

Description et étiologie des exostoses oro-faciales : exemple d'une population thaïlandaise

Anneliese Léonard

▶ **To cite this version:**

Anneliese Léonard. Description et étiologie des exostoses oro-faciales : exemple d'une population thaïlandaise. Anthropologie biologique. Université de Bordeaux, 2014. Français. NNT : 2014BORD0139 . tel-01138482

HAL Id: tel-01138482

https://theses.hal.science/tel-01138482

Submitted on 2 Apr 2015

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

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

THÈSE PRÉSENTÉE
POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE

L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

ÉCOLE DOCTORALE
SCIENCES ET ENVIRONNEMENT

Par Anneliese LEONARD

Description et étiologies des exostoses oro-faciales

Exemple d'une population Thaïlandaise contemporaine

Sous la direction de : Jaroslav, BRUZEK
(co-directeur : Priscilla, BAYLE)

Soutenue le 27 octobre 2014 à Bordeaux

Membres du jury :

Mme. DUPUIS, Véronique	Professeur des universités, Université de Bordeaux	Président
M. BRUZEK, Jaroslav	Directeur de recherche émérite, Université de Bordeaux	Directeur
Mme BAYLE, Priscilla	Maître de Conférences, Université de Bordeaux	Directeur
M. DEAN, Christopher	Professeur des universités, Université de Londres	Rapporteur
M. CRUBEZY, Eric	Professeur des université, Université Paul Sabatier	Rapporteur
M.. HAUTIER, Lionel	Chargé de recherches CNRS, Université de Montpellier	Examinateur
M. ADALIAN, Pascal	Professeur des universités, Université Aix-Marseille	Examinateur
M. KNÜSEL, Christopher	Professeur des Universités, Université de Bordeaux	Examinateur

Remerciements

Aucun travail, aussi complexe qu'il soit, ne se réalise entièrement seul. De même, sur la longue route d'élaboration de cet ouvrage, de nombreuses personnes m'ont aidée, chacune à leur manière, et il est venu le temps de les remercier.

Au Pr Pascal Murail, qui est à l'origine de ce sujet et a énormément participé à son élaboration. J'ai beaucoup appris de vous et j'espère m'être montrée ici digne de vos enseignements.

Aux docteurs Bruno Maureille, directeur de l'UMR PACEA, et Dominique Castex, directrice de l'équipe A3P, pour m'avoir accueilli au sein du laboratoire.

Au Pr Pasuk Mahakkanukrauh, qui m'a permis d'accéder à sa collection ostéologique mais, plus encore, m'a accueillie au sein de son laboratoire avec toute la chaleur et la gentillesse si caractéristique des Thaïlandais.

A Doi et Biyah, deux thésardes du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Chiang Mai, qui m'ont guidée dans le laboratoire et ont eu l'extrême gentillesse de me confier leur base de données personnelle de la collection. Cet outil s'est avéré très précieux et riche d'informations.

A mes directeurs, Dr Jaroslav Bruzek et Dr Priscilla Bayle, qui m'ont encouragée et guidée tout au long de se travail et su faire avec mes accès de pessimisme aigus. J'ai beaucoup appris à votre contact.

A Frédéric Santos, qui a accompagné mes débuts d'utilisation de R et a eu la patience de lire et corriger mes longues pérégrinations statistiques.

A mes collègues du département d'Odontologie et santé buccale, qui ont accepté mes absences et qui ont encouragé mes efforts, en particulier le Dr Cécile Badet, le Dr Christophe Bou, le Pr Véronique Dupuis, mais aussi tous mes collègues du vendredi à Saint-André. Un grand merci pour votre compréhension.

Et bien sûr, à tous mes amis, qui ont suivi les péripéties de la thèse (et de la vie de dentiste aussi) et qui ont su me sortir de temps en temps de cette vie quasi-monacale, en particulier Emma, toute la bande des Gadus Moruas et tous les amis corses, mais aussi tous ceux que je ne vois pas souvent mais qui ont su se montrer très présents à leur manière dont Sarah, Kami, Kona, Diana, Hervé, Catherine, cousin Jean Louis…

Titre : Description et étiologies des exostoses oro-faciales. Exemple d'une population thaïlandaise contemporaine.

Résumé : Cette thèse vise à participer à une meilleure connaissance des exostoses oro-faciales comme variation anatomique et préciser leur possible utilisation en anthropologie biologique. Une nouvelle méthodologie a été conçue pour faciliter leur enregistrement tant sur restes squelettiques qu'individus vivants. L'étude a été réalisée sur une population thaïlandaise : la collection anatomique de référence de la faculté de médecine de Chiang Mai. Cette population a été choisie pour ses hautes fréquences et forte expressivité des exostoses oro-faciales, ainsi que son homogénéité génétique. Les exostoses oro-faciales ont été évaluées par présence/absence et métriquement. Leur relation au sexe, à l'âge et entre leurs différents types est détaillée et les étiologies discutées. La composante génétique est évaluée sur la base de l'homogénéité populationnelle et les liens entre exostoses et variations anatomiques dentaires et crâniennes. La composante environnementale inclut des données sur l'alimentation, le stress occlusal et la santé orale. Les exostoses oro-faciales apparaissent comme un ensemble de caractères liés entre eux et très influencés par l'âge. Toutes les exostoses sauf l'exostose palatine sont significativement liées au sexe avec prédominance masculine. Les exostoses oro-faciales n'appartiennent pas aux variations hyperostotiques. Les liens récurrents avec certaines variations anatomiques dentaires suggèrent une base génétique. Les exostoses oro-faciales émergent préférentiellement quand un maximum de dents saines et peu usées sont présentes, mais l'édentation de large étendue ne réduit pas leur prévalence, ni leur expressivité. L'influence environnementale locale n'est pas caractéristique d'un stress fonctionnel. Le régime traditionnel asiatique pourrait être une influence conséquente par son caractère promoteur du tissu osseux. La double participation génétique et environnementale au processus étiologique suggère que les exostoses oro-faciales appartiennent aux variations quasi-continues.

Mots-clés : Exostoses oro-faciales, torus, variations anatomiques dentaires, stress occlusal, matrice fonctionnelle, variation quasi-continue, population thaïlandaise, asie, régime alimentaire.

Title: Description and etiology of oral exostoses. The example of a Thai population.

Summary: We aim here at participating in a better understanding of oral exostoses as an anatomical variant in order to clarify their possible use in biological anthropology. We propose a new study design that could be applied both on skeletal remains and living individuals and that allows discuss the etiology of oral exostoses. The research has been undertaken on the anatomical reference collection of the faculty of medicine of Chiang Mail, Thailand. The Thai population displays a wide array of expression of oral exostoses and a great genetic homogeneity. The oral exostoses have been scored by presence/absence and their measurements. The genetic component has been evaluated through population homogeneity and the relationships between oral exostoses and dental and cranial anatomical variants. The environmental component includes data on diet, occlusal stress and oral health. Oral exostoses appear as a set of characters linked together and strongly influenced by age. All types of oral exostoses except the palatine exostosis are correlated with sex with a male predominance. Oral exostoses do not belong to hyperostotic variants. The recurring relationships with dental anatomical traits point to a genetic basis. Oral exostoses preferentially arise when the greatest number of healthy, unworn teeth is present, although extensive edentulousnes does not lessen both their presence and their expressivity. The local environmental context is not typical of functional stress. The traditional Asian diet may be a substantial influence because of its bone-promoting composition. A dual participation of both genetic and environmental components to the etiological process implies that oral exostoses are quasi-continuous variants.

Key words: Oral exostoses, torus, dental anatomical variants, cranial anatomical variants, occlusal stress, functional matrix, quasicontinuous variation, thai population, Asia, diet.

Table des matières

Liste des figures **7**

Liste des tableaux **9**

Liste des abréviations **11**

Introduction **13**

Première partie : Bilan des connaissances sur les exostoses oro-faciales. **15**

1. Définition et historique de découverte des exostoses oro-faciales (EOF) 16
2. Diagnostic des exostoses oro-faciales (EOF). 21
3. Eléments constitutifs : histologie et radiologie 22
4. Variabilité populationnelle 23
5. Variation de fréquence et d'expression des EOF selon l'âge et le sexe 29
6. Etiologies des EOF 31
7. Limite des comparaisons : une variation méthodologique ? 46
8. Le choix de la population thaïlandaise 55

Deuxième partie : matériel et méthodes **58**

1. Matériel 59
2. Méthodes 60
3. Approche statistique 92

Troisième partie : Résultats **96**

1. Description des exostoses 97
2. Relations entre EOF et variations anatomiques crâniennes (VAC) 106
3. Relations entre EOF et variations anatomiques dentaires (VAD) 111
4. Relations entre EOF et paramètres de santé orale 123
5. Liens entre EOF et occlusion 135
6. EOF et mesures crânio-faciales 141
7. Cas de la cooccurrence d'exostoses orales 144

1. Expression des EOF : comparaison entre l'échantillon et d'autres populations. 159
2. Les différents types d'EOF : des unités biologiques indépendantes ? 162
3. Existence d'une composante génétique dans l'étiologie des EOF 164
4. Influences environnementales 167
5. Perspectives 178

Conclusion **181**

Bibliographie **183**

Annexes **210**

Annexe 1 : Exemple de fiche d'enregistrement des données individuelles 211

Annexe 2a à 2c : méthodes retenues pour le codage de l'usure. 212

Annexe 3 : fiche d'enregistrement des paramètres ordinaux de l'occlusion. 213

Annexe 4 : méthode de codage des variations anatomiques dentaires. 214

Annexe 5 : fiche d'enregistrement des variations anatomiques dentaires. 215

Annexe 6 : méthode de codage des variations anatomiques crâniennes. 216

Annexe 7 : fiche d'enregistrement des variations anatomiques crâniennes. 217

Annexe 8 : fiche d'enregistrement des mesures crânio-faciales et des mesures occlusales. 218

Annexe 9 : Tableau récapitulatif des modes d'expression et abréviations des variables dans les diverses analyses statistiques. 219

Annexe 10 : fréquences de chaque paramètre d'expression de l'exostose palatine selon le sexe. 223

Annexe 11 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses linguales mandibulaires. 224

Annexe 12 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses linguales maxillaires. 225

Annexe 13 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses vestibulaires maxillaires. 226

Annexe 14 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses vestibulaires mandibulaires. 227

Annexe 15 : Variations d'expression de la suture palatine transverse, des épines Géni et de l'insertion du masséter dans l'échantillon. 228

Annexe 16 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie carieuse et sexe (test de Student). 229

Annexe 17: relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie carieuse et âge (test de corrélation de Pearson). 229

Annexe 18 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie parodontale et sexe (test de Student). 229

Annexe 19 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie parodontale et âge (corrélation de Pearson). 230

Annexe 20 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et sexe (test de Student). 230

Annexe 21 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et l'âge, exprimé par classes d'âge décennales (AOV de Fisher). 231

Annexe 22 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et l'âge (corrélation de Spearman). 231

Annexe 23: relation entre les paramètres d'évaluation de santé orale et présence des exostoses oro-faciales (test de Fisher). 232

Annexe 24a à 24e : relation entre les paramètres d'évaluation de santé orale et les mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson). 234

Annexe 25 : relation entre les données de l'occlusion et le sexe (test de Student). 240

Annexe 26 : relation entre les données de l'occlusion et l'âge (corrélation de Spearman). 241

Annexe 27: relation entre les données de l'occlusion et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch)..... 241

Annexe 28a à 28e : relation entre les données de l'occlusion et les mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson) 242

Annexe 29 : relation entre les mesures crânio-faciales et le sexe (test de Student). 244

Annexe 30 : relation entre les mesures crânio-faciales et l'âge (corrélation de Pearson). 244

Annexe 31 : relation entre les mesures crânio-faciales et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch)..... 245

Annexe 32: relation entre la taille des individus et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch). 245

Annexe 33a à 33e : relation entre mesures crânio-faciales et mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson)..... 246

Liste des figures

Figure 1 : exemples d'expression de l'exostose palatine. 17
Figure 2 : exemples d'expression de l'exostose linguale mandibulaire 18
Figure 3 : exemples d'expression de l'exostose linguale maxillaire..... 19
Figure 4 : exemple d'expression des exostoses vestibulaires mandibulaires..... 20
Figure 5 : exemple d'expression des exostoses vestibulaires maxillaires..... 20
Figure 6 : exemple de discontinuité de l'exostose palatine..... 67
Figure 7 : exemple de discontinuité d'exostose linguale mandibulaire. 67
Figure 8 : illustration des stades de développement de l'exostose palatine. 68
Figure 9 : illustration des grades de développement de l'ELMd.. 69
Figure 10 : illustration des morphologies de contour de l'EP..... 70
Figure 11 : grades d'évaluation de la morphologie de contour des ELMd. 71
Figure 12 : morphologie de contour des exostoses linguales maxillaires. 71
Figure 13 : morphologie de contour des exostoses vestibulaires maxillaires...... 72
Figure 14 : illustration des états de surface de l'EP...... 73
Figure 15 : types d'états de surface des ELMd. 73
Figure 16 : état de surface des exostoses linguales maxillaires. 74
Figure 17 : états de surface des exostoses vestibulaires maxillaires 74
Figure 18 : exemples de classification anatomique de l'exostose palatine..... 75
Figure 19 : exemple de codage de la position anatomique verticale de l'ELMd. 76
Figure 20 : position antéro-postérieure des ELMd. 77
Figure 21 : exemples de position anatomique des ELMx, EVMx et EVMd...... 78
Figure 22 : codage de la symétrie de l'EP par rapport à la ligne palatine médiane. 78
Figure 23 : exemples de visibilité des sutures...... 79
Figure 24 : exemple de fiche individuelle de recueil des données relatives à la santé bucco-dentaire basée sur le principe d'un schéma dentaire.. 80
Figure 25 : schématisation des différents types d'articulés postérieurs. Les dents représentées sont des premières molaires maxillaires et mandibulaires en coupe vestibulo-linguale. 85
Figure 26 : schématisation des relations dento-dentaires antérieures. 86
Figure 27 : schématisation des classes d'Angle canine. 86
Figure 28 : schématisation des diverses classes d'Angle molaires...... 87
Figure 29 : représentation des mesures de recouvrement (overbite) et de surplomb (overjet) 88
Figure 30 : représentation des points et des mesures permettant de déterminer la profondeur d'arcade (en l'occurrence, au maxillaire). 89
Figure 31 : représentation des cordes incisivo-canine (à gauche sur la photo) et incisivo-molaire (à droite)...... 89
Figure 32 : mesure de la profondeur de la courbe de Spee 90
Figure 33 : fréquences globales des différents types d'exostoses sur l'échantillon...... 97
Figure 34 : fréquences des types de cooccurence d'exostoses les plus fréquents...... 97
Figure 35 : examen des fréquences de cooccurrence d'exostoses oro-faciales exprimées en nombre d'exostoses associées, quel qu'en soit le type. 98
Figure 36 : représentation de la distribution des différents types d'EOF par classe d'âge. 99
Figure 37 : représentation de la distribution des plus fréquents types de cooccurrence par classe d'âge...... 100
Figure 38 : continuité des exostoses oro-faciales. 101

Figure 39 : distribution de la symétrie des exostoses bilatérales selon le sexe. 101
Figure 40 : distribution de la présence des variations anatomiques crâniennes observées (à l'exception des épines géni, de l'insertion du masseter et de la suture palatine transverse)...... 106
Figure 41 : Analyses de correspondances multiples entre chaque type d'EOF et VAC.. 110
Figure 42 : distribution des fréquences de la présence des variations anatomiques dentaires...... 112
Figure 43 : variation d'expression dans la disposition du sillon des molaires mandibulaires...... 113
Figure 44 : variation d'expression des cuspides linguales multiples des prémolaires mandibulaires. 113
Figure 45 : Exemple d'analyse de correspondances multiples entre l'exostose linguale mandibulaire et les variations anatomiques dentaires. 122
Figure 46 : distribution des paramètres d'évaluation de l'atteinte carieuse...... 123
Figure 47 : distribution des paramètres de santé parodontale. 124
Figure 48 : distribution des différents paramètres d'évaluation de l'usure. 125
Figure 49 : résultats des analyses en composantes principales liant EOF et paramètres carieux...... 127
Figure 50 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF aux paramètres parodontaux...... 129
Figure 51 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à la forme de l'usure. 131
Figure 52 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à la direction de l'usure. 132
Figure 53 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à l'intensité de l'usure. 133
Figure 54 : distribution des types d'articulés observés dans l'échantillon...... 135
Figure 55 : distribution des classes d'Angle canine et molaire. 136
Figure 56 : distribution des différentes mesures occlusales. 136
Figure 57 : résultats des analyses en composantes principales liant EOF aux types d'articulés dentaires. 139
*Figure 58 : résultats des analyses en composante principale liant les EOF aux mesures occlusales.*140
Figure 59 : distribution des moyennes des différentes mesures crânio-faciale et de la taille selon le sexe. 141
Figure 60 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF aux mesures crânio-faciales et à la stature individuelle...... 143
Figure 61 : résultats des deux premières composantes de l'aalyse de correspondances multiples entre présence de cooccurrence d'exostoses et variations anatomiques crâniennes. 145
Figure 62 : deux premières composantes de l'analyse de correspondances multiples entre présence de cooccurrence d'exostoses et variations anatomiques dentaires...... 148
Figure 63 : résultats des analyses en composante principale liant les paramètres carieux (a), les paramètres parodontaux (b) et le degré d'usure (c) à la cooccurence d'exostoses exprimée en nombre d'exostoses associées. 151
Figure 64 : résultats des analyses en composante principale liant les paramètres carieux (a), les paramètres parodontaux (b) et le degré d'usure (c) à la présence de cooccurence d'exostoses...... 152
Figure 65 : exemple d'analyse en composante principale liant les mesures crânio-faciales et la cooccurrence d'exostoses exprimée en nombre d'exostoses associées...... 154
Figure 66a et 52 b : représentation de la présence des diverses EOF sur les trois premières dimensions d'une ACM. 163

Liste des tableaux

Tableau 1 : motifs de consultation associés aux exostoses oro-faciales. 21
Tableau 2 : revue de la littérature sur les variations populationnelles des EOF, regroupées par grandes aires géographiques. 25
Tableau 3 : Synthèse des hypothèses étiologiques des exostoses oro-faciales. 44
Tableau 4 : synthèse des disparités méthodologiques concernant l'étude des exostoses oro-faciales par niveau du protocole d'étude. 47
Tableau 5 : Variabilité des échelles d'évaluation des EOF. Exemples issus de la littérature. 50
Tableau 6 : Comparaison des proportions de chaque type d'exostose orofaciale pour différents échantillons asiatiques. 55
Tableau 7 : Distribution des individus échantillonnés selon la classe d'âge et le sexe. 60
Tableau 8 : Ensemble des données recueillies sur l'échantillon. 62
Tableau 9 : tableau récapitulatif de l'ensemble des paramètres d'évaluation des exostoses oro-faciales et leurs échelles de codage. 65
Tableau 10 : classification SISTA d'évaluation de l'atteinte carieuse selon Mount et Hume (1997) modifiée. 81
Tableau 11 : classification des défauts parodontaux par la méthode de Kerr (1991) modifiée par Hillson (2008). 82
Tableau 12 : relation statistique entre présence des différents types d'exostoses et sexe (test exact de Fischer). 98
Tableau 13 : lien entre chaque type d'exostose et âge. L'âge est exprimé en valeur réelle et par classe d'âge. 100
Tableau 14 : lien entre les types majoritaires d'association d'exostoses et l'âge, exprimé en valeur réelle ou par classe d'âge. 101
Tableau 15 : Variation des mesures des exostoses oro-faciales. Toutes les moyennes et écart-type sont en millimètres. 103
Tableau 16 : différences selon le côté par mesure et type d'exostoses. 104
Tableau 17 : relation entre mesures des exostoses et sexe (test de Welch). 104
Tableau 18 : relation entre mesures des exostoses et âge (corrélation de Pearson et test de Student) 105
Tableau 19 : synthèse des liens significatifs (ou très proches de la significativité) entre les différentes mesures des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques crâniennes. 107
Tableau 20 : comparaison des fréquences de certaines VAD entre notre échantillon et l'Asie du Sud Est (résultats de Scott et Turner, 1997). 114
Tableau 21 : liens significatifs entre sexe et VAD (test de Fisher). 114
Tableau 22 : liens significatifs entre âge et VAD (test de Welch). 115
Tableau 23 : récapitulatif des liens significatifs entre présence des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques dentaires (test exact de Fisher). 115
Tableau 24 : récapitulatif des liens presque significatifs entre présence des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques dentaires (test exact de Fisher). 115
Tableau 25 : liens significatifs entre présence des EOF et degré de développement des VAD (test de Fisher). 116
Tableau 26 : liens presque significatifs entre présence des EOF et degré de développement des VAD (test de Fisher). 116
Tableau 27 : récapitulatif des liens significatifs entre les mesures des différents types d'exostoses et les variations anatomiques dentaires exprimées par présence/absence (test de Welch). 117

Tableau 28 : récapitulatif des liens presque significatifs entre les mesures des différents types d'exostoses et les variations anatomiques dentaires exprimées par présence/absence (test de Welch). 118
Tableau 29 : récapitulatif des liens significatifs et proches de la significativité entre mesures des exostoses et variations anatomiques dentaires exprimées par degré d'expression (AOV de Fisher). 119
Tableau 30 : comparaison des liens les plus récurrents entre EOF et VAD croisant les divers modes de codage...... 120
Tableau 31 : mesures moyennes globales et selon le sexe pour les données de métrique occlusale. . 136
Tableau 32 : récapitulatif des liens significatifs entre présence des EOF et paramètres occlusaux, test de Welch. [1] *: test de Wilcoxon.* 137
Tableau 33 : liens significatifs entre mesures des EOF et variables occlusales...... 138
Tableau 34 : liens significatifs entre présence de cooccurence d'EOF et présence des VAC. 144
Tableau 35 : liens significatifs entre présence de cooccurence d'EOF et présence de certaines VAD (test de Fisher exact) 146
Tableau 36 : liens significatifs entre nombre d'exostoses associées et présence de certaines VAD (test de Kruskal Wallis)...... 147
Tableau 37 : liens significatifs entre présence de cooccurence et paramètre de santé orale (exprimés en nombre de dents) (test de Welch)...... 149
Tableau 38 : liens entrenombre d'exostoses associées et paramètres bucco-dentaires exprimés en nombre de dents (test de corrélation de Pearson)..... 150
Tableau 39 : liens significatifs entre cooccurence (exprimées en nombre d'exostoses associées) et données de l'occlusion (test de corrélation de Spearman)...... 153
Tableau 40 : liens significatifs entre présence de cooccurence et mesures crânio-faciales (test de Welch)...... 153
Tableau 41 : liens significatifs entre cooccurence exprimée en nombre d'exostoses associées et mesures crânio-faciales (test de corrélation de Pearson)...... 154
Tableau 42 : comparaisons des fréquences des différents types d'exostoses et des associations les plus fréquentes d'exostoses entre notre échantillon et les populations thaïlandaises contemporaines...... 159
Tableau 43 : synthèse des formes d'expression des différents types d'EOF dans la littérature. 160
Tableau 44 : liens statistiques entre la présence conjointe des divers types d'exostoses (test de Fisher). 162
Tableau 45 : données épidémiologiques buccodentaires pour la population thaïlandaise contemporaine (source : Thailand National Statistics Office, 2009)...... 168
Tableau 46 : données démographiques sanitaires pour la Thaïlande (source : site de l'OMS, 2011 ; Ministère de Santé Publique thaïlandais : rapport sanitaire national pour 2001-2004)...... 170

Liste des abréviations

EOF : exostose oro-faciale
EP : exostose palatine
ELMd : exostose linguale mandibulaire
ELMx : exostose linguale maxillaire
EVMx : exostose vestibulaire maxillaire
EVMd : exostose vestibulaire mandibulaire
HPT I^{re} : hyperparathyroïdie primaire
PTH : parathormone
45X0 : femme atteinte du syndrome de Turner
ATM : articulation temporo-mandibulaire
DTM : désordre temporo-mandibulaire
HAM : Homme anatomiquement moderne
ADNmt : ADN mitochondrial
SNP : single nucleotide polymorphism
VAC : variation anatomique crânienne
VAD : variation anatomique dentaire
CAO : indice de dent Cariée/Absente/Obturée
C : dent cariée
A : dent absente
O : dent obturée
PDAM : perte dentaire *ante mortem*
Si 0 : absence de carie
Si 1 : carie occlusale
Si 2 : carie proximale
Si 3 : carie cervicale
Sta 0 : absence de carie
Sta 1, 2, 3, 4 : caries de sévérité 1, 2, 3 ou 4
RA deg : degré de résorption alvéolaire (1 : débutant ; 2 : modérée ; 3 : sévère)
RA dir : direction de résorption alvéolaire (1 : horizontale ; 2 : oblique)
UF : forme de l'usure
Udir : direction de l'usure
Udeg : degré d'usure
FIOA : foramen infra-orbitaire accessoire
FIOD : foramen infra-orbitaire dédoublé
TMZMx : tubercule marginal zygo-maxillaire
TMZ : tubercule marginal du zygomatique
OJ : os japonicum
SutInc : suture incisif
SPT : suture palatine transverse
Géni : épines Géni
FMA : foramen mandibulaire accessoire
PMH : pont mylo-hoidien
CMB : condyle mandibulaire bipartite
FMol : foramen molaire
FrétroM : foramen rétromolaire
Frobinson : foramen de Robinson
C4 molaire maxillaire : hypocone
C5 molaire maxillaire : métaconule
C5 molaire mandibulaire : hypoconulide

C6 molaire mandibulaire : entoconulide
C7 molaire mandibulaire : métaconulide
Malp : dents malpositionnées
ACPL : articulé croisé postérieur lingual
ACPV : articulé croisé postérieur vestibulaire
ACPN : articulé postérieur normal
ACA : articulé croisé antérieur
BABI : articulé antérieur en bout-à-bout incisif
AIA : articulé inversé antérieur
AAN : articulé antérieur normal
OB : overbite
OJ : overjet
Prof arcd mx : profondeur d'arcade maxillaire
Prof arcd md : profondeur d'arcade mandibulaire
CdICMx : corde incisivo-canine maxillaire
CdICMd : corde incisivo-canine mandibulaire
cdIM1Mx : corde incisivo-molaire maxillaire
CdIM1Md : corde incisivo-molaire mandibulaire
Spee : profondeur de la courbe de Spee
ACP : analyse en composantes principales
ACM : analyse en correspondances multiples
SIU : semaines intra-utero
EDAR : Ectodysplasin A receptor
LRP 5 : low density lipoprotein receptor-related protein 5
PPARy : Peroxiom proliferator activator receptor
IGF1 : Insulin-like growth factor 1

Introduction

Les exostoses oro-faciales, aussi connues sous le nom de *tori*, font l'objet de très nombreuses études depuis leur première description anatomique, il y a près de deux cents ans. Tous les ans paraissent de nouvelles études sur l'un ou l'autre type d'exostoses orales, et elles concernent autant le monde de l'anthropologie biologique que ceux de l'odontologie ou diverses spécialités médicales, de l'anesthésiologie à la gynécologie. Pourtant, elles demeurent encore à ce jour une caractéristique anatomique bien mystérieuse, dont les étiologies et la signification biologique ne sont pas complètement élucidées.

