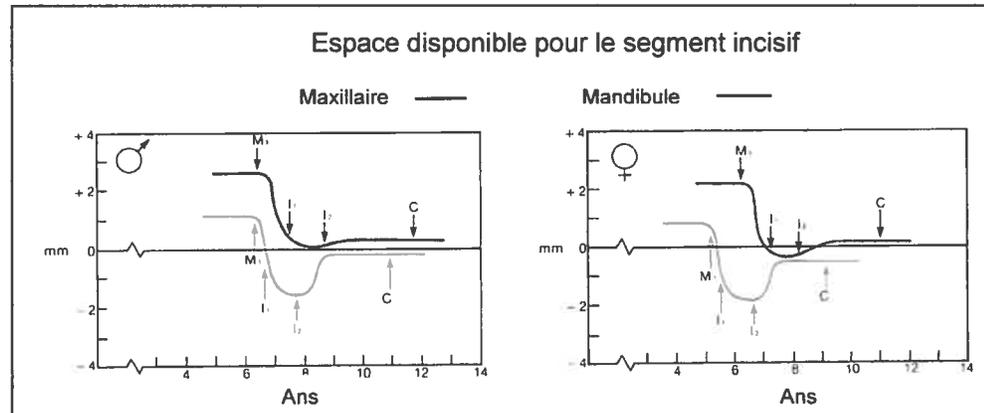


Fig. 22 : Encombrement dentaire incisif transitoire (adapté de Proffit, 2000)

De leur côté, les centrales et les latérales supérieures s'alignent grâce à la croissance transverse inter-canines et à leur éruption en direction buccale.

Les centrales supérieures ont initialement des couronnes inclinées distalement causant un diastème inter-incisives. Suite à l'éruption des latérales supérieures cet espace tend à diminuer. Par contre, la descente des couronnes des canines supérieures pousse les racines des latérales distalement et augmente les espaces antérieurs. Ces espaces se refermeront spontanément avec le positionnement complet des canines sur l'arcade.

2.4.4 Développement des arcades

Afin de mesurer les changements au niveau des arcades dentaires, trois mesures sont principalement utilisées : la largeur d'arcade (distance inter-canines ou inter-molaires), le périmètre d'arcade et la longueur d'arcade.

2.4.4.1 Largeur d'arcade

L'augmentation de la largeur des arcades se produit presque uniquement par croissance du procès alvéolaire et vraiment très peu par croissance de l'os basal. En effet, la croissance de l'os basal maxillaire est très limitée et celle de l'os basal mandibulaire est nulle. Lors de la croissance alvéolaire, les procès du maxillaire supérieur divergent alors qu'ils sont plus parallèles à la mandibule. Ainsi, l'augmentation de la largeur d'arcade est plus prononcée au maxillaire qu'à la mandibule. Elle est étroitement liée au développement dentaire alors qu'une faible corrélation existe avec les changements hormonaux tels que ceux rencontrés lors du pic de croissance.

2.4.4.1.1 Distance inter-canines

L'augmentation de la distance inter-canines à la mandibule est causée principalement par l'arrivée des incisives alors qu'au maxillaire les incisives et les canines y participent (Morrees et Reed, 1965). Les canines maxillaires ont un effet marqué sur la largeur d'arcade étant donné qu'elles font éruption en direction buccale (Fig. 23).

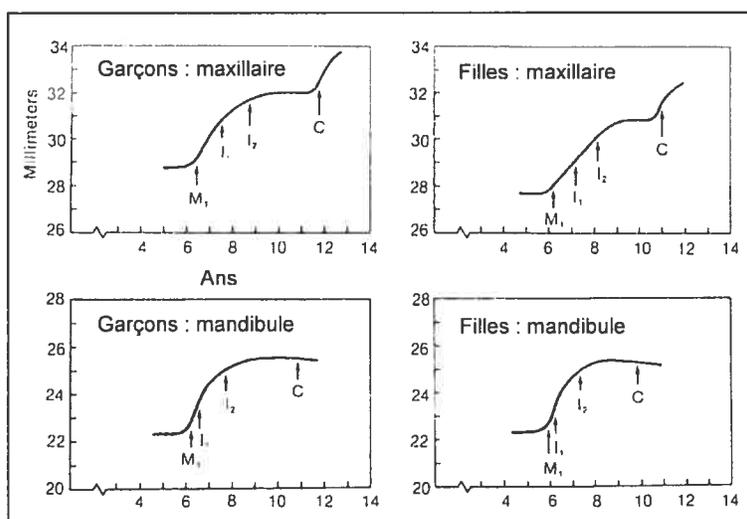


Fig. 23 : Distance inter-canines (adapté de Morrees et Reed, 1965)

2.4.4.1.2 *Distance inter-molaires*

À la mandibule, les premières molaires permanentes font éruption en direction linguale et ne se redressent qu'avec l'éruption des 2^es molaires. Lors du glissement mésial tardif des molaires inférieures la distance inter-molaires diminue .

Au maxillaire, la distance inter-molaires augmente grâce à la croissance verticale divergente du procès alvéolaire (Morrees et Reed, 1965).

2.4.4.2 Périmètre d'arcade

Le périmètre d'arcade se définit par la mesure de la circonférence de l'arcade dentaire entre les surfaces mésiales des deux premières molaires permanentes.

À la mandibule, le périmètre d'arcade diminue au cours de la dentition mixtes. Ceci est en partie causé par les glissements mésial précoce et tardif. Aussi, étant donné que la croissance de la mandibule dépasse celle du maxillaire, cela force le redressement en direction linguale des incisives. Finalement, en présence d'un patron de croissance squelettique vertical, les incisives ont une tendance augmentée à se déplacer lingualement et les molaires à se déplacer mésialement. Tout ceci entraîne une réduction du périmètre d'arcade.

Au maxillaire, le périmètre d'arcade augmente légèrement grâce à l'éruption en direction labiale des incisives ainsi qu'à la croissance vers l'extérieur de la crête alvéolaire.

2.4.4.3 Longueur d'arcade

La longueur d'arcade se définit comme la distance entre une tangente à la surface mésiale des premières molaires permanentes et la surface incisive des incisives centrales. La diminution de la longueur d'arcade, plus accentuée à la mandibule qu'au maxillaire, est causée par le glissement mésial tardif suite au remplacement

des molaires primaires par les prémolaires de plus faible diamètre. La longueur d'arcade, comme le périmètre d'arcade, est donc directement liée aux phénomènes accompagnant l'éruption des dents (Fig. 24).

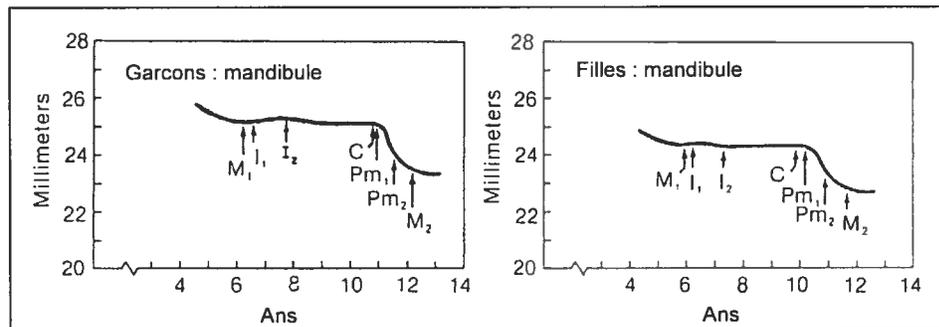


Fig. 24 : Variation de la longueur d'arcade en fonction de l'éruption des dents (adapté de Morrees et Reed, 1965)

2.5 Épidémiologie des malocclusions dans la population : NHANES III

De 1988 à 1991 s'est conduit le *National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES III), une étude portant, entre autres, sur diverses caractéristiques de l'occlusion chez les Américains. Un échantillon de 7000 sujets non institutionnalisés de 8 à 50 ans a été examiné (Brunelle et coll., 1996; Proffit, 2000).

2.5.1 Alignement incisif

Un peu plus de la moitié des enfants de 8 à 11 ans ont un alignement incisif inférieur parfait alors qu'il se retrouve chez environ le tiers des adultes. À la mandibule les divers degrés d'encombrement dentaire augmentent avec l'âge, alors qu'au maxillaire le pourcentage des personnes avec un encombrement sévère et extrême augmente entre 12 et 17 ans pour ensuite diminuer entre 18 et 50 ans (Tableau V). En général, les patients de race noire ont un meilleur alignement que ceux de race blanche ou de race hispanique (Tableau V).

Tableau V : Encombrement dentaire en fonction de l'âge : répartition de la population (adapté de Proffit, 2000)

	8 à 11 ans		12 à 17 ans		18 à 50 ans	
Index d'irrégularité	Maxillaire (%)	Mandibule (%)	Maxillaire (%)	Mandibule (%)	Maxillaire (%)	Mandibule (%)
Idéal (0-1mm)	52,7	54,5	42,3	43,7	43,2	3,7
Léger (2-4mm)	25,3	25,0	26,8	25,2	26,5	27,3
Modéré (4-6mm)	13,3	15,9	18,4	18,5	19,7	23,3
Sévère (7mm<)	8,7	4,7	12,6	12,5	10,7	15,7
Diastème médian >2mm	26,4		6,6		6,4	

Tableau VI : Encombrement dentaire en fonction de la race: répartition de la population (adapté de Proffit, 2000)

	Blancs		Noirs		Latinos		Total	
Index d'irrégularité	Max. (%)	Mand. (%)	Max. (%)	Mand. (%)	Max. (%)	Mand. (%)	Mand. (%)	Mand. (%)
Idéal (0-1mm)	43,8	35,6	48,1	45,6	35,9	38,8	44,0	37,1
Léger (2-4mm)	26,3	26,9	27,0	27,2	26,5	23,0	26,4	26,8
Modéré (4-6mm)	19,1	22,6	15,7	17,1	22,5	23,8	18,8	21,9
Sévère (7mm<)	10,8	14,8	9,2	10,2	15,1	14,4	10,8	14,2
Diastème médian >2mm	7,0		18,9		6,7		8,5	

2.5.2 Diastème central maxillaire

Une diastème de plus de 2 mm entre les incisives centrales supérieures se retrouve chez le quart des enfants. Bien qu'il ait tendance à se fermer par la suite, il demeure chez 6 % des adolescents et des adultes. On le retrouve plus

fréquemment chez les hommes que les chez femmes et plus chez les Noirs (19%) que chez les Blancs (7%) et les chez latino-Américains (7%) (Tableaux V et VI).

2.5.3 Occlusion croisée postérieure

La prévalence de l'occlusion croisée postérieure varie de 7% chez l'enfant à 9% chez l'adulte. De plus, elle augmente chez les sujets avec un chevauchement des incisives (Tableau VII).

2.5.4 Surplomb horizontal

Parmi la population 15% des gens montrent un surplomb horizontal positif prononcé (6 mm ou plus). Le surplomb horizontal moyen est de 2,9 mm. Une tendance à la diminution du surplomb a été notée en fonction de l'âge et de la croissance mandibulaire. La prévalence d'un surplomb horizontal de plus de 5 mm passe de 22% du groupe d'âges de 8 à 11 ans à 13% chez les adultes. Il en va de même pour les surplombs légèrement augmentés (3 à 4 mm) ainsi que pour les surplombs idéaux (1 à 2 mm). Par ailleurs, moins de 1% de l'échantillon possède un surplomb horizontal négatif (Occlusion croisée antérieure) et celui-ci augmente également en fonction de l'âge (Tableau VII).

Tableau VII : Occlusion croisée postérieure, surplomb horizontal et vertical
(adapté de Proffit, 2000)

	8 à 11	12 à 17	18 à 50	Blancs	Noirs	Latinos	Total
Occlusion croisée post.	7,1	8,8	9,5	9,1	9,6	7,3	9,1
Surplomb horizontal							
Classe II							
Légère (3-4mm)	45,2	39,5	37,7	38,0	39,8	49,0	38,8
Modérée (5-6mm)	18,9	11,9	9,1	10,1	11,8	6,5	10,6
Sévère (>10mm)	3,6	3,7	4,3	4,1	4,7	2,6	4,1
Idéal (1-2mm)	29,6	39,3	43,0	42,4	35,6	33,6	41,1
Classe III							
Légère (0mm)	2,2	4,6	4,8	4,1	6,1	6,7	4,5
Modérée (1-2mm)	0,7	0,5	0,7	0,5	1,5	0,9	0,6
Sévère (>3mm)	0,0	0,6	0,3	0,3	0,5	0,7	0,5
Surplomb vertical							
Occlus. ouverte							
Modérée (0-2mm)	2,7	2,8	2,7	2,4	4,6	2,1	2,7
Sévère (>3mm)	0,9	0,7	0,6	0,5	2,0	0,0	0,6
Idéale (0-2mm)	40,2	45,0	49,0	45,5	56,4	56,5	47,5
Occlus. fermée							
Modérée (3-4mm)	36,2	34,7	32,5	34,0	28,5	32,6	33,1
Sévère (>5mm)	55,0	50,2	45,9	49,7	36,0	41,3	47,3

2.5.5 Surplomb vertical

La majeure partie de la population possède un surplomb vertical idéal. D'autre part, les personnes avec une occlusion fermée sont beaucoup plus fréquentes que celles avec une occlusion ouverte. Le pourcentage des gens avec un surplomb vertical idéal augmente avec l'âge. Les occlusions fermées modérées, sévères et extrêmes diminuent avec l'âge. Le surplomb vertical moyen est de 3mm et aucune

différence n'existe entre les âges ou les sexes. Par contre, les Blancs ont un surplomb vertical plus élevé que les autres. Les occlusions ouvertes ne varient que très peu selon l'âge. Les latino-Américains et les Noirs ont le plus grand pourcentage de personnes avec un surplomb vertical normal. Les occlusions ouvertes se retrouvent principalement chez les Noirs tandis que les Caucasiens ont le plus d'occlusions fermées (Tableau VII).