Et pour cause : la lecture de l'abondante bibliographie confronte à de nombreuses descriptions et hypothèses contradictoires. Tout ou presque a été dit ce des exostoses. Ainsi, les exostoses oro-faciales semblent être une caractéristique spécifique de l'Homme actuel car elles sont exceptionnellement identifiées au Paléolithique supérieur mais de façon nettement plus récurrente et marquée chez l'Homme actuel, depuis le Néolithique à nos jours. Cependant, leurs fréquences et degrés d'expression varient beaucoup entre groupes humains. Globalement, les exostoses oro-faciales semblent plus communes et marquées dans les populations asiatiques, arctiques et subarctiques et les plus rares dans les populations d'origine africaine. Les populations européennes et sud-américaines occupent une position intermédiaire. Néanmoins, des observations contradictoires à ce schéma sont également rapportées, des variations parfois importantes sont identifiées entre groupes génétiquement proches et une variation séculaire se dessine parfois au sein d'une même population. En outre, les exostoses oro-faciales varieraient selon l'âge et le sexe mais ces relations dépendraient du type d'exostose et de la population étudiée.

Les étiologies des exostoses oro-faciale suscitent toujours le débat. En effet, une origine génétique est fortement suspectée mais tous les modes d'héritabilité possibles ont été identifiés et diffèreraient selon le type d'exostose. La participation d'une composante environnementale au sens large ne peut pas être exclue mais que peut recouvrir une telle influence ? Les exostoses oro-faciales ont le plus souvent été associée à la fonction masticatoire, et plus particulièrement au stress occlusal, sous l'hypothèse que les exostoses oro-faciales renforceraient localement les os des maxillaires. Une participation large de l'alimentation, notamment sa consistance et possiblement sa composition en élément promoteur osseux, est aussi évoquée. Mais les seuls paramètres génétiques et environnementaux ne parviennent pas, isolément, à expliquer l'émergence des exostoses oro-faciales. Dès lors, il a récemment été postulé qu'elles seraient le produit d'interactions complexes entre les facteurs génétiques et environnemmentaux. Elles appartiendraient ainsi aux variations quasi-continues à effet seuil. Selon cette théorie, les facteurs environnementaux devraient atteindre un certain seuil pour que la composante génétique prédisposante puisse s'exprimer. Ce modèle expliquerait l'hétérogénéité des modes d'héritabilité rapportés et la variation populationnelle mais il a rarement été testé en tant que tel.

Malgré ces nombreuses inconnues, les exostoses oro-faciales sont régulièrement incluses dans les listes de caractères utilisés pour quantifier les distances populationnelles, supposant alors que leur variation est représentative de différences génétiques quantitatives. Or cela est loin d'être prouvé. De plus, les disparités entre études pourraient très bien refléter l'extrême variabilité des protocoles de recherche. Cet

aspect méthodologique est pourtant souvent mis de côté dans les rares revues de la littérature.

L'objectif de ce travail est de participer à une meilleure connaissance des exostoses oro-faciales en tant que variation anatomique. Pour cela, une nouvelle approche méthodologique de l'étude de la variation et des possibles étiologies est proposée, afin de déterminer plus précisément les utilisations possibles de cet ensemble de caractères en anthropologie biologique. Ce protocole est conçu pour pouvoir être au maximum utilisée tant sur restes squelettiques qu'individus vivants. Il doit également permettre réfléchir sur les participations respectives des parts génétiques et environnementales dans la genèse des exostoses oro-faciales. Afin de pouvoir tester ce modèle de recherche, nous avons choisi une population présentant de hautes fréquences et un large éventail d'expression des exostoses oro-faciales tout en étant très homogène génétiquement : la population thaïlandaise.

Première partie : Bilan des connaissances sur les exostoses oro-faciales.

1. Définition et historique de découverte des exostoses oro-faciales (EOF)

Le terme général d'exostose regroupe différents types de protubérances osseuses localisées, bénignes, le plus souvent constituées d'os cortical et parfois d'une petite partie d'os spongieux (Garcia-Garcia et al.., 2010). Les exostoses peuvent notamment concerner le palais dur ainsi que les versants vestibulaires ou linguaux des processus alvéolaires maxillaires et mandibulaires. Certaines d'entre elles ont parfois été appelées *« torus »* selon leur localisation. *Torus*, terme d'origine latine, signifie littéralement : « bosse », « grosseur » ou « se démarquer, ressortir ». La dénomination-même de *torus* est depuis longtemps critiquée car elle sous-entend une filiation possible entre les diverses exostoses, chose qui est loin d'être prouvée (Hrdlicka, 1940). Des dénominations alternatives plus neutres, telles qu'exostoses oro-faciales (Antoniades et al.., 1998 ; Garcia-Garcia et al.., 2010) ou hyperostoses (Hrdlicka, 1940) ont été proposées. Outre ces désaccords de dénomination, aucune définition globale des EOF n'existe à ce jour. On trouve plutôt des définitions par type d'exostose, différenciées selon leur localisation anatomique. Cependant, la majorité des auteurs semble s'accorder sur certains points : les exostoses orales, quelle que soit leur localisation, sont de croissance lente, ont une origine peu claire et la prévalence des différents types d'EOF varie selon l'origine populationnelle, l'âge et le sexe.

Cinq types d'exostoses peuvent être identifiés : l'exostose palatine (EP), l'exostose linguale mandibulaire (ELMd), l'exostose linguale maxillaire (ELMx), l'exostose vestibulaire maxillaire (EVMx) et l'exostose vestibulaire mandibulaire (EVMd).

L'exostose palatine (figure 1) a été pour la première fois décrite Fox (1814) comme une exostose de la région médio-palatine *« détruisant la forme régulière du palais »* (Dorrance, 1929 ; Hiss et al.., 2005) ou comme « *une protusion osseuse ayant la forme et la longueur d'un demi œuf de pigeon »* (Lasker, 1952 ; Hiss et al.., 2005). Variable en taille, forme et étendue, l'affection fera l'objet de nombreuses classifications morphologiques, plus ou moins complexes (Le Double, 1906 ; Dorrance, 1929 ; Thoma, 1937 ; Martin, 1973). L'EP serait absente chez les singes anthropoïdes (Godlee, 1909 ; Martin, 1928 ; Van den Broek, 1945). Woo (1950) l'identifierait pourtant sur un crâne de chimpanzé. Weidenreich (1936) considère que l'EP est une caractéristique des hominidés primitifs, vu son identification sur un crâne d'*Homo erectus* (Zhoukoudian, Chine). L'EP pourrait donc apparaître sporadiquement au paléolithique supérieur mais serait surtout une caractéristique anatomique des populations modernes.

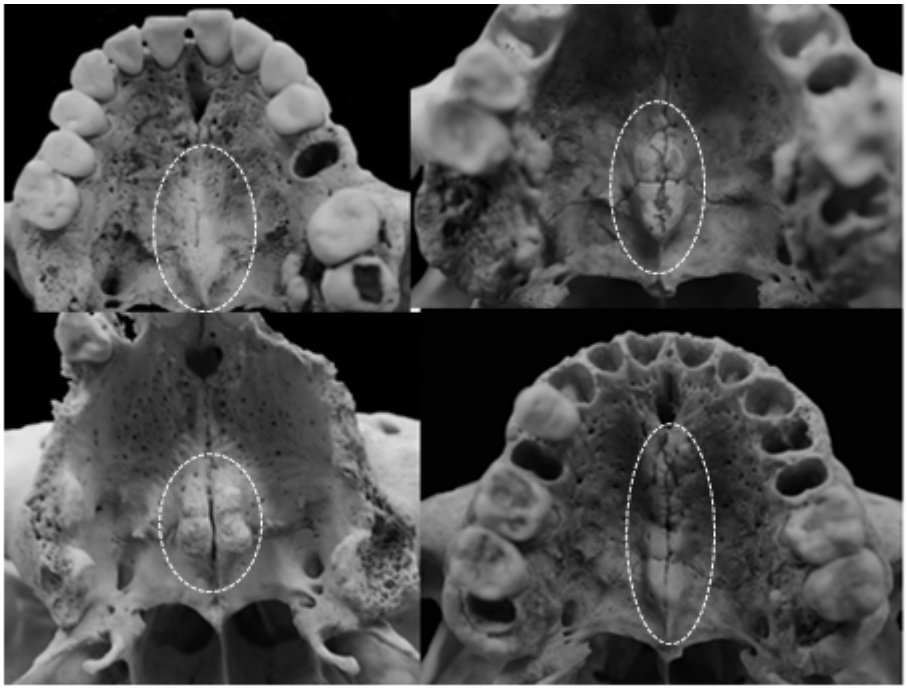


Figure 1 : Exemples d'expression de l'exostose palatine.

Actuellement, l'EP est définie le plus souvent comme une protubérance osseuse nodulaire ou sessile, de croissance lente et située le long de la suture palatine médiane (Godlee, 1909 ; Dorrance, 1929 ; Woo, 1950 ; Vidic, 1966 ; Bernaba, 1977 ; Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Barbujani et al.., 1986 ; Reichart et al.,1988 ; Hauser et De Stefano, 1989 ; Ten Cate, 1989 ; Halffman et al., 1992 ; Eggen et al., 1994 ; Seah,1995 ; Gorsky et al., 1996 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Lee et al., 2001 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Galera et al.., 2003 ; Hiss et al., 2005 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007). La position par rapport à la suture palatine transverse est plus variable (Skrzat et al., 2003). L'affection se différencie généralement de l'os environnant par un aspect de surface légèrement plus translucide ou poreux. L'expression en taille, forme et aspect de surface est très variable (Woo, 1950). L'affection peut également être mal diagnostiquée. En effet, des logements des tissus glandulaires paramédians très marqués et se rejoignant sur la suture palatine médiane forment alors une pseudo-crête, pouvant être confondue avec une exostose palatine (Woo, 1950). L'EP est communément considérée comme une variation anatomique du maxillaire (Carabelli ,1842 ; Kopsch, 1911 ; Thoma, 1937 ; Woo, 1950 ; Berry et Berry, 1967 ; Hauser et De Stefano, 1989 ; Haugen, 1992 ; Jainkittivong et al., 2007). Elle est donc régulièrement incluse dans la liste de caractères utilisés pour évaluer les distances populationnelles (Kellock et Parsons, 1970 ; Berry, 1976 ; Brasili et al., 1999 ; Sutter et al., 2004 ; Halfmann et Irish, 2005). Pourtant, Hanihara et Ishida (2001) n'incluent pas l'exostose palatine (non plus qu'aucune autre EOF) dans leur étude des variations anatomiques hyperostotiques.

L'exostose linguale mandibulaire (Figure 2) est pour la première fois décrite par Danielli (1884) et dénommée *torus* par Fürst (1908). La présence de l'affection chez les primates non humains est rarement mentionnée dans la littérature, hormis des « *renflements alvéolaires pouvant ressembler à une exostose linguale mandibulaire sur les plus larges espèces comme le gorille* » (Hrdlicka, 1940). Weidenreich (1935,1936) identifie l'affection sur deux *Homo erectus* (Zhoukoudian, Chine) et Hrdlicka (1930)

chez *Homo heidelbergensis* (Mauer, Allemagne). La possible présence d'ELMd est aussi rapportée chez plusieurs Néandertaliens : Guattari 1 (Sergi et al., 1972), Ehringsdorf, Spy et La Naulette (Hrdlicka, 1930). Enfin, Vallois (1939) en identifie chez l'Homme du Paléolithique supérieur (Chancelade, France). L'ELMd apparaitrait donc sporadiquement au Paléolithique supérieur mais serait une caractéristique anatomique de l'Homme actuel (Hrdlicka, 1940). Les premières parutions font surtout état de sa présence dans les populations d'Europe du Nord avant d'être identifiées dans tous les groupes humains (Virchow, 1892 ; Fürst, 1908 ; Hrdlicka, 1910 ; Kajava, 1912 ; Hooton, 1918 ; Campbell, 1939 ; Shaw, 1931 ; Perrier, 1932 ; Drennan, 1937 ; Grimm, 1938 ; Mellquist et Sandberg, 1939 ; Akabori, 1939).

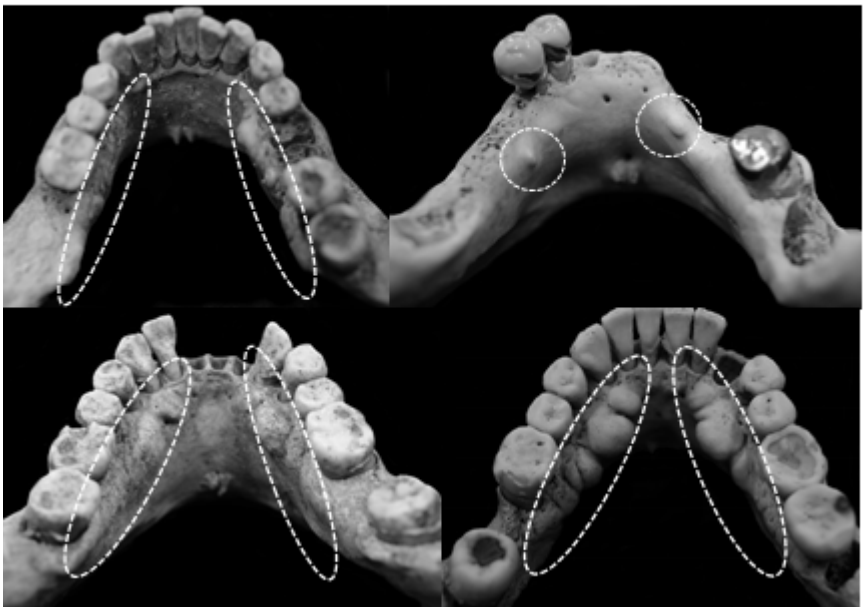


Figure 2 : Exemples d'expression de l'exostose linguale mandibulaire

L'ELMd est généralement définie comme une hyperplasie osseuse non pathologique, située sur la face linguale du processus alvéolaire mandibulaire, au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne sans dépasser la limite supérieure du processus alvéolaire (Hooton, 1918 ; Hrdlicka, 1940). La localisation est le plus souvent prémolaire, mais toutes les extensions possibles sont observables, de l'incisive centrale à la troisième molaire et au-delà (Sellevold, 1980). L'affection peut se présenter comme une protubérance simple, un renflement uniforme, une ligne de tubercules ou encore une rangée de stries ou sillons (Hauser et De Stefano, 1989 ; Galera et al., 2003). Ces définitions font consensus et sont largement reprises dans la littérature (Bernaba, 1977 ; Turner et al., 1991 ; Jones, 1996 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Igarashi et al., 2008). L'ELMd est souvent considérée comme une variation anatomique de la mandibule (Berry et Berry, 1967 ; Hauser et de Stefano, 1989).

Les exostoses linguales maxillaires (Figure 3) ont d'abord été remarquées par Danielli en 1884 sur des crânes sibériens et européens. Virchow (1889) rapporte la présence d'hyperostoses maxillaires sur des restes d'Amérindiens de la côte ouest du

Canada et parle d'*osteosclerosis alveolaris.* Pour lui, cette affection est liée à une grande attrition dentaire et à la dureté de l'alimentation. Kajava (1912) abondera dans ce sens, car l'ELMx serait particulièrement observée chez les individus âgés à dents usées. La possible présence chez les grands singes ou les autres anthropoïdes n'est pas rapportée dans la littérature. L'ELMx semble bien être une caractéristique humaine, dont la prévalence et le degré d'expression varient selon les populations.

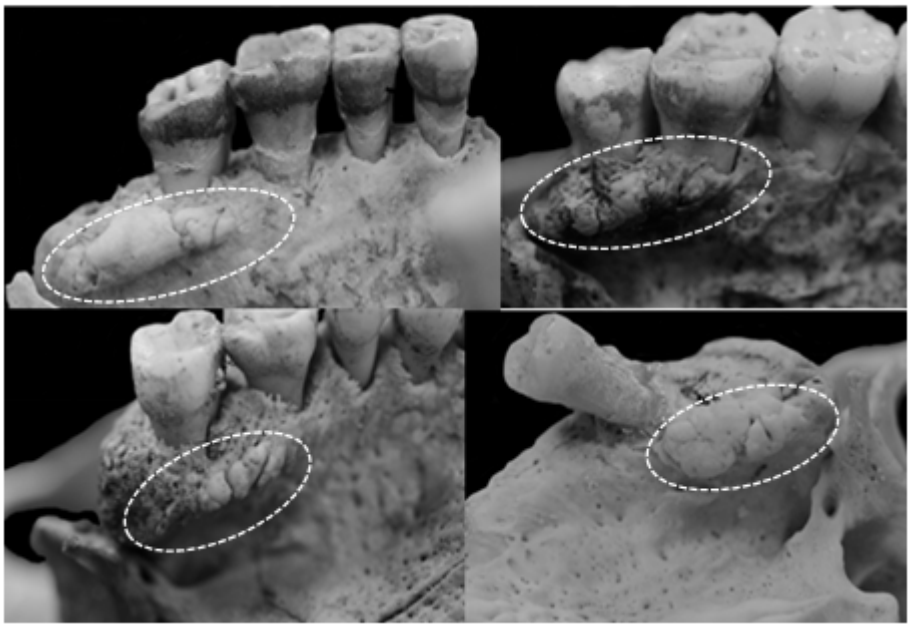


Figure 3 : Exemples d'expression de l'exostose linguale maxillaire

Pour Hrdlicka (1940), les ELMx ou hyperostoses maxillaires sont des excroissances osseuses partant du rebord alvéolaire et s'étendant vers le palais. Elles se situent essentiellement dans la région molaire, mais s'étendent exceptionnellement antérieurement à la deuxième prémolaire et postérieurement à la troisième molaire. Elles semblent ne concerner que les adultes. Dans leur définition originelle, les exostoses maxillaires englobent les excroissances osseuses linguales <u>*et*</u> vestibulaires maxillaires (Hrdlicka, 1940). Cette définition est retenue par Hauser et DeStefano (1989) ou Galera et al. (2003). Mais de nombreux auteurs séparent ces deux formes (Larato, 1972 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Neville et al., 2002 ; Holtzclaw et Hinze 2012). L'aspect est variable : lisse et al.longé (dit « en saucisse » par Hrdlicka (1940)), nodulaire, parcouru de striations verticales ou obliques, ou encore en crête (Berry et Berry, 1967) Elles peuvent également prendre l'apparence de petites excroissances déconnectées le long du bord alvéolaire dans la région molaire de vieux adultes mais cette forme serait sans connexion apparente avec les plus larges exostoses (Hrdlicka, 1940). La majorité des excroissances maxillaires pourraient être observées chez d'autres mammifères. Chez l'Homme, la fréquence est variable, même au sein de groupes humains apparentés, et les formes très marquées sont rares. Les ELMx sont également considérées comme des variations anatomiques des maxillaires (Berry et Berry, 1967 ; Hauser et de Stefano, 1989).

Les exostoses vestibulaires maxillaires et mandibulaires (figures 4 et 5) ne présentent pas d'historique net de découverte. Dans le cas des EVMx, cela peut être dû à sa définition d'origine, la considérant comme une variation de l'exostose linguale maxillaire (Hrdlicka, 1940 ; Hauser et De Stefano, 1989 ; Galera et al., 2003). Dans le cas des EVMd, Hrdlicka (1940) décrit l'affection comme « *torus mandibulaire externe* ».



Figure 4 : exemple d'expression des exostoses vestibulaires mandibulaires

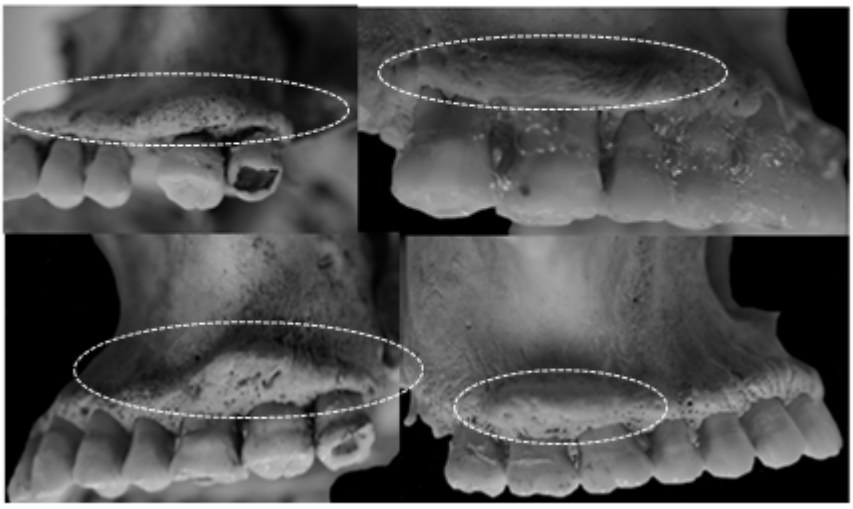


Figure 5 : exemple d'expression des exostoses vestibulaires maxillaires

Les EVMx et EVMd apparaissent sur le versant vestibulaire du processus alvéolaire maxillaire et mandibulaire respectivement, le plus souvent en région molaire (Hrdlicka, 1940 ; Jainkittivong et Langlais, 2000). Ce sont les plus rares des exostoses et donc les moins décrites (Basha et Dulut, 2011 ; Ravishankar et Vijayprasad, 2013). Etant souvent de petite taille, donc moins impressionnantes, elles sont fréquemment négligées dans l'observation des restes squelettiques et passent vraisemblablement inaperçu à l'examen clinique des individus vivants. On peut considérer que la définition des EVMx est identique à celle de l'exostose linguale maxillaire mais de localisation vestibulaire stricte. L'EVMd aurait le même aspect mais de localisation vestibulaire mandibulaire stricte. Les EVMx et EVMd, contrairement aux autres types d'exostoses, ne sont jamais décrites comme variations anatomiques des maxillaires.

2. Diagnostic des exostoses oro-faciales (EOF).

Les EOF sont le plus souvent asymptomatiques. Leur découverte est généralement fortuite, lors d'un examen clinique de routine. Seules les exostoses de grande taille peuvent être motif de consultation chez l'individu vivant. Ces motifs de consultations sont regroupés dans le tableau 1 :

Tableau 1 : motifs de consultation associés aux exostoses oro-faciales.

Type de motif	Motif de consultation associé à l'exostose	Référence
Psychologique	Cancérophobie	Seah, 1995
Douleurs muqueuses	Ulcération muqueuse réccurrente et douloureuse	Castro-Sierra et Jackson, 1992 ; Seah, 1995
	Exposition osseuse spontanée	Sinisterra et al., 2013
	Dépôts alimentaires aggravant l'état parodontal	Seah, 1995
Altérations fonctionnelles	Altération de la mobilité de la langue	Kawai et al., 2004 ; Shimihara et al., 2007 ; Muntianu et al., 2009 ; Kwon et al., 2010
	Altération de la mastication	MacInnis et al., 1998 ; Ram et al., 2012
	Altération de la phonation	MacInnis et al., 1998
Difficulté de réhabilitation prothétique	Difficulté de réalisation de prothèse amovible, douleurs sous prothétiques, fractures prothétiques	Muntianu et al., 2009 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Mladenovic et al., 2011
Difficulté chirurgicale autre	Difficultés à l'intubation endotrachéale	Takasugi et al., 2009 ; Yoshida et al., 2011
Suites opératoires locales	Suite opératoire de greffes gingivales libres	Czusack et al., 1996 ; Otero-Cagide et al., 1996
	Suite opératoire d'ostéogenèse par distraction osseuse	Tuzuner et Kisnisci, 2007
	Suite à la pose d'implants orthodontiques	Agrawal et al., 2013
	Suite à des fractures traumatiques de la face	Bhusari et al., 2011
Apnée du sommeil	Associée à l'apnée obstructive du sommeil	Saffran et Richard, 2004 ; Singh et al., 2012 ; Palm et al., 2013

L'exérèse chirurgicale est exceptionnelle. En effet, elle est difficile à réaliser du fait de l'absence de limites nettes avec l'os environnant. En outre, des risques de

résurgence après exerèse existent (Brunswald et al., 1995). Elle est cependant préconisée pour les exostoses marquées dans les cas suivants : gêne fonctionnelle, douleurs muqueuses récurrentes ou nécessité de réhabilitation par prothèse amovible étendue (Goncalves et al., 2013). Il est aussi préconisé d'éliminer les ELMx et les EVMx dans le cadre de chirurgie parodontale pour faciliter l'adaptation du lambeau muqueux et la cicatrisation globale (Goldman et Cohen, 1968 ; Larato, 1972 ; Hotzclaw et Hintze, 2013 ; Lee et al., 2013). Enfin, certains auteurs conseillent également l'exérèse dans la prise en charge des apnées du sommeil (Singh, 2012). En effet, l'ELMd, particulièrement dans ses formes prononcées, favoriserait un placement plus postérieur de la langue et donc l'obstruction du pharynx. Cette hypothèse est actuellement controversée (Palm et al., 2013). Les exostoses peuvent aussi servir de « réservoir » pour des autogreffes osseuses dans le but de corriger des défauts osseux des maxillaires (Ganz, 1997 ; Barker et al., 2001).

Sur restes squelettiques, certaines EOF sont considérées comme variation anatomique crânienne, en particulier les exostoses palatines, linguales mandibulaires et linguales maxillaires (Hauser et De Stefano, 1987). Les exostoses vestibulaires, en revanche, ne sont pas cherchées en routine, d'où peut-être les faibles fréquences rapportées. En tant que variation anatomique et du fait de sa possible héritabilité, l'exostose palatine, en particulier, est parfois utilisée comme marqueur populationnel (Irish, 1998 ; Halfmann et Irish, 2004).

Au plan du diagnostic différentiel, il ne faut pas confondre l'EP avec une suture palatine médiane un peu marquée (Woo, 1950). Il faut aussi différencier les EOF des hyperplasies osseuses sous pontiques (Takeda et al.., 1988 ; Wasson, 1991 ; Daniels, 1997 ; Frazier et al., 2000), les lésions fibreuses bénignes, les ostéomes périphériques (Bulut et al., 2001 ; Donohué-Cornejo et al., 2010), les osteomyélites (Gardner et al., 2006), le syndrôme de Gardner (Gardner et al., 2006), les ostéosarcômes (Gardner et al., 2006), l'osteosclérose (Stephen et al., 2001) et le syndrome d'exostose multiple (Listgarten et Tridger, 1963 ; Solomon et al., 1964 ; Schmale et al., 1994 ; Verweij et al., 2011).

3. Eléments constitutifs : histologie et radiologie.

Au plan histologique, toutes les EOF ont une constitution similaire. Il s'agit d'os cortical, en continuité avec l'os environnant, et d'une petite partie d'os spongieux (Hooton, 1918 ; Hrdlicka, 1940 ; Woo, 1950 ; Suzuki et Sakai, 1960 ; Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Haugen, 1992 ; Halffman et al., 1992 ; Rouas et Midy, 1997 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Skrzat et al., 2003 ; Oral, 2004 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007). Ainsi, les tissus de l'EP sont colorés de façon similaire à l'os environnant par la minocycline[1] (Ayangco et Sheridan, 2003). Les études histopathologiques ont confirmé l'homologie de structure et la continuité entre os alvéolaire environnant et EOF (Garcia-Garcia et al., 2010). Les exostoses sont recouvertes d'une muqueuse fine et peu vascularisée (McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012).