2.5.6 Résumé : évolution en fonction de l'âge

Le pourcentage de personnes sans encombrement à la mandibule diminue avec l'âge alors que celui avec un encombrement sévère à la mandibule augmente. La prévalence de surplomb horizontal excessif diminue avec l'âge. Le pourcentage de personnes avec une occlusion ouverte demeure stable avec l'âge (Fig. 26).

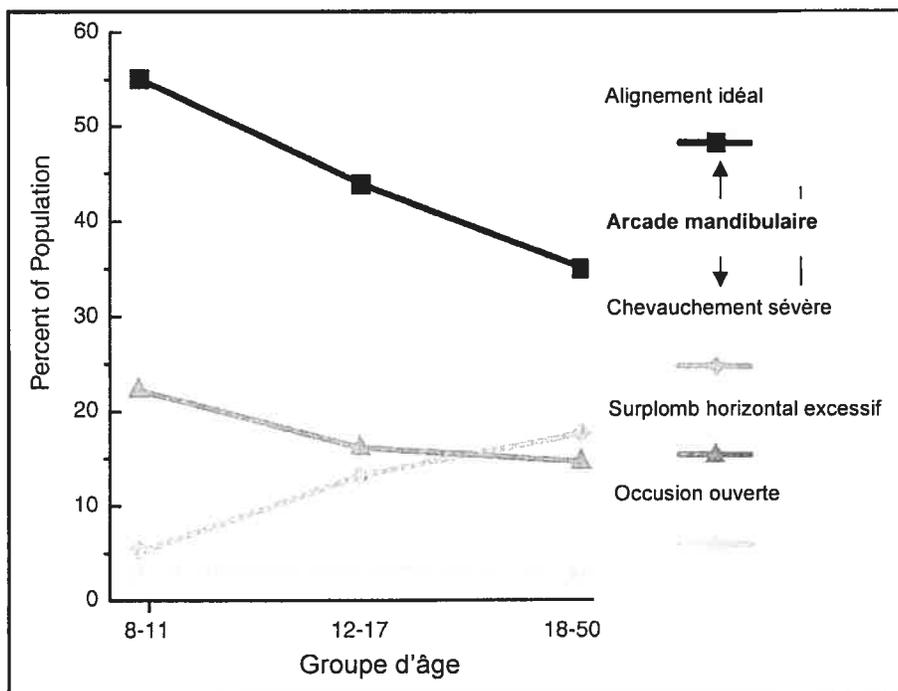


Fig.25 : Évolution de la prévalence des types de malocclusions (adapté de Proffit, 2000)

2.6 L'état des connaissances

2.6.1 La posture et les malocclusions dento-squelettiques

Dès 1902, l'influence de la posture corporelle sur la position des mâchoires est rapportée par **Robin**. Puis, à partir des années 1950, de nombreux articles ont été écrits sur les relations entre la posture et la morphologie dento-faciale.

En 1954 **Gresham et Smithells** remarquent, chez 61 enfants avec une courbure accentuée au niveau de la colonne cervicale, la présence de visages allongés et une prévalence accrue de malocclusions de classe II de Angle.

Plus tard, **Solow et Tallgren** (1976) ont démontré qu'une position en extension de la tête en relation avec la colonne cervicale (angle entre la tête et la colonne cervicale augmenté) était accompagnée des caractéristiques cranio-faciales suivantes : 1- hauteur faciale antérieure accentuée, 2- hauteur faciale postérieure faible, 3- dimension antéro-postérieure cranio-faciale faible, 4- inclinaison de la mandibule en relation avec la base crânienne antérieure et avec le plancher nasal accentuée, 5- profil rétrognathe, 6- angle de la base crânienne accentué et rotation anti-horaire du foramen magnum en relation avec la base crânienne. Les caractéristiques inverses se produisent pour une position de la tête en flexion (angle entre la tête et la colonne cervicale diminué).

Ces résultats confirment ceux de **Björk** (1955, 1960, 1961) qui, lors de ses études céphalométriques sur la croissance cranio-faciale, a observé que les sujets avec une base crânienne aplatie et un profil rétrognathe avaient une position de la tête en extension alors que ceux avec une base crânienne courbée et un profil prognathe se positionnaient avec la tête vers le bas.

Cela pourrait être expliqué par la théorie de l'étirement des tissus mous de **Solow et Kreiborg** (1977). L'extension de la posture cranio-cervicale cause un étirement passif des tissus mous recouvrant le visage et le cou (peau et muscles). Cet

étirement crée une force en direction postérieure allant à l'encontre de la composante antérieure normale de la croissance. Pour ce qui est de la relation entre les facteurs fonctionnels externes et la morphologie cranio-faciale, **Moss** et ses collaborateurs (1960, 1968, 1969) soutiennent que la morphologie du squelette cranio-facial est déterminée par la matrice fonctionnelle l'entourant.

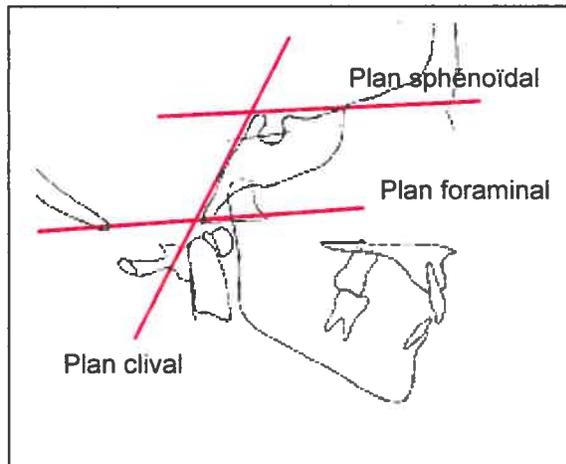
Par la suite, **Solow et Sonnesen** (1998) ont refait une étude pour tenter de déterminer un patron d'associations entre la posture de la tête et du cou et la présence de malocclusions. Le groupe examiné comprenait 45 garçons et 51 filles de 7 à 13 ans traités dans trois centres de santé dentaire du Danemark pour malocclusions majeures. L'examen clinique effectué par trois examinateurs vérifiait les paramètres suivants : 1- occlusion sagittale molaire et incisive, 2- occlusion verticale incisive, 3- occlusion transverse molaire, 4- occlusion transverse incisive (ligne médiane), 5- chevauchement et 6- anomalies de formation des dents (morphologie anormale ou agénésie). Un examen radiologique prenait en considération neuf mesures de postures cranio-cervicales. Les résultats de corrélations avec la posture furent : 1- peu de corrélation avec les agénésies et les malformations, 2- corrélation légère mais significative avec les occlusions croisées postérieures reliée par contre à la différence de sexe des sujets, 3- faibles corrélations avec les mesures extrêmes des surplombs horizontaux, des occlusions fermées et des occlusions croisées antérieures, 4- corrélation faible mais significative avec le chevauchement. En conclusion : il existe une association claire entre le chevauchement et une augmentation de l'angle cranio-cervical (les sujets avec un chevauchement incisif de plus de 2 mm démontrent un angle cranio-cervical augmenté de 3,5 degrés). Encore une fois les auteurs expliquent le phénomène par la théorie d'étirement des tissus mous de **Solow et Kreiborg** (1977). L'étirement des tissus superficiels du cou et du visage crée une force distale sur les lèvres qui est transmise aux incisives et change l'équilibre de force du système masticatoire. Ceci est aussi supporté par les recherches de **Helsing et L'Estrange** (1987) démontrant qu'une extension ou une flexion de la

tête de 5 degrés résultait respectivement en une augmentation ou une diminution de la force exercée par les lèvres sur la surface labiale des incisives supérieures.

2.6.2 Les scolioses et les malocclusions dento-squelettiques

Pour ce qui est des relations entre les scolioses idiopathiques et les malocclusions dento-squelettiques, peu d'articles en anglais ont été publiés. **Lippold et coll.** (2003) rapportent un article en allemand de Hirschfelder et Hirschfelder (1987) qui n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative entre les malocclusions sagittales (dysharmonie antéro-postérieure entre les deux maxillaires) de 118 sujets classifiés selon le degré de sévérité de malformation dorsale.

En 1991, **Huggare et coll.** ont étudié un échantillon de 22 sujets (16 filles et 6 garçons âgés de 12 à 34 ans) traités pour scoliose avec un corset de type Boston à l'Université d'Oulu (Finlande). Ces patients ont subi un examen clinique, des empreintes d'alginates et des radiographies céphalométriques frontales et latérales. La déviation rachidienne angulaire et sa localisation ont été obtenues à partir de dossiers orthopédiques. Le groupe contrôle provient d'un échantillon de patients finlandais ainsi que de patients traités à la clinique d'orthodontie de l'Université de Oulu. Les auteurs notent une grande prévalence de malocclusions latérales, une agénésie de prémolaires dans 26% des cas et une hauteur augmentée de la 2^e vertèbre cervicale. De plus, ils rapportent une légère tendance à une augmentation de l'angle crano-cervical en particulier dans le plan transverse ainsi qu'une diminution de l'angle clival-sphénoïdal et une diminution de l'angle clival-foraminal dans le plan sagittal (fig.26).



*Fig. 26 : Plans clival, foraminaux et sphénoïdal
(adapté de Huggare et coll., 1991)*

Le schéma de cette étude est intéressant mais certains paramètres lui enlèvent de sa valeur scientifique. Premièrement, l'échantillon beaucoup trop petit n'allègue que peu de crédibilité aux conclusions. Deuxièmement, une partie du groupe témoin pour la radiographie céphalométrique latérale est tirée de patients de la clinique orthodontique. Ces sujets sont tous atteints de malocclusions ce qui ne représente pas la population en général. S'il existe vraiment une corrélation entre les malocclusions et les scoliozes, le groupe témoin s'en trouve affecté. Troisièmement, tous les sujets, dont certains encore en croissance, ont été traités par corset de type Boston. Encore une fois, s'il existe un lien entre les malocclusions et la scolioze (ou même la posture) et que l'on corrige cette dernière, il est possible que la malocclusion en soit affectée.

La même année, **Pecina, Lulic-Dukic et Pecina-Hrncevic** ont conduit une étude avec deux groupes tests et un groupe témoin. Le premier groupe test comportait 173 filles et 29 garçons de 7 à 17 ans, tous traités pour scolioze avec des angles de Cobb variant entre 20 et 50 degrés. On recherchait des indices cliniques d'anomalies orthodontiques. Le groupe témoin comportait 350 filles et 290 garçons, âgés de 7 à 17 ans sans signe de scolioze, sélectionnés d'écoles primaires

et secondaires de Zagreb (Yougoslavie). Le 2^e groupe test comportait 76 filles et 28 garçons de 6 à 17 ans traités en orthodontie pour problèmes de malocclusions héréditaires à l'Université de Zagreb. On tentait d'identifier la présence de scoliose au moyen d'examen clinique et de topographie de Moiré. Un 2^e groupe témoin ne fut pas nécessaire car il a été établi que 1,4 % des enfants de Zagreb ont un angle de Cobb de plus de 10 degrés. Ils ont constaté que chez les enfants scoliotiques, on retrouve dix fois plus d'agénésies dentaires, le double d'encombrements dentaires, le double de protrusions mandibulaires et plus du double d'occlusions fermées. Leur conclusion est que tous les enfants avec un angle de Cobb de plus de 10 degrés doivent consulter un orthodontiste et que tout enfant avec une anomalie orthodontique héréditaire doit consulter un orthopédiste. Cette étude sur de nombreux sujets est rapportée dans un article d'à peine deux pages dans lequel on ne rapporte aucun détail quant au matériel et à la méthode, aucun détail de l'étude ni aucune statistique. Il est donc difficile de juger de sa validité scientifique.

Une recension des écrits sur les désordres posturaux et la morphologie dento-faciale a été faite en 1998 par **Huggare**. Il y est mentionné que la plupart des articles sur le sujet sont anecdotiques ou sont des descriptions subjectives d'impressions cliniques (l'auteur cite d'ailleurs ses propres articles dans sa revue de littérature). Parmi les études mentionnées, plusieurs relient la scoliose à la malocclusion de Classe II. D'un autre côté, trois d'entre elles ne réussissent pas à prouver leur hypothèse mais parlent malgré cela de tendances. Aussi, trois études rapportent un redressement de la colonne vertébrale suite à un traitement orthodontique.

Lors du 50^e congrès de la Fédération orthopédique Nordique à Tampere (Finlande), **Samuelsson et coll.** (2000) ont présenté une étude sur la relation entre les scolioses et les agénésies dentaires ainsi que les occlusions croisées. Cette étude était basée sur 43 patients (2 garçons et 41 filles) avec une moyenne d'âge de 12,5 ans et un angle de Cobb moyen de 34 degrés. Ils ont démontré une

prévalence d'agénésies dentaires de 14% ce qui est significativement plus élevé que le groupe témoin. D'autre part, la prévalence d'occlusions croisées de 26% est plus élevée que le contrôle mais non significativement différente. Seul le résumé de cette étude est disponible et ce seulement sur l'Internet. Aucun autre détail n'y figure.

En 2003, **Lippold et coll.** ont étudié 29 garçons et 30 filles âgés entre 3,5 et 6,8 ans. Pour évaluer la scoliose, différents tests cliniques ont été effectués par un physiothérapeute expérimenté dans le domaine donnant lieu à des données nominales (pieds-plats, faible tonus musculaire, pelvis oblique, scoliose). L'occlusion fut évaluée, entre autres, par cinq critères : Classe molaire d'Angle, surplomb vertical, déviation de la ligne médiane, occlusion latérale et présence ou absence de symétrie faciale. Les corrélations entre les scolioses et les malocclusions n'ont été rapportées qu'en termes de relation molaire d'Angle et d'observations physiques subjectives de scoliose. Les auteurs suggèrent de référer tout patient ayant une classe II molaire, quelle qu'en soit la sévérité, à un orthopédiste pour un examen de la colonne.