[1] un antibiotique à large spectre de la famille des tétracyclines très utilisé dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde

L'aspect radiologique ne permet pas non plus de différencier les EOF de l'os environnant, quel que soit le type de cliché. Sur une radiographie classique de la face, les exostoses paraissent à peine plus denses que l'os environnant (Underhill et al., 1994 ; Garcia-Garcia et al., 2010). La radio-opacité peut être plus diffuse, selon la taille de l'exostose. La constitution et la continuité entre EOF et os alvéolaire environnant est corroborée sur les tomographies (Salerno et al., 1999 ; Ruprecht et al., 2000 ; Yonetsu et Nakamura, 2001 ; Theodorou et al., 2003 ; Kawai et al., 2004 ; Araki et al., 2011 ; Nogueira et al., 2013). Dans certains cas, l'exostose, en particulier l'EP, apparaît pédiculée, rarement entourée d'une marge sclérotique (Théodorou et al., 2003). Les rares études radiologiques des EOF (surtout centrées sur l'exostose palatine) confirment la conservation du plancher des fosses nasales et des sinus maxillaires, et le caractère bénin de l'affection (Sisman, 2006).

4. Variabilité populationnelle

Une grande variabilité inter- et même intra-populationnelle est rapportée dans la littérature. Une partie de ces variations par grande aire géographique est résumée dans le tableau 2. Beaucoup d'études rapportent de grandes divergences populationnelles mais aussi des différences entre groupes génétiquement proches (Miller et Roth, 1970 ; Gorlin et al., 1970 ; King et Moore, 1971 ; Jarvis et Gorlin, 1972 ; Bernaba, 1977 ; Sawyer et al., 1979 ; Keng et Ow, 1981 ; Chew et Tan, 1981 ; Bouquot et Gundlach, 1986 ; Reichart et al., 1988 ; Karaiskos et al., 1989 ; Haugen, 1992 ; Eggen et Natvig, 1994 ; Antoniades et al., 1998). Quelques auteurs rapportent une fréquence générale d'apparition des EOF : 12,3% pour Al-Bayaty et al. (2001) ou Bruce et al. (2004) mais 26,9% pour Jainkittivong et Langlais (2000). Aucune prévalence globale donnée dans la littérature ne peut cependant être retenue, eu égards aux importantes divergences de matériels et de méthodologies.

Malgré des divergences populationnelles récurrentes, aucune association populationnelle stricte n'est encore établie à ce jour (Haugen, 1992). Les populations arctiques et subarctiques semblent posséder les fréquences les plus élevées d'EOF (Hooton, 1918 ; Moorrees et al., 1952 ; Woo, 1960 ; Mayhall, 1968 ; Mayhall et al., 1970 ; Mayhall et Mayhall, 1971 ; Axellson et Hedegaard, 1981 ; Eggen et Natvig, 1991 ; Halfmann et al., 1992 ; Richter et Eliasson, 2012). Hooton (1918) les considèrent même comme « *caractères eskimoïdes* ». Les populations d'origine asiatique présentent également des fréquences très élevées (Harris, 1962 ; Yaacob et al., 1983 ; Chew et Tan, 1984 ; Reichart et al., 1988 ; Shah et al., 1992 ; Jones, 1996 ; Nair et al., 1996 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Lee et al., 2001 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Igarashi et al., 2008 ; Yoshinaka et al., 2010, 2012 ; Hiremath et al., 2011 ; Choi et al., 2012 ; Sisman et al., 2012 ; Qazi et al., 2012 ; Sathya et al., 2012). Les populations européennes ont globalement des fréquences modérées tandis que les populations sud-américaines présentent des fréquences assez faibles (Miller et Roth, 1940 ; Kolas et al., 1953 ; Witkop et Barros, 1963 ; Johnson et al.., 1966 ; Vidic, 1966 ; Larato et al.., 1973 ; Blakemore et al.., 1975 ; Bernaba, 1977 ; Nery et al.., 1977 ; Sawyer et al., 1979 ; Axellson et Hedegaard, 1985 ; Bouquot et Gundlach, 1986 ; Harris, 1993 ; Eggen et al., 1994 ; Alvesalo et al., 1996 ; Gorsky et al., 1996, 1998 ; Sonnier et al., 1999 ; Ruprecht et al., 2000 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Skrzat et al., 2003 ; Cagirankaya et al., 2005 ; Hiss et al., 2005 ; Yildiz et al., 2005 ; Al-Quran et al.-Dwairi, 2006 ; Sisman, 2006 ; Henrique et al.., 2009 ; Al-Mobeeriek et al.-Dosari, 2009 ; Ismail et Hamad, 2009 ; Simunkovic et al., 2011). Les plus faibles prévalences sont généralement

rapportées pour les populations d'origine africaine (Shaw, 1931 ; Drennan, 1937 ; Woo, 1950 ; Bruce et al., 1984 ; Ogunsulu, 1994 ; Dosumu et al., 1998 ; Horning et al., 2001 ; Agbaje et al., 2005 ; Inhuwo et Phukubye, 2006).

Tableau 2 : revue de la littérature sur les variations populationnelles des EOF, regroupées par grandes aires géographiques. Abréviations : F= fréquence. Fcooc= fréquence de coocurrence ; Fexost= fréquence d'exostose (quelqu'en soit le type). Les autres fréquences concernent chaque type d'exostoses.

Aire géographique	Population	Type de matériel	N	F_{EP}	F_{ELMd}	F_{ELMx}	F_{EVMx}	F_{EVMd}	$F_{EP+ELMd}$	F_{cooc}	F_{exost}	Auteurs	Année
Populations arctiques et subarctiques	Islande	crânes	148	67.9	-	-	-	-	-	-	-	Hooton	1918
	Eskimo	crânes	31	87.1	-	-	-	-	-	-	-		
	Chuchki	crânes	1	100	-	-	-	-	-	-	-		
	Eskimo	crânes	366	65.47	-	-	-	-	-	-	-	Woo	1950
	Aleutes (enfants)	vivants	108	-	35	-	-	-	-	-	-	Moorrees et Osborne	1968
	Islande	vivants	763	33.3	-	-	-	-	-	-	-	Axelsson et	1985
	(enfants)		213	14.6	-	-	-	-	-	-	-	Hedegaard	
	Norvège	vivants	326	-	31.3	-	-	-	-	-	-	Eggen	1989
			245	-	49.4	-	-	-	-	-	-		
	Norvège	vivants	5000	9.22	7.23	-	-	-	2.2	-	-	Haugen	1992
	Norvège	vivants	1181	38.55	12.7	-	-	-	-	-	-	Eggen et Natvig	1994
			829	32.81	27.5	-	-	-	-	-	-		
	Finlande	vivants	Femmes X0	-	20.8	-	-	-	-	-	-	Alvesalo et al.	1996
			Femmes	-	25.4	-	-	-	-	-	-		
			Hommes	-	43.5	-	-	-	-	-	-		
	Europe du Nord (Néolithique-Medieval)	crânes	333	57.4	-	-	-	-	-	-	-	Halffman et Irish	2005
	Inuits	crânes	12	50	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005
	Islande (Viking)	crânes	48	-	50	-	-	-	-	-	-	Richter et Eliasson	2012
Asie	Mongolie	crânes	163	47	-	-	-	-	-	-	-	Woo	1950
	Thailande	vivants	947	23.1	9.2	-	-	-	-	-	-	Reichart et al.	1988
	Vietnam	vivants	550	6	3	-	-	-	-	-	-	Nair et al.	1996
	Thailande	vivants	609	61.7	29.9	-	-	-	-	-	-	Kerpdon et Sirirungrojying	1999
	Thailande	vivants	960	43.54	10.9	-	-	-	28.12	-	-	Jainkittivong et Langlais	2000
	Corée	crânes	160	18.75	-	-	-	-	-	-	-	Lee et al..	2001
	Thailande	living	1200	58.1	31.9	-	-	-	-	-	-	Apinhashmit et al.	2002
	Chine (Néolithique)	crânes	66	-	19.7	-	48	-	-	38.7	-	Pechenkina et Benfer	2002
	Thailande	vivants	1520	60.5	32.2	-	-	-	23.2	-	-	Jainkittivong et al.	2007
	Japon	vivants	224	-	76.6	70.3	-	-	-	-	-	Igarashi et al.	2008
	Japon (pers. âgées)	vivants	664	17	29.7	-	-	-	7.7	-	-	Yoshinaka et al.	2010,2012
	Malaisie	vivants	65	50.8	4.6	-	-	-	-	-	-	Hiremath et a.	2011
	Corée	CT-scans	726	-	24.1	-	-	-	-	-	-	Choi et al.	2012

	Thailande	vivants (dialysés)	91	41.7	-	-	-	-	-	-	-	Sisman et al.	2012
	Nord Malaisie	vivants	1532	12	2.8	-	-	-	2.3	-	12.5	Sathya et al.	2012
Europe et amérique du nord	Sud Californie (Indiens)	crânes	46	4.3	-	-	-	-	-	-	-	Hooton	1918
	Italie	crânes	30	3.3	-	-	-	-	-	-	-		
	USA (origine africaine)	crânes	873	43.3								Woo	1950
	USA (origine européenne)	crânes	667	44.82	-	-	-	-	-	-	-		
	Indiens d'amérique	crânes	175	54.74	-	-	-	-	-	-	-		
	USA	vivants	2478	20.9	7.75	-	-	-	-	3.03	-	Kolas et al.	1953
	Yougoslavie	crânes	400	45	-	-	-	-	-	-	-	Vidic	1966
	Allemagne	vivants	1317	13.5	5.2	-	-	-	-	-	-	Reichart et al.	1988
	USA	radios		-	16.9	-	-	-	-	-	-	Ruprecht et al.	2000
	USA (origine africaine)	crânes	52	-		57.7		34.6	-			Horning et al.	2000
	Espagne	vivants	278	44.3	54.7	50.7			-	-	-	Galera et al.	2003
	Cracovie	crânes	-	62.2	-	-	-		-	-	-	Skrzat	2003
	Europe du sud (historique-moderne)	crânes	147	7.5	-	-	-		-	-	-	Halffman et Irish	2005
	Iles Canaries (400-900 AD)	crânes	130	23.8	-	-	-	-	-	-	-		
	Alsaciens 1885-1908	crânes	72	34.7	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005
	Lorrains 1885-1908	crânes	16	6.25	-	-	-	-	-	-	-		
	Badois 1885-1908	crânes	12	16.5	-	-	-	-	-	-	-		
	Alsace	crânes	50	30	-	-	-	-	-	-	-		
	Croatie	vivants	1679	42.9	12.6	-	-	-	-	-	-	Simunkovic et al.	2011
	Croatie (pers.âgées)	vivants	251	48.2	33.46	-	-	-	-	-	-	Muntianu et al.	2011
Asie occidentale	Israel	vivants	1002	21	-	-	-	-	-	-	-	Gorsky et al.	1996
	Israel (familles)	vivants	168	38.7	-	-	-	-	-	-	-	Gorsky et al.	1998
	Turquie	vivants	253	20.9	-	-	-	-	-	-	-	Cagirankaya et al.	2004
	Asie occidentale (Age du Bronze-Moderne)	crânes	95	2.1	-	-	-	-	-	-	-	Halffman et Irish	2005
	Tunisie	crânes	48	0	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005
	Ancienne égypte	crânes	15	0	-	-	-	-	-	-	-		
	Turquie	vivants	1943	-	30.9	-	-	-	-	-	-	Yildiz et al.	2005

	(enfants)												
	Jordanie	vivants	338	29.8	42.6	-	-	-	27.7	-	-	Al-Quran et al.-Dwairi	2006
	Turquie	vivants	2660	4.1	-	-	-	-	-	-	-	Sisman et al.	2008
	Arabie saoudite	vivants	2552	1.3	2	-	-	-	-	-	-	Al-Mobeeriek et al.-Dosari	2009
	Irak	vivants	932	5.3	7.2	-	-	-	0.5	-	-	Ismail et Hamad	2009
Afrique	Afrique du Sud (Bushmen préhistorique)	crânes	28	32	32	-	-	-	66.7	-	-	Drennan	1937
	Afrique du sud (Bushmen historique)	crânes	50	6	24	-	-	-	-	-	-		
	Niger	vivants	2506	2	3.2	-	-	-	-	-	2.86	Dosumu et al.	1998
	Jamaique	vivants	958	-	-	-	-	-	-	-	6.6	Ogunsulu	1998
	Afrique du Sud	crânes	246	-	24.4	-	-	-	-	-	-	Inhuwo et	2003
	(Origine Africaine)		23	-	4.30	-	-	-	-	-	-	Phukubye	
	Ghana	vivants	926	3.9	12.1	-	-	-	2.9	-	14.6	Bruce et	2004
	Niger	vivants	1392	3.7	2.5	-	-	-	-	-	-	Agbaje et al.	2005
	Afrique du Nord-ouest (Paléolithique supérieur-20ème siècle)	crânes	167	4.2	-	-	-	-	-	-	-	Halffman et Irish	2005
	Afrique de l'est (Paléolithique supérieur-20ème siècle)	crânes	327	6.1	-	-	-	-	-	-	-		
	Afrique subsaharienne (19è-20è siècle)	crânes	777	1.8	-	-	-	-	-	-	-		
	Tunisie	crânes	48	0	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005
	Ancienne Egypte	crânes	15	0	-	-	-	-	-	-	-		
Amérique du sud	Chili	vivants	1966	0.37	1/1966	-	-	-	-	-	-	Witkop	1968
	Brésil (Indiens)	vivants	200	10	0.5	-	-	-	1	-	-	Bernaba	1971
	Perou (Précolombien)	crânes	1000	0	8.5			-	-	-	-	Sawyer et al.	1979
	Péruvien ancien	crânes	67	10.8	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005
	Brésil	vivants	1006	1	2.1	-	-	-	-	-	-	Henrique et al.	2009
Multiethnique	Multiethnique	vivants	667	6.6	14.3	-	-	-	2.8	-	12.3	Al-Bayaty et al.	2001
	Multiethnique	crânes	723	10.5	-	-	-	-	-	-	-	Hiss et al.	2005

De plus, la prévalence inter-populationnelle des EOF varie également selon le type d'exostose. Ainsi, l'EP apparaît comme la plus fréquente de toutes dans la plupart des populations (Miller et Roth, 1940 ; Bouquot et Gundlach, 1986 ; McInnis et al.., 1988 ; Reichart et al.., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Eggen et Natvig, 1991 ;Seah, 1995 ; Antoniades et al.., 1998 ; Al-Bayaty et al.., 2001 ; Apinhashmit et al.., 2002 ; Jainkittivong et al.., 2007 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al.., 2012 ; Chiang et al.., 2013). Mais l'inverse est aussi rapporté (Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Sonnier et al., 1999 ; Bruce et al., 2004). Les ELMd viennent généralement en deuxième position mais cela varie également selon les populations (McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012). La fréquence des ELMx n'est pas moins variable : de 11.6% à 77.97% (Nery et al., 1977 ; Touyz et Tan, 1991 ; Sonnier et al., 1999 ; Lee et al., 2001 ; Holtzclaw et Hinze, 2013 ; Chiang et al., 2013). Les EVMx et EVMd sont les plus rares de toutes, avec des fréquences avoisinant généralement 2 à 3% (Bernaba, 1977 ; Haugen, 1992 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Ismail et Hamad, 2009). Néanmoins, des prévalences de 9‰ (Bouquot et Gundlach, 1988) ou de 20% (Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Al-Quran et al.-Dwairi, 2009 ; Navaneetham et al., 2013 ; Chiang et al., 2014) ont aussi été rapportées.

Les données sur la cooccurrence des EOF sont rares (Hooton, 1918 ; Schreiner, 1935 ; Kolas et al., 1953 ; Topezian et Muller, 1975 ; Blakemore et al., 1975 ; Reichart et al., 1988 ; Haugen, 1992 ; Eggen et Natvig, 1994 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Lee et al., 2013) et concernent essentiellement l'association « exostose palatine/exostose linguale mandibulaire », la plus fréquente de toutes. Cette association a aussi pu être particulièrement recherchée du fait de la dénomination commune de *torus* (Hrdlicka, 1940). La rareté globale de la cooccurrence des EOF explique aussi peut-être le manque d'étude. En effet, elle semble être observée à des fréquences allant de 0.7 à 40.7%, la borne la plus haute de cette fourchette étant exceptionnellement atteinte (Suzuki et Sakai, 1954 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Ismail et Hamad, 2009). La cooccurrence varierait selon l'appartenance populationnelle. Ainsi, l'association « EP/ELMd » est observée à une fréquence de 0,7% d'un échantillon allemand, contre 4,7% d'un échantillon thaïlandais (Reichart et al., 1988).

La cooccurence des EOF interpelle sur une possible filiation des différents types d'exostoses. En effet, bien que la probabilité d'observer tous les types d'EOF sur un même individu soit très rare, la probabilité d'observer une ELMd est deux fois plus élevée si le sujet possède déjà une EP (Reichart et al., 1988 ; Haugen, 1992 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007). En outre, les individus présentant déjà l'association EP/ELMd sont plus susceptibles d'avoir les autres types d'exostoses (Hrdlicka, 1940 ; Woo, 1950 ; Jainkittivong et Langlais, 2000). L'ensemble de ces observations suggère que les différents types d'EOF appartiennent à une même famille. Néanmoins, la cooccurence d'EOF chez un même individu n'est pas toujours significative (Weidenreich, 1936 ; Akabori, 1939 ; Kolas et al., 1953 ; Yaacob et al., 1983). Les différents types d'exostoses pourraient donc apparaître conjointement chez un même individu dans certains groupes sans s'influencer ni se conditionner les unes les autres. Il y aurait quelque chose de commun entre les différentes exostoses mais aucune preuve substantielle étayant une relation étiologique et/ou morphologique commune (Hrdlicka, 1940). En outre, de même que chaque type d'exostose varie selon les populations,

l'association de plusieurs types d'exostoses sur un même individu serait plus fréquente dans les populations asiatiques (Jainkittivong et Langlais, 2000).

Enfin, il existerait peut-être aussi une variation d'expression séculaire (Igarashi et al., 2008 ; Yoshinaka et al., 2010, 2012). En effet, sur une même population, on note parfois des variations de fréquence selon la période à laquelle l'étude a été conduite. Cependant, les grandes différences méthodologiques entre études empêchent d'affirmer avec certitude cette hypothèse.

5. Variation de fréquence et d'expression des EOF selon l'âge et le sexe

5.1. Dimorphisme sexuel des EOF

Un dimorphisme sexuel est quasi systématiquement rapporté (Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010) mais varie selon l'exostose considérée. L'EP serait plus fréquente chez les femmes et l'ELMd chez les hommes (McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012), mais pas toujours de façon significative (Haugen, 1992 ; Reichart et al., 1988 ; Nair et al., 1996 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Bruce et al., 2004 ; Sonnier et al., 1999). De plus, l'inverse est aussi rapporté (Drennan, 1937 ; Akabori, 1939 ; Johnson et al., 1965 ; Agbaje et al., 2005). Parfois, aucun dimorphisme sexuel n'est observé (Chew et Tan, 1984 ; Gorsky et al., 1996, 1998 ; Igarashi et al., 2008 ; Anaya et al., 2013). Les EVMx et EVMd semblent plus fréquentes chez les hommes, bien que le lien ne soit pas toujours significatif (Sonnier et al., 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Chiang et al., 2013).

Le dimorphisme sexuel pourrait aussi concerner le degré d'expression des exostoses. En effet, l'EP est souvent significativement plus grande chez les femmes et les ELMd plus marquées chez les hommes (McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Jainkittivong et al., 2007Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012). Mais l'inverse est aussi rapporté (Mayhall et al., 1970 ; Haugen, 1992 ; Halfmann et al., 1992).

Un tel dimorphisme sexuel commencerait assez jeune, car il est parfois identifié chez des enfants et adolescents (Hooton, 1918 ; Axelsson et Hedegaard, 1985), mais pas systématiquement (Verdugo-Lopez et al., 2012 ; Anaya et al., 2013) ou pas toujours de façon significative (Moorrees et al., 1952). En outre, le dimorphisme sexuel semble varier selon les classes d'âge (Haugen, 1992 ; Halffman et al., 1992 ; Anaya et al., 2013). Par exemple, dans la population thaïlandaise, l'EP est toujours plus fréquente chez les femmes, quelle que soit la classe d'âge, alors que l'ELMd n'est significativement plus fréquente chez les hommes qu'après 40 ans (Jainkittivong et al., 2007). Le même type de variation est aussi rapporté chez les enfants (Anaya et al., 2013). Le dimorphisme sexuel de l'association d'exostoses a été peu investigué. L'association « EP/ELMd » semble plus fréquente chez les femmes, mais pas significativement (Haugen, 1992 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Bruce et al., 2004).

La relative régularité des liens entre sexe et EOF suggère qu'une caractéristique commune à tous les êtres humains est impliquée dans la genèse des exostoses. Elle

pointe notamment sur une possible participation des chromosomes sexuels et donc une base génétique dans l'étiologie de l'affection.

5.2. Relation entre EOF et âge

Un lien significatif entre âge et présence et degré d'expression des EOF est fréquemment rapporté dans la littérature. Les EOF seraient essentiellement une caractéristique adulte, dont l'incidence maximale se situerait entre 30 et 65 ans (McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Haugen, 1992 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012). Cependant, aucune généralité ne peut réellement être faite. Le lien à l'âge semble varier avec le type d'exostose observé, et pour un même type d'exostose, selon la population étudiée. Un lien inverse à l'âge est également rapporté (Choi et al., 2012), voire même une absence de relation (Vidic, 1966 ; Yoshinaka et al., 2010). Mais ces variations pourraient être plus apparentes que réelles et refléter les différences de méthodologies et de matériel. En effet, tous les auteurs n'utilisent pas les mêmes références d'âge et le découpage des classes d'âge est souvent très lié au matériel (restes archéologiques *vs* collection de référence ou populations vivantes). Il peut aussi être conditionné par des impératifs statistiques. Cette hétérogénéité complique toute méta analyse des données de la littérature. Néanmoins, deux débats persistent quant à la relation entre âge et EOF : la date d'apparition et l'évolution avec le vieillissement individuel.

L'hypothèse majoritaire établit que les EOF apparaîtraient à un âge assez jeune puis se développeraient avec l'âge. En effet, la présence d'EOF chez les enfants et les adolescents est souvent rapportée, bien qu'à une fréquence inférieure à celle des adultes et avec un degré de développement logiquement moindre. Ainsi, la présence de l'EP est rapportée chez les subadultes (Barth, 1896 ; Duckworth et Pain, 1910 ; Körner, 1910 ; Hooton, 1918 ; Dorrance, 1929 ; Schreiner, 1935 ; Miller et Roth, 1940 ; Woo, 1950 ; Jorgensen, 1953 ; Kolas et al., 1953 ; Roder, 1953 ; Gejvall, 1960 ; Harris, 1962 ; Austin et al., 1965 ; Schaumann et al., 1970 ; Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Apinhashmit et al.,2002 ; Yildiz et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Eroglu et Erdal, 2008 ; Beena, 2012 ; Anaya et al., 2013). L'EP aurait aussi été identifié chez un nouveau-né (Körner, 1910 ; Dorrance, 1929 ; Woo, 1950), ainsi que sur un fœtus (Woo, 1950). Cependant, de telles apparitions seraient rares avant 5 ans (Miller et Roth, 1940 ; Agbaje et al., 2005) et apparaîtraient plutôt après 7 ans (Miller et Roth, 1940). Les fréquences les plus hautes rapportées chez les enfants sont d'environ 30% (Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Yildiz et al., 2005). De la même manière, l'ELMd est parfois identifiée chez les enfants ou adolescents (Kolas et al., 1953 ; Moorrees, 1957 ; Austin et al., 1965 ; Levesque, 1965 ; Mayhall et al., 1970 ; Mayhall et Mayhall, 1971 ; Bernaba, 1976 ; Reichart et al., 1988 ; Eggen et Natvig, 1989 ; Haugen, 1992 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Anaya et al., 2013). Ce type d'exostose est exceptionnellement observé avant 5 ans et rare avant 12 ans (Hrdlicka, 1940 ; Sonnier et al., 1999). La fréquence de l'ELMd avant 15 ans serait d'environ 10% (Johnson, 1965). Son apparition coïnciderait donc avec l'éruption des deuxièmes molaires définitives, ce qui suggérerait une participation fonctionnelle dans l'apparition de l'affection. L'âge d'apparition pour les autres types d'exostose serait plus tardif. De rares études suggèrent que les ELMx apparaîtraient dans l'enfance, même si la plus forte incidence se situe vers 40-55 ans (Larato, 1972 ; Nery et al., 1977 ; Sonnier et al., 1999). La présence d'EVMx et EVMd chez les subadultes n'est mentionnée nulle part et ces exostoses apparaîtraient vraisemblablement chez les individus âgés de plus de 40 ans. Néanmoins,

il convient de noter que peu d'études ont tenté d'évaluer la présence et l'expressivité de ces trois derniers types d'exostoses chez les subadultes.

La fréquence et l'expressivité des EOF semblent augmenter plus ou moins graduellement avec l'âge depuis l'enfance jusqu'à un pic, globalement observé entre 30 et 65 ans, avant de décroître ou se stabiliser (Reichart et al., 1988 ; McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Haugen, 1992 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012). L'augmentation de taille avec l'âge supporterait l'hypothèse de croissance continue (Miller et Roth, 1940 ; Ellerston, 1969 ; Topazian et Muller, 1977 ; Komari et Takato, 1998 ; Verdugo-Lopez et al., 2012). Cependant, le manque d'études longitudinales sur de grands échantillons ne permet pas d'affirmer cette théorie. De plus, l'âge du fameux pic de présence varie selon le type d'exostose et, pour un même type d'exostose, selon la population. Pour Woo (1950), les EOF, en particulier l'EP, pourrait apparaître avant la naissance et croître avec l'âge jusque vers 20 ans, âge de maturité squelettique au-delà duquel aucune structure osseuse ne devrait plus grandir. Mais d'autres pics de fréquence et/ou d'expressivité sont rapportés dans la littérature : troisième décennie de la vie (Schauman et al., 1970 ; King et Moore, 1971 ; Bernal Balaez et al., 1983 ; Jainkittivong et al., 2007), quatrième décennie (Eggen et Natvig, 1989), cinquième décennie (Sonnier et al., 1999 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Agbaje et al., 2005 ; Daud et al., 2013) ou encore après 60 ans (Haugen, 1992 ; Igarashi et al., 2008). L'âge des pics de fréquence peut également varier selon le type d'exostose. Ainsi, par exemple, Al-Bayaty et al. (2001) observent que l'incidence maximale de l'EP se situe vers 30.7 ans mais serait de 39.2 ans pour l'ELMd. De plus, le pic d'âge peut différer pour une même exostose et une même population. Apinhashmit et al. (2002) rapportent que la prévalence de l'exostose palatine est globalement identique pour toutes les classes d'âge jusqu'à 59 ans, tandis que Jainkittivong et al. (2007), sur un même échantillon thaïlandais et en suivant strictement le même protocole d'étude, observent un pic de fréquence entre 20 et 29 ans. Les autres EOF (ELMx, EVMx et EVMd) présentent des fréquences maximales à des âges plus tardifs, globalement entre 40 et 60 ans (Larato, 1972 ; Nery et al., 1977 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Sonnier et al., 1999), voire après 60 ans (Jainkittivong et Langlais, 2000). Le lien entre âge et cooccurrence d'EOF n'est pas mentionné dans la littérature.

Selon Pechenkina et Benfer (2002), bien qu'une variabilité des liens entre âge et présence d'EOF soit observable, une règle prévaudrait : la prévalence des EOF diminue avec l'âge, tant du point de vue de leur fréquence que de leur degré d'expression, à partir de la troisième ou quatrième décennie de la vie – en tout cas, dans les populations où la demande masticatoire demeure constante. La croissance des EOF nécessiterait la présence d'un maximum de dents, garantes de stimulation osseuse (Eggen et Natvig, 1986). Avec l'âge, le risque d'édentation augmente et la force musculaire diminue. Il en résulte une diminution de stimulation osseuse et donc un remodelage. Un tel phénomène est bien décrit pour l'os alvéolaire et pourrait affecter les EOF de la même manière (Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Pechenkina et Benfer, 2002).

6. Etiologies des EOF

Malgré un grand nombre d'études, l'origine des EOF reste peu claire et est encore vivement débattue. A la fin du XIXème et au début du XXème siècle, les EOF

(particulièrement l'exostose palatine) ont été associées à une grande variété de facteurs dont la syphilis, la tuberculose, le rachitisme, le scorbut, le cancer, la criminalité et même la régularité de l'activité sexuelle (Körner, 1910 ; Woo, 1950 ; Anda, 1952 ; Lasker, 1952 ; Halffman et al., 1992). L'ensemble de ces associations a aujourd'hui été abandonné.

Un rôle possible de l'irritation chimique (ou autre) de la muqueuse de recouvrement a été suggéré par Van den Broeck (1945). Selon cette hypothèse, le mélange de nourriture et de salive, en contact suffisamment long avec la muqueuse, serait responsable d'une irritation locale. Il en résulterait une inflammation de la muqueuse, s'étendant à l'os sous-jacent, qui réagirait par surproduction osseuse localisée. Ce type de mécanisme existe effectivement pour le torus auditif (Kennedy, 1986 ; Katayama, 1998 ; Okumura et al., 2007). Mais qu'est-ce qu'un temps « suffisamment long » ? De plus, cette hypothèse n'a pas été formellement prouvée.

Un lien avec l'activité suturaire a également été évoqué, particulièrement pour l'exostose palatine du fait de sa position sur la suture palatine médiane (Hooton, 1918). L'EP serait liée à surproduction osseuse par les ostéoblastes suturaires dans certaines conditions de stimulation mécanique. A l'inverse, une extension des glandes palatines sur la suture empêcherait l'apparition de l'affection. Mais cette théorie n'explique pas l'origine des autres types d'EOF, éloignés de toute suture. Elle ne peut cependant pas être totalement écartée, l'étiologie de chaque EOF pouvant être différente s'il s'agit d'unités biologiques indépendantes (Haugen, 1992).

Pour Weidenreich (1936), les EOF sont une caractéristique évolutive vers une plus grande robustesse des mâchoires, car elles ne sont quasiment jamais identifiées chez les grands singes, très sporadiquement au Paléolithique, puis de plus en plus depuis le Néolithique (Hrdlickà, 1940). Un lien entre EOF et des mâchoires plus développées est d'ailleurs récemment évoqué (Cagirankaya et al**.,** 2004). Cependant, les demandes masticatoires et parafonctionnelles étaient vraisemblablement plus élevées dans les populations passées et la tendance globale du squelette est à la gracilisation (Lieberman et al., 2004). Dans un tel contexte, pourquoi les exostoses orales apparaîtraient-elles plus spécifiquement chez l'Homme anatomiquement moderne?

L'ensemble des ces étiologies ont été abandonnées. Le relatif consensus actuel est que l'origine des EOF *sensu lato* est multifactorielle : elles seraient le produit de l'interaction complexe de facteurs génétiques et environnementaux. Les pistes étiologiques actuelles peuvent être envisagées en plusieurs grands types. Les étiologies médicales lient l'origine des EOF à des désordres systémiques. Les étiologies génétiques mettent en avant l'importance des gènes au sens large dans l'émergence des EOF. A l'inverse, certains auteurs envisagent plus volontiers une action marquée de l'environnement. Enfin, une théorie étiologique plus synthétique a été proposée pour expliquer le caractère dynamique et multifactoriel de l'affection.

6.1. Etiologies médicales

Des liens avec certaines pathologies ou médications ont également été identifiés. Ainsi, une corrélation positive entre taille de l'exostose palatine et densité osseuse a été démontrée chez les femmes ménopausées d'origine européenne, traitées ou non par hormonothérapie de remplacement (Hjerstedt et al., 2001 ; Yoda et al., 2002 ; Belsky et al., 2003). Cette association pourrait être liée au polymorphisme du gène codant pour la

protéine LRP5 ou tout autre gène non encore identifié (Boyden et al., 2002 ; Johnson et al., 2002 ; Little et al., 2002 ; Logan et Nusse, 2004 ; Koh et al., 2004 ; Rickels et al., 2005 ; Rodda et McMahon, 2006 ; Van Amerongen et Nusse, 2009). Hosoi et al. (2003) ont de plus établi que les femmes ayant une EP ont une plus grande densité osseuse radiale et fémorale, tandis que les femmes ayant une ELMd ont une plus forte densité osseuse uniquement au col du fémur. L'ELMx, quant à elle, ne semble pas liée à la densité osseuse. Ceci suggère que densité osseuse et EOF pourraient partager des bases génétiques communes mais l'effet final varierait selon la localisation du dépôt en fonction de la stimulation mécanique (Hosoi et al., 2003). Cette piste est prometteuse. Les EOF pourraient ainsi être une caractéristique des individus « bone former ».

Un lien entre l'hyperparathyroïdie primaire et une haute prévalence d'exostose palatine a été rapportée par Padbury et al. (2006). L'hyperparathyroïdie primaire (HPT Ire) est une pathologie systémique résultant en la surproduction de parathormone (PTH), laquelle se traduit par une hypercalcémie et une perte osseuse généralisée par activation du métabolisme osseux. L'association avec la présence d'une EOF paraît donc surprenante. Cependant, des études récentes démontrent l'existence d'un effet anabolique de la PTH (Dempster et al., 2001 ; Tilka et al., 2009 ; Hanyu et al., 2012 ; Bedi et al., 2012 ; Rhee et al., 2013). Ainsi, l'hyperparathyroïdie primaire conduit essentiellement à une perte d'os cortical mais aussi à une préservation, voire une augmentation, de la masse d'os spongieux. De plus, l'effet anabolique de la PTH est supposé plus important sur les sites soumis à contraintes. La PTH augmenterait la réponse des ostéoblastes aux stimulations mécaniques. L'action anabolique de la PTH requiert que le tissu osseux possède assez de trabéculations et que la masse osseuse ne soit pas trop faible (Zhou et al., 2003). Dès lors, Padbury et al. (2006) suggèrent que l'EP pourrait être une expansion d'os spongieux aux dépends de l'os cortical en réponse aux fortes concentrations sanguines de parathormone, maximisées par la stimulation mécanique. Mais l'EP, comme toutes les autres EOF, est essentiellement constituée d'os cortical et cette théorie s'oppose un peu aux observations faites sur les femmes ménopausées, dont l'affaiblissement de la masse osseuse contrecarrerait l'action anabolique de la PTH. En outre, Rai et al. (2012) n'ont pas réussi à retrouver de corrélation entre HPT Ire et présence d'EOF sur leur échantillon. Une telle relation nécessite donc plus d'investigations.

Des agents généraux d'utilisation prolongée tels que la phénytoïne, médicament à visée antiepileptique, ont également été suspectés. La phénytoïne participerait alors à l'augmentation en taille de l'exostose palatine en augmentant l'homéostasie calcique, fonctionnant alors comme agent ostéogénique (Sasaki et al., 1999 ; Garcia-Garcia et al., 2010). Cependant, la participation réelle de ce médicament au processus causal des EOF n'a pas été investigué en tant que tel et mériterait d'être précisé.

Les EOF ont aussi été liées à l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse péritonéale (Sisman et al., 2012), les dermatomes multiples (Chaudry et al., 2000), l'ostéosclérose autosomale dominante (Curran et al., 1999 ; Stephen et al., 2001), le syndrome d'exostoses multiples (Listgarten et Tridger, 1963 ; Solomon et al., 1964 ; Hennekam, 1991 ; Schmale et al., 1994 ; Verweij et al., 2011), l'allergie aux pénicillines et les traitements antihypertenseurs (Morrison et Tamami, 2012). Cependant, ces observations sont isolées et il n'est pas clair si ces pathologies participent d'une base génétique commune avec les EOF ou si elles agissent comme facteur épigénétique. Les modalités-mêmes de leurs influences sont mal connues. Il est

aussi possible que ces observations soient accidentelles ou sans aucun lien réel au processus causal des exostoses.

L'existence d'un dimorphisme sexuel, très fréquemment observé, et d'une certaine variabilité populationnelle suggèrent l'existence d'une composante génétique tandis que le lien à l'âge, entre autres, pointe vers la participation de facteurs environnementaux. La recherche s'est alors polarisée en deux camps scientifiques opposés : théorie « génétique » contre théorie « environnementale ». Jusqu'à ce qu'une hypothèse plus synthétique n'émerge…

6.2. La théorie génétique

L'hypothèse d'une origine « innée » est envisagée assez tôt (Carabelli, 1844 ; Körner, 1924 ; Dorrance, 1925) et effectivement, plusieurs faits supportent l'existence d'une base génétique des EOF.

Les grandes divergences populationnelles, en particulier, soutiendraient l'hypothèse d'un fort contrôle génétique de l'affection (Woo, 1950 ; Roeder, 1953 ; Sellevold, 1980 ; King et King, 1981 ; Reichart et al., 1988 ; Jainkittivong et al., 2007). La forte prévalence et expressivité de tous les types d'EOF dans les populations asiatiques, mais aussi arctiques et subarctiques, amène certains auteurs à conclure que les EOF sont un trait « *mongoloïde* » (Woo, 1950 ; Harris, 1962 ; Nery et al., 1977 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Jainkittivong et al., 2007). La rareté relative de l'affection dans les populations d'origine africaine et sud-américaine corroborerait indirectement ce fait. Mais, si ce schéma est retrouvé de façon récurrente, de nombreuses observations contradictoires ont également été rapportées. De plus, des différences existent dans des populations issues d'une même souche. Par exemple, la population scandinave semble posséder de faibles prévalences d'ELMd, alors que les populations Islandaise et Groënlandaise, qui sont d'origine scandinave, ont des fréquences trois à cinq fois supérieures pour la même affection (Hooton, 1918 ; Hrdlicka, 1940 ; Fischer-Möller, 1942 ; Haugen, 1992). De telles observations ne pourraient pas être attribuées aux seules fluctuations dues au hasard, à l'effet de fondation ou à l'admixture avec des populations locales « *eskimoïdes* » (Halffman et al., 1992). Un facteur lié aux « conditions de vie » pourrait jouer. A l'inverse, pourtant, deux populations d'origines différentes vivant dans le même environnement n'ont pas toujours les mêmes fréquences ni les mêmes expressions d'EOF (Sellevold, 1980), ce qui soutient l'hypothèse génétique.

L'identification d'EOF chez les enfants et les adolescents (Hooton, 1918 ; Woo, 1950 ; Moorrees et al., 1952 ; Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Verdugo-lopez et al., 2012 ; Rodriguez-Vasquez et al., 2013 ; Anaya et al., 2013) pourrait signifier que les EOF appartiennent au pattern de croissance corporelle globale, supposé être génétiquement contrôlé. De plus, l'existence d'un dimorphisme sexuel, fréquemment rapporté, pointe vers un certain contrôle génétique, possiblement médiaté par les chromosomes sexuels (Alvesalo et Kari, 1972 ; Alvesalo et al., 1996 ; Alvesalo, 2009). Les études familiales démontrent une certaine héritabilité des EOF (Lasker, 1947 ; Krahl, 1949 ; Suzuki et Sakai, 1960 ; Gould, 1964 ; Goodman, 1965 ; Johnson et al., 1965 ; Alvesalo et Kari, 1972 ; Nichol, 1979 ; Barbujani et al., 1986 ; Gorsky et al., 1996, 1998). Mais quasiment tous les modes d'héritabilité ont été identifiés : autosomal dominant (Suzuki et Sakai, 1960 ; Gould, 1964 ; Johnson et al., 1965 Nichol, 1979 ; Barbujani et al., 1986), autosomal récessif (Krahl, 1949 ; Alvesalo et Kari, 1972) ou

dominant lié à l'X (Lasker, 1947). En outre, différents modes d'héritabilité sont parfois observés pour un même type d'EOF. Par exemple, l'ELMd serait transmise selon un mode autosomal dominant pour Johnson et al. (1965) mais autosomal récessif pour Alvesalo et Kari (1972). Enfin, certaines exostoses, comme l'EP, ont même été associées à un syndrôme mendéleien - l'hyperostose corticale généralisante ou idiopathique (McKusisk, 1990). Malgré ces disparités, il y aurait moins d'une chance sur mille que les EOF ne soient pas héritables (Johnson et al., 1965).

La relation entre prévalence et taille des EOF, souvent observée, reflèterait le lien entre pénétrance et expressivité (Haugen, 1992 ; Suzuki et Sakai, 1960). Ces relations sont en outre encore plus marquées entre individus apparentés (Suzuki et Sakai, 1960). Ainsi, les enfants ayant au moins un des deux parents atteints ont plus de chance d'avoir le trait. En outre, si les parents ont des exostoses très marquées, les enfants ont plus de chances d'avoir de hautes fréquences d'exostoses, des exostoses de grandes tailles et une apparition plus précoce du trait. Le risque de cooccurrence est également augmenté si au moins un des deux parents présente une association d'exostoses. Ces observations soutiennent bien l'hypothèse d'un contrôle génétique.

Les gènes contrôlant la présence et l'expressivité des EOF ne sont pas encore connus. La participation des chromosomes sexuels est une possibilité. Les travaux d'Alvesalo et al. (1996) sur les femmes atteintes du syndrome de Turner (45X0) offrent différentes hypothèses quant à la contribution des chromosomes sexuels. En effet, les femmes 45X0 présentent une prévalence et une expressivité plus faibles de l'ELMd, dont l'apparition est cependant plus précoce. De telles observations ne peuvent pas être imputables à la diminution de stature ou à un taux de croissance réduit chez les femmes 45X0 (Vareela et al., 1984 ; Vareela et al., 1986 ; Petromäki et al., 1989), car la croissance et les dimensions crânio-faciales ne sont globalement pas concernées. Elles ne peuvent pas non plus être liées aux spécificités hormonales des femmes 45X0, i.e. de faibles taux d'oestrogènes et d'androgènes mais une forte concentration de gonadotropine. En effet, de faibles taux d'hormones sexuelles s'accompagnent d'un retard de maturation squelettique. Or, l'ELMd est d'apparition précoce chez les femmes 45X0 (Alvesalo et al., 1996). Par contre, l'expression de l'ELMd pourrait résulter d'une modification de transmission des stimuli fonctionnels, du fait d'une plus grande fréquence d'anomalies occlusales chez ces individus (Laurie et al.vesalo, 1986). Une participation génétique est cependant plus probable. En effet, les femmes 45X0 présentent aussi une formation et une éruption dentaire plus précoces (Kari et al.vesalo, 1985) ainsi que des dents nettement plus petites que la normale (Tonwsend et al., 1985). La croissance de l'ELMd pourrait suivre le rythme de développement dentaire, plutôt que celui de la croissance post-crânienne (Tanner et al.. 1959 ; Park et al., 1983). Or, le développement dentaire est très génétiquement contrôlé, notamment par des gènes portés par les chromosomes sexuels (Alvesalo, 1985). Le chromosome Y, en particulier, favoriserait la croissance de l'émail et de la dentine, possiblement au travers d'actions régulatrices et un effet sur la prolifération cellulaire (Alvesalo et Tamissalo, 1981 ; Alvesalo, 1985 ; Alvesalo et al., 1985, 1987, 1991). Par analogie, il peut donc être supposé que le chromosome X manquant, comme le chromosome Y, ait un effet sur la croissance de l'ELMd. L'exostose résulterait alors d'une apposition périostée dépendant à la fois de la prolifération cellulaire et de la secrétion. Le dimorphisme sexuel observé pourrait être expliqué par l'action différentielle des chromosomes X et Y, dans l'hypothèse que leur effet est pléiotropique. Donc, pour Alvesalo (2009), les chromosomes sexuels pourraient tout à fait participer à l'occurrence, le degré

d'expression et le timing de développement, en tout cas pour l'ELMd. De plus, le dimorphisme sexuel manifesté par cette exostose (plus fréquente chez les hommes) pourrait résulter en partie de l'effet du chromosome Y sur la croissance. Alvesalo (2009) propose d'autres pistes de réflexion quant à l'influence du chromosome Y : sa capacité à augmenter le potentiel mitotique, son action sur des gènes endormis ou son implication dans les processus de minéralisation. Néanmoins, cette piste n'a été explorée que pour l'ELMd. De tels mécanismes peuvent-ils concerner les autres types d'EOF de la même façon ?

Les EOF se situant au niveau du massif crânio-facial, il est tout à fait possible que tous deux partagent certains mécanismes developpementaux. Le développement dentofacial est polygénique. Les déterminants régulant l'initiation et les limites de la croissance et de la différenciation sont des systèmes polygéniques intriqués, impliquant potentiellement l'action de gènes mutants majeurs (Goodman, 1965). Les données récentes de génétique moléculaire sur les chemins de signalisation impliqués dans l'embryogenèse soutiennent indirectement l'hypothèse de mécanismes communs entre différentes structures oro-faciales. En effet, ces systèmes moléculaires complexes sont souvent identifiés de façon identique dans le développement de structures anatomiques différentes (ex : Kimura et al.., 2009). En outre, il a été prouvé que la voie Wnt/β-caténine, impliquée dans l'embryogenèse maxillo-mandibulaire, peut être réactivée pour permettre la régulation, la réparation ou le remodelage osseux, même à un niveau très local (Behrens et Lustig, 2004 ; Logan et Nusse, 2004 ; Nusse, 2005 ; Hu et al., 2005 ; Holmen et al., 2005 ; Rodda et Mc Mahon, 2006 ; Clevers, 2006 ; Baron et al., 2007 ; Stoick-Cooper et al., 2007 ; Issaacks et al., 2008 ; van Amerongen et Nusse, 2009 ; Liu et Millar, 2011). Il est donc possible que cette voie soit sollicitée par les facteurs environnementaux ou d'autres signaux pour créer une ou plusieurs EOF.

Une base génétique est donc très probable, peut-être partiellement liée à une action directe ou indirecte des chromosomes sexuels et/ou des autosomes. Néanmoins, les études génétiques n'ont concerné que les exostoses palatine et linguale mandibulaire, les plus fréquentes. Il est souvent implicitement admis que les autres types d'EOF répondraient aux mêmes règles, ce qui n'est pas prouvé. En outre, l'hypothèse génétique pure ne parvient pas à expliquer toutes les observations. Ainsi, seuls 30% de la variance des ELMd seraient expliqués par la composante génétique (Eggen et Natvig ; 1989). D'autres facteurs peuvent donc participer à la genèse des EOF.

6.3. La théorie environnementale

La théorie environnementale implique deux facteurs majeurs : l'alimentation et le stress masticatoire.

6.3.1. L'hypothèse alimentaire

Le facteur alimentaire est évoqué assez tôt. Tant la quantité (suffisance des apports nutritionnels) que la qualité (composition nutritionnelle et consistance) de l'alimentation influencent la croissance et le remodelage osseux (Hrdlicka, 1940).

L'observation des populations arctiques et subarctiques illustre assez bien ce postulat. Toutes ces populations partagent des conditions de vie relativement similaires. L'environnement froid limite la présence de forêts et/ou de prairies. Il en résulte une pénurie de bois pour le chauffage ou la cuisson des aliments, et un environnement peu

propice à l'élevage et à l'agriculture. Ces conditions de vie impactent directement l'alimentation. Les individus consomment essentiellement des produits issus de la chasse et de la pêche. Par contre, l'accès aux céréales, fruits, légumes et produits laitiers est rare. Il en résulte notamment une dénutrition chronique en calcium et vitamine D. En outre, du fait du manque de bois, les viandes et poissons sont consommés crus ou séchés, donc durs à mastiquer. On obtient un régime alimentaire potentiellement promoteur du tissu osseux tant par sa consistance que par sa composition (Hrdlicka, 1940 ; Halffman et al., 1992). En effet, d'une part, une alimentation si coriace génère une grande demande au niveau de l'appareil manducateur, nécessitant des mâchoires solides. Les EOF viendraient alors consolider les maxillaires, comme une sorte d'étai ou de contrefort (Hrdlicka, 1940 ; Halffman et al., 1992). A l'inverse, la réduction de présence et d'expressivité des EOF dans les populations contemporaines pourrait aussi être liée au ramollissement général de l'alimentation (Pechenkina et Benfer, 2002,2003 ; Lieberman et al., 2004). Le changement de consistance alimentaire est aussi souvent évoqué pour expliquer la diminution de fréquence d'EOF entre les populations passées et présentes (Mayhall et Mayhall, 1971 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Strait et al., 2013). D'autre part, la consommation forte de ressources marines faciliterait la présence d'EOF par la nature-même de ses composants : richesse en acides gras polyinsaturés (omega-3 et omega-6) et en vitamine D, éléments promoteurs de la croissance osseuse (Eggen et Natvig, 1989, 1994 ; Halffman et Irish, 2004). Yoshinaka et al. (2010, 2012) expliquent d'ailleurs la baisse de prévalence de l'exostose palatine dans la population japonaise contemporaine (17% dans leur étude contre 39% pour Sakai, 1954) par la diminution de la consommation de poisson.

Cependant, la théorie « alimentaire » ne parvient pas à expliquer toutes les observations. Par exemple, Yildiz et al. (2005) rapportent de hautes fréquences d'EOF en Cappadoce, Turquie, alors que ces populations consomment peu de produits de la mer et n'exercent pas spécialement d'efforts intenses sur leur appareil manducateur. A l'inverse, les populations africaines ou aborigènes malmènent souvent leurs mâchoires, notamment en s'en servant comme outil, mais ont des fréquences d'EOF très basses (Drennan, 1937). En outre, le concept général d'une fonction masticatoire réduite dans les populations modernes pourrait être plus apparente que réelle puisque les populations actuelles tendent à conserver leurs dents jusqu'à des âges avancés et donc maintiennent une demande masticatoire constante plus longtemps (Haugen, 1992 ; Penchenkina et al., 2002, 2003). En effet, la prévalence de l'édentation est en diminution régulière grace aux actions préventives et à un accès accru aux soins dentaires (Network, 1986 ; Petersen, 2003). De plus, d'autres aliments que le poisson et les produits laitiers participent à la croissance osseuse et, pour les populations actuelles, les supplémentations diverses intégrées dans les programmes de santé publique doivent aussi être prises en compte.

L'alimentation est certes liée aux conditions géographiques. Le stress masticatoire serait à peu près identique pour tous les individus vivant dans une même aire géographique (Eggen et Natvig, 1994). Ceci est discutable car tous les individus vivant dans une même région peuvent ne pas avoir accès aux mêmes ressources alimentaires, pour des raisons sociales ou économiques par exemple.

Le rôle de l'alimentation ne peut pas être éliminé, mais il demande à être approfondi. L'alimentation dépend certes de l'aire géographique et des conditions climatiques mais elle est aussi culturelle. Le régime alimentaire peut varier selon les

périodes de la vie (exemple : enfance, grand âge), l'accès aux ressources alimentaires, le type de préparation culinaire, les croyances religieuses, l'état de santé, l'état bucco-dentaire etc… Autant de facteurs plus ou moins faciles à évaluer précisément, directement et dans leurs interactions.

6.3.2. L'hypothèse du stress occlusal

Parallèlement, la théorie « environnementale » met en avant l'influence du stress occlusal. Des demandes masticatoires fortes voire excessives stimuleraient la production osseuse, même à des niveaux très localisés. Par exemple, des dépôts d'os alvéolaire apparaissent fréquemment en cas de bruxisme. Cette apposition permet de compenser l'usure dentaire par éruption continue de la dent et ainsi assure le maintien de la dimension verticale d'occlusion (Kaifu et al., 2003). Une apposition osseuse est aussi parfois observée chez les patients édentés totaux réhabilités par prothèse amovible complète stabilisée sur implants. Cette apposition concerne essentiellement la zone péri-implantaire mais s'observe aussi à distance des implants, du moins les premières années, du fait de l'augmentation de charge mécanique par rapport à la période édentée (Kaukinen et al., 1996 ; Wyatt, 1998 ; Wovern et Godfriedsen, 2001 ; Damghani et al., 2012). Plus intéressant encore est le cas d'hyperplasie osseuse sous-pontique. Il s'agit de l'apparition d'une protubérance osseuse sous les intermédiaires de prothèses fixées plurales (aussi appelées bridges). Les cas sont rares mais générateurs de douleurs à la mastication, commandant la dépose de la prothèse et l'exerèse de la masse osseuse. Cette dernière ressemble beaucoup à une EOF : il s'agit d'une hyperplasie osseuse essentiellement corticale, en continuité parfaite avec l'os environnant et d'évolution lente (Wasson et al., 1991 ; Daniels, 1997 ; Takeda et al., 1988 ; Frazier et al., 2000). Suite à la pose d'un bridge, l'orientation et la quantité des forces occlusales changent, en se concentrant autour des piliers du bridge, et pourraient stimuler localement l'ostéogenèse selon la loi de Wolff (Wolff, 1986 ; Takeda et al., 1988 ; Wasson et al., 1991 ; Daniels, 1997 ; Frazier et al., 2000). Les EOF pourraient procéder du même principe. Cependant, les cas d'hyperplasie osseuse sous-pontique sont rares. En outre, Yamashita (2004) n'observe aucune différence *in vitro* dans l'orientation générale du pattern de contraintes occlusales lors de la mise en charge d'une mandibule avant et après la pose d'un bridge de trois dents en remplacement de la première molaire mandibulaire. Cela n'exclue pas une différence de distribution des contraintes à un niveau plus local.