Cette étude démontre certaines faiblesses. Premièrement, son faible échantillonnage ne représente pas la réalité puisque chez les patients scoliotiques le ratio de filles : garçons est de 4:1. Dans cette étude on retrouve 50% de chaque sexe. Deuxièmement, elle ne représente pas notre réalité nord-américaine car elle porte sur les scolioses idiopathiques juvéniles étant donné que l'âge des sujets varie entre 3,5 et 6,8 ans. En Amérique du Nord on ne retrouve que très peu de cas de scoliose idiopathiques juvéniles ou infantiles (Morcuende et Weinstein, 2003). À l'opposé, en Grande-Bretagne (Morcuende et Weinstein, 2003) ou au Japon (Poitras et Rivard, communication personnelle 2005) on ne retrouve que peu de SIA mais beaucoup de SIJ ou de SII. La scoliose ainsi que la malocclusion peut s'améliorer ou s'aggraver avec une telle ampleur entre cet âge et l'âge adulte que cette étude ne donne presque aucune indication utile pour la situation nord américaine. Troisièmement, dans cette étude, les physiothérapeutes ne prennent

que des mesures nominales lors d'un examen physique; de notre côté nous proposons un examen radiologique effectué par des orthopédistes. Des données numériques seront obtenues par la mesure de l'angle de Cobb qui est la mesure par excellence pour quantifier la scoliose à l'heure actuelle. Quatrièmement, pour évaluer l'occlusion, cette étude utilise, entre autres, cinq critères : Classe molaire d'Angle, surplomb vertical, déviation de la ligne médiane, occlusion latérale ainsi que présence ou absence de symétrie faciale. Pour notre part, nous utiliserons le surplomb horizontal qui représente mieux la malocclusion vraie (squelettique) par rapport à la classe d'Angle qui est influencée par de nombreux facteurs tels : la déviation de l'arcade, l'asymétrie, la perte prématurée d'une dent, le chevauchement, etc... (Proffit, 2000). Aussi, nous utiliserons de nombreuses autres données intra-orales, des mesures céphalométriques ainsi que la confirmation de présence ou d'absence de dents par radiographie panoramique.

2.6.3 Conclusion

À la lueur de cette revue, nous pouvons remarquer que peu d'études rapportées traitent directement des relations entre les scolioses idiopathiques et les malocclusions dento-squelettiques. Jusqu'à maintenant, la recherche sur le sujet provient principalement de l'Allemagne, de l'Europe de l'Est et des pays scandinaves. Comme nous l'avons constaté, la plupart de ces auteurs tirent leurs conclusions à partir de petits échantillons, de données statistiquement non significatives ou de simples rapports anecdotiques. Aussi, plusieurs de ces études se contredisent. Nous n'avons pas rapporté, ici, de nombreux articles écrits en allemand, sans doute jugés de trop faible importance pour être traduits pour la communauté scientifique internationale. Ceci est malheureux car nombre d'entre eux semblent traiter du sujet précis qui nous intéresse. La critique que nous venons de faire de la littérature actuelle est confirmée par la revue de littérature effectuée par **Korbmacher et coll.** (2004). On y mentionne que les études mettant en valeur les corrélations potentielles entre les données orthodontiques et les pathologies orthopédiques de la colonne manquent en général d'objectifs précis et

qu'elles confondent souvent les termes orthopédiques : scoliose, torticolis et posture. De plus, ils rapportent que les diagnostics orthopédiques sont souvent basés sur des observations cliniques alors qu'une évaluation radiologique est habituellement essentielle à un diagnostic orthopédique fiable. Finalement, selon eux, les causes et les effets ne sont souvent pas clairement différenciés lors de l'évaluation de corrélations possibles.

Pour conclure, il y a, hors de tout doute, une place dans cette littérature discutable pour une nouvelle étude rigoureuse et de plus grande envergure.

CHAPITRE TROIS

MATÉRIEL ET MÉTHODE

3. MATÉRIEL ET MÉTHODE

3.1 But de l'étude

Les patients traités pour scoliose ainsi que leurs parents sont généralement conscients des problèmes orthodontiques et interrogent souvent les chirurgiens orthopédiques à ce propos. Ce projet pilote ouvre la voie à une étude dont l'objectif premier sera d'obtenir des données cliniques et épidémiologiques sur les malocclusions des patients scoliotiques. Par la suite, cela pourrait permettre d'établir, s'il y a lieu, des corrélations entre la scoliose à différents degrés de sévérité et plusieurs paramètres orthodontiques cliniques et radiologiques d'évaluation de la malocclusion. D'un point de vue pratique, cela permettra de fournir de l'information clinique aux chirurgiens-orthopédistes afin de répondre aux questions posées par les patients et leurs parents.

Le présent projet se veut donc une étude pilote. Nous ferons une analyse de puissance statistique afin de déterminer la taille de l'échantillon requis, mettrons en valeur les problèmes qu'il est possible de rencontrer lors de l'étude et formulerons des suggestions pour les surmonter.

3.2 Hypothèse de recherche

Notre hypothèse de recherche est qu'il existe une différence entre la population atteinte de SIA et celle non-atteinte au niveau de la prévalence de certaines anomalies dentaires, des relations occlusales et des relations squelettiques. Pour ce qui est des relations occlusales et squelettiques, nous désirons confirmer l'augmentation de la prévalence de surplombs horizontaux et verticaux excessifs, d'occlusions croisées postérieures et de relations molaires de classe II. Pour ce qui est des anomalies dentaires, nous désirons confirmer l'augmentation de la prévalence d'absences dentaires congénitales. Nous aimerions également déterminer si la prévalence de canines incluses, ainsi que de latérales en forme de

grain de riz est augmentée. Bien que ces deux derniers paramètres ne soient pas directement rapportés dans la littérature sur les SIA, une relation a été démontrée entre les agénésies d'incisives latérales, les latérales en grain de riz ainsi que les canines incluses (Zilberman et coll., 1990).

En effectuant diverses autres mesures et observations nous pourrions également détecter d'autres tendances d'anomalies ou de malocclusions dans la population atteinte de SIA.

3.3 Modèle de l'étude

Cette étude transverse a été approuvée par le comité d'éthique pour la recherche du CHU Sainte-Justine. La source des données provient de patients de la clinique de scoliose du département d'orthopédie du CHU Saint-Justine.

3.4 Sujets inclus dans l'étude

3.4.1 Choix des sujets : critères d'inclusion et d'exclusion

Les sujets ciblés ont entre 10 et 18 ans, ont été diagnostiqués cliniquement et radiologiquement par un orthopédiste de l'Hôpital Sainte-Justine (HSJ) avec une scoliose idiopathique adolescente d'un angle de Cobb de 10° ou plus. Ils ne doivent avoir subi aucun traitement par orthèse ou chirurgie pour leur scoliose. Ils ne doivent pas avoir eu de traitement orthodontique d'aucune sorte dans le passé. Les patients ne doivent pas avoir de syndrome associé et ne doivent pas avoir d'autre maladie systémique ou dégénérative.

De tels critères d'inclusion et d'exclusion nous ont permis d'obtenir un échantillon final de quatre patients. Cinq sujets ont été vus pour un examen orthodontique mais l'un d'entre eux a dû être éliminé suite à la revue du dossier médical révélant qu'il souffrait d'arthrite rhumatoïde juvénile. Les mesures de ce sujet étaient effectivement hors normes (sujet #3, Tableaux VIII à XI).

3.4.2 Groupe témoin

Le groupe témoin pour certaines variables est tiré de la littérature. L'étude du Third National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES III) effectué aux États-Unis entre 1988 et 1991, exécutée par le National Center for Health, nous a fourni les valeurs témoins pour le surplomb vertical, le surplomb horizontal ainsi que pour l'occlusion croisée postérieure (Brunelle et coll, 1996).

Selon cette étude, Proffit (1998) rapporte un surplomb vertical idéal de 0 à 2 mm et décrit comme une occlusion modérément fermée un surplomb de 3 à 4 mm que l'on retrouve dans 35% de la population de 12 à 17 ans. De plus, un surplomb vertical de plus de 3mm se retrouve dans 51,5% de la population de cette tranche d'âge.

Dans la population générale, un surplomb horizontal idéal de 1 à 2 mm (Proffit, 2000) se retrouve dans 39% de ce groupe d'âge, un surplomb horizontal légèrement augmenté de 3 à 4 mm se retrouve dans 39 % des cas et un surplomb augmenté de plus de 3mm et plus se retrouve dans 55% des cas (Proffit, 1998). Les prévalences selon le degré de sévérité pour les surplombs vertical et horizontal des individus âgés entre 12 et 17 ans sont représentées aux tableaux VIII et IX respectivement.

La prévalence des occlusions croisées postérieures dans cette tranche d'âge est de 8,8%. Toujours selon l'étude du NHANES III la béance antérieure se retrouve dans 3,5% des cas. Pour les autres mesures, les valeurs témoins sont tirées de divers articles de la littérature (Massler et Frankel, 1951; Goose, 1957; Emrich, 1965; Rose, 1966; Helm, 1968; Thilander et Myrberg, 1973; El-Mangoury, 1990).

Tableau VIII : *Surplomb vertical: répartition dans la population de 12 à 17 ans (Proffit 2000)*

Surplomb vertical	Mesure	Prévalence (%)
Négatif	-2 à 0mm	2,8
Idéal	0-2 mm	45
Modéré	3-4 mm	34,7
Sévère	5-7 mm	15,5
Extrême	>7 mm	1,3

Tableau IX : *Surplomb horizontal : répartition dans la population de 12 à 17 ans (Proffit 2000)*

Surplomb horizontal	Mesure	Prévalence (%)
Négatif	-2 à 0 mm	5,1
Idéal	1-2 mm	39,3
Léger	3-4 mm	39,5
Modéré	5-6 mm	11,9
Sévère	7-10 mm	3,5
Extrême	> 10 mm	0,2

Pour la prévalence des classes II d'Angle dans la population en générale, la littérature rapporte une variété de pourcentages allant de 14 à 34% (Goose, 1957; Emrich, 1965; Helm, 1968; Björk, 1969; Thilander et Myrberg, 1973) variant sans doute, entre autres, selon la race, l'âge et le sexe (Tableau X). Nous considérerons pour nos analyses une valeur moyenne de 20% de Classe II.

Tableau X : Prévalence des classes II molaire d'Angle (Proffit 2000)

Auteur	Origine	Prévalence (%)
Thilander	Suède	14
Emrich	États-Unis	15
Goose	Angleterre	16
Björk	Suède	19
Massler	États-Unis	19
El-Mangoury	Égypte	21
Helm	Danemark	25
Rose	Angleterre	34

La classe I molaire d'Angle varie en prévalence de 59 à 84% selon les auteurs (Tableau XI). Nous considérerons 75% comme la moyenne des valeurs rapportées au tableau XI.

Tableau XI : Prévalence des classes I molaire d'Angle selon les études

Auteur	Origine	Prévalence (%)
Thilander	Suède	82
Emrich	États-Unis	84
Goose	Angleterre	81
Björk	Suède	78
Massler	États-Unis	71
El-Mangoury	Égypte	73
Helm	Danemark	71
Rose	Angleterre	59

Pour ce qui est des malformations et anomalies d'éruption dentaire : Ericson et Kurol (1986) rapportent une prévalence de 2,2% de canines incluses dans la population en générale. Pour ce qui est des absences congénitales, elles sont rapportées à environ 4% (Rose, Thilander, Helm). Rose et Thilander rapportent une malformation des incisives latérales en moyenne dans 0,6% des cas.

3.5 Protocole utilisé lors de l'étude

Les patients sont recrutés lors de leur rendez-vous à la clinique de scoliose de l'HSJ. Pour les patients recrutés, il s'agit en général de leur 2^e rendez-vous à la clinique. Le premier rendez-vous étant celui où les patients ont leur examen de diagnostic. Suite à l'analyse des données orthopédiques, l'orthopédiste pose le diagnostic de SIA. Au second rendez-vous, le patient reçoit le diagnostic de scoliose ainsi que les informations sur le traitement à venir. Notre intervention se fait à ce moment-là puisque le protocole mentionne qu'aucun traitement orthopédique ne doit avoir été entrepris. Le but de l'étude et le déroulement de l'examen orthodontique est alors expliqué au patient et aux parents. Si ceux-ci acceptent de participer au projet, ils signent le formulaire de consentement. Le patient est alors transféré à la clinique dentaire de l'HSJ pour l'examen orthodontique.

L'examen orthodontique est effectué par un seul observateur, le Dr Fabrice Garnier. Une radiographie céphalométrique latérale ainsi qu'une radiographie panoramique sont prises de chaque patient. La radiographie latérale est prise pour étude céphalométrique ultérieure. L'examen radiologique panoramique sert à diagnostiquer des pathologies dentaires ou intra-osseuses dans la région des maxillaires ainsi qu'à déterminer l'absence congénitale ou l'inclusion de certaines dents. L'examen orthodontique comprend des mesures objectives ainsi que des observations subjectives. Les mesures objectives nous intéressant sont les suivantes : espace inter-labial au repos, quantité d'incisive visible au repos, position relative des lignes médianes, occlusion croisée, dents présentes et absentes cliniquement, dents absentes radiologiquement, dents incluses, morphologie dentaire atypique, surplomb horizontal, surplomb vertical, béance, classification molaire et canine d'Angle, courbe de Spee, courbe de Wilson, glissement entre la position d'intercuspidation maximale et la relation centrée dans les trois dimensions, mouvement maximal d'ouverture, de latéralité droite,

de latéralité gauche et de protrusion. Finalement, un examen de l'articulation temporomandibulaire est fait pour noter la présence de bruit ou de douleur articulaire. Pour ce qui est des observations subjectives, elle ne seront pas rapportées en détail dans le présent ouvrage mais seront utilisées pour confirmer les mesures objectives. Ainsi nous avons noté les formes de profil (droit, concave, convexe), la description de la hauteur faciale antérieure moyenne et de la hauteur faciale antérieure inférieure (augmentée, normale, diminuée), la symétrie faciale, le patron facial (mésopacial, dolichopacial, brachyfacial), ainsi que la posture labiale (ouverte, fermée, incompétente).

Pour ce qui est des mesures orthopédiques, la sévérité de la scoliose est mesurée par l'angle de Cobb déterminé par le chirurgien orthopédiste. Cette mesure a été relevée au dossier médical du patient.

CHAPITRE QUATRE

RÉSULTATS

4. RÉSULTATS

Pour l'analyse des résultats, nous ferons abstraction des données du sujet #3 étant donné sa condition médicale systémique (arthrite rhumatoïde juvénile). Elles sont incluses dans les tableaux à titre informatif mais ne seront pas comptabilisées.

4.1 Profil des sujets et degré de sévérité de la scoliose

Le tableau XII résume le profil des sujets ainsi que leur degré d'atteinte de scoliose. L'âge des sujets choisis varie de 11 ans et 5 mois à 17 ans et 6 mois et leur angle de Cobb varie de 11° à 53°. On y retrouve quatre filles et un garçon, ce qui correspond au ratio des SIA dans la population.

Tableau XII : Profil et degré de scoliose des candidats

Sujet	Âge	Sexe	Angle de Cobb
1	11a 5m	M	11
2	14a 1m	F	39
3	12a 11m	F	21
4	16a	F	32
5	17a 10m	F	53

4.2 Asymétrie dentaire et squelettique

La déviation des lignes médianes nous donne une indication approximative de la présence d'asymétrie squelettique. Une déviation squelettique sera très probablement reflétée par une déviation ou une inclinaison des lignes médianes dentaires ou une combinaison des deux. L'inverse n'est cependant pas vrai; nous ne pouvons conclure d'une asymétrie squelettique sur la base de la présence d'une asymétrie dentaire. Les valeurs indiquées au tableau XIII ne démontrent

que de très faibles déviations de lignes médianes supérieures et inférieures sauf pour le sujet # 3 souffrant d'arthrite rhumatoïde juvénile. Il est donc peu probable que l'on y retrouve une déviation squelettique du maxillaire ou de la mandibule chez les 4 autres patients. Ceci est confirmé par l'examen orthodontique subjectif dans lequel on ne retrouve de déviation mandibulaire chez aucun sujet mais seulement une déviation nasale vers la droite pour les sujets #3 et #4 et une déviation nasale vers la gauche pour le sujet #5.

Tableau XIII : Déviation des lignes médianes

Sujet	L. médiane sup	Distance	L. médiane inf	Distance
1	Droite	0,5	Centrée	---
2	Centrée	---	Gauche	1
3	Droite	2	Centrée	---
4	Centrée	---	Droite	0,5
5	Centrée	---	Droite	0,5

4.3 Relations sagittale, verticale et transverse

Les surplombs verticaux des sujets # 1, 2 et 5 sont légèrement augmentés comparativement à la littérature (Tableau XIV). Dans notre échantillon, nous retrouvons un taux de 75% de surplomb vertical augmenté de plus de 3mm.

Le surplomb horizontal est selon Proffit (2000), le meilleur moyen de mesurer cliniquement la relation squelettique sagittale d'un patient. Dans notre échantillon, 50% des sujets présentent un surplomb de 2mm et l'autre 50% de 3mm.

La classe molaire d'Angle, ne donnant peu d'indications sur la relation squelettique, a été notée puisqu'il s'agit d'une mesure de base en orthodontie.

Dans notre échantillon, 75% des sujets se retrouvent en classe II molaire et 25% en classe I (Tableau XIV).

Aucun sujet n'a présenté d'occlusion croisée ni de béance antérieure, exception faite du sujet #3 .

Tableau XIV : Surplombs, occlusion croisée et classe molaire

Sujet	Surplomb vertical	Surplomb horizontal	Classe mol. droite	Classe mol. gauche	Occlusion croisée	Béance
1	4	3	II : 1mm	II : 1mm	---	---
2	4	3	II : 1mm	II : 1mm	---	---
3	-1	6	II : 5mm	II : 6mm	Ant.	Ant + Post
4	1,5	2	I	I	---	---
5	4	2	II : 2mm	II : 5mm	---	---

4.4 Canines incluses, dents absentes, latérales en grain de riz

Une patiente, soit 25% des sujets, présente à la fois une canine incluse, 4 agénésies autres que les 3^e molaires et une incisive supérieure en forme de grain de riz (Tableau XV).

Tableau XV : *Canines incluses, dents absentes, incisives latérales en grain de riz*

Sujet	Canines incluses	Absences congénitales	Incisives latérales en grain de riz
1	---	---	---
2	---	---	---
3	---	---	---
4	---	---	---
5	1	4	1

4.5 Plan occlusal

Parmi les sujets de notre étude, deux ont une courbe de Spee prononcée de plus de 3mm ce qui représente 50% de l'échantillon. En ce qui concerne la courbe de Wilson, un sujet, soit 25% de l'échantillon possède une courbe prononcée. Le tableau XVII rapporte les détails de notre examen.

4.6 Articulation temporomandibulaire

Notre étude dénote des troubles temporomandibulaires chez 75% des sujets. Ces troubles se manifestent sous forme de bruits articulaires (craquements ou crépitements) chez 2 des 4 sujets et sous forme de douleur chez un des sujets. Le tableau XVI rapporte les détails de notre examen.

Tableau XVI : *Plan occlusal et troubles temporomandibulaires*

Sujet	Spee	Monson	ATM : bruit	ATM : douleur
1	1-3mm	Légère	---	---
2	>3mm	Légère	G	---
3	1-3mm	Légère	G	---
4	0-1mm	Légère	---	D+G
5	>3mm	Prononcée	G	---

4.7 Déviation fonctionnelle : glissement RC-OC

Des glissements mineurs entre la position d'intercuspidation maximale (OC) et la relation centrée (RC) sont rapportés au tableau XVII.

Tableau XVII : *Glissement RC-OC*

Sujet	RC-OC : A-P	RC-OC : latéral	RC-OC : vertical
1	0,5	0,5	0,5
2	---	---	---
3	---	---	---
4	0,5	---	0,5
5	---	---	---

4.8 Mouvements mandibulaires

Les mouvements d'ouverture maximale varient de 45 à 52 mm. Seul un sujet présente une limitation en protrusion avec 6 mm (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Mouvements mandibulaires

Sujet	Ouverture maximale	Latéralité droite	Latéralité gauche	Protrusion
1	45mm	12 mm	12 mm	11 mm
2	48 mm	10 mm	11 mm	10 mm
3	44 mm	8 mm	8 mm	8 mm
4	52 mm	9 mm	11 mm	9 mm
5	51 mm	10 mm	9 mm	6 mm

CHAPITRE CINQ

ANALYSE DE

PUISSANCE

STATISTIQUE

5. ANALYSE DE PUISSANCE STATISTIQUE

Un des objectifs de cette étude pilote est de déterminer la taille requise de l'échantillon afin d'éliminer l'hypothèse nulle. Nous voulons ainsi connaître le nombre de sujets nécessaire pour démontrer une différence entre le groupe expérimental et le groupe témoin tiré de la littérature pour les différentes variables étudiées. Nous avons donc effectué un test bilatéral pour comparer le groupe expérimental à une valeur de référence. Pour ce faire nous avons utilisé le logiciel Systat (Systat Software Inc, Richmond, California). Certains paramètres ont dû être programmés pour l'analyse. La puissance, qui est la probabilité de rejeter l'hypothèse nulle, a été fixée à 80%. Le alpha, qui est la probabilité de rejeter une hypothèse nulle vraie (faux négatif), a été fixé à 5% ($p \leq 0,05$). Les résultats de cette analyse sont rapportés au tableau XIX.

Tableau XIX : Résultats de l'analyse de puissance statistique (P_0 = % d'individus présentant l'hypothèse nulle (groupe témoin) , P_1 = % d'individus présentant l'hypothèse alternative (groupe expérimental), N = nombre d'individus nécessaires pour rejeter l'hypothèse nulle)

	P0	P1	N
Surplomb horizontal	0,4	0,5	197
Surplomb vertical	0,515	0,75	27
Canine incluse	0,022	0,25	29
Absence congénitale	0,04	0,25	34
Latérale diforme	0,006	0,25	25
Classe II molaire	0,2	0,75	5
Classe I molaire	0,75	0,25	6
DTM	0,55	0,75	37

5.1 Surplomb horizontal

L'hypothèse nulle est que la prévalence du surplomb horizontal augmenté de 3 à 4 mm chez les sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 39,5%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 50% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 197 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.2 Surplomb vertical

L'hypothèse nulle est que la prévalence du surplomb vertical augmenté de plus de 3 mm des sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 51,5%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 75% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance statistique il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 27 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.3 Canines incluses

L'hypothèse nulle est que la prévalence de canines incluses des sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 2,2%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 25% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 29 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.4 Absences dentaires congénitales

L'hypothèse nulle est que la prévalence d'absence dentaire congénitale des sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 4%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 25% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 34 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.5 Latérales en forme de grain de riz

L'hypothèse nulle est que la prévalence de latérales en forme de grain de riz chez les sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 0,6%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 25% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 25 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.6 Classe II molaire d'Angle

L'hypothèse nulle est que la prévalence de classe II d'Angle chez les sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 20%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 75% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 5 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.7 Classe I molaire d'Angle

L'hypothèse nulle est que la prévalence de classe I d'Angle chez les sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 75%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 25% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 6 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

5.8 Désordres temporomandibulaires

L'hypothèse nulle est que la prévalence désordres temporomandibulaires chez les sujets atteints de SIA est la même que celle de la population en général soit de 55%. L'hypothèse de recherche est que cette prévalence est augmentée chez les sujets atteints de SIA. Nos données indiquent que 75% de notre échantillon confirme l'hypothèse de recherche. Selon l'analyse de puissance il faudra donc, si la tendance de l'échantillon présent se maintient, 37 sujets pour rejeter l'hypothèse nulle.

CHAPITRE SIX

DISCUSSION

6. DISCUSSION

Comme nous l'avons mentionné précédemment, la littérature disponible sur les malocclusions en relation avec la scoliose est assez limitée et présentent certaines failles méthodologiques. Nous retrouvons par contre un peu plus d'études sur la posture. Nous utiliserons donc l'ensemble de cette littérature dans notre discussion en tenant compte des limitations des études sur la scoliose et les différences qui peuvent exister entre les problèmes de posture et la scoliose idiopathique.

Dans notre analyse des résultats nous devons également garder à l'esprit que notre échantillon est très petit. Nous acceptons l'extrapolation des résultats en attendant l'échantillon plus large de l'étude finale.

6.1 Paramètres cliniques

6.1.1 Relation verticale

L'étude du NHANES III (Proffit, 1998) rapporte un surplomb vertical augmenté de plus de 3 mm chez 51,5% de la population de 12 à 17 ans. Le groupe expérimental de la présente étude démontre un surplomb vertical augmenté chez 75% des sujets. Ceci est en accord avec Pecina, Lulic-Dukic et coll. (1991) qui ont noté le double d'occlusions avec surplomb vertical augmenté chez les individus scoliotiques. Selon l'analyse de puissance statistique, il faudra un échantillon de 27 sujets afin de prouver que cette tendance se maintient en faveur de l'hypothèse de recherche. Il est à noter que Pecina et son équipe ont également constaté le double de béances antérieures dentaires comparativement à leur groupe contrôle. Un groupe expérimental plus large nous permettra peut-être d'arriver à la même conclusion.

6.1.2 Relation sagittale

Notre échantillon démontre un surplomb horizontal de 3mm dans la moitié des cas. La littérature rapporte une prévalence de surplomb de 3 à 4mm chez 39% de la population de 12 à 17 ans (Proffit, 1998). L'analyse de puissance statistique indique qu'un échantillon de 197 sujets est nécessaire pour démontrer de façon significative la plus haute prévalence de surplomb horizontal de plus de 3mm. Il est à noter qu'un tel surplomb n'est que très légèrement augmenté et cliniquement peu significatif. Nous pouvons donc déclarer que si la tendance démontrée par notre échantillon se maintient, l'hypothèse nulle sera prouvée.

La prévalence de sujets avec une relation molaire de classe II dans notre groupe expérimental est de 75% alors que dans la population générale elle varie de 14 à 34% (Goose, 1957; Emrich, 1965; Helm, 1968; Björk, 1969; Thilander et Myrberg, 1973). L'analyse de puissance statistique ne suggère que 6 patients pour démontrer une différence significative. Toutefois bien que 75% de l'échantillon ait une malocclusion de classe II, l'amplitude de cette malocclusion n'est que de 1mm dans 50% des cas ce qui n'est pas cliniquement significatif. Avec cette tendance, l'hypothèse nulle ne peut être rejeté hors de tout doute.

La plupart des études se sont faites sur la posture et rapportent les données reliées à une lordose ou une courbure cranio-cervicale. Bien que cela soit très différent de la scoliose idiopathique, nous comparerons néanmoins ces résultats aux nôtres en tenant compte de cette différence. Gresham et Smithells (1954) ont démontré une augmentation du triple des classes II d'Angle chez les patients ayant une lordose cervicale. Huggare et Harkness (1993) rapportent une inclinaison postérieure de l'apophyse odontoïde de la 2^e vertèbre cervicale chez les individus avec une malocclusion molaire de classe II. D'un autre côté Solow et coll. (1976, 1977) ainsi que Hirschfelder et Hirschfelder (1987) n'ont remarqué aucune association significative entre le surplomb horizontal et la

posture crano-cervicale. Nous aimerions éclaircir cette controverse avec un échantillon plus vaste lors de notre étude future.

6.1.3 Relation transverse

Selon l'étude du NHANES III, 8,8% de la population de 12 à 17 ans présente une occlusion croisée postérieure (Proffit, 1998). Huggare (1991) ainsi que deux autres articles de langue allemande cités par Huggare (1998) rapportent une augmentation des occlusions croisées chez les patients scoliotiques. Ils constatent une prévalence d'occlusions croisées variant de 30% à 55% chez les sujets scoliotiques. Contrairement à ces auteurs, nous n'avons noté aucune augmentation de prévalence d'occlusion croisée postérieure parmi nos sujets. Étant donné la petite taille de notre groupe expérimental, il est possible que cette tendance se renverse avec un échantillon plus large.