Théoriquement, une charge occlusale excessive (traumatisme occlusal, bruxisme, articulé traumatique, alimentation dure, utilisation des mâchoires comme outil…) participerait tant à l'émergence qu'au développement des EOF, *« much as a vigorous weight-lifting programm produces a Schwarzenegger-like physique »* (Horning et al., 2000). Les EOF pourraient alors jouer le rôle de renforts localisés ou être réactionnels à l'orientation des forces occlusales. Plusieurs faits supportent l'existence d'une influence du stress fonctionnel au sens large. Premièrement, la présence et souvent le degré de développement des EOF est corrélé positivement à différents proxies fonctionnels tels que le bruxisme (Eggen et Natvig, 1994 ; Canto et al., 2012), l'usure dentaire prononcée (Bernaba, 1977 ; Reichart et al., 1988 ; Sonnier et al., 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Inhuwo et Phukubye, 2006 ; Igarashi et a.l, 2008) ou la force de morsure (Yoshinaka et al., 2010, 2012). Plus simplement, la présence des EOF a été associée au nombre de dents présentes, i.e. plus il y a de dents, plus les chances d'avoir une EOF sont grandes (Ossenberg, 1981 ; Eggen

et Natvig, 1986 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Sugihara, 2003 ; Agbaje et al., 2005). Cela paraît logique, les dents transférant les forces masticatoires au tissu osseux des maxillaires (Okiyama et al., 2003). A l'inverse, la perte des dents résulterait en une diminution de transmission de la charge fonctionnelle et donc une diminution de stimulation du tissu osseux. Ce phénomène est bien connu pour expliquer l'involution des crêtes alvéolaires et même des maxillaires *sensu lato* (Bodic et al., 2005 ; Dechow et al., 2010). Le lien négatif avec l'édentation expliquerait la diminution de fréquence d'EOF chez les individus âgés (Kolas et al., 1953 ; Axelsson et Hedegaard, 1981 ; Eggen, 1989 ; Eggen et al., 1994 ; Sonnier et al., 1999). Enfin, la présence des EOF est souvent associée aux désordres temporomandibulaires ou DTM (Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Nunes-Furtado et al., 2008 ; Morrison et Tamimi, 2013). En effet, les chances d'observer une EOF chez un individu sont deux fois plus grandes au maxillaire et 4.5 fois plus grandes à la mandibule quand un DTM est présent (Pechenkina et Benfer ; 2002). Les DTM apparaissent souvent dans un contexte de surcharge occlusale, d'origine plus ou moins pathologique. Alors que l'appareil manducateur subit une forte contrainte fonctionnelle, l'usure dentaire augmente. Dans le même temps, l'orientation du plan d'occlusion se modifie, de sorte que la contrainte se déplace souvent de la zone postérieure vers la zone antérieure, entraînant une traction vers l'avant de la mandibule. En réponse, l'articulation temporomandibulaire s'altère (Richards et Brown, 1981 ; Nunes-Furtado et al., 2008 ; Magnusson et al., 2008). Le déplacement des forces occlusales peut aussi être lié à la perte des dents postérieures sans remplacement (Wang et al., 2009). Cependant, les DTM sont complexes et multifactoriels. Certes, le contexte occlusal, et donc la contrainte fonctionnelle, joue un rôle important mais d'autres facteurs participent tout autant à l'émergence de cette pathologie : le sexe, l'âge, le stress, la posture, les antécédents de traumatismes de la tête et du cou etc… (Hinton et Carlson, 1979 ; Scrivani et al., 2008). Or ces paramètres sont rarement inclus dans l'analyse des corrélations entre DTM et EOF. Enfin, pour Ossenberg (1981), la position des apexs dentaires pourrait aussi expliquer l'émergence d'exostoses à des sites spécifiques. Selon lui, les dents transmettent les forces occlusales par leurs racines jusqu'à l'os périapical. Dans cette zone, l'accumulation des forces se traduit par une pression qui s'exprimerait en direction opposée à la position de l'apex.

La théorie du stress occlusal n'explique cependant pas toutes les observations. Ce paramètre fonctionnel n'est pas toujours corrélé positivement aux EOF dans toutes les études. Dans d'autres cas, il semble que ce lien varie selon le type d'exostose considéré, mais aussi le proxy de stress occlusal utilisé. Par exemple, Yoshinaka et al. (2010) ne trouvent aucun lien entre l'EP et le bruxisme, la force de morsure, la présence de DTM ou l'indice d'Eichner[2], et ce quel que soit le mode de traitement statistique. Par contre, sur le même échantillon, les mêmes auteurs observent en 2012 que l'ELMd est associée au bruxisme nocturne et l'indice d'Eichner. Sellevold (1980) n'observe aucune corrélation entre EOF et attrition ou éversion de l'angle goniaque. En outre, théoriquement, si l'environnement local affectait les deux maxillaires de façon équivalente et si on considère que toutes les EOF émergent pour renforcer les

[2] L'indice de Eichner permet d'évaluer la fonction occlusale en contant le nombre de paires de dents en occlusion. On différencie trois classes :

- A: de au moins un contact entre paires dentauures antagonists dans la zone prémolo-molaire jusqy'à un maximum de 4 zones de contact ;
- B: de une à trois aires de contacts dentaires mais uniquelent en zone antérieure;
- C: pas de contacts dentaires.

mâchoires, alors l'influence du stress masticatoire *sensu lato* devrait résulter en une forte corrélation entre les différents types d'EOF, ce qui n'est pas systématiquement le cas (Kolas et al., 1953 ; Bernal-Balaez et al., 1983 ; Haugen, 1992). Il est possible que les différents types d'EOF n'aient pas la même sensibilité aux facteurs fonctionnels, soit pour des raisons de localisation anatomique (Loukas et al., 2013), soit, tout simplement, parce qu'il s'agit d'unités biologiques indépendantes (Haugen, 1992). De plus, la variation de relations entre fonction masticatoire et EOF peut aussi être liée au choix des proxies et leur codage, ou encore le type de traitement statistique utilisé. Enfin, la théorie de transmission et dissipation des forces en zone apicale (Ossenberg, 1981) ne permet pas d'expliquer comment les EOF peuvent apparaitre simultanément en vestibulaire et en lingual des remparts alvéolaires. Elle ne semble pas non plus prendre en compte la diversité du système radiculaire, qui peut compter un nombre variable de racines orientées dans différents axes. Par exemple, les molaires maxillaires comptent fréquemment trois racines orientées dans des directions différentes : où les forces occlusales sont-elles supposées se diffuser ?

Enfin, on ne peut pas parler des forces masticatoires sans parler des dents et donc de l'état dentaire, qui peut théoriquement être envisagé comme un facteur environnemental local. Les atteintes carieuses et parodontales, notamment quand elles sont marquées, sont douloureuses. L'individu peut s'adapter à cette douleur en changeant de type de mastication, modifiant alors l'orientation des forces transmises aux maxillaires, ou en adoptant une alimentation plus souple (Sheiham et al., 1999 ; Walls et al., 2000 ; Sheiham et Steele, 2001 ; Zeng et al., 2008). Les changements alimentaires, en particulier, peuvent à leur tour précipiter l'aggravation de l'état bucco-dentaire par fragilisation des tissus, diminution des capacités cicatricielles ou tout simplement accumulation des dépôts de plaque et tartre. L'ensemble favorise le développement de caries ou d'atteintes parodontales. Or peu d'études ont cherché à évaluer le lien entre état bucco-dentaire et EOF. Une corrélation positive entre maladie parodontale et EOF est suggérée par Glickman et Smulow (1965). Le processus inflammatoire associé aux parodontopathies pourrait stimuler une production osseuse locale, donc l'apparition d'EOF. La très forte prévalence d'ELMx observée sur un échantillon de patients traités pour maladies parodontales semble conforter cette hypothèse (Holtzclaw et Hinze ; 2013). Penchenckina et Benfer (2002) rapportent aussi une corrélation positive entre atteinte parodontale et présence d'EVMx, mais curieusement pas avec les EVMd. L'influence de ce type de pathologie pourrait donc varier selon le type d'EOF. D'autres réflexions peuvent être envisagées. De quelle maladie parodontale parle-t-on ? En effet, il y en a plusieurs types, ayant toute en commun une composante inflammatoire mais de nature variée selon le type et le degré d'atteinte. On différencie aussi les parodontopathies selon la flore bactérienne associée. Les EOF apparaissent-elles plutôt dans un contexte d'atteinte chronique et lente, ou d'atteinte agressive ? De plus, si un lien entre parodontopathie et exostose palatine est démontré, comment l'expliquer ? L'EP est localisée assez loin du processus inflammatoire. Par ailleurs, Pechenkina et Benfer (2002) observent aussi un lien positif entre présence de carie et présence d'EVMx, mais pas avec l'EVMd. Leur échantillon compte cependant très peu de caries. Enfin, Igarashi et al. (2008) rapportent une corrélation positive entre EOF et dents malpositionnées. Or, les malpositions dentaires modifient la transmission des forces au tissu osseux par modification des contacts occlusaux.

En résumé, le lien avec les maladies bucco-dentaires classiques sont peu investigués. Le lien à l'occlusion est toujours envisagé sous l'angle de l'usure dentaire ou des DTM, alors que les articulés traumatiques, les malocclusions *etc.* participent aussi à des différences de déploiement des forces occlusales.

Le rôle des facteurs environnementaux au sens large est probable, bien que la proportion relative de participation étiologique soit inconnue et vraisemblablement variable selon le type d'EOF et l'origine populationnelle. En outre, les facteurs environnementaux sont pluraux et interagissent vraisemblablement non seulement entre eux mais aussi avec l'âge et le sexe. De telles interactions compliquent l'analyse de leur influence. Dans tous les cas, l'hypothèse environnementale ne parvient pas à expliquer à elle seule toutes les observations. Une théorie étiologique plus globale et dynamique devait émerger.

6.4. Vers une théorie étiologique synthétique : les EOF comme variables quasi-continues.

Les seuls facteurs génétiques semblent insuffisants à expliquer la présence et le développement des EOF. Si l'affection paraît effectivement héritable, elle ne suit aucun mode de transmission classique. Plusieurs phénomènes ont été évoqués pour expliquer les exceptions aux divers modes d'héritabilité mendéléienne stricte, en particulier le skipping (Gould, 1964) et la pénétrance incomplète (Johnson et al. 1965 ; Gorsky et al., 1996). Cependant, cela reste encore insuffisant pour rendre compte des diverses observations. De la même manière, l'influence environnementale seule n'explique pas mieux les variations de fréquence et d'expressivité observées. La composante environnementale est en outre vraisemblablement très large. De plus, cette influence environnementale ne peut agir que sur une structure préexistante (Rodriguez-Vasquez et al., 2013). Or une telle structure d'origine est vraisemblablement sous contrôle génétique.

Dès lors, les EOF sont plus vraisemblablement le produit d'interactions entre facteurs génétiques et environnementaux (Berry et Berry, 1967 ; McInnis et al., 1988 ; Castro-Reino et al., 1990 ; Seah, 1995 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Sangwan et Sharma, 2011 ; Tamba et al., 2012). Il a donc été proposé de les considérer comme des variations quasi-continues à effet seuil. Selon cette théorie, les facteurs environnementaux doivent atteindre un certain seuil pour que les facteurs génétiques prédisposants puissent s'exprimer et l'exostose émerger (Grüneberg, 1952 ; Berry et Berry, 1967 ; Berry, 1968 ; Sofaer, 1970 ; Turner et Scott, 1997). Les différences populationnelles reflèteraient alors la position de ce seuil. De plus, les caractères quasi-continus tendent à s'accumuler dans les familles sans pour autant suivre un modèle d'héritabilité classique, ce qui expliquerait mieux les résultats des études familiales. Un tel modèle est déjà utilisé pour expliquer l'expression des variations anatomiques dentaires et crâniennes (Berry et Berry, 1967 ; Turner et Scott, 1997). Enfin, comme toutes les EOF partagent beaucoup de similarités, il est supposé que le modèle quasi-continu s'applique à tous les types d'EOF, ce qui n'est cependant pas prouvé (Jainkittivong et Langlais, 2000).

Les modèles étiologiques basés plus ou moins sur la théorie de la variabilité quasi-continue sont nombreux. Mais il est à noter que la plupart d'entre eux privilégient

généralement soit l'influence environnementale, soit l'influence génétique au sein de ce modèle.

Ainsi, l'hypothèse de la matrice fonctionnelle de Melvin Moss (1997a-d) s'inscrit dans l'idée de variation quasi-continue tout en mettant l'accent sur l'importance de la charge mécanique dans le développement, la régulation et le maintien osseux. Selon Moss (1997a-d), l'origine de développement de tout élément osseux – ses changement de taille, de forme, de localisation et jusqu'aux possibles anomalies – sont essentiellement secondaires, compensatoires ou réponses adaptatives aux demandes fonctionnelles exercées sur cet os. Ainsi, il est prouvé que la stimulation mécanique peut être directement transmise aux ostéoblastes, et même aux brins d'ADN, par mécanotransduction (Moss, 1997a) et grâce à l'organisation du tissu osseux en réseau cellulaire connecté, proche du réseau neuronal. Mais, au lieu de synapses, les cellules communiquent les ordres et informations par échanges ioniques au niveau de gap junctions (Moss, 1997b). La cellule osseuse transcrit l'information mécanique et la transmet aux autres cellules, en commandant soit un dépôt osseux, soit la résorption, soit les deux, au même endroit ou à des localisations différentes. De tels mécanismes, fins et complexes, participeraient également à l'homéostasie et au vieillissement osseux (Pearson et Lieberman, 2004 ; Sharabi et al., 2010 ; Mendelson et Wong, 2012).

L'hypothèse de la matrice fonctionnelle pourrait expliquer la genèse des exostoses (Singh, 2012). Une série de stimulations mécaniques courtes mais intenses (i.e., <50kg et <1s), comme durant la mastication, sont majoritairement absorbées par le ligament et les fluides parodontaux, système amortisseur de la dent. Mais les compressions occasionnées résultent partiellement en un fléchissement du collagène et un petit effet piezzo électrique dans l'os alvéolaire environnant. Singh (2012) suppose que les maxillaires peuvent subir des déformations similaires, notamment durant certaines activités parafonctionnelles comme le bruxisme. Sous de telles contraintes, les étirements et compressions du périoste ostéogénique amènerait à un dépôt osseux site-spécifique : les exostoses orales. Par exemple, les stress compressifs répétitifs exercés sur le maxillaire pendant le bruxisme pourrait entraîner une sorte d'affaissement du maxillaire le long de la suture palatine médiane. Le périoste ostéogénique de la voute palatine, au niveau de cette suture, serait étiré de façon intermittente. Cette tension locale promouvrait la formation osseuse localisée à la suture palatine médiane, cette dernière étant l'épicentre de distribution des forces mécaniques, et aboutirait à l'émergence de l'exostose palatine. Mais, si le vecteur de dissémination des forces change de direction, l'exostose pourra apparaître à un autre endroit. En résumé, le dépôt osseux se produirait sur des aires focales de dissémination des forces exercées sur l'appareil manducateur grâce à la mécanotransduction et le réseau cellulaire osseux. Cependant, cette théorie n'explique pas la possibilité de cooccurence d'exostoses, rare mais réelle. Dans l'hypothèse d'un lien marqué entre EOF et bruxisme, il peut être imaginé que, du fait de l'usure, le changement d'orientation du plan occlusal, donc des forces exercées, change l'orientation du vecteur de la résultante des forces, permettant dans le temps l'apparition d'une nouvelle exostose sur un autre site. Cela expliquerait en outre que les pics de fréquence de chaque type d'exostoses diffèrent. Mais tous les bruxomanes ne développent pas d'exostose, alors que les forces doivent agir de la même façon sur les maxillaires. Là, la prédisposition génétique interviendrait. La théorie de la matrice fonctionnelle met cependant l'accent sur l'importance de l'enveloppe fonctionnelle par rapport à la prédisposition génétique initiale. Mais pour

que cette influence puisse s'exprimer, il faut une structure de base apte à se développer (Rodriguez-Vasquez et al., 2013).

Le modèle quasi-continu est certainement le plus acceptable et celui qui explique le mieux les différentes observations. Cependant, de nombreuses interrogations persistent. Les gènes possiblement impliqués restent à identifier, les facteurs environnementaux doivent être précisés. La proportion relative de ces deux paramètres n'est pas connue. La recherche étiologique devrait en outre être élargie à tous les types d'exostoses, et non limitée aux exostoses palatines et linguales mandibulaires. La question de la filiation entre les types d'EOF doit également être adressée. Une synthèse des principales propositions étiologiques identifiables dans la littérature est proposée dans le tableau 3. Malheureusement, la littérature sur les EOF, bien qu'abondante, n'est pas simple à analyser du fait de l'extrême variabilité des méthodologies employées. Les divergences rapportées pourraient très bien faire l'écho des différences de protocoles.

Tableau 3 : Synthèse des hypothèses étiologiques des exostoses oro-faciales.

Etiologie proposée		Théorie	Argument	Limite/contrargument	Etudes
Etiologies historiques		Possible relation avec le scorbut, rickets, cancer, la syphillis, folie, criminalité, the régularité de l'activité sexuelle.	Présence coinjointe d'exostoses et de ces pathologies.	Absence de preuve scientifique	Hrdlicka, 1940; Woo, 1950; Castro-Reino et al., 1990; Seah, 1995; Antoniades et al., 1998; Garcia-Garcia et al., 2010; Tamba et al., 2012.
Irritation chimique de la muqueuse buccale		Extension de l'inflammation muqueuse à l'os sous-jacent, générant un dépôt osseux.	Fréquente ulceration de la muqueuse de recouvrement Analogie avec le torus auditif.	Un contact long entre le mélange salive/aliments serait nécessaire. Absence de réelle preuve	Vand den Broek, 1943-45.
Activité suturaire		Possible persistence ou reactivation de l'activité suturaire à l'origine d'une production osseuse localisée.	Localisation de l'exostose palatine le long de la suture palatine médiane.	Les autres types d'exostoses sont loins de toute suture Possible apparition d'exostose chez les adultes, après la fermeture des sutures	Hooton, 1918.
Croissance continue		L'âge comme influence majeure.	Rapports de cas cliniques faisant état de croissance régulière d'exostose dans le temps.	Aucune etude prospective sur de grands échantillons pour tester l'hypothèse	Ellerston, 1969; Topazian et Muller, 1977; Komari and Takato, 1998, Verdugo-Lopez et al., 2012
Désordres systémiques	**Densité osseuse chez les femmes ménopausées**	Polymorphisme du gene codant pour la protein LRP5 ou autres genes, associé à la charge fonctionnelle.	Observations de femmes ménopausées présentant conjointement des exostoses et une plus forte densité osseuse.	Plus d'études nécessaires	Hjerstedt et al., 2001; Belsky et al., 2003; Hosoi et al., 2003.
	Hyperparathyroidie primaire	Effet anabolique de la PTH sur les sites osseux soumis à contrainte.	Augmentation de la prévalence d'exostoses chez les patients atteints.	Plus d'études nécessaires. Une etude n'a pas pu retrouver de correlation similaire	Padbury et al., 2006; Rai et al., 2012.
	Nephropathie terminale traitée par dialyse péritonéale	Conséquence de l'ostéodystrophie rénale.	Augmentation de la prevalence et de la taille du torus palatin chez les patients atteints.	Seulement une étude	Sisman et al., 2012
	Dermatomes multiples, Ostéosclerose, Exostoses héréditaires multiples	Base génétique commune.	Observations d'exostoses orales chez les patients atteints	Plus d'études nécessaires	Hennekam, 1991 ; Curran et al., 1999 ; Chaudry et al., 2000.
Traitement médicamenteux	**Allergie à la pénicilline**	?	Observation conjointe d'exostose et d'allergie à la pénicilline.	Plus d'études nécessaires	Morrisson and Tamimi, 2013
	Médication anti-hypertensive	?	Observation conjointe d'exostose et d'allergie à la pénicilline.	Plus d'études nécessaires	Morrison and Tamami, 2013
	Traitement à la phénytoine	Effet anabolique de la phénytoine sur les cellules osseuses.	Apparition d'exostoses orales après le début du traitement.	Un seul cas rapporté	Sasaki et al., 1999
Facteurs génétiques		Existence d'un contrôle génétique tant que la	Existence d'un dimorphisme sexuel une participation des	Le dimorphisme sexuel n'est pas toujours observe ou pas toujours	Hooton, 1918; Lasker, 1947; Krahl, 1949: Woo, 1950; Suzuki and Sakai, 1960; Gould, 1964;

		presence que de l'expressivité des exostoses.	chromosomes sexuels ? L'observation d'EOF ches les enfants Variation populationnelle Héritabilité (etudes familiales) Fréquences et expressivité variables entre deux populations ayant des origins différentes vivant dans un même environnement Relation entre fréquence et développement : miroir du lien entre presence et expressivité?	significatif Gènes impliqués inconnus Tous les modes d'héritabilité ont été identifiés Different modes d'héritabilité rapportés pour un même type d'exostose La composante génétique n'expliquerait que 30% de la variance.	Johnson et al., 1965; Goodman, 1969; Alvesalo and Kari, 1972; Barbujani et al.., 1986; Reichart et al., 1988; Eggen, 1989.Haugen, 1992; Alvesalo et al., 1996; Alvesalo, 2009;
Facteurs environnementaux	**La théorie "alimentaire"**	Relation avec un apport nutritionnel suffisant, la consistence des aliments et la forte teneur en vitamin D et acides gras polyinsaturés (Omega 3 et 6).	Prévalences et expressivité plus marquées des exostoses orales dans les populations arctiques et subartctiques. Hautes prévalences et expressivité dans les populations consommant beaucoup de produits de la mer.	L'inverse est aussi observé.	Hrdlicka, 1940; Halffman et al., 1992; Eggen et al.,1994; Pechenkina et Benfer, 2002.Halffman et Irish, 2004;
	Charge fonctionnelle	Des charges occlusales fortes à excessives favorise l'apparition des exostoses, qui agissent alors comme un renfort pour consolider les mâchoires et augmenter leur résistance à la contrainte.	Corrélation positive entre exostoses et bruxisme, force de morsure, usure dentaire marquée, nombre de dents présentes et atteintes de l'ATM.	L'inverse est aussi observé. La corrélation avec les marqueurs de stress varie selon le type d'exostose.	Hrdlicka, 1940; Reichart et al., 1988; Kerpdon and Sirrirungrojying, 1999; Horning et al., 2000; Jainkittivong and Langlais, 2000; Yoshinaka et al., 2010, 2012; Agbaje et al., 2005; Canto et al., 2012; Morrisson and Tamimi, 2013
	Santé bucco-dentaire	Les processus inflammatoire en cas de maladie parodontale pourraient s'étendre à l'os alvéolaire et favoriser le dépôt osseux localisé. Conséquence de l'altération des habitudes masticatoire en cas de douleur dentaire.	Corrélations positives entre exostose et presence de carie et de maladie parodontale.	Plus d'études nécessaires.	Glickman and Smulow, 1965; Pechenkina et al., 2002
Le modèle quasi-continu		Les exostoses orales sont des caractères à effet seuil, resultant de l'interaction complexe de facteur génétiques et environnementaux.	Modèle le plus adapté aux données actuelles.	L'hypothèse n'a pas été démontrée en tant que telle mais choisie par défaut pour expliquer les différentes observations.	Moss, 1997 (a-d); Jainkittivong et al., 2007; Singh, 2010

7. Limite des comparaisons : une variation méthodologique ?

Si les comparaisons de prévalences semblent globalement dessiner un certain schéma, elles doivent être prises avec prudence (Haugen, 1992). Les variabilités populationnelles, liées au sexe et l'âge peuvent aussi refléter l'hétérogénéité de méthodologies utilisées. Les différents problèmes méthodologiques pouvant être identifiés dans la méta-analyse des études des EOF sont rassemblés dans le tableau 4.

Tableau 4 : synthèse des disparités méthodologiques concernant l'étude des exostoses oro-faciales par niveau du protocole d'étude.

Niveau du protocole d'étude		Problème	Conséquence	Solution possible?
Définition des exostoses orales	Définition precise pour chaque type d'exostose	Absence de consensus	Difficulté pour la méta-analyse	Accord unanime sur la définition
Hypothèse sous-jacente	Les EOF sont elles : Des variations anatomiques non métriques ? Des caractères à effet seuil ? Des caractères à gène unique ? Un marqueur environnemental ? Un marqueur populationnel ?	Influence la construction du protocole d'étude Influence l'interprétation des résultats	Mauvais usage du caractère	Tester les différentes hypothèses
Echantillonnage	Différents matériels : cranes VS infividus vivants	Les formes les plus légères (trace) peuvent être uniquement identifiées sur le crâne	Plus fortes prevalences rapportées sur les échantillons squelettiques compares aux échantillons vivants Pas de comparaison possible	A étudier séparément
	Echantillons archéologiques	Effectifs plus petits Impossible de determiner le sexe des subadultes Impossible de determiner précisément l'âge au décès des adultes	Difficultés statistiques Grandes classes d'âge Difficulté de comparaison	Prudence dans les comparaisons
	Echantillons vivants	Age et sexe connus Possible biais de sélection	Biais de selection souvent ignoré Différentes échelles d'âge : difficulté de comparaisons	Standardiser l'expression de l'âge Contrôler les biais de sélection
	Représentativité	Echantillon archéologiques : context funéraire Echantillon vivants : possible influence de flux de population et admixtures	Difficile pour discuter de la variabilité populationnelle	Echantillons vivants : questionnaire approfondi pour attester de la représentativité
Classification des exostoses	Présence/Absence	Définition du seuil de presence retenu souvant manquante Différents seuils de presence retenus entre études	Difficulté de comparaisons	Définir des seuils de presence uniques pour chaque type d'EOF
	Codage ordinal	Subjectif De nombreuses échelles différentes utilisées Systèmes d'évaluation parfois compliqués Amalgme de différentes informations dans une même échelle	Difficulté de reproductibilité Difficulté de comparaison Création artificielle de classes discrètes alors que la variation est vraisemblablement continue	Définir des moyens de classifications "simple" et unanimement reconnus
	Le stade de "trace"	Subjectif et uniquement détectable sur reste squelettique	Augmente les prevalences et donc les divergences populationnelles	Exclure la notion de trace
	Une evaluation métrique ?	Laborieux, long Absence de points de repères réccurents.	Peu utilisée	Théoriquement précis Ne retenir que les mesures maximales
Inférences étiologiques	Chaque influence supposée est étudiée séparément	Vision fragmentée du processus étiologique	Possible erreur d'interprétation	Etudier les etiologies possibles conjointement. Outils mathématiques complexes requis
Analyse statistique	Choix des tests	Déterminé par la taille des effectifs et le système d'évaluation retenu.	Une variation plus mathématique que biologique ?	?

Tout d'abord, l'absence de consensus sur la définition-même de chaque type d'EOF est problématique. Ainsi, par exemple, pour Castro-Reino et al. (1990), une EOF est une protubérance congénitale bénigne conduisant les ostéoblastes à surproduire du tissu osseux sur la ligne de fusion du palais ou de la mandibule. Une telle définition est à la fois insuffisante et limitative. En effet, si elle traduit au moins partiellement l'influence génétique supposée de l'affection, elle omet l'influence non moins importante des facteurs environnementaux. De plus, les EOF n'apparaissent pas forcément sur les lignes de fusion du maxillaire ou de la mandibule. En effet, l'ELMd est le plus souvent en position canine/prémolaire, donc assez éloignée de la ligne de fusion mandibulaire, et les ELMx, EVMx et EVMd ne sont absolument pas sur le trajet de sutures. La définition retenue par le chercheur peut logiquement influencer ses observations et ses conclusions. De même, il existe deux définitions pour l'ELMx : pour Hauser et De Stefano (1989) et Hrdlicka (1940), les EVMx sont une forme d'évolution de l'ELMx alors que pour Larato (1972) et Nery et al. (1977), les deux types doivent être séparés. Cette absence d'harmonie dans les définitions complique les comparaisons.

L'échantillonnage de chaque étude doit être particulièrement observé. La représentativité de l'échantillon par rapport à la population n'est pas toujours claire (Haugen, 1992). L'utilisation d'échantillons multi-ethniques (Nery et al., 1979 ou Hiss et al., 2005, par exemple) donne une image de l'impact global du caractère, d'où leur intérêt. A l'opposé, les études concentrées sur une population spécifique ne détaillent pas toujours l'homogénéité populationnelle. Le problème est peut-être plus présent pour les populations actuelles dont la composition peut être modifiée par les flux migratoires, aujourd'hui fréquents. Un questionnaire préalable serait préférable (Haugen, 1992). Les effectifs sont également très variables entre études et influencent les résultats. Ainsi, par exemple, Yildiz et al. (2008) rapportent que la prévalence maximale de l'exostose palatine dans une population turque actuelle est observée après 60 ans. Mais la classe [60+] de leur échantillon compte cinq fois moins d'individus que les autres classes. Les effectifs sont souvent beaucoup plus petits sur les échantillons archéologiques (par exemple : Eroglu et Erdal, 2008). Dans d'autres cas, la taille globale de l'échantillon est grande mais les effectifs par classe d'âge peuvent être très variables (par exemple : Haugen, 1992). Enfin, le sex ratio n'est pas toujours contrôlé, ce qui doit faire nuancer certaines conclusions quant au lien au sexe (par exemple : Cagirankaya et al., 2004).