6.1.4 Canines incluses

Ericson et Kurol rapportent une prévalence de 2,2% de canines incluses dans la population. Notre étude démontre une tendance augmentée à l'occurrence de canines incluses avec 25% des sujets scoliotiques. La littérature traitant des relations entre la scoliose et les problèmes occlusaux ne rapporte rien à cet effet. Toutefois, comme mentionné précédemment, une relation a été démontrée entre les agénésies d'incisives latérales, les latérales en grain de riz ainsi que les canines incluses (Zilberman et coll., 1990). Il pourrait donc y avoir une relation entre la SIA et les canines incluses. Selon l'analyse de puissance statistique, il faudra un échantillon de 29 sujets afin de prouver que cette tendance se maintient.

6.1.5 Agénésies dentaires

Rose (1966), Helm (1968) et Thilander (1973) rapportent des absences dentaires congénitales chez environ 4% de la population. Notre étude démontre une augmentation d'agénésies avec le quart des sujets atteints. Ces résultats

sont en accord avec ceux de Pecina, Lulic-Dukic et coll. (1991) qui retrouvent une prévalence d'agénésies de 10% comparativement à 0,8% dans leur groupe témoin. Pour leur part, Huggare et coll (1991) notent une agénésie dentaire dans 26% des cas de leur groupe de scoliose. Cette tendance pourrait être prouvée avec un échantillon final de 34 sujets.

6.1.6 Incisives latérales en grain de riz

Les incisives latérales en grain de riz se retrouvent chez environ 0,6% de la population (Rose, 1966; Thilander, 1973). La présence d'incisives latérales supérieures en grain de riz est détectée dans 25% de notre groupe expérimental. La littérature sur les scoliose ne rapporte rien de précis sur le sujet. Toutefois, comme une relation a été démontrée entre les agénésies d'incisives latérales, les latérales en grain de riz et les canines incluses (Zilberman et coll., 1990), il pourrait y avoir une relation entre les incisives latérales en grain de riz et la SIA. Selon l'analyse de puissance statistique, il faudra un échantillon de 34 sujets afin de prouver que cette tendance se maintient.

6.1.7 Plan occlusal

Les courbes de Spee et de Wilson caractérisent le plan occlusal inférieur dans les plans sagittal et transverse respectivement. Aucune étude quant à leur expression ne se retrouve dans la littérature. Andrews (1972) rapporte toutefois de façon empirique qu'une courbe de Spee idéale est un plan droit ou une légère courbe de 1mm de profondeur. En l'absence de groupe témoin, nous devons nous limiter à des observations. Ainsi, on retrouve une courbe de Spee prononcée de 3mm chez 50% des sujets et une courbe de Wilson prononcée chez 25% des sujets.

6.1.8 Articulation temporomandibulaire

Les troubles de l'articulation temporomandibulaire sont assez variés et leur prévalence diffère selon les études. Lors d'une recension des écrits, McNamara et Brudon (2000) rapportent une prévalence de troubles temporomandibulaires variant de 30% à 70% avec une moyenne de 55%. Notre groupe expérimental démontre un trouble temporomandibulaire (craquements ou crépitements) dans 75% des cas. Cette valeur est donc augmentée par rapport aux sujets normaux mais aucune autre étude ne nous permet une comparaison avec d'autres sujets scoliotiques. Cette tendance pourra être confirmée comme étant significative avec un échantillon de 37 sujets.

6.1.9 Autres paramètres

Il ne semble y avoir aucune tendance marquée à l'augmentation de la fréquence d'asymétrie dentaire ou squelettique chez les sujets scoliotiques. Nous ne retrouvons qu'une asymétrie nasale chez le sujet ayant la scoliose la plus sévère ainsi que de légères déviations de ligne médiane.

Nous ne retrouvons aucune augmentation de la fréquence de déviation mandibulaire fonctionnelle dans notre groupe de scoliose. À l'opposé, Huggare (1991) a noté 54,5% d'occlusions croisées postérieures chez ses sujets scoliotiques, nous pouvons présumer qu'il a également rencontré plus de déviations mandibulaires fonctionnelles.

Selon Okeson (2003) les mouvements mandibulaires d'ouverture maximale sont limités à moins de 40mm. Les sujets de notre étude sont tous bien au-dessus de ce seuil. Finalement, seule une limitation fonctionnelle modérée a été notée pour la protrusion (6mm) chez la patiente atteinte de la plus forte scoliose. Une limitation de ce mouvement est diagnostiquée par un déplacement de moins de 8mm (Okeson, 2003).

Un groupe expérimental plus large nous permettra possiblement de constater des tendances à l'augmentation de certains de ces paramètres.

6.2 Paramètres radiologiques

Certains auteurs ont rapporté des variations angulaires d'ouverture de la base crânienne ainsi que des variations angulaires entre la base crânienne et les premières vertèbres cervicales chez les patients scoliotiques (Huggare et coll,1991) D'autres ont remarqué des phénomènes semblables chez ceux ayant des problèmes de posture (Gresham et Smithell,1954; Solow B, Sonnesen,1998). Par une approche radiologique il pourrait être possible de déterminer certains paramètres céphalométriques associés à la SIA. Un examen céphalométrique nous permettrait de mieux quantifier les relations sagittales et verticales des maxillaires. De plus, cela nous permettrait de comparer nos résultats à ceux des études précédentes rapportant des mesures céphalométriques. Le groupe témoin pour ces analyses céphalométriques est déjà constitué grâce aux travaux de Demirjian et coll. (1995-1996).

6.3 Rôle possible de la mélatonine au niveau dento-facial

Comme nous l'avons mentionné précédemment, il a déjà été démontré que la mélatonine joue un rôle dans le développement de la SIA (Moreau et coll., 2004). Il serait intéressant ultérieurement d'étudier la possibilité d'un rôle endocrinien identique dans la formation, l'éruption ou la position des dents et des mâchoires. Il n'existe actuellement aucun écrit sur le sujet. Toutefois, nous savons que la différenciation ainsi que la fonction des ostéoblastes et des ostéoclastes est altérée chez les sujets atteints de SIA (Cheng et coll., 2001). Nous savons également que les ostéoclastes et les ostéoblastes jouent un rôle important dans le mécanisme d'éruption et du positionnement des dents. Ce défaut de signalisation de la mélatonine retrouvée chez les sujets atteints de

SIA, qui affecte la formation et le métabolisme osseux, pourrait donc également affecter l'éruption et le positionnement des dents.

Comme la mélatonine est sécrétée dans la salive, il serait facile de mesurer son taux salivaire afin de tenter d'établir un lien avec des anomalies dento-maxillaires. Ainsi, un test salivaire de détection de la mélatonine pourrait être effectué chez des sujets scoliotiques, chez des sujets non-scoliotiques mais ayant des atteintes dento-maxillaires et chez des sujets sans atteinte scoliotique ni dento-maxillaires. Ceci pourrait nous aider à bâtir un pont entre les anomalies dento-maxillaires et la SIA. C'est à ce niveau que l'orthodontie clinique pourrait rejoindre la recherche médicale fondamentale.

CHAPITRE SEPT

CONCLUSIONS

7. CONCLUSIONS

- Malgré notre faible échantillon nous avons noté les tendances suivantes chez les sujets scoliotiques:
 - Une prévalence significativement plus élevée de surplomb vertical augmenté.
 - Un léger accroissement de la prévalence de surplomb horizontal augmenté qui n'est ni cliniquement ni statistiquement significatif.
 - Une augmentation de la prévalence de la relation molaire de classe II statistiquement significative mais non cliniquement significative.
 - Aucune augmentation de la prévalence d'occlusions croisées.
 - Une augmentation de la prévalence de canines incluses, d'agénésies dentaires et d'incisives latérales en grain de riz.
 - Une augmentation de la prévalence des désordres temporomandibulaires

- Suite à l'analyse de puissance statistique effectuée, nous suggérons une étude de plus grande envergure comptant de 40 à 50 sujets. Cela permettra, si l'hypothèse nulle est rejetée, de démontrer une tendance à l'augmentation directement proportionnelle de la sévérité pour chacun des paramètres avec l'augmentation de l'angle de Cobb.

- Toutefois, un groupe expérimental de plus d'une centaine de sujets serait idéal afin de tenter de quantifier la relation entre le degré de l'angle de Cobb et la sévérité des différents paramètres de malocclusion (soit une vingtaine de sujets par tranche de 10 degrés de l'angle de Cobb: 10° à 20°, 20° à 30°, 30° à 40°, 40° à 50° et 50° et plus).

- Nous suggérons d'inclure les patients ayant débuté les traitements orthopédiques moins de 6 mois auparavant, que ce soit avec corset orthopédique ou avec chirurgie de la colonne vertébrale. Ceci nous permettra de parer aux difficultés de recrutement et ainsi augmenter le nombre de sujets

admissibles à l'étude. Bien qu'un changement de posture puisse causer un changement occlusal, nous ne pensons pas que cela puisse se produire dans un délai de six mois.

- Nous suggérons la formation d'un groupe témoin issu de la même population quant à l'origine (caucasienne), à la distribution des sexes (4 filles pour un garçon) et à l'âge (10 à 18 ans). Cela permettra d'effectuer une comparaison plus précise de tous les paramètres étudiés.
- La taille du groupe témoin devra être de la même dimension que celle du groupe expérimental.
- Pour ce qui est de l'examen orthodontique, nous suggérons l'ajout d'une analyse céphalométrique afin de mieux quantifier les relations sagittales et verticales des maxillaires. Advenant la cas où une relation puisse être établie entre la SIA et certains paramètres céphalométriques, l'orthodontiste en clinique privée pourrait avoir à jouer un rôle important dans le diagnostic précoce de la SIA.
- Ultérieurement, une étude pourrait se pencher sur la possibilité d'un rôle de la mélatonine dans la formation, l'éruption ou la position des dents et des mâchoires.

Maintenant que les paramètres sont clairement définis en terme de protocole expérimental, de paramètres cliniques à analyser, de taille d'échantillon requis ainsi que de collection de groupe témoin, la voie est ouverte à l'étude en tant que telle. Nous espérons par notre modeste apport fournir un morceau à cet immense casse-tête qu'est la scoliose idiopathique adolescente.

CHAPITRE HUIT

BIBLIOGRAPHIE

8. BIBLIOGRAPHIE

1. Ahl T, Albertsson-Wilkland K et Kalen R. Growth hormone profiles in pubertal girls with idiopathic scoliosis. *Spine* 1988; 13: 139-142
2. Altman J, Bayer SA. Development of the cranial nerve ganglia and related nuclei in the rat. *Adv Anal Embryol Cell Biol* 1982;74 :1-89
3. Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972;62 : 296-309
4. Angle EH. Classification of malocclusion, *Dental Cosmos* 1899;41 :248-264, 350-357
5. Angle EH. *Treatment of malocclusion of the teeth*. Ed 7 SS White Dental Manufacturing. Philadelphia,1907
6. Ash MM. *Wheeler Dental Anatomy, Physiology and Occlusion*. 6th Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 1984
7. Beauchamps M, Labelle H, Grimard G, Poitras B, Dansereau J. Diurnal variation of Cobb angle measurement in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1993;18 :1581-1583
8. Bick EM, Copel JW. Longitudinal growth of the human vertebra. *J Bone Joint Surg* 1950;32 :803-814
9. Bick EM, Copel JW. The ring apophysis of the human vertebra. *J Bone Joint Surg* 1951;33 :783-787
10. Bishara SE. *Textbook of Orthodontics*. WB Saunders Company. Philadelphia, 2001

11. Björk A. Cranial base development. *Am j orthod* 1955; 41 : 198-225
12. Björk A. The relationship of the jaws to the cranium. *In : Introduction to orthodontics* A. Lundström, ed. McGraw-Hill, London 1960, pp 104-140
13. Björk A. Roentgencephalometrics growth analysis. *In : Conhenital anomalies of the face and associated structures*. S. Pruzansky, ed. C.C Thomas, Springfield, Illinois 1961
14. Björk A, Helm S. Need for orthodontic treatment as a reflection of the prevalence of malocclusion among various ethnic groups. *ALAFO* 1969;4(2) :121-7
15. Brunelle JA, Bhat M, Lipton JA. Prevalence and distribution of selected occlusal characterisitcs in the US population, 1988-91. *J Dent Res* 1996;75(Spec Iss) :706-713
16. Bunnell WP. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine* 1986;11 :773-776
17. Burgoyne.W, Fairbanks J. The management of scoliosis. *Current Paediatrics* 2001;11: 323-331
18. Burwell RG. The aetiology and pathogenesis of idiopathic scoliosis (AIS) : Summary of a 3-D multifactorial concept. *Eur Spinal Resonances* 1994;4 :3-6
19. Burwell RG, Dangerfield PH. A multifactorial concept of the causation of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1998; 80B (suppl III) :225
20. Carlson BM. *Human Embryology and Developmental Biology*. 3rd Ed. Mosby inc Philadelphia, 2004

21. Carman DL, Browne RH, Birch JG. Measurement of scoliosis and kyphosis radiographs. Intraobserver and interobserver variation. *J Bone Joint Surg (AM)*. 1990;72:328-333
22. Carr WA. Bracing in scoliosis. In : *Spinal Deformities*. DeWald RL (Éd. en chef). Thieme, New York, 2003
23. Carr WA, Moe JH, Winter RB, et coll. Treatment of idiopathic scoliosis in the Milwaukee brace. Long term results. *J Bone Joint Surg Am*. 1980; 62-A :599-612
24. Cheng JC, Tang SP, Guo X et coll. Osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis : a histomorphometric study. *Spine* 2001; 26 :E19-E23
25. Cobb JR. Outline study of scoliosis. In: *Instructional Course Letters*. American Academy of Orthopaedic Surgeons (1948). Mosby, St-Louis, 261-275
26. Coillard C, Leroux MA, Zabjek KF, Rivard CH. SpineCor- A non-rigid brace for the treatment of idiopathic scoliosis : Post treatment results. *Eur Spine J* 2003; 12 : 141-8
27. Cowell HR, Hall JN, MacEwen GD. Genetic aspects of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1972;86 :121-131
28. Cumming RJ, Loveless EA, Campbell J, et al. Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the system of King et al. For the classification of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1998;80A : 1107-1111
29. Cruickshank JL, Koike M, Dickson RA. Curve patterns in idiopathic scoliosis : A clinical and radiographic study. *J Bone Joint Surg* 1989;71B :259-263
30. Dickson RA, Weintsein SL. Bracing (and screwing)-Yes or no? *J Bone Joint Surg Am* 199; 81-B :193-8

31. Dubousset, J. Les scolioses dites idiopathiques. Définition - Pathologie - Classification - Étiologie. *Bull Acad Nat Med* 1999;183(4): 699-704
32. El-Mangoury NH, Mostafa YA. Epidemiologic panorama of dental occlusion. *Angle Orthod* 1990; 60(3) : 207-13
33. Emrich RE, Brodie AG, Blayney JR. Prevalence of Class 1, Class 2, and Class 3 malocclusions (Angle) in an urban population. An epidemiological study. *J Dent Res* 1965 ; 44: 947-53
34. Enlow DH. *Handbook of facial growth*, Ed 2. WB Saunders. Philadelphia,1982
35. Enneking WF, Harrington P. Pathological changes in scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1969 Jan;51(1):165-84
36. Ericson S, Kurol J. Radiographic assessmenet of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance. *Eur J Orthod* 1986; 8(3) :133-140
37. Ferguson MWJ. The orofacial region. IN : Wiggleswortho JS, Singe DB, (eds). *Textbook of fetal and perinatal pathology*. Blackwell scientific Publications, Cambridge, MA.1991
38. Fowler I, Watterson R. the role of the neural tube in development of the axial skeleton of the chick. *Anat Rec* 1953;117:555-556
39. Fraser S, Keynes R, Lumsden A. Segmentation in the chick embryo hindbrain is defined by cell lineage restrictions. *Nature* 1990;344 :431-435
40. Gange RJ, Johnston LE. The septomaxillary attachment and midfacial growth. *Am J Orthod* 1979;66 :71-81
41. Gardner E, Gray D, O'Rahilly R. *Anatomie*. Doin Éditeurs. Paris,1979

42. Goldberg CJ, Moore DP, Forgarty EE, et coll. AIS. The effect of brace treatment on the incidence of surgery. *Spine* 2001; 26 : 42-7
43. Goose DH, Thomson DG, Winter FC. Malocclusion in school children of the west midlands. *British Dental Journal* 1957; 5 :174-178
44. Graber TM. *Orthodontics-Principles and Practices* WB Saunders. Philadelphia,1966
45. Gresham H, Smithells PA. Cervical and mandibular posture. *Dent Rec* 1954;74 :261-264
46. Harrington PR. The etiology of idopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1977;126 :17-25
47. Hellsing E, L'Estrange P. Changes in lip pressure following extension and flexion of the head and changed mode of breathing. *AJODO* 1987;91 : 286-294
48. Helm,S. Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. *Am J Orthod* 1968;5 : 352-66
49. Hilibrand AS, Blakemore LC, Loder RT, Greenheld ML, Farley FA, Hensinger RN, *et al.* The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996 ;21 : 1140-6
50. Huggare J, Harkness E. Association between head posture and dental occlusion [abstract]. *J dent Res* 1993;72 :255
51. Huggare J, Pirttiniemi P, Serlo W. Head posture and dentofacial morphology in subjects treated for scoliosis. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87 :151-8
52. Huggare J. Postural disorders and dentofacial morphology. *Acta Odontol Scand* 1998; 56 : 383-386

53. Johnson DR. Reduced articular processes of thoracic vertebrae, a « minor skeletal variant » in the mouse. *J Anat* 1968;102 :311-320
54. Johnston MC. Developmental biology of the mouth, palate, and pharynx. In : Tewfik TL, Der kaloustian, VM (eds). *Congenital anomalies of the ear, nose, and throat*. Oxford University Press. New York, NY. 1997
55. Justice CM, Miller NH, Marosy B, Zhang J, Wilson AF. Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine* 2003; 28(6): 589-594
56. Karski T. Hip abductor contracture as a biomechanical factor in the development of the so-called IS : Explanation of the etiology. *Magyar Traumat Orthop* 1998,41
57. Kenny MC, Carlson EC. Ultrastructural identification of collagen and glycosaminoglycans in notochordal extracellular matrix in vivo and in vitro. *Anat Rec* 1978;190 :827-850
58. King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65A :1302-1313
59. Knot VB. Changes in cranial base measures of human males and females from age 6 years to early adulthood. *Growth* 1971; 35 :145-158
60. Korbmacher H, Eggers-Stroeder G, Koch L, Kahl-Nieke B. Correlations between anomalies of the dentition and pathologies of the locomotor system- a literature review. *J Orofac Orthop* 2004;65 : 190-203
61. Kucera P, Monnet-Tschudi F. Early functional differentiation in the chick embryonic disc : interaction between mechanical activity and extracellular matrix. *J Cell Sci* 1987;8 :415-431

62. Lance-Jones C, Yip JW. The effect of neural crest deletions on the development of specific motoneuron projections in the embryonic chick. *Soc Neurosci Abst* 1988;14 :468
63. Latham RA. Maxillary development and growth: the septopremaxillary ligament. *J Anat* 1974;107 : 471
64. Lee D. Biomechanics of the lumbo-pelvic-hip complex. *In the pelvic girdle*, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999, pp 43-72
65. Lenke *et al.* Intraobserver and interobserver reliability of the classification of thoracic adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1998;80A :1097-1106
66. Lippold C, Van den Bos L, Hohoff A, Danesh G, Ehmer U. *J Orofac Orthop* 2003; 64 : 330-40
67. Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg* 1984;66 :1061-1071
68. Loring JF, Erickson CA. Neural crest cell migratory pathways in the trunk of the chick embryo. *Dev Biol* 1987;121 :220-236
69. Marusich MF, Weston JA. Identification of early neurogenic cells in the neural crest lineage. *Dev Biol* 1992;149 :295-306
70. Massler M, Frankel JM. Prevalence of malocclusion in children aged 14 to 18 years. *Am J Orthod* 1951; 37(10) : 751-68
71. McNamara JA, Brudon WL. Orthodontics and dentofacial orthopedics. Ann Arbor, Michigan, Needham Press, 2001

72. Miller NH, Mims B, Child A, Milewicz DM, Sponseller PD, Blanton SH. Genetic analysis of structural elastic fiber and collagen genes in familial adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Res* 1996; 14: 994-999
73. Morcuende JA, Weinstein SL. Idiopathic scoliosis : general considerations, natural history and treatment guidelines. *Spinal deformities*, DeWald RL (Éd. en chef). Thieme, New York, 2003
74. Moreau A, Wang DS, Forget S, Azeddine B, Angeloni D, Frascini F, Labelle H, Poitras D, Rivard CH, Grimard G. Melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 2004 Aug 15;29(16):1772-81.
75. Morrees CFA, Reed RB. Change in dental arch dimension expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biological age. *J Dent Res* 1965; 44 :129
76. Moss ML, Young W. A functional approach to craniology. *Am J Phys Anthropol* 1960; 18 : 281-292
77. Moss ML, Rankow RM. The role of the functional matrix in mandibular growth. *Angle Orthod* 1968; 38: 95-103
78. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod* 1969; 55 : 566-577
79. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112 :8-11, 221-226, 338-342, 410-417
80. Moyers RA. *Handbook of Orthodontics*. 3rd Ed. Year Book Medical Publisher Inc. Chicago, 1975
81. Nordwall A, Willner S. A study of skeletal age and height in girls with idiopathic scoliosis. *Clin orthop* 1975 ; 110:6-0

82. Nguyen VH, Leroux MA, Badeau J *et al.* Classification des scolioses thoraco-lombaires gauches selon leur morphologie radiologique et leur géométrie posturale. *Ann Chir* 1998;52A :1509-1533
83. Noonan KJ, Weinstein SL, Jacobson WC *et coll.* Use of the Milwaukee brace for progressive idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78-A : 557-61
84. Oegema TR Jr, Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE. Comparison of the biochemistry of proteoglycans isolated from normal, idiopathic scoliotic and cerebral palsy spines. *Spine* 1983 May-Jun;8(4):378-84
85. Ogden JA, Murphy MJ, Southwick WO, Ogden DA. Radiology of postnatal skeletal development. XIII. C1/C2 composites. *Skeletal Radiol* 1986;15 :433-438
86. Ogden JA, Ganey TM. Development and maturation of the spine and spinal chord. *Spinal Deformities*. . DeWald RL (Éd. en chef). Thieme, New York, 2003
87. Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 5th ed. Mosby, St-Louis, 2003
88. O'Rahilly R, Muller F. Developmental stages in human embryo. *Carnegie Institute of Washington Publication*. 1987;637
89. Pecina M, Lulic-Dukic O, Pecina-Hrncevic A. Hereditary orthodontic anomalies and idiopathic scoliosis. *Int Orthop* 1991; 15 : 57-59
90. Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC. Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J Lab Clin Med* 1973 Dec;82(6):938-50

91. Proffit WR, Fields HW, Moray LJ. Prevalence of malocclusions and orthodontic treatment need in the United States: Estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1998; 13: 97-106
92. Proffit WR, Fields HW. *Contemporary Orthodontics*. 3rd Ed. Mosby Inc. St-louis, Missouri, 2000
93. Riseborough E, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55: 974-983
94. Robin P. Démonstration pratique sur la construction et la mise en bouche d'un nouvel appareil de redressement. *Rev stomatl* 1902; 9 :561-590
95. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6000 orthodontic patients. *Dent practit* 1966; 3 : 107-113
96. Sahlstrand T, Lidstrom J. Equilibrium factors as predictors of the prognosis in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1980;(152)Oct : 232-6
97. Samuelsson L, Zepa I, Huggare J. Tooth aplasia and cross-bite in scoliosis. *In : Nordic Ortopedic Federation 50th Congress, Tampere, Finland 2000.* (Abstract). [Http://www.actaorthopscand.org/PDFs/NOF_0006.pdf](http://www.actaorthopscand.org/PDFs/NOF_0006.pdf)
98. Schoenwolf GC, Smith JL. Mechanism of neurulation. Traditional viewpoint and recent advances. *Development* 1990;109:243-270
99. Scott JH. The nasal septum. *Br Dent J* 1953;95:37
100. Sevastik JA, Stokes IA. Idiopathic scoliosis : Terminology, In *Spine : Stat of the art reviews* 2000; 14 :2 pp 299-303
101. Shohat M, Shohat T, Nitzan M, Mimouni M, Kedem R, Danon YL. Growth and ethnicity in scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1988; 59(3): 310-313

102. Slager UT, Hsu JD, Swank SM. Pathology and morphometry of the paraspinous muscles in nonidiopathic scoliosis. *J pediatr Orthop* 1987; 7: 301-304
103. Solow B, Tallgren A, Head posture and craniofacial morphology. *Am J Phys Anthropol* 1976;44 : 417-436
104. Solow B, Kreiborg S. Soft-tissue stretching : a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scand J Dent Res* 1977; 85 : 505-507
105. Solow B, Sonnenesen L. Head posture and malocclusions. *Eur J Orthod* 1998; 20 :685-693
106. Taylor TK, Ghosh P, Bushell GR. The contribution of the intervertebral disk to the scoliotic deformity. *Clin Orthop* 1981 May;(156):79-90
107. Taylor TK, Cumming RG, Jones FL *et al.* The epidemiology and demography of adolescent idiopathic scoliosis in *Spine : Stat of the art reviews*. 2000; 14 :2 pp305-311
108. Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odont Scan* 2000;117 :650-656
109. Thilander B, Myrberg N. The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1973; 81:12-21
110. Tortora G, Grabowski S. *Principes d'Anatomie et de physiologie*. Éditions Centre Éducatif et Culturel Inc. Anjou 1994
111. Weinstein SL, Zavala DC, Ponseti IV. Idiopathic scoliosis : long-term follow-up and prognosis in untreated patients. *J Bone Joint Surg* 1981;63 :702-712
112. Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1983;65 :447-455

113. Weinstein SL. Adolescent idiopathic scoliosis: Prevalence and natural history. IN *The pediatric spine : principle and practice*. New York, Raven Press, 1994 pp 463-478
114. Wise CA, Barnes R, Gillum J *et al*. Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis. *Spine* 2000; 25: 2372-2380
115. Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1968, 50B, 24-30
116. Zaleske DJ, Ehrlich MG, Hall JE. Association of glycoaminoglycan depletion and degradative enzyme activity in scoliosis. *Clin Orthop* 1980; 148: 177-181
117. Zetterberg C, Aniansson A, Grimby G. Morphology of the paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1983; 8: 457-462
118. Zilberman *et al*. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *EJO* 1990; 12:135-139

CHAPITRE NEUF

ANNEXES

9. ANNEXES

9.1 Annexe 1 : L'occlusion

9.1.1 Définitions et nomenclature

Avant d'entrer dans le sujet de l'occlusion et de l'orthodontie, quelques définitions s'avèrent nécessaires aux néophytes en la matière afin de bien comprendre les concepts qui suivront.

Nomenclature des surfaces des dents : D'une vue occlusale, la dent possède cinq surfaces. (Fig. 27)

Mésiale : Surface proximale la plus rapprochée de la ligne médiane.

Distale : Surface proximale la plus éloignée de la ligne médiane.

Labiale ou buccale : Surface de la dent faisant face à la lèvre ou à la joue.

Linguale : Surface de la dent du côté de la langue.

Occlusale : Surface de la dent qui sert à la mastication.

Remarque : Les incisives et les canines n'ont pas, à proprement parler, de surface occlusale; pour ces dents, cette dernière est réduite au bout tranchant de la dent et devient alors le bout incisif.