Le type de matériel étudié est tout aussi important. En effet, il paraît évident que les prévalences observées sur restes squelettiques sont plus importantes que celles observées sur le vivant. La muqueuse de recouvrement peut masquer des formes discrètes d'EOF, qui seront par contre plus facilement identifiées sur os sec. Il est donc souvent conseillé de ne pas comparer des études réalisées sur squelettes et individus vivants (Haugen, 1992 ; Halffman et al., 1992 ; Antoniades et al., 1998 ; Garcia-Garcia et al., 2010 ; Holtzclaw et Hinze, 2013). Globalement, les échantillons issus de populations vivantes permettent de mieux contrôler certains paramètres essentiels : la taille des effectifs, l'âge et le sexe des individus. En effet, les séries archéologiques, outre d'éventuels problèmes de conservation osseuse, sont souvent petites, le sexe est mieux déterminé chez les adultes mais l'âge au décès est beaucoup plus précis chez les enfants. Cela implique la création de classes d'âge larges pour les adultes et complique les éventuelles comparaisons. Les collections anatomiques se situent en position un peu intermédiaire. La composition de l'échantillon quant au sexe et à l'âge peut être bien contrôlée mais on s'expose parfois à un biais de sélection, selon l'origine de la collection. Par exemple, une collection anatomique d'origine hospitalière comptera

souvent une plus grande part d'individus âgés, et, selon la population considérée, d'individus issus de basses classes sociales (Witkop et Barros, 1963, par exemple). Un biais de sélection peut aussi être objectivé sur des séries vivantes recrutées en milieu hospitalier. Il peut s'agir d'une population très spécifique comme le cas des populations gériatriques, (par exemple : Muntianu et al., 2009 ; Yoshinaka et al., 2010, 2012). Le type de service où l'échantillonnage a été réalisé influence parfois le recrutement. Par exemple, les services de chirurgie maxillo-faciale ou d'orthodontie comptent souvent un plus grand nombre d'individus jeunes (Haugen, 1992). La représentation des âges diffère alors parfois de la population d'origine. Autant de paramètres qui ne sont pas toujours clairement exprimés dans la littérature mais qui peuvent subtilement modifier l'interprétation des résultats.

Quand les échantillonnages sont adéquats, en termes de représentativité populationnelle, effectifs, sex ratio etc…, se posent encore le problème de l'absence de standardisation méthodologique dans l'enregistrement des EOF. Le tableau 5 illustre la variabilité des méthodes utilisées.

Tableau 5 : Variabilité des échelles d'évaluation des EOF. Exemples issus de la littérature.

Etude	Matériel	Type d'exostose	Classes d'âge	Méthode de détermination	Seuil de présence	Méthode d'évaluation de la taille	Méthode d'évaluation de la forme	Mesures métriques
Woo, 1950	Crânes	EP ELMd	Décennales	Visuel	?	A partir de mesures métriques, échelle en 3 stades (L*l*h): Petit: <15*<10*<3 mm Modéré: 15-25*10-15*3-5 mm Grand: >25*>15*>5 mm	Echelle en 3 stades: En mont: protubérance large En crête: protubérance étroite En amas: protubérance irrégulière	Oui : longueur, largeur et hauteur maximales.
Kolas *et al.*., 1953	Individus vivants	EP ELMd	Décennales	Visuel	Visible?	ELMd: échelle à 4 stades dont: bilatéral simple bilatéral multiple, unilatéral simple, unilatéral multiple	EP: plat, fuseau, nodulaire, lobulaire	Non
Bernaba, 1976	Individus vivants	EP ELMd	-	Visuel et palpation	Palpable	Seulement Presence/absence	-	-
Sellevold, 1980	Crânes	ELMd	-	Visuel	?	Echelle en 4 stades : faible, modéré, marqué, extrême	Echelle en 6 stades: d'aucun lobule (0) à plus de 4 lobules (5).	Non
Axelsson and Hedegaard, 1986	Individus vivants (enfants)	EP	Âge exact	Visuel et palpation	Palpable	Echelle en 4 stades : absent, palpable, visible, grand	-	Non
Reichart et al., 1988	Individus vivants	EP ELMd	-	Visuel et palpation	Visible et palpable?	Echelle en trois points base sur l'estimation de la hauteur: Petit : <3 mm de haut Moyen: 3-6 mm de haut Grand: >6 mm de haut	-	Oui : hauteur
Haugen, 1992	Individus vivants	EP ELMd	3 classes : [16-34], [35-65], [66+]	Visuel et palpation	?	Echelle en trois points : petit, modéré, grand.	EP : 3 classes : En crête, nodulaire, lobulaire ELMd : 4 classes: Bilatéral solitaire, bilatéral multiple, unilatéral solitaire, unilatéral multiple	Non
Halffman et al., 1992	Crânes	EP	2 classes : [18-35], [35+]	Visuel	Trace	Echelle en 5 stades: Absent Trace: élévation de 1 à 2 mm Modéré: élévation de 2 à 5 mm Marqué: plus de 5 mm de haut Très marqué: plus de 10mm de haut et 10 à 20mm de large	-	Oui : longueur, largeur et hauteur maximales
Lee et al., 2001	Crânes	EP	?	Visuel	?	4 classes determines selon la position relative de l'exostose avec le foramen incisive et la suture palatine transverse.	-	Non
Penchenkina et Benfer, 2002	Crânes	EVMx EVMd ELMd	-	Visuel	Léger?	Echelle en 3 grades : Légert: crêtes intermittente Modéré: crête continue d'au moins 1cm de long Sévère: >0.5cm d'épaisseur (EV), >1 cm d'épaisseur (EM)	-	-
Galera et al.., 2003	Individus vivants	EP ELMd EMx (ELMx et EVMx)	?	Visuel et palpation	Visible?	EMx :2 classes: Faible: concerne soit le versant palatin soit le versant vestibulaire Fort: concerne à la fois les versants vestibulaires et palatins EP et ELMd: 2 classes : visible, palpable.	EM et EMx : 2 classes: simple ou continu EP: 2 classes: lobulaire ou non lobulaire	Non
Inhuwo et	Crânes	ELMd	-	Visuel	?	2 classes : Solitaire: limité à 1 ou 2 dents	2 classes : rond ou multiple (plus d'un lobule)	Non

Phukubye, 2003						Allongé: plus de 2 dents		
Jainkittivong and Langlais, 2000 **Apinhashmit et al., 2002** **Jainkittivong et al., 2007**	Individus vivants	EP ELMd ELMx	Décennales	Visuel et palpation	?	EP: Reichart et al.,,1988 ELMd: Kolas et al.,1953	EP : plat, fuseau, nodulaire, lobulaire EM: nombre de lobes	Oui : hauteur maximale
Skrzat et al., 2003	Crânes	EP	?	Visuel et palpation	?	Classification de Woo (1950) à partir de mesures métriques	Woo, 1950	Oui: hauteur, longueur et largeur maximales
Cagirankaya et al, 2004	Individus vivants	EP	?	Visuel et palpation	Visible et palpable ?	Présence/absence	-	Non
Agbaje et al., 2005	Living individuals	ELMd EP	Décennales	Visuel et palpation	?	Echelle en trois points base sur l'estimation de la hauteur: Petit : 1-2 cm de haut Modéré : 2-3 cm de haut Grand: > 3cm de haut	2 classes : solitaire ou multiple	?
Hiss et al., 2005	Crânes	EP	-	Visuel	?	Création d'une échelle en trois points à partir de mesures métriques (L*l*h): Petit: <15*<10*<2 mm Modéré: 15-25*10-15*2-4 mm Grand: >25*>15*>4 mm	-	Oui: longueur et largeur maximale. Estimation visuelle de la hauteur.
Halffman et Irish, 2005	Crânes	EP	-	Visuel	Modéré	Turner et al., 1991: Absent Trace: élévation de 1 à 2 mm Modéré: élévation de 2 à 5 mm Marquéd: plus de 5 mm de haut Très marqué: plus de 10mm de haut et 10 à 20mm de large	-	Oui: hauteur maximale
Igarashi et al., 2008	Individus vivants	ELMd	D	Visuel et palpation sous éclairage	Classe I = palpable	Echelle en 4 points issue du produit de la classe avec la longueur exprimée en nombre de dents : 0 = non palpable, non visible 1: seulement palpable 2: partiallement visible et palpable 3: clairement visible	_	Non
Muntianu et al., 2011	Individus vivants	ELMd	[<50], [50-59], [60-69], [70-79], [>80]	Visuel et palpation	Visible et palpable?	Reichart et al., 1988	-	Oui: hauteur maximale.
Richter et al., 2012	Crânes	EP ELMd	[<35], [36+]	Visuel	?	EP: Woo, 1950 ELMd: Kolas et al., 1953	-	Non

La méthode la plus élémentaire se base sur une « simple » dichotomie présence/absence. Cela présente aussi l'avantage de limiter les biais inter-observateurs (Axelsson et Hedegaard, 1985). Mais le seuil de présence, quand il est spécifié, varie entre études. Ainsi, l'EOF est considérée présente quand elle est à la fois visible *et* palpable (Kolas et al.., 1953 ; Suzuki et Sakai, 1960 ; Harris, 1962 ; Gould, 1964 ; Austin et al.., 1965 ; Haugen, 1992 ; Alvesalo et al., 1996 ; Gorsky et al., 1996 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Yildiz et al., 2008), seulement « nettement » visible (Witkop et Barros, 1963) ou uniquement palpable (Mayhall et al.,1970 ; Bernaba, 1971 ; Cagirankaya et al., 2004). Enfin, il arrive qu'il ne soit pas précisé (Al-Mobeerieck et al.-Dosari, 2009).

De plus, différentes échelles d'évaluation sont utilisées pour estimer la variabilité en taille, forme et localisation des exostoses. Les méthodes de codage varient selon le type d'EOF étudié, mais pour une même EOF, il existe souvent différentes échelles ordinales de classement. La présence est alors définie par rapport à un point de cette échelle. La plupart de ces échelles comporte différents grades allant de l'absence à un stade marqué ou très marqué. Le nombre de stades peut être élevé. Or le développement des EOF est graduel, donc la distance entre chaque grade, quelle que soit l'échelle ordinale retenue, est inconnue et vraisemblablement inégale. Le recours à la métrique a donc parfois été utilisé pour contourner le problème. Une classe est alors transformée en intervalle dont les bornes et l'étendue sont bien définies. Cette méthode est théoriquement plus précise et permet sans trop de doutes d'utiliser des tests statistiques paramétriques. Mais les limites métriques utilisées varient selon les études, souvent pour rendre compte de l'expression du caractère dans la population étudiée. A titre d'exemple, dans l'examen l'exostose palatine, Vidic (1966) utilise une échelle à trois grades : absent, petit (<3 mm de hauteur) et grand (>3mm de hauteur). Reichart et al. (1988) définissent aussi trois classes mais dont les bornnes sont différentes : petit (< 3mm de hauteur), moyen (entre 3 et 6 mm de hauteur) et grand (>6mm de hauteur). Turner et al. (1991) utilisent une échelle en cinq grades : absent, trace (1 à 2 mm de haut), petit (2 à 5 mm de haut), marqué (>5 mm) ; très marqué (>10 mm de haut et entre 10 et 20 mm de large). Dans ces trois exemples, les seuils entre chaque classe et le nombre de classes varient, ce qui peut participer à la variabilité observée dans les résultats. Même quand le nombre de grades utilisés est le même, les notions de « petit » ou « grand » ne renvoient pas aux mêmes mesures. Quand bien même deux auteurs utiliseraient la même échelle, un biais peut toujours exister dans la mesure où l'observateur peut être influencé par ce qu'il observe. En outre, plus une échelle de codage compte de classes, plus le risque de biais intra- et surtout inter-observateurs est élevé (Axelsson et Hedegaard, 1985). Enfin, certaines des échelles ordinales incluent la notion de trace pour rendre compte des stades débutants de l'affection. La notion même de « trace » est toujours sujette à controverse, car elle peut être mal diagnostiquée et gonfle les prévalences, surtout si elle constitue le seuil de présence. Comme ce stade très précoce de développement ne peut être identifié que sur os sec, cela explique sûrement en partie la divergence de prévalence observée entre échantillons osseux et échantillons vivants. Certains auteurs préconisent donc d'abandonner ce grade (Axelsson et Hedegaard, 1985 ; Haugen, 1992).

Pour plus de fiabilité et de précision, il a été proposé d'utiliser des méthodes métriques (Woo, 1950 ; Vidic, 1966 ; Halffman et al., 1992 ; Sonnier et al., 1999 ; Skrzat et al., 2003 ; Hiss et al., 2005). Ce serait en effet un bon moyen de standardiser les observations tout en limitant les biais intra- et inter-observateurs. Mais la méthode

est controversée. Elle est parfois jugée impraticable sur populations vivantes (Axelsson et Hedegaard, 1985), encore que cela soit possible sur moulages, et, dans tous les cas, trop longue, laborieuse et inadaptée pour les EOF, dont la morphologie est trop variable pour que l'on ait des points de repères fiables (Haugen, 1992). Pourtant, les méthodes métriques contournent un des problèmes majeurs associés au codage des EOF : le fait qu'elles s'expriment dans deux dimensions-clés (hauteur et largeur) dans toutes les combinaisons possibles (Halffman et al., 1992). De plus, malgré l'absence de points de repères fixes, sous l'hypothèse quasi-continue, on peut uniquement mesurer les longueurs, largeurs et hauteurs maximales pour rendre compte du maximum de potentiel d'expression, tout en considérant l'expression du caractère comme graduelle. Enfin, certaines études proposent des méthodologies innovantes (Lee et al., 2001 ; Igarashi et al., 2008 ; Yoshinaka et al., 2010, 2012), souvent complexes et rarement réutilisées. D'autres échelles sont utilisées pour analyser la forme des EOF mais les critères scientifiques pour caractériser la forme comme variable mesurable manquent (Haugen, 1992). En outre, il arrive que certaines échelles mélangent différents types de données. Par exemple, pour l'ELMd, la méthode de Kolas et al. (1953), l'une des plus utilisée, combine à la fois forme et symétrie.

De plus, les études longitudinales manquent pour vérifier l'hypothèse de croissance continue. De même, des études familiales récentes offriraient un regard plus précis sur l'héritabilité du trait et de la cooccurrence de caractères. Enfin, les facteurs étiologiques possibles ont souvent été analysés séparément. Mais le corps humain est le produit d'interactions multiples et complexes. La même chose peut être pensée pour les EOF. Il pourrait donc être intéressant d'analyser l'ensemble de ces facteurs conjointement, en prenant en compte leurs interactions probables. Des modèles mathématiques complexes sont requis pour créer une telle matrice de paramètres d'influence, et tenter de les identifier et les hiérarchiser selon leur potentiel de participation. L'objectif serait de mettre en évidence un ou des patterns étiologiques : est-ce le même dans toutes les populations ? Est-ce le même pour tous les types d'EOF ?

En conclusion, malgré l'abondance d'études depuis leur découverte, les exostoses orofaciales restent assez énigmatiques. Finalement, après deux cents ans de recherche, la variabilité populationnelle n'est pas si claire, une variabilité séculaire existe peut-être, la filiation entre exostoses reste une question ouverte, les liens au sexe et à l'âge ne sont pas totalement élucidés et les facteurs participant à l'étiologie échappent à toute conclusion définitive. Plus inquiétant, la diversité des observations pourrait aussi mimer l'hétérogénéité de méthodologies de recherches, que ce soit en termes d'échantillonnage, de codage du caractère ou de leur traitement mathématique. Pourtant, les EOF continuent à être utilisées comme marqueur populationnel (Berry et Berry, 1967 ; Kellock, 1970 ; Berry, 1974 ; Brasili et al., 1999 ; Halffman et Irish, 2004 ; Sutter et Mertz, 2004). Il est donc supposé que la variation des EOF est représentative des différences génétiques quantitatives. Cela implique que ce caractère ne varie pas significativement avec le sexe, l'âge et l'environnement (Kennedy, 1986). Or cela reste justement à prouver. En outre, il est tout à fait possible que les différents types d'exostoses soient indépendants, l'un pouvant être un marqueur populationnel et pas l'autre (Haugen, 1992).

L'objectif de cette thèse est de participer à une meilleure compréhension de ce caractère. Cela englobe :

1) La construction d'un protocole de description des EOF qui prenne en compte séparément toutes les composantes constitutives d'une EOF (continuité, taille, forme etc…) et qui puisse être au maximum utilisable tant sur restes squelettiques que sur individus vivants. Ce protocole doit permettre en outre de comparer l'évaluation ordinale et l'évaluation métrique des EOF.

2) Une étude étiologique des modes d'expression des différents types d'EOF ou d'association d'EOF. Le lien à l'âge et au sexe seront bien sûr investigués. Le lien génétique est abordé via la présence conjointe des EOF avec certaines variations anatomiques dentaires et crâniennes, ainsi que par la grande homogénéité supposée de la population étudiée. L'impact de certains facteurs environnementaux sera analysé conjointement, en particulier le stress fonctionnel mais aussi l'état de santé bucco-dentaire. Des données sur l'alimentation seront également incorporées à l'analyse.

L'objectif final est à la fois d'accroître notre connaissance de ce caractère et de proposer une approche méthodologique raisonnée dans l'étude de sa variation et ses étiologies afin de déterminer plus précisément l'utilisation possible de cet ensemble de caractères en anthropologie biologique. Pour atteindre ces objectifs, il fallait choisir une population connue pour présenter de fortes prévalences et un large éventail d'expression des exotoses oro-faciales, et supposée assez homogène au plan génétique. La population thaïlandaise semble répondre à ces impératifs.

8. Le choix de la population thaïlandaise

8.1. Des fréquences élevées et une expression variée des EOF en Thaïlande contemporaine

Les fréquences d'expression dans les populations asiatiques au sens large sont parmi les plus élevées. De plus, au sein de ces populations asiatiques, les populations thaïlandaises présentent les fréquences les plus élevées d'EOF, notamment d'EP et ELMd (tableau 6).

Tableau 6 : Comparaison des proportions de chaque type d'exostose orofaciale pour différents échantillons asiatiques. ** Echantillons d'origine gériatrique ; ** Echantillon comparant population générale et étudiants ; *** Série archéologique néolithique. Les autres échantillons sont issus de populations vivantes.*

Population	Type d'EOF	Proportion globale (%)	Etude
Corée	EP	18.75	Lee et al.., 2001
Japon		17*	Yoshinaka et al.., 2010
Japon		39.3	Sakai, 1954
Japon		34.09	Hosoi et al.., 2003
Malaisie		38-63	Hiremath et al.., 2011
Malaisie du nord		12	Sathya et al.., 2012
Taïwan (Nord)		21.1	Chiang et al.., 2013
Indonésie		22.3	Bukhari et al.., 2012
Thaïlande		60.5	Jainkittivong et al.., 2007
Thaïlande		58.1	Apinhashmit et a.l, 2002
Japon	ELMd	35.7	Sakai, 1954
Malaisie		5.7	Jones, 1996
Japon		72-76**	Igarashi et al.., 2008
Japon		49	Taniguchi et al.., 1999
Japon		56	Sugihara et al.., 2003
Japon		29.7*	Yoshinaka et al.., 2012
Corée		24.1	Choi et al.., 2011
Malaisie		1-10	Hiremath et a.l, 2011
Taïwan (Nord)		24.2	Chiang et al.., 2013
Malaisie du nord		2.8	Sathya et al.., 2012
Chine		19.7***	Pechenkina et Benfer, 2002
Thaïlande		32.2	Jainkittivong et al.., 2007
Thaïlande		31.9	Apinhashmit et al.., 2002
Asie/Océanie	ELMx	47.25	Nery et al.., 1977
Thaïlande		2.2	Jainkittivong et Langlais 2000
Taïwan (Nord)	EV	34.1	Chiang et al.., 2013
Chine		48***	Pechenkina et Benfer, 2002
Thaïlande	EVMx	17.3	Jainkittivong et Langlais, 2000
Thaïlande	EVMd	5	Jainkittivong et Langlais, 2000

Pour tester un nouveau protocole, il semble effectivement important que les chances d'observer de grandes prévalences de tous les types d'exostoses soient grandes. En outre, il est fréquemment rapporté dans la littérature qu'une grande variété de degrés d'expression, particulièrement des formes très marquées, sont observables dans ces populations (Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Jainkittivong et al., 2007). D'autres populations présentant les mêmes caractéristiques auraient pu être intéressantes, telles que les populations inuits, viêtnamiennes, chinoises ou japonaises.

8.2. La population thaïlandaise : un groupe génétiquement très homogène ?

La Thaïlande appartient à l'Asie du Sud Est, dont le peuplement, bien qu'encore très débattu, est caractérisé par un nombre assez faible de migrations et de longues phases d'occupations humaines plutôt stables. Ceci est particulièrement intriguant dans la mesure où la Thaïlande (mais aussi les pays avoisinants) sont souvent considérés comme une sorte de carrefour du peuplement de l'Asie du Sud Est (Bentley et al., 2005). Il s'agirait donc d'un groupe humain particulièrement homogène.

Le site le plus ancien et de datation sûre en Thaïlande serait Moh Khiew Cave, dans le sud du pays, et daté à 25 KA BP (Matsumura et Pookajorn, 2005). L'occupation humaine est cependant beaucoup plus nette à partir du Néolithique, caractérisé par une première vague migratoire originaire du sud de la Chine, entre 6500 et 1000 BP (Bentley etal., 2005). Ce flux de population correspond à l'intensification de la riziculture et la domestication animale, effectivement attestée pour le sud de la Chine vers 10 KA BP (Wolpoff et Caspari, 2013). Cette nouvelle population d'origine chinoise aurait remplacé ou se serait hybridée avec la population indigène locale, d'origine australo-mélanésienne. L'admixture est supportée par l'examen de l'ADN mitochondrial (ADNmt) et du chromosome Y, qui montre que les fermiers émigrés de Chine auraient épousé des femmes locales (Bentley et al., 2005). Les traces d'occupation humaine augmentent à partir des âges du Bronze et du Fer, particulièrement le long des rivières. La plupart de ces sites, datés entre 3400 et 1500 KA BP (Bellwood, 1991 ; Shoocongdej, 1996 ; Higham, 2001, 2002 ; Oxenham et Tayles, 2006 ; Bellwood et Oxenham, 2006), traduisent une occupation humaine longue et témoignent d'une riche activité locale centrée sur la riziculture et la domestication animale, bien qu'un certain degré de chasse, pêche et cueillette se maintienne (Oxenham et Tayles, 2006). Des traces d'échanges commerciaux à longue distance, particulièrement avec la Chine, sont aussi notables (Oxenham et Tayles, 2006). Les populations thaïlandaises du Néolithique jusque vers le V^{ème} siècle AD présentent toutes des caractéristiques austroasiatiques (Oota et al., 2002 ; Oxenham et Tayles, 2006).

Des échanges culturels avec les populations indiennes, identifiables dès le III^{ème} siècle AD et prouvés par l'implantation du bouddhisme, ne semblent cependant pas avoir résulté en une forte admixture (Mishra, 2010). En effet, aucune augmentation démographique, témoignant de l'arrivée massive d'une population indienne, n'est remarquable. La population thailandaise serait resté assez homogène d'environ 10 KA BP jusqu'aux invasions Mon (V^{ème}-XI^{ème} siècle AD) puis Khmer (XIII^{ème} siècle AD), qui les auraient repoussées vers le Sud/Sud-Est de la Chine, dans la région de l'actuel Yunnan (Penth, 2000 ; Higham, 2001, 2002, 2003). Ces populations repoussées dans le Yunnan auraient ensuite à nouveau migré à nouveau depuis le sud de la Chine vers la Thaïlande, au XIII^{me} siècle, où elles s'établirent comme population autochtone et régnèrent de façon très stable comme en témoigne la longévité des dynasties Sukhothai et Ayutthaya (Mishra, 2010). Un certain degré d'admixture avec les populations Mon-Khmer est cependant très probable (Kampuansai et al., 2007). Les preuves archéologiques et phénotypiques rapprochent la population thaïlandaise des Mon-Khmers (Kampuansai et al., 2007). Mais l'observation de l'ADN mitochondrial et des microsatellites du chromosome Y montre une très faible variabilité inter-populationnelle entre les populations d'Asie du Sud Est (voire même d'Asie au sens large) et une variabilité intra-populationnelle plus marquée (Oota et al., 2002, 2001 ; Kampuansai et al., 2007 ; Kutanan et al., 2011 ; Wangkumhang et al., 2013).

Par la suite, le royaume de Siam se démarque comme le seul état de toute l'Asie ayant réussi à maintenir une totale indépendance vis-à-vis des puissances coloniales, par d'habiles stratégies diplomatiques jouant notamment sur les rivalités entre empires occidentaux. Plusieurs vagues de missionnaires, aventuriers et émissaires sont identifiables depuis le XV^{ème} siècle. Pour maintenir son indépendance mais aussi de bonnes relations diplomatiques, la Thaïlande a concédé des terres ou des droits mais sans se mêler réellement aux étrangers, qui restaient cantonnés à des aires très localisées du pays, plutôt dans la région ouverte du golfe de Thaïlande. Le nord de la Thaïlande, en particulier, est resté plutôt protégé de toute influence occidentale du XIII^{ème} au XX^{ème} siècle. Elle a par contre reçu quelques migrations chinoises, qui ne se seraient pas traduite par une admixture significative. Les chinois émigrés, essentiellement des commerçants, bien que très bien intégrés à la société, restent assez regroupés entre eux, dans diverses *china towns* dans les grandes villes du pays. Au XX^{ème} siècle, la Thaïlande a connu une invasion japonaise de courte durée pendant la deuxième guerre mondiale, puis de nombreuses visites américaines pendant la guerre du Viêt Nam, alors que la Thaïlande servait d'arrière-poste au conflit. Les contacts entre soldats et prostituées, notamment dans le Sud de la Thaïlande et Bangkok, sont attestés pour cette période, mais le temps de présence des forces armées américaines fut finalement court et l'impact de cette admixture sur la population générale certainement assez faible (Mishra, 2010).

Aujourd'hui, la population thaïlandaise actuelle compte 67 millions d'habitants et serait composée de quatre sous-populations différentes. Nénanmoins, la population du Nord de la Thaïlande serait cependant majoritairement (87.5%) constituée d'individus issus de la vague d'immigration chinoise de la fin du XIII^{ème} siècle, dite Dai (Penth, 2000) et appartient majoritairement au groupe linguistique Yuan (Kampuansai et al., 2007)[3]. La minorité la plus importante (15%) est constituée de Chinois (Thailand National Statistics Office, 2009). On compte ensuite des Malaisiens, Birmans, Indiens, Philippins, réfugiés indochinois et, particulièrement dans le nord de la Thaïlande, des tribus montagnardes minoritaires (Akha, Karen, Hmong, Lahu, Lisu et Mien). Ces tribus compteraient environ un demi-million d'individus, majoritairement bien intégrés et difficiles à différencier de l'ensemble de la population. La situation géographique du nord de la Thaïlande explique aussi qu'on y retrouve plus de laotiens et de birmans que dans le reste du pays, mais ces deux populations, ainsi que les tribus minoritaires, sont toutes historiquement d'origine Dai (Kampuansai et al., 2007).