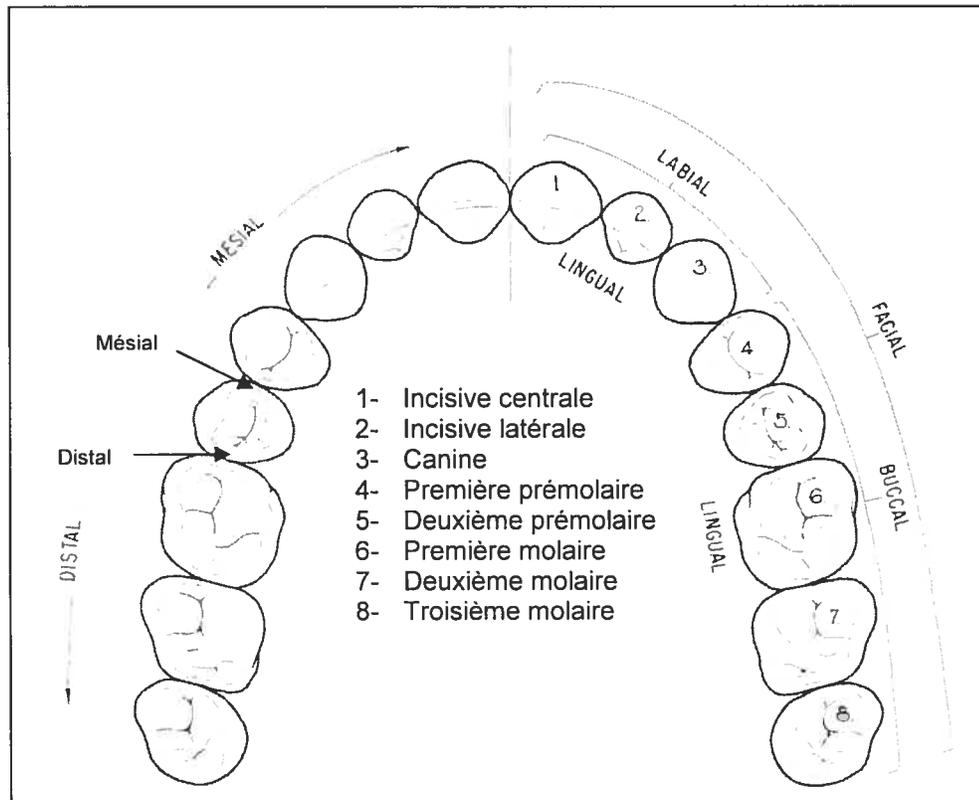


Fig 27 : Nomenclature des surfaces des dents (adapté de Ash, 1984)

Surplomb vertical : Mesure en millimètres ou en pourcentage du recouvrement des incisives inférieures par les incisives supérieures quand les dents postérieures sont en occlusion (Fig. 28). Le surplomb vertical idéal est de 1 à 3 mm (Proffit, 2000). Un surplomb vertical négatif correspond à une occlusion ouverte aussi appelée béance (Fig. 29).

Surplomb horizontal : Mesure en millimètres de la distance entre la surface labiale des incisives inférieures et la surface labiale des incisives supérieures quand les dents postérieures sont en occlusion. (Fig. 30) Le surplomb horizontal idéal est de 1 à 3 mm (Proffit, 2000). Un surplomb horizontal négatif correspond à une occlusion croisée. Cette dernière peut être antérieure, postérieure unilatérale ou postérieure bilatérale.

Plan occlusal : Ligne qui passe entre les surfaces occlusales des dents postérieures supérieures et inférieures quand celles-ci sont en occlusion.

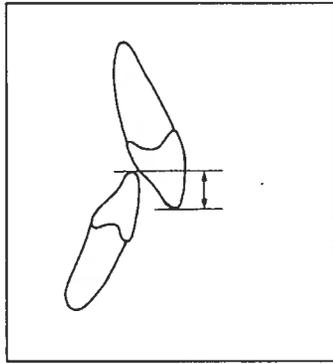


Fig. 28 : Surplomb vertical (adapté de Proffit, 2000)

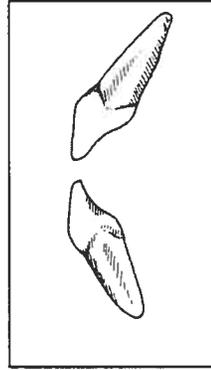


Fig. 29 : Béance antérieure (adapté de Ash, 1984)

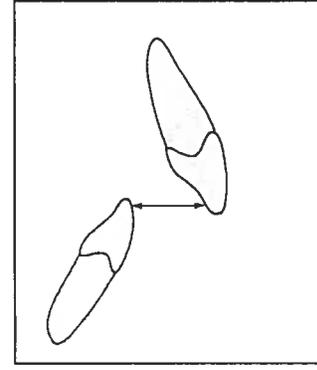


Fig. 30 : Surplomb horizontal (adapté de Proffit, 2000)

Inclinaison mésio-distale de la couronne: Il s'agit de l'angle formé entre l'axe long de la couronne et une perpendiculaire au plan occlusal d'une vue buccale de la dent (Fig. 31).

Inclinaison bucco-linguale (labio-linguale) de la couronne: C'est l'angle formé entre une tangente au point central de la couronne et une perpendiculaire au plan occlusal d'une vue proximale de la dent (Fig. 32).

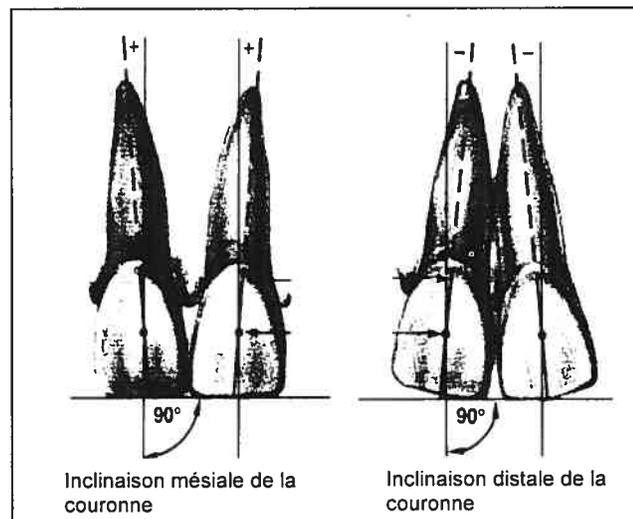


Fig 31 : Inclinaison mésio-distale. (adapté de Ash, 1984)

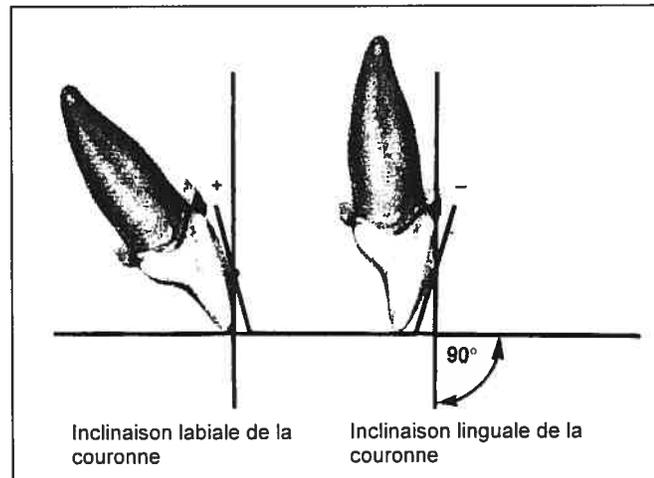


Fig 32 : *Inclinaison bucco-linguale.*
(adapté de Ash, 1984)

Courbe de Spee: courbure concave dans le sens sagittal formée par les surfaces occlusales et incisives des dents mandibulaires (Fig 33).

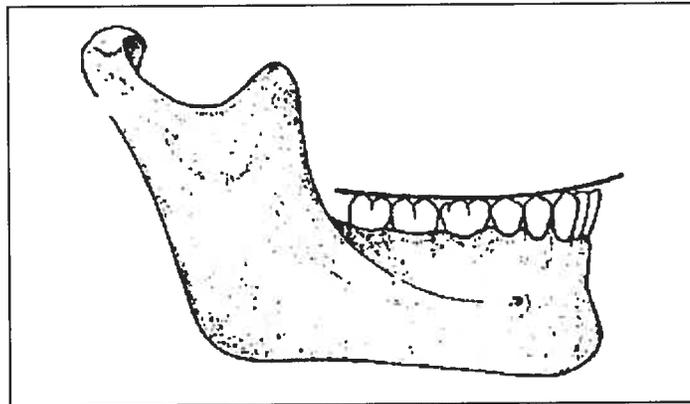


Fig 33 : Courbe de Spee (adapté de <http://www.waybuilder.net/sweethaven/MedTech/Dental>)

Courbe de Wilson : courbure concave dans le sens transverse formée par les surfaces occlusales des molaires et des prémolaires mandibulaires (Fig 34).

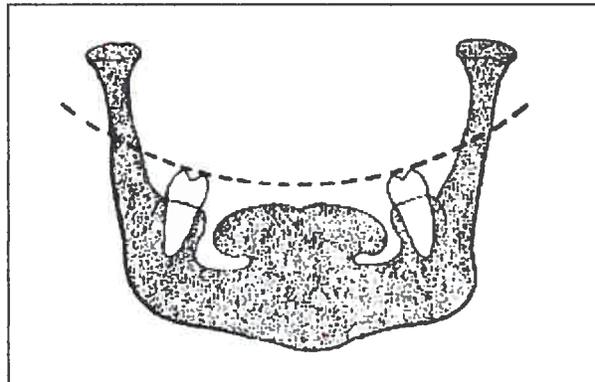


Fig 34 : Courbe de Wilson (adapté de <http://www.waybuilder.net/sweethaven/MedTech/Dental>)

Courbe de Monson: courbure concave dans le sens transverse formée par les surfaces occlusales des molaires et des prémolaires maxillaires.

Incisive latérale en grain de riz: incisive latérale supérieure de forme atypique caractérisée par des dimensions réduites de la couronne dans les trois ainsi que par le bout incisif pointu (Fig 35)



Fig 35 : incisive latérale supérieure en grain de riz (<http://cudental.creighton.edu/images/pe%20peg%20miss%20lateral%203.jpg>)

9.1.2 Classification d'Angle

À la fin du XIXe siècle, Le docteur Angle décrivait l'occlusion normale comme étant une rangée de dents alignées sur une courbe gracieuse avec une harmonie entre les dents supérieures et inférieures. Selon lui, la clé d'une occlusion normale en dentition permanente est la relation sagittale entre les dents du haut et du bas (Angle, 1899). À cette fin, il utilise la relation entre les canines supérieures et inférieures et entre les molaires supérieures et inférieures (Angle, 1907). Ce concept fondamental est encore utilisé de nos jours pour l'évaluation de l'occlusion (Bishara, 2001).

Classe molaire d'Angle : Relation antéro-postérieure entre les molaires supérieures et inférieures. La **classe I molaire**, considérée comme idéale, implique que la cuspide mésio-buccale de la première molaire supérieure tombe dans le sillon buccal de la première molaire inférieure. La **classe II molaire**, associée à un profil rétrusif, implique que la cuspide mésio-buccale de la première molaire supérieure tombe en avant du sillon buccal de la première molaire inférieure. La **classe III molaire**, associée à un profil protrusif, implique que la cuspide mésio-buccale de la première molaire supérieure tombe en arrière du sillon buccal de la première molaire inférieure.

Classe canine d'Angle : Relation antéro-postérieure entre les canines supérieures et inférieures. La **classe I canine**, considérée comme idéale, implique que la pointe de la canine supérieure tombe dans l'embrasure entre la canine et la première prémolaire inférieures (Fig. 36A). La **classe II canine**, associée à un profil rétrusif, implique que la pointe de la canine supérieure tombe en avant de l'embrasure entre la canine et la première prémolaire inférieures (Fig. 36B). La **classe III canine**, associée à un profil protrusif, implique que la pointe de la canine supérieure tombe en arrière de l'embrasure entre la canine et la première prémolaire inférieures (Fig. 36C).

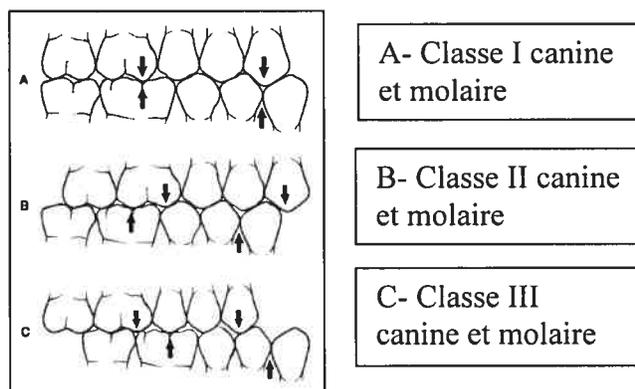


Fig.36 A, B, C
(adapté de Proffit, 2000)

9.1.3 Les 6 clés d'une occlusion adulte normale

Suite à l'examen de 120 individus ayant une occlusion normale, Andrews a établi six caractéristiques que l'on nomme « les 6 clés de l'occlusion ». Ces dernières doivent se retrouver dans une occlusion idéale (Andrews, 1972).

1- **La relation molaire:** La cuspidé mésio-buccale de la molaire supérieure tombe dans le sillon buccal de la molaire inférieure. La surface distale de la 1^e molaire supérieure est en contact avec la surface mésiale de la 2^e molaire inférieure.

2- **L'inclinaison mésio-distale des couronnes:** Toutes les dents sont inclinées mésialement.

3- **L'inclinaison bucco-linguale des couronnes:** Les incisives supérieures ont une inclinaison buccale, alors que distalement à la canine supérieure elle est linguale. Les incisives inférieures ont une légère inclinaison linguale puis, distalement à la canine inférieure, elle augmente en direction linguale.

4- **Les rotations :** Aucune rotation ne doit être présente.

5- **Les espaces :** Aucun espace ne doit être présent.

6- **La courbe de Spee :** Le plan occlusal doit être plat sagittalement ou avec une légère courbe.