La population thaïlandaise est vraisemblablement restée très stable et génétiquement assez homogène au fil des siècles. Cette homogénéité est notamment marquée à partir du XIII^{ème} siècle, malgré l'ouverture de la Thaïlande au monde. La population aurait donc conservé une identité culturelle et biologique remarquable, même aujourd'hui, à l'heure de la mondialisation. Cette homogénéité est surtout attestée pour le nord du pays, le sud étant beaucoup plus ouvert aux flux migratoires par sa position stratégique par rapport au golfe de Thaïlande. Il s'agit donc d'une population tout à fait intéressante pour notre étude des EOF, en particulier pour discuter de la part génétique entrant dans leur étiologie, hors contexte d'une étude familiale.

[3] Notons que la Thaïlande subit depuis trente ans un flux migratoire depuis la Chine se traduisant par une assimilation si marquée qu'on identifie génétiquement un véritable groupe Sino-thai (Wangkumhang et al., 2013).

Deuxième partie : matériel et méthodes

1. Matériel

1.1. La collection ostéologique de la Faculté de Médecine de Chiang Mai, Thaïlande

Pour contrôler au mieux les paramètres d'échantillonnage, en termes de représentativité populationnelle, de taille des effectifs et de sex ratio, nous avons choisi d'étudier une collection anatomique de référence. La collection anatomique de la Faculté de Médecine de Chiang Mai, Thaïlande, est conservée au Département d'anatomie et physiologie. Débutée dans les années 1990, elle est constituée d'individus uniquement d'origine thaïlandaise, provenant essentiellement de Chiang Mai et ses alentours. Il s'agit d'une collection médico-légale et hospitalière : les corps ont été donnés à la science. Les individus proviendraient majoritairement de la classe moyenne ou de basse classe socio-économique. Le sexe et l'âge des individus sont connus et proviennent du dossier médical du patient. Sur chaque caisse figurent ces informations, ainsi que la stature ou, dans certains cas, la taille estimée, ainsi que l'année de décès. Le traitement de squelettisation est particulièrement standardisé et réalisé au sein du laboratoire. Les individus décédés sont d'abord démembrés et décharnés. Les os sont ensuite placés dans un filet et enterrés dans un container en béton rempli de sable. Chaque tombe est marquée par un drapeau au nom du défunt. Les ossements sont laissés en l'état au moins quatre mois jusqu'à ce qu'ils soient totalement débarrassés de tout résidu de chair. Puis ils sont placés sur une feuille de métal et laissé à sécher à l'air libre. Une fois secs, ils sont marqués de leur numéro d'entrée et consignés dans des caisses en plastique. Les dents sont souvent conservées à part dans un petit sac en plastique, avec les os de la main et du pied, mais elles sont aussi parfois laissées sur les arcades, éventuellement tenue par une résine transparente assez épaisse. La collection est généralement très bien préservée, notamment par l'utilisation du protocole de l'université de Floride[4], devenu une règle au laboratoire (Mahakkanaukrauh et al., 2012).

Etant données son origine, la collection compte logiquement beaucoup plus d'individus âgés que d'enfants. Les causes de décès recoupent majoritairement les données récentes du ministère de santé publique : une majorité par cancer du foie et du poumon ainsi que par maladie cardio-vasculaire, mais aussi pathologies infectieuses et accidents de la circulation.

La collection comptait au moment de notre mission 330 individus, dont 112 femmes et 218 hommes, majoritairement âgés de plus de 40 ans. Il n'existe pas à ce jour de base de données réelle de cette collection. Un fichier réalisé par une doctorante locale et regroupant les données principales par individu a cependant été mis à notre disposition.

[4] Le protocole de l'université de Floride est un système de rangement des ossements à l'intérieur des caisses permettant de protéger les os les plus fragiles. Selon ce protocole, les os longs les plus lourds (fémur et humérus) sont positionnés au fond de la caisse, le long d'un bord. Les os longs plus légers (ulna, radius, fibula…) sont placés par-dessus. Le crâne est calé dans un angle, la face orientée contre l'angle. La mandibule est placée sur le crâne, dents vers le haut. Les os de la main et du pied sont rassemblés dans un sac plastique placé dans un autre angle. Puis les vertèbres sont regroupées par séquence anatomique, liées par une ficelle et placées par-dessus le sac contenant les os de la main et du pied, de telle manière que les vertèbres les plus grandes sont placées en premier, recouvertes des vertèbres les plus petites. Les côtes sont rassemblées et orientées dans le même sens et placées sur les vertèbres. L'ensemble est recouvert des os du bassin et les scapulas.

1.2. Echantillonnage

La collection comptant initialement environ deux fois plus d'hommes que de femmes, tous les squelettes féminins ont été examinés. Puis, un nombre équivalent d'hommes a été choisi au hasard dans le reste de la collection, jusqu'à atteindre un nombre équivalent d'hommes et de femmes par tranche d'âge décennale, dans une optique statistique. Les individus pour qui la tête osseuse manquait ont bien entendu été exclus de l'échantillonnage, ainsi que les caisses notées « pathologiques », bien qu'il ait été impossible de savoir de quelles pathologies il s'agissait. Les données ont toutes été collectées entre le 2 Février et le 1er Mars 2012. Toutes les données ont été recueillies par un seul examinateur, entraîné au préalable. L'échantillon final compte 209 individus, dont 103 femmes et 106 hommes, âgés de 15 à 96 ans. L'âge moyen est de 66,68 ans (écart-type : 15,45 ans). La répartition des individus par classe d'âge décennale et la distribution selon le sexe sont récapitulés dans le tableau 7. En outre, 30 individus (15 hommes et 15 femmes), choisis au hasard dans l'échantillon, ont été utilisés pour tester la répétabilité de l'intégralité du protocole.

Tableau 7 : Distribution des individus échantillonnés selon la classe d'âge et le sexe.

Classe d'âge	Effectifs	Nombre d'hommes	Nombre de femmes
[15-19]	1	0	1
[20-29]	4	2	2
[30-39]	6	4	2
[40-49]	19	9	10
[50-59]	32	16	16
[60-69]	45	23	22
[70-79]	55	28	27
[80+]	47	24	23
Total	209	106	103

La collection étant d'origine hospitalière, il est normal que le nombre d'individus jeunes soit faible. Par ailleurs, les classes d'âges ayant les plus forts effectifs sont en accord avec les données démographiques (Thailand National Statistics Office, 2009).

2. Méthodes

2.1. Stratégie d'étude

Les objectifs du protocole de recueil des données sont multiples. Le premier est de proposer une méthode d'évaluation des EOF pouvant être appliquée tant à des restes squelettiques qu'à des individus vivants. A ce titre, la notion de trace a été éliminée. De plus, les diverses composantes caractérisant une EOF (taille, forme, symétrie…) ont été séparées autant que possible, pour ne pas mélanger les informations. Afin de standardiser le codage des exostoses, les mêmes paramètres ont été enregistrés pour tous les types d'EOF, au lieu d'utiliser des échelles différentes. Cela devrait notamment permettre de poser la question d'une éventuelle filiation entre exostoses. Les EOF ont également été mesurées.

Le deuxième but majeur est d'évaluer les facteurs pouvant participer à l'étiologie des EOF. Pour ce faire, différents paramètres ont été retenus :

- Les variations anatomiques crâniennes (VAC) : en effet, de nombreux auteurs classent les EOF parmi les variations anatomiques crâniennes. Il semble donc judicieux de voir si les EOF sont statistiquement liées à certaines VAC, en particulier les caractères hyperostotiques tels que le pont mylo-hyoidien, le tubercule marginal du zygomatique ou le tubercule marginal zygo-maxillaire. D'autres VAC fréquentes ont également été intégrées.
- Les variations anatomiques dentaires (VAD) : Les VAD sont génétiquement contrôlées. Un lien significatif entre EOF et certaines VAD pourrait supporter l'hypothèse d'une part génétique dans la genèse des exostoses.
- Les mesures anthropologiques classiques de la face et du crâne donnent une idée d'allométrie et permettent d'aborder la question de l'association entre EOF et taille. Les EOF sont-elles un attribut d'un individu plus grand, aux maxillaires plus grands ?
- L'occlusion : les données sur l'occlusion permettent d'évaluer indirectement le stress fonctionnel. Cela inclue des données sur les types de relations dento-dentaires mais aussi des variables de métriques occlusales classiques tels que le surplomb, le recouvrement ou la profondeur d'arcade. La question est alors de savoir si les EOF sont plus fréquentes dans les articulés dits traumatiques et dans un contexte de contraintes plus développées sur les arcades.
- La santé orale : les EOF sont-elles liées à la maladie carieuse, la maladie parodontale, l'édentation, les malpositions et l'usure dentaire ? L'usure et, dans une moindre mesure, les malpositions dentaires permettent d'estimer le stress occlusal. Le degré d'atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) a aussi été noté dans ce but.

Le codage des exostoses, mais aussi des autres caractères discrets, ont été réalisés selon l'hypothèse de variation quasi-continue. Les facteurs environnementaux doivent atteindre un certain seuil pour que la composante génétique prédisposant au caractère puisse s'exprimer. Dès lors, l'important est d'enregistrer le maximum de variation individuelle, correspondant au maximum d'expression du caractère, particulièrement pour les affections bilatérales. L'ensemble des données recueillies sont recensées dans le tableau .

Tableau 8 : Ensemble des données recueillies sur l'échantillon.

Caractère	Méthode	Variable	Unité
Exostoses	Pésence/absence	Présence	Ordinale
	Métrique	Longueur, largeur, hauteur maximales	Millimètres
	Ordinale	Continuité	Ordinale
		Développement	Ordinale
		Morphologie de contour	Ordinale
		Etat de surface	Ordinale
		Etendue en nombre de dents	Ordinale
		Position anatomique antéropostérieure	Ordinale
		Position anatomique verticale	Ordinale
		Symétrie	Ordinale
		Visibilité des sutures	Ordinale
Santé orale	Ordinale	Présence de carie	Présent/absent par dent Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Absence de dent	Présent/absent par dent
		Présence d'obturation	Présent/absent par dent Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Site de carie	Ordinal par dent
		Stade de sévérité carieuse	Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Perte dentaire ante mortem	Présent/absent par dent
		Tartre	Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Degré de résorption alvéolaire	Ordinal par dent
		Direction de résorption alvéolaire	Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Furcation	Ordinal par dent
		Forme d'usure	Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Direction d'usure	Ordinal par dent
		Degré d'usure	Comptage du nombre de dents par unité de rang pour chaque individu
		Malposition	Présent/absent par dent
Occlusion	Ordinal	Type d'articulé antérieur	Ordinal par couple de dents Comptage du nombre de couples de dents par unité de rang
		Type d'articulé postérieur	Ordinal par couple de dents
		Classe d'Angle molaire	Comptage du nombre de couples de dents par unité de rang
		Classe d'Angle canine	Ordinal par couple de dents
	Métrique	Recouvrement	Millimètres
		Surplomb	Millimètres
		Profondeur d'arcade maxillaire	Millimètres
		Profondeur d'arcade mandibulaire	Millimètres
		Corde incisivo canine maxillaire	Millimètres
		Corde incisivo-canine mandibulaire	Millimètres

		Corde incisivo-molaire maxillaire	Millimètres
		Corde incisivo-molaire mandibulaire	Millimètres
		Profondeur de la courbe de Spee	Millimètres
	Ordinale	Etat de l'ATM	Ordinal par ATM
Variations anatomiques dentaires	Ordinale Présence/Absence	Shoveling	Ordinal
		Double shoveling	Ordinal
		Tuberculum dentale	Ordinal
		Tubercule marginal accessoire des prémolaires	Ordinal
		Odontomes	Ordinal
		Cuspides linguales multiples des prémolaires	Ordinal
		Extension d'émail	Ordinal
		Hypocone (C4)	Ordinal
		Métaconule (C5)	Ordinal
		Tubercule de Carabelli	Ordinal
		Parastyle	Ordinal
		Fovea antérieure	Ordinal
		Protostylide	Ordinal
		Groove pattern	Ordinal
		Hypoconulide(C5)	Ordinal
		Entoconulide (C6)	Ordinal
		Métaconulide (C7)	Ordinal
Variations anatomiques crâniennes	Ordinale Présence/Absence	Foramen infra-orbitaire accessoire (FIOA)	Ordinal
		Foramen infra-orbitaire dédoublé (FIOD)	Ordinal
		Nombre de foramens infra-orbitaires	Ordinal
		Tubercule marginal zygomaxillaire (localisation)	Ordinal
		Tubercule marginal zygomaxillaire (développement)	Ordinal
		Tubercule marginal zygomatique	Ordinal
		Os japonicum	Ordinal
		Suture incisive	Ordinal
		Suture palatine transverse (SPT)	Ordinal
		Foramen mentionner accessoire	Ordinal
		Foramen mentionner dédoublé (division)	Ordinal
		Foramen mentonnier (nombre)	Ordinal
		Pont mylo-hyoidien (localisation)	Ordinal
		Pont mylo-hyoidien (expression)	Ordinal
		Condyle mandibulaire bipartite	Ordinal
		Foramen de Huschke	Ordinal

		Epine et puits Géni	Ordinal
		Foramen de Serres	Ordinal
		Foramen molaire	Ordinal
		Foramen rétromolaire	Ordinal
		Canal de Robinson	Ordinal
		Insertion du Masseter	Ordinal
Mesures anthropologiques	Métrique	Longueur de la face M40	Millimètres
		Largeur bizygomatique M45	Millimètres
		Largeur bizygomaxillaire M46	Millimètres
		Hauteur supérieur de la face M48	Millimètres
		Longueur du palais M62	Millimètres
		Largeur du palais M63	Millimètres
		Epaisseur de la syphyse en projection	Millimètres
		Longueur de la mandibule M68.1	Millimètres
		Largeur bicondylienne M65	Millimètres
		Largeur bigoniaque	Millimètres
		Hauteur de la symphyse M69	Millimètres
		Hauteur de la branche montante M70a	Millimètres
		Angle goniaque M79	Millimètres
		Hauteur de la mandibule M1/M2	Millimètres
		Hauteur de la mandibule P1/P2	Millimètres
		Taille individuelle	Centimètres

2.2. Données individuelles

Les données de base de chaque individu ont été consignées sur une fiche d'enregistrement type, dont un exemplaire figure en annexe 1. Par individu, un code individuel, le numéro de caisse, l'âge, le sexe, la stature et l'année de décès sont notés. Par la suite, sur les autres fiches d'enregistrement, l'individu est indiqué par son numéro de code.

2.3. Evaluation des exostoses oro faciales

Pour permettre des comparaisons avec les données de la littérature, différents types d'exploitation statistique et une mise en place à la fois sur restes squelettiques et individus vivants, l'évaluation des exostoses a été réalisée de trois manières différentes :

- Par présence/absence ;
- Métriquement ;
- Par codage ordinal.

L'ensemble des mesures prises pour décrire et évaluer les exostoses oro-faciales sont regroupées dans le tableau 9.

Tableau 9 : tableau récapitulatif de l'ensemble des paramètres d'évaluation des exostoses oro-faciales et leurs échelles de codage.

Méthode d'évaluation	Exostose	Codage	Référence
Présence/absence	Toutes EOF	0 : absent 1 : présent	Axelsson et Hedegaard, 1985
Métrique	EP	Longueur maximale : du point le plus antérieur au point le plus postérieur de divergence par rapport à la surface du palais dur	Halfmann et al., 1992
		Largeur maximale : distance entre les points divergents par rapport à la surface du palais dur les plus éloignés de la ligne palatine médiane	
		Hauteur maximale : distance entre la surface du palais dur et la tangente au point le plus élevé de l'exostose	
	ELMd	Longueur maximale : du point le plus antérieur au point le plus postérieur de divergence par rapport à la face interne de la mandibule	
		Largeur maximale : distance entre la face interne de la mandibule et la tangente au point le plus élevé de l'exostose	
		Hauteur maximale : distance entre les points divergents par rapport à la surface du palais dur les plus éloignés dans le sens vertical	
	ELMx	Longueur maximale : du point le plus antérieur au point le plus postérieur de divergence par rapport au versant palatin du processus alvéolaire maxillaire	
		Largeur maximale : distance entre le versant palatin du processus alvéolaire maxillaire et la tangente au point le plus élevé de l'exostose	
		Hauteur maximale : distance entre les points divergents par rapport au versant palatin du processus alvéolaire maxillaire les plus éloignés dans le sens vertical	
	EVMx	Longueur maximale : du point le plus antérieur au point le plus postérieur de divergence par rapport au versant vestibulaire du processus alvéolaire maxillaire	
		Largeur maximale : distance entre le versant vestibulaire du processus alvéolaire maxillaire et la tangente au point le plus élevé de l'exostose	
		Hauteur maximale : distance entre les points divergents par rapport au versant vestibulaire du processus alvéolaire maxillaire les plus éloignés dans le sens vertical	
	EVMd	Longueur maximale : du point le plus antérieur au point le plus postérieur de divergence par rapport au versant vestibulaire du processus alvéolaire mandibulaire	
		Largeur maximale : distance entre le versant vestibulaire du processus alvéolaire mandibulaire et la tangente au point le plus élevé de l'exostose	
		Hauteur maximale : distance entre les points divergents par rapport au versant vestibulaire du processus alvéolaire mandibulaire les plus éloignés dans le sens vertical	
Continuité	Toutes EOF	1 : continu 2 : discontinu	Movsesjan et al. (1975) simplifié
Développement	EP	0 : absence d'exostose 1 : léger (hauteur de 2 à 5 mm) 2 : modéré (hauteur de 5 à 10 mm) 3 : marqué (hauteur > 10mm, largeur entre 10 et 20 mm) 4 : exubérant (encore plus grand)	Turner et al. (1991) modifié
	ELMd, ELMx, EVMx, EVMd	0 : absence d'exostose 1 : petit (largeur <3 mm, longueur <1 cm) 2 : modéré (largeur 3-6 mm, longueur >1 cm) 3 : grand (largeur > 6mm, longueur > 1cm)	Reichart et al. (1988) modifiée
Morphologie de contour	EP	1 : fuseau ou navette (visiblement rétrécie aux extrémités antérieures et postérieures) 2 : poire (largeur maximale antérieure ou postérieure) 3 : arrondie	Thoma (1937) modifiée
	ELMd, ELMx, EVMx, EVMd	1 : élévation conique, sphérique, voire pseudopédiculée 2 : élévation ovalaire 3 : élévation allongée « en ceinture » 4 : élévation nodulaire « en chaîne » ou « en collier »	Hrdlicka, 1940 modifié
Etat de surface	EP	1 : plat 2 : bombé 3 : nodulaire 4 : nodulaire exubérant ou pseudo-tumoral	T Thoma (1937) modifiée
	ELMd, ELMx, EVMx, EVMd	1 : lisse 2 : élévation parcourus de sillons verticaux ou obliques 3 : aspect irrégulier avec nodules	Hrdlicka (1940) modifié
Etendue en nombre de dents	Toutes EOF	Nombre total de dents impliquées Dent la plus mésiale	Jainkittivong et Langlais,

impliquées		Dent la plus distale	2000
Position anatomique Antéro-postérieure	EP	1 : antérieur (centré autour du foramen incisif) 2 : médian (entre foramen incisif et suture palatine transverse 3 : postérieur (à cheval et/ou en arrière de la suture palatine transverse) 4 : total (du foramen incisif à la suture palatine transverse ou au-delà) 5 : antérieur et médian 6 : médian et postérieur 7 : antérieur et postérieur (obligatoirement discontinu)	Lee et al. (2001)
	ELMd	1 : antérieur (incisivo-canin) 2 : médian (P1/M1) 3 : postérieur (M2-trigone) 4 : total (incisivo-canin/trigone) 5 : antérieur et médian 6 : médian et postérieur 7 : antérieur et médian (obligatoirement discontinu)	Proposition personnelle
	ELMx, EVMx, EVMd	1 : uniquement molaire 2 : molaire étendu antérieurement à M1 3 : molaire étendu postérieurement à M3 4 : molaire étendu antérieurement à M1 et postérieurement à M3 5 : molaire et existence d'excroissances en région incisivo-canine	Proposition personnelle
Position anatomique verticale	ELMd	1 : tiers supérieur du corps mandibulaire, plus proche du rebord alvéolaire 2 : tiers médian (centre du corps mandibulaire) 3 : tiers inférieur (plus proche du bord mandibulaire inférieur)	Proposition personnelle
Symétrie	EP	1 : nettement symétrique 2 : plus développée à droite 3 : plus développée à gauche	Proposition personnelle
Visibilité des sutures	EP	0 : aucune suture visible 1 : seule la suture palatine médiane visible 2 : seule la suture palatine transverse visible 3 : les deux sutures visibles	Proposition personnelle

2.3.1. Evaluation par présence/absence

Une EOF est jugée présente dès lors qu'elle est clairement visible et palpable, et donc mesurable.

2.3.2. Evaluation métrique des EOF

La métrique des exostoses consiste, pour chacune d'entre elle, à mesurer le maximum de potentiel d'expression individuelle du caractère, dans l'hypothèse de variation quasi-continue. Pour chaque type d'exostose, trois mesures (exprimées en millimètres) ont été prises à l'aide d'un compas : la hauteur, la longueur et la largeur maximales. Dans les cas des exostoses bilatérales (ELMd, ELMx, EVMx et EVMd), les mesures ont été prises séparement pour les deux côtés, afin d'identifier la présence ou non d'un côté préférentiel. De plus, le type de dent en regard de la hauteur maximale et de la largeur maximale a été noté, ce qui permettrait de discuter les hypothèses biomécaniques dans la genèse des EOF.

2.3.3. Evaluation ordinale des exostoses

Le codage ordinal des EOF a été réalisé en séparant au maximum les différentes dimensions intervenant dans l'expression du caractère, pour pouvoir les analyser séparément. Elles sont cependant groupables. Quand les caractères sont bilatéraux, les données ont été recueillies pour les deux côtés. Ces paramètres sont : la continuité des EOF, leur degré de développement (ou taille), la morphologie de contour, l'état de surface, l'étendue exprimée en nombre de dents impliquées et le positionnement anatomique. Certains autres paramètres spécifiques à certaines EOF ont également été enregistrés, comme la symétrie ou la visibilité des sutures dans le cas d'EP.

Continuité

Ce paramètre a rarement été pris en compte dans l'étude des exostoses oro-faciales. Pour toutes les EOF, la continuité a été codée en utilisant l'échelle de Movsesjan et al. (1975) simplifiée. L'échelle est réduite à deux grades : continu (1) ou discontinu (2). Est considérée comme discontinue tout exostose présentant au moins une séparation nette et franche créant des renflements indépendants. Les figures 6 et 7 offrent quelques exemples de discontinuité de divers types d'EOF.



Figure 6 : exemple de discontinuité de l'exostose palatine.



Figure 7 : exemple de discontinuité d'exostose linguale mandibulaire.

Degré de développement

De nombreuses échelles ont été proposées pour évaluer le développement ou taille des EOF. Il est très difficile d'utiliser le même système de codage de cette dimension pour tous les types d'EOF. Nous avons choisi d'éliminer la notion de trace, subjective et difficilement détectable sur le vivant.

Pour évaluer le degré de développement de l'exostose palatine, l'échelle de Turner et al. (1991) a été modifiée en rajoutant une classe qualifiant les EP de taille très important (grade 4 dans l'échelle ci-dessous).

0 : Absence d'EP ;
1 : EP présente de développement léger (hauteur de 2 à 5 mm ;
2 : EP présente de développement modéré (hauteur de 5 à 10 mm) ;
3 : EP présente de développement marqué (hauteur supérieure à 10 mm, largeur entre 10 et 20 mm) ;
4 : EP exubérante, de taille encore supérieure.

Si l'EP est asymétrique, le côté le plus marqué a été retenu. Si le caractère est discontinu, le développement de chaque protubérance a été initialement codé. La figure 8 illustre les divers grades de développement des EP.

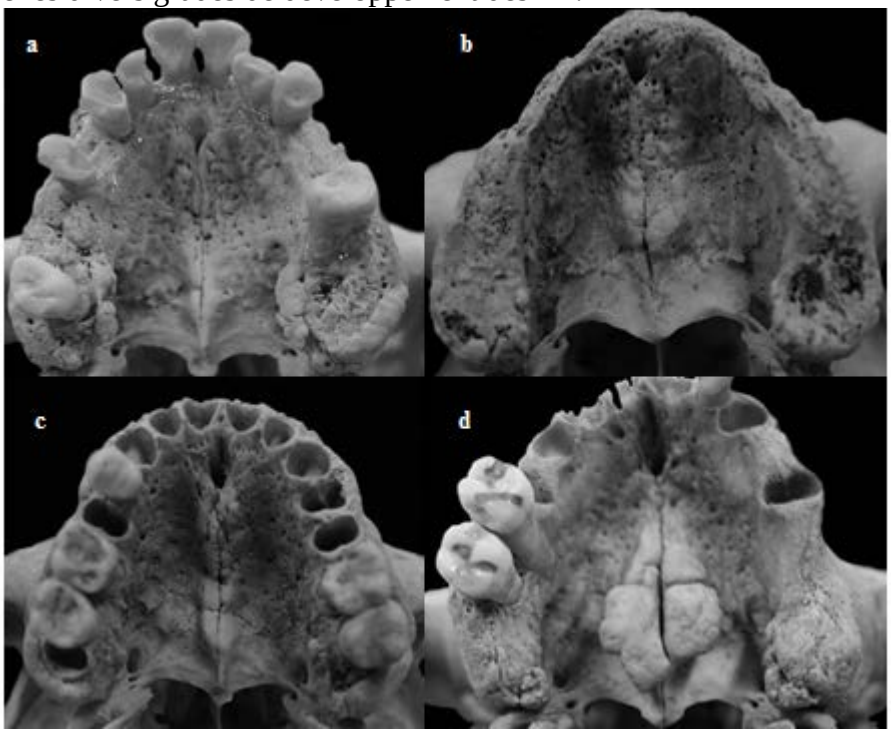


Figure 8 : illustration des stades de développement de l'exostose palatine. *a : grade 1 ou petit, b : grade 2 ou moyen ; grade 3 ou grand ; grade 4 ou exubérant.*

Pour les ELMd, ELMx, EVMx et EVMd, l'échelle de Reichart et al. (1988) a été retenue et légèrement modifiée. En effet, pour discriminer les affections, nous avons aussi tenu compte de la longueur en plus de la largeur de l'exostose. Dès lors, le codage se réalise sur la base suivante :

0 : absence d'ELMd
1 : ELMd de petite taille (largeur de moins de 3 mm, longueur de moins de 1 cm) ;
2 : ELMd de taille modérée (largeur entre 3 et 6 mm, longueur supérieure à 1 cm) ;
3 : ELMd de grande taille (largeur supérieure à 6 mm, longueur supérieure à 1 cm).

Le degré de développement a été codé à droite et à gauche. La figure 9 illustre les grands stades de développement des ELMd.