À ces caractéristiques, nous pouvons ajouter que les cuspidés linguales des dents postérieures (molaires et prémolaires) supérieures sont en contact avec les fosses

centrales des dents postérieures inférieures. De plus, les incisives et canines supérieures doivent recouvrir les incisives et canines inférieures de manière à obtenir un surplomb horizontal adéquat. Finalement, les lignes médianes doivent coïncider.

Annexe 2 : Documents divers

PROJET DE RECHERCHE

Relation entre les malocclusions dento-squelettiques et les scoliose idiopathiques

Investigateur principal et collaborateurs

Hicham El-Khatib, DMD, chef section orthodontie-pédodontie (U.de Mtl.), Fabrice Garnier, DMD., Alain Moreau, Ph.D., Hubert Labelle, M.D., Benoit Poitras, M.D., Charles-Hilaire Rivard, M.D. et Ginette Lacroix, Inf.

Projet financé par la Faculté de Médecin Dentaire de l'Université de Montréal, le Fonds Paul-Geoffrion et le Réseau de Recherche en Santé Buccodentaire de la FRSQ.

INFORMATION POUR LES SUJETS ATTEINTS DE SCOLIOSE IDIOPATHIQUE

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Par la présente, nous sollicitons votre participation pour un projet de recherche visant à déterminer les problèmes orthodontiques chez les patients atteints de scoliose idiopathique de l'adolescence (SIA). Les patients atteints de scoliose idiopathique semblent avoir un risque plus élevé de malocclusions dentaires ainsi qu'au niveau des maxillaires. Ainsi, chez la population atteinte de SIA, il pourrait y avoir plus de problèmes tels : une absence de formation de certaines dents, des dents ankylosées (bloquées dans la mâchoire), une mauvaise relation entre les maxillaires (ex : mâchoire du bas plus reculée que celle du haut, dents du haut trop avancées, absence de contact entre les dents en avant du haut et du bas...), une mauvaise articulation entre les dents du haut et du bas (ex : mâchoire du haut trop étroite pour celle du bas), ainsi que des dents chevauchées à cause d'un manque d'espace.

Le but de cette étude est d'établir clairement les relations pouvant exister entre les différents degrés de courbure chez les patients porteurs d'une scoliose idiopathique de l'adolescence et les problèmes dento-squelettiques mentionnés précédemment

Si votre enfant / adolescent est âgé entre 10 et 18 ans, et est porteur d'une scoliose idiopathique apparue au prémisses de l'adolescence et est suivi à la clinique d'orthopédie de l'Hôpital Sainte-Justine, il peut participer à ce projet de recherche.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Nous sélectionnerons des patients porteurs d'une scoliose idiopathique de l'adolescence à partir de leur dossier médical en fonction du degré de courbure de leur colonne vertébrale et à l'étape pré-corset et/ou pré-chirurgie, ceci afin de nous permettre d'étudier différents degrés de courbe. Les patients choisis auront droit à un examen orthodontique complet c'est-à-dire un examen de la bouche afin de relever différentes mesures au niveau des dents suivi d'un examen radiologique. Une radiographie panoramique (prise de routine chez les dentistes) servira à s'assurer de la présence de toutes les dents y compris celles



n'ayant pas encore fait leur apparition en bouche. Puis, une radiographie céphalométrique (prise de routine lors d'un examen chez un orthodontiste) servira à noter toute malformation ou malposition des maxillaires et des dents.

L'équipe de recherche consultera le dossier médical de votre enfant / adolescent pour obtenir les informations pertinentes au projet de recherche. Cette étude se déroulera à l'hôpital Sainte-Justine à la clinique de médecine dentaire en collaboration avec le service orthopédique au niveau des cliniques de scoliose.

AVANTAGES

Il se peut que les informations recueillies soient profitables pour votre santé. Nous espérons aussi que les résultats nous permettront de faire avancer l'état de nos connaissances et éventuellement nous permettre d'en faire profiter les patients qui recevront dans le futur un diagnostic de scoliose idiopathique de l'adolescence. À tout le moins, l'examen qui sera fait à votre enfant / adolescent permettra de diagnostiquer, spécifiquement pour lui ou elle, la présence de problèmes orthodontiques déjà présents ou risquant de survenir dans le futur. Si tel était le cas, nous vous référerons à un orthodontiste de votre région et une copie des radiographies prises lors de notre examen orthodontique pourra lui être transmise sur demande.

RISQUES ET INCONVÉNIENTS

Le protocole de recherche ne présente aucun danger en lui-même pour le patient. L'examen effectué en bouche ne comporte qu'une série de mesures et d'observations. L'examen radiologique est identique à celui fait de routine chez un orthodontiste. Il n'implique qu'une minime exposition aux radiations grâce à la protection du tablier de plomb et à la précision des films. L'équivalent de cet examen en terme d'exposition aux radiations est moindre que les radiations ambiantes auxquelles toute personne est soumise en 3 jours passés à l'extérieur.

LIBERTÉ DE PARTICIPATION

La participation de votre enfant / adolescent dans cette étude est tout à fait libre et volontaire. Sa ou votre décision n'affectera pas la qualité des services de santé qui lui sont offerts, ni la relation avec son médecin traitant.

PERSONNES-RESSOURCES

Si vous désirez de plus amples renseignements au sujet de ce projet, vous pouvez communiquer avec le Dr Hicham El-Khatib au service de médecine dentaire au (514) 345-4931, poste 4382 ou Dr. Fabrice Garnier, aussi au service de médecine dentaire au (514) 345-4931, poste 4382. Pour toute question concernant vos droits en tant que participant(e) à la recherche, vous pouvez communiquer avec la conseillère à la clientèle de l'Hôpital Sainte-Justine, Mme Christine Chouinard au (514) 345-4931 au poste 4739.



CONFIDENTIALITÉ

Tous les renseignements obtenus sur votre enfant dans le cadre de ce projet de recherche et les résultats seront traités de façon confidentielle, à moins d'une autorisation de votre part ou d'une exception de la loi. Pour ce faire, ces renseignements seront anonymisés et mis sous clé. Les dossiers sous étude seront conservés à l'hôpital Ste-Justine.

Cependant, aux fins de vérifier la saine gestion de la recherche, il est possible qu'un délégué du comité d'éthique de la recherche et des organismes commanditaires consultent les données de recherche et le dossier médical de votre enfant. Les données seront aussi conservés dans une base de données : *Musculosquelettique*, base de données de la clinique de scoliose. Cette base de données est soumise aux mêmes règles rigoureuses de confidentialité

Par ailleurs, les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant identifier votre enfant ne sera dévoilée.

RESPONSABILITÉ DES CHERCHEURS

En cas de réactions défavorables (très peu probable) résultant des procédures requises par cette étude, vous recevrez tous les soins que nécessite l'état de santé de votre enfant / adolescent et qui sont couverts par les régimes d'assurance-hospitalisation et d'assurance-maladie.

En signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni à ceux de votre enfant / adolescent prévu par la loi. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs de leur responsabilité légale et professionnelle, advenant une situation qui vous causerait préjudice.



CONSENTEMENT

Relation entre les malocclusions dento-squelettiques et les scolioses idiopathiques

Investigateur principal et collaborateurs

Hicham El-Khatib, DMD, chef de section orthodontie-pédodontie (U.deMtl.), Fabrice Garnier, DMD, Alain Moreau, Ph.D., Hubert Labelle, M.D., Benoit Poitras, M.D., Charles-Hilaire Rivard, M.D. et Ginette Lacroix, Inf.

Projet financé par la Faculté de Médecin Dentaire de l'Unuversité de Montréal, le Fonds Paul-Geoffrion et le Réseau de Recherche en Santé Buccodentaire de la FRSQ.

J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions voulues au sujet de cette étude et on y a répondu à ma satisfaction. Je comprends que je demeure libre de retirer mon enfant / adolescent de cette étude en tout temps sans que cela n'affecte en aucune façon les soins dont mon enfant pourrait bénéficier dans l'avenir.

J'ai lu et je comprends le contenu de ce formulaire de consentement et je reconnais avoir reçu copie de ce document d'information et de consentement. En signant ce document, il est entendu que je renonce nullement à mes droits ni à ceux de mon enfant.

Je, soussigné(e), autorise que mon enfant participe au présent projet de recherche.

Nom du parent ou tuteur légal Consentement du parent ou tuteur légal Date

J'accepte de participer à cette étude et reconnais avoir reçu une copie de ce document d'information et de consentement.

Nom de l'enfant Assentiment de l'enfant Date

J'étais présent(e) lors de la rencontre entre le membre de l'équipe de recherche et mes parents. On m'a expliqué dans des mots faciles à comprendre le projet et j'accepte verbalement de participer à celui-ci. Je comprends que je ne peux signer le consentement parce que je suis trop jeune.

Assentiment verbal du participant

Je certifie que j'ai expliqué les buts du projet au sujet et que j'ai répondu à ses questions.

Nom du médecin ou infirmière Signature du médecin ou infirmière Date



Le projet de recherche a été décrit au participant et / ou à son parent / tuteur ainsi que les modalités de la participation. Un membre de l'équipe de recherche (chercheur ou infirmière de recherche) a répondu à leurs questions et leur a expliqué que la participation au projet de recherche est libre et volontaire. L'équipe de recherche s'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

Signature du chercheur ou du délégué qui a obtenu le consentement

Date

Nom du chercheur ou du délégué, et fonction (lettres moulées)

Date



Le 10 mars 2005

HÔPITAL
SAINTE-JUSTINE
*Le centre hospitalier
universitaire mère-enfant*

Pour l'amour des enfants

Docteur Hicham El-Khatib
Département de médecine dentaire
CHU Sainte-Justine
*Le centre hospitalier universitaire mère-enfant
Université de Montréal*

Objet : Réponse à votre demande d'approbation de projet

Direction des Services
professionnels

Lucie Poitras, m.d.
Directrice

É. Le Amyot, m.d.
Directrice adjointe

Anne-Marie Houle, m.d.
Adjointe médicale

Lucie Malo
Adjointe administrative

Sylvie Talbot, AMA
Coordonnatrice de projets

Michèle Dupont
Assistante administrative

Docteur,

Il nous fait plaisir de vous donner l'autorisation de la Direction des services professionnels concernant votre demande de révision de dossiers médicaux dans le cadre de votre recherche intitulé : « Scoliose idiopathique ».

Nous transmettrons copie de votre demande au chef des archives médicales qui se fera un plaisir de vous aider dans votre démarche. Par ailleurs, si plusieurs dossiers sont archivés à l'extérieur, elle vous communiquera les frais encourus à votre demande.

Nous vous prions d'agréer, Docteur, l'expression de nos sentiments les meilleurs.

La Directrice des Services professionnels


Lucie Poitras, m.d.

c.c. : Chef des archives
M. Therrien, Centre de recherche

Tél.: (514) 345-4625 / Fax.: (514) 345-4805
Emails: Lucie_Poitras@ssss.gouv.qc.ca
hsjdsp24@total.net

LE COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Un comité de l'Hôpital Sainte-Justine formé des membres suivants:

Jean-Marie Therrien, éthicien et président
Anne-Claude Bernard-Bonnin, pédiatre
Geneviève Cardinal, juriste
Michel Duval, hémato-oncologue
Maja Krajinovic, scientifique
Andréa Maria Laizner, scientifique
Lyne Pedneault, pharmacienne
Valérie Tremblay, infirmière de recherche
Chantal Van de Voorde, représentante du public



CHU Sainte-Justine

*Le centre hospitalier
universitaire mère-enfant*

Pour l'amour des enfants

Université 
de Montréal

Les membres du comité d'éthique de la recherche ont étudié le projet de recherche clinique intitulé:

*Relation entre les malocclusions dento-squelettiques et les scoliose
idiopathiques adolescentes.*

soumis par: *Hicham El-Khatib Ph. D., D.M.D., Hubert Labelle, M.D.,
Charles-Hilaire Rivard, M.D., Alain Moreau, Ph.D., Benoît Poitras, M.D. et
Fabrice Garnier, D.M.D.*

et l'ont trouvé conforme aux normes établies par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Le projet est donc accepté par le Comité.


Jean-Marie Therrien, Ph.D., éthicien
Président du Comité d'éthique de la recherche

Date d'approbation: 23 décembre 2005

Dossier orthodontique : Relation entre les scolioses idiopathiques et les malocclusions dento-squelettiques.

Numéro patient : _____ Sexe : _____ Angle de Cobb : _____

Date de naissance : _____

1. Impressions faciales :

Profil : Convexe () Concave () Droit () Bi-max ()

Rétrusif

Protrusif

Mx ()

Mx ()

Md ()

Md ()

Hauteurs faciales : HF supérieure : harmonieuse / ↑ / ↓ HF inférieure : harmonieuse / ↑ / ↓

Symétrie faciale : Oui () Non () : _____

Forme faciale : Mésofacial () Dolichofacial () Brachyfacial ()

2. Tissus mous :

Posture labiale : Fermée () Ouverte () Incompétence ()

Espace inter-labial au repos : _____ mm.

Montant d'incisive visible : _____ mm.

3. Lignes médianes :



Occlusion croisée :



4. Dentition :

				55	54	53	52	51		61	62	63	64	65					
18	17	16	15	14	13	12	11			21	22	23	24	25	26	27	28		
48	47	46	45	44	43	42	41			31	32	33	34	35	36	37	38		
								85	84	83	82	81							
										71	72	73	74	75					

Surp. H. : mm **Surp. V. :** mm **Béance :** mm / région : _____

Dents incluses : _____ **Absence congénitale :** _____ **Dent(s) extraite(s) :** _____

5. Occlusion :

Classification d'Angle :

		Molaire	Canine
Droit			
Gauche			

Courbe de Spee : 0-1mm () 1-3mm () 3mm+ () Renversée ()

Courbe de Monson : Légère () Moyenne () Sévère () Renversée ()

6. ATM : Normal () Craquement droit () gauche () Crépitement droit () gauche () Douleur droit () gauche ()

7. Fonction :

RC-OC : Nil () **AP :** mm **latéral :** mm **D () G ()** **V :** mm

Mouvements : Ouverture Max : mm **Lat D :** mm **Lat G :** mm
Protrusion : mm