Figure 9 : illustration des grades de développement de l'ELMd. *a : grade 1 ou petit ; b : grade 2 ou moyen ; c et d : grade 3 ou grand.*

Morphologie de contour

Pour évaluer la forme de l'EP, nous avons modifié la classification de Thoma (1937). En effet, celle-ci incorpore à la fois des données sur la forme et sur l'aspect de surface, que nous avons ici choisi de séparer. Les différentes morphologies de contour des EP sont illustrées dans la figure 10. Le système de codage retenu différencie trois formes :

1 : forme en fuseau ou navette. L'EP est alors visiblement rétrécie à ses extrémités antérieures et postérieures.

2 : forme en poire. La largeur maximale de l'EP se situe sur une de ses extrémités, soit antérieure, soit postérieure. Quand la largeur maximale est antérieure et proche du foramen antérieur, le bord de l'exostose s'incurve et donne à l'ensemble une forme de cœur.

3 : forme arrondie. L'ensemble de l'EP a une allure plutôt circulaire.

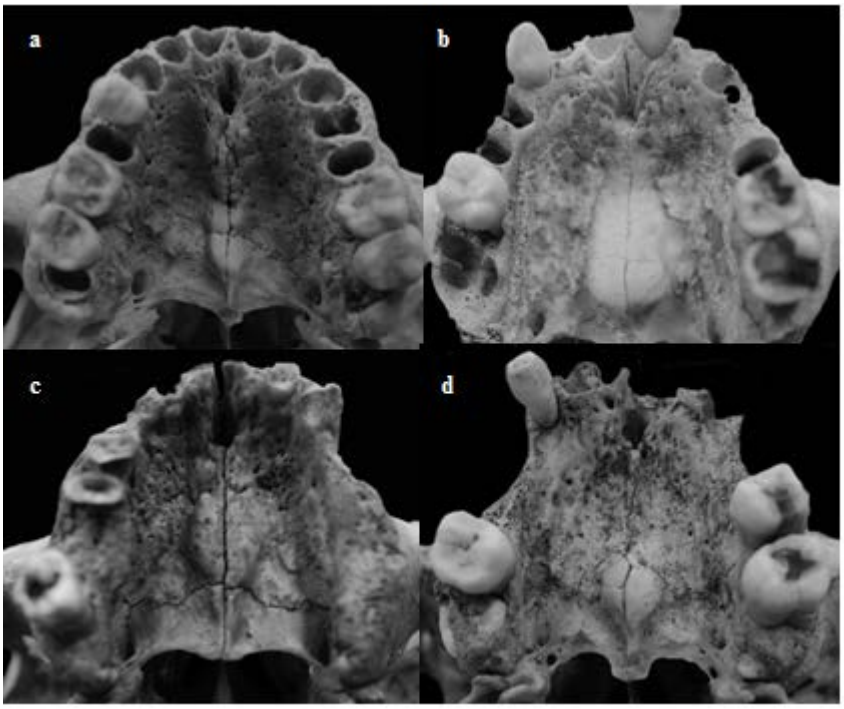


Figure 10 : illustration des morphologies de contour de l'EP. *a : en fuseau (grade 1) ; b : en poire à base postérieure (grade 2) ; c : en poire à base antérieure (grade 2) ; d : arrondie (grade 3).*

Pour les ELMd, ELMx, EVMx et EVMd, nous avons choisi l'échelle Hrdlicka (1940), légèrement modifiée pour séparer les informations de forme et d'état de surface. Quand l'EOF est absente, le paramètre est codé 0. Les figures 11 à 13 illustrent quelques exemples d'utilisation de cette échelle, dont les stades sont définis de la façon suivante :

1 : élévation conique, sphérique, éventuellement pseudo-pédiculée ;
2 : élévation ovalaire ;
3 : élévation allongée en « ceinture » ;
4 : élévation nodulaire « en chaîne » ou en « collier », constituée de plusieurs élévations coniques.

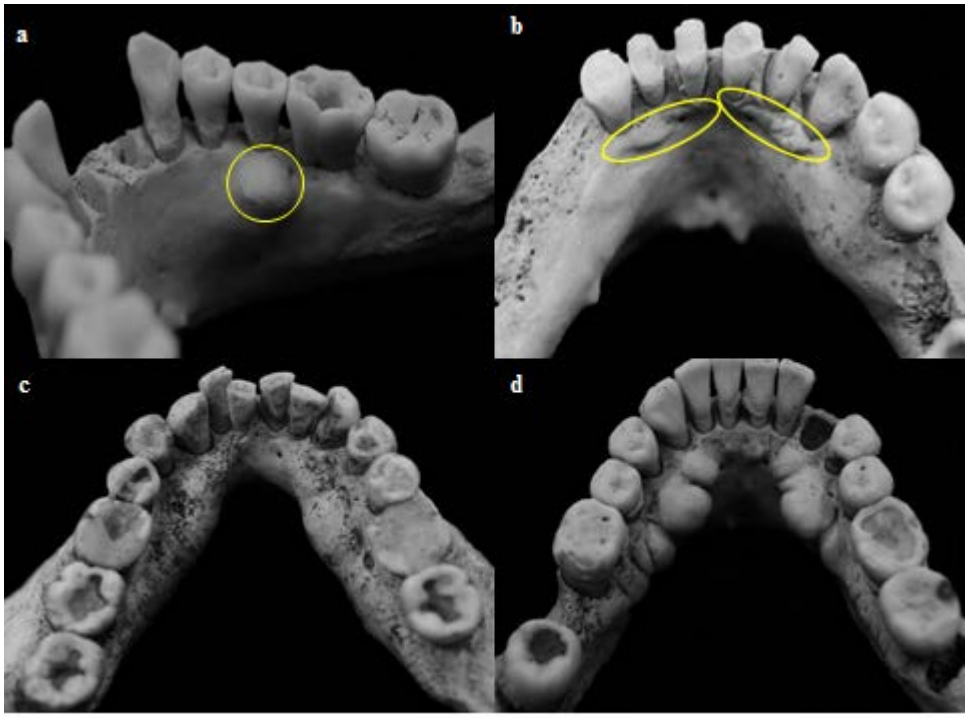


Figure 11 : grades d'évaluation de la morphologie de contour des ELMd. *a : sphérique ou conique ; b : ovalaire ; c : en ceinture ; en chaîne ou collier.*

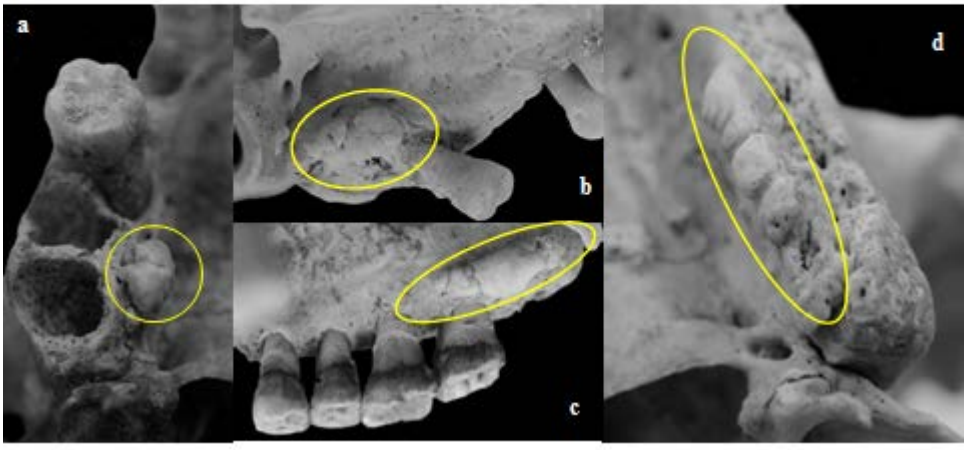


Figure 12 : morphologie de contour des exostoses linguales maxillaires. *a : arrondie ; b : ovalaire ; c : en ceinture ; d : en chaîne.*

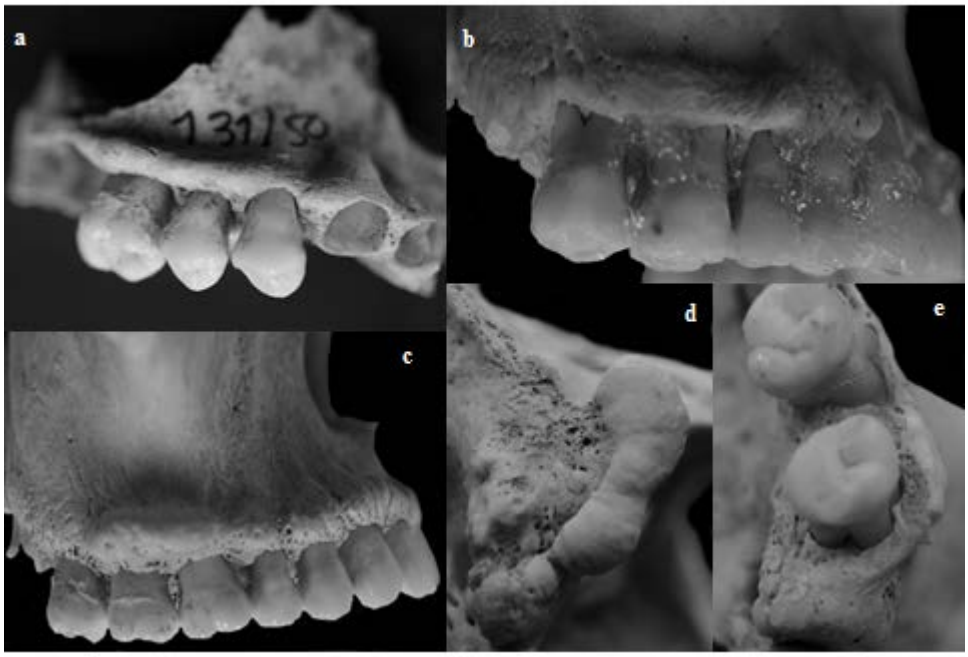


Figure 13 : morphologie de contour des exostoses vestibulaires maxillaires*. a et b : en ceinture ; c : ovalaire ; d et e : en chaîne.*

Etat de surface

Pour l'EP, une décomposition de la classification de Thoma (1937) a été utilisée. L'échelle définit quatre grades, illustrés dans la figure 14 :

1 : forme plate. L'élévation osseuse correspond à un épaississement plan, lisse, surélevé par rapport au palais dur.

2 : forme bombée. L'élévation osseuse est plus convexe et présente un point haut, contrairement à la forme plate, dont la hauteur est uniforme sur toute l'exostose.

3 : forme nodulaire. L'élévation osseuse se présente comme un ensemble de protubérances visibles, qui peuvent être très proches et se fondre plus ou moins l'une dans l'autre, ou à un seul renflement marqué.

4 : forme nodulaire exubérante. L'élévation osseuse est constituée de nodules plus marqués, séparés de sillons nets, donnant à l'ensemble un aspect « pseudo-tumoral ».

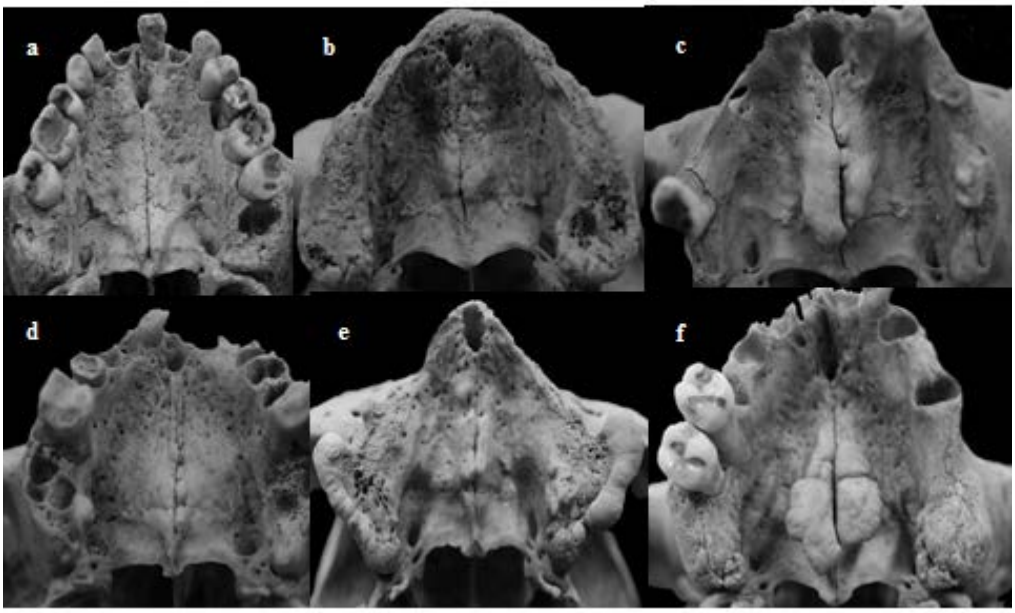


Figure 14 : illustration des états de surface de l'EP. *a : plat (grade 1) ; b et c : bombés (grade 2) ; d et e : nodulaires (grade 3) ; f : nodulaire exubérant ou pseudo-tumoral (grade 4).*

Pour les autres exostoses (ELMd, ELMx, EVMx et EVMd), une décomposition de l'échelle de Hrdlicka (1940) est retenue (figures 15 à 17). Elle différencie trois stades :

1 : élévation osseuse lisse ;

2 : élévation osseuse parcourus de sillons verticaux ou obliques, plutôt parallèles entre eux et correspondant souvent aux alvéoles dentaires ;

3 : élévation osseuse d'aspect plus irrégulier, avec individualisation plus grande de nodules.



Figure 15 : types d'états de surface des ELMd. *a: lisse ; b : parcouru de sillons verticaux ; c et d : irrégulier.*



Figure 16 : état de surface des exostoses linguales maxillaires. *a : lisse ; b : parcouru de sillons verticaux ; c et d : irréguliers. La photo d montre en outre une exostose linguale maxillaire discontinue.*



Figure 17 : états de surface des exostoses vestibulaires maxillaires .*a : lisse ; b et c : irrégulier ; d : parcouru de sillons verticaux.*

<u>Etendue de l'exostose exprimée en nombre de dents</u>

De nombreux auteurs évaluent la taille des EOF en l'exprimant en nombre de dents impliquées (ex : Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002). Cela peut effectivement être intéressant pour des inférences biomécaniques. Pour évaluer

l'étendue en termes de dents impliquées, s'inspirant de la proposition d'Eggen et Natvig (1989), nous avons enregistré :

Le nombre total de dents concerné par l'exostose ;
La dent la plus mésiale, correspondant à l'extrémité la plus antérieure de l'exostose
La dent la plus distale, correspondant à l'extrémité postérieure de l'exostose.

La détermination de la dent la plus distale ou la plus mésiale a été réalisée en positionnant l'extrémité d'une règle perpendiculairement à l'extrémité correspondant du torus. La dent en regard de ce point est alors enregistrée. Si la règle se positionne dans l'espace inter-dentaire, la dent la plus mésiale par rapport à la règle est retenue. Ce système a été appliqué pour tous les types d'exostose de la même manière. Pour les exostoses bilatérales, le codage a été réalisé à droite et à gauche.

Position anatomique

La position anatomique des EOF ne peut être identifiée que sur os sec ou éventuellement sur scanner. Ce paramètre permet de placer l'exostose par rapport à des points de repères anatomiques classiques et renseigne également sur la taille relative de l'exostose par rapport aux maxillaires. Ceci peut être particulièrement intéressant en cas d'édentements de grande étendue.

Pour l'EP, la classification de Lee et al. (2001) a été retenue (figure 18) et se définit telle que :

1 : antérieur (centré autour du foramen incisif) ;
2 : médian (entre foramen incisif et suture palatine transverse, sans l'atteindre) ;
3 : postérieur (à cheval et/ou en arrière de la suture palatine transverse) ;
4 : total (du foramen incisif à la SPT ou au-delà). Obligatoirement continu ;
5 : Antérieur et médian (du foramen incisif à la suture palatine transverse sans l'atteindre) ;
6 : Médian et postérieur (du milieu du palais à la suture palatine transverse ou au – delà) ;
7 : antérieur et postérieur. Obligatoirement discontinu.

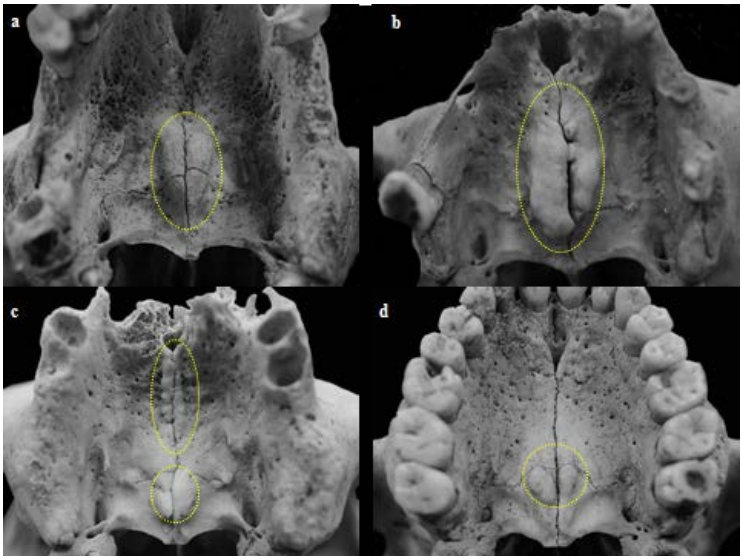


Figure 18 : exemples de classification anatomique de l'exostose palatine. *a : médian et postérieur (6) : b : total(4) ; c : antérieur et postérieur (7) ; d : postérieur(3).*

Pour l'ELMd, deux types de positions anatomiques sont enregistrées : la position verticale et la position antéro-postérieure. La position verticale situe l'exostose sur la face interne du corps mandibulaire (figure 19). Le codage est effectué de la façon suivante :

1 : l'ELMd se situe dans le tiers supérieur de la face interne du corps mandibulaire, plus proche du rebord alvéolaire ;
2 : l'ELMd se situe au centre de la face interne du corps mandibulaire ;
3 : l'ELMd se situe dans le tiers inférieur de la face interne du corps mandibulaire, plus proche du bord mandibulaire.

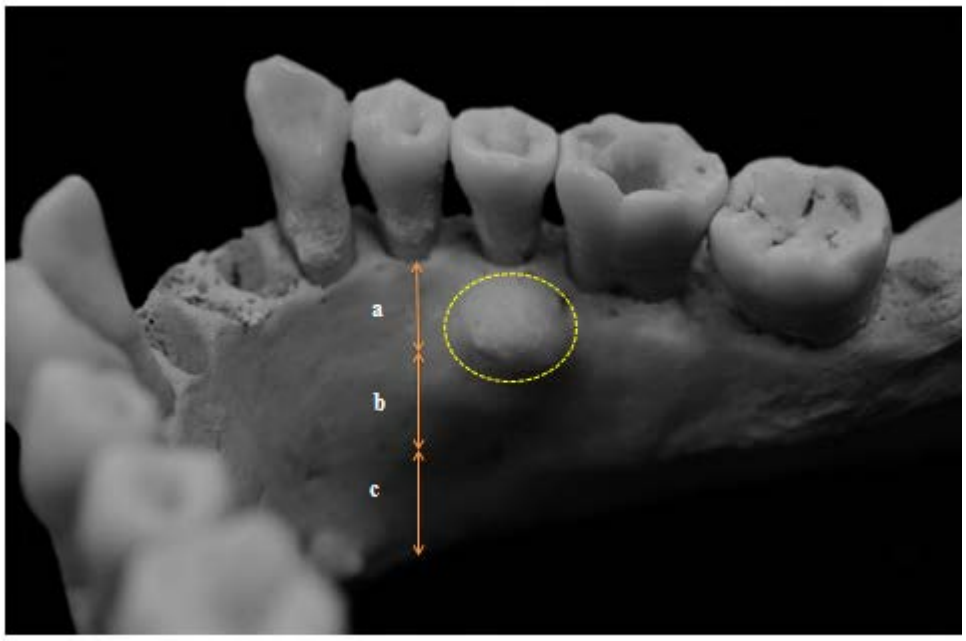


Figure 19 : exemple de codage de la position anatomique verticale de l'ELMd. *a : tiers supérieur du corps mandibulaire ; b : centre du corps mandibulaire ; c : tiers inférieur du corps mandibulaire. L'ELMd présente sur cette illustration et cerclée de jaune se situe dans le tiers supérieur du corps mandibulaire.*

La position antéro-postérieure de l'ELMd est repérée par rapport aux dents de la façon suivante (figure 20) :

1 : position antérieure. L'ELMd est dans la région incisivo-canine.
2 : position médiane. L'ELMd est située entre la première prémolaire et la première molaire ;
3 : position postérieure. L'ELMd est située entre la deuxième molaire et l'aire du trigone.
4 : exostose totale. L'ELMd s'étend de la région incisivo-canine à l'aire du trigone.
5 : position antérieure et médiane. L'ELMd s'étend de la région incisivo-canine à la première molaire ;
6 : position médiane et postérieure. L'ELMd s'étend de la première prémolaire à l'aire du trigone.
7 : position antérieure et postérieure (obligatoirement discontinue). L'ELMd se situe dans la région incisivo-canine et dans la région postérieure à la deuxième molaire.

Ces différentes positions sont illustrées dans la figure 21.

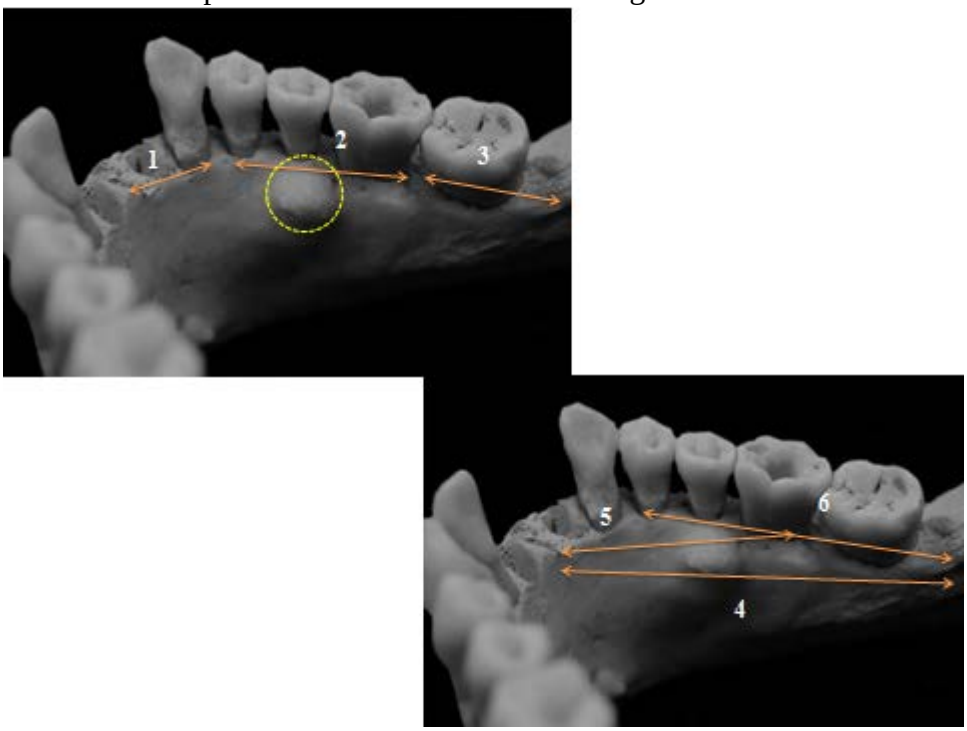


Figure 20 : position antéro-postérieure des ELMd. *1 : position antérieure ; 2 : position médiane ; 3 : position postérieure ; 4 : position totale ; 5 : position antérieure et médiane ; 6 : position médiane et postérieure. L'ELMd (cerclée en jaune) se situe ici en position médiane (stade 2).*

La position anatomique des ELMx, EVMx et EVMd est évaluée en l'échelle de Hauser et de Stefano (1989). Seule la position antéro-postérieure a été enregistrée. En effet, ces trois types d'EOF ne varient pas dans leur position verticale et sont toujours situés près du rebord alvéolaire. La position anatomique de ces trois types d'EOF est codée comme suit (figure 21) :

1 : uniquement molaire
2 : extension antérieure à M1
3 : extension postérieure à M3
4 : extension antérieure à M1 et postérieure à M3
5 : existence d'excroissances osseuses en région incisivo-canine.

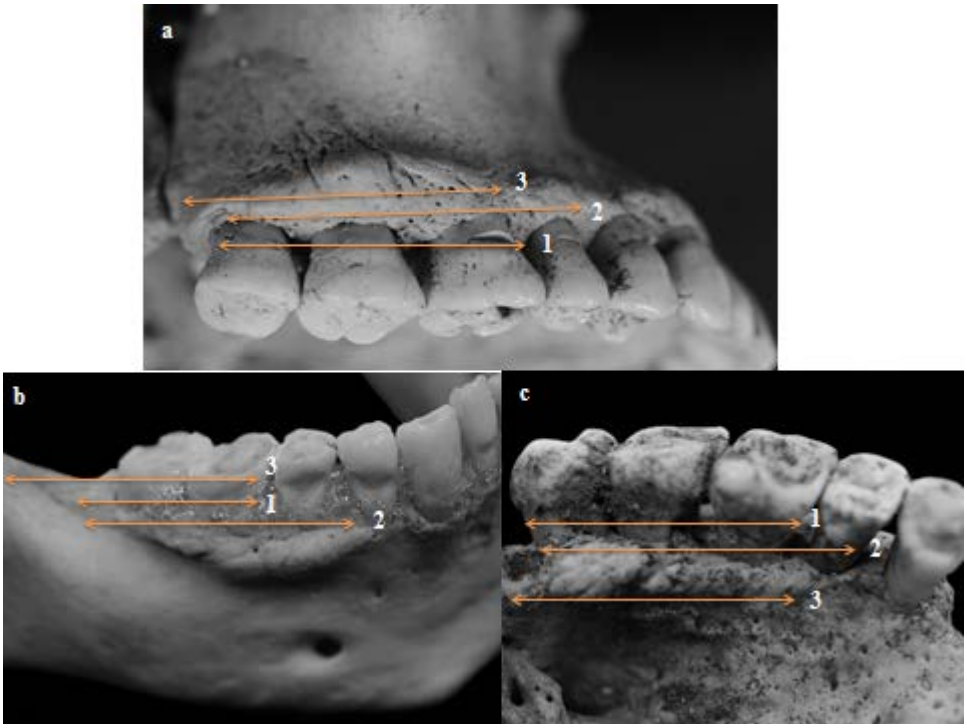


Figure 21 : exemples de position anatomique des ELMx, EVMx et EVMd. *a : exemple d'EVMx ; b : exemple d'EVMd ; c : exemple d'ELMx.1 : position uniquement molaire ; 2 : extension antérieure à M1 ; 3 : extension postérieure à M3. Les stades 4 et 5 ne sont pas figurés ici. Sur la photographie a, l'EVMx est dons en position 2 : elle concerne les molaires mais s'étend vers P2. Sur la photographie b, l'EVMd est en position 2 également, car elle s'étend de M2 à P1. Enfin, sur la photographie c, l'ELMx est en position 4 : elle s'étend antérieurement à M1 et postérieurement à M3.*

<u>*Symétrie de l'exostose palatine*</u>

La symétrie de l'EP est envisagée par rapport à la suture palatine médiane et est codée quand elle est nettement visible (figure 22) tel que :

Stade 1 : l'EP est symétrique ;
Stade 2 : l'EP est plus développée à droite ;
Stade 3 : l'EP est plus développée à gauche.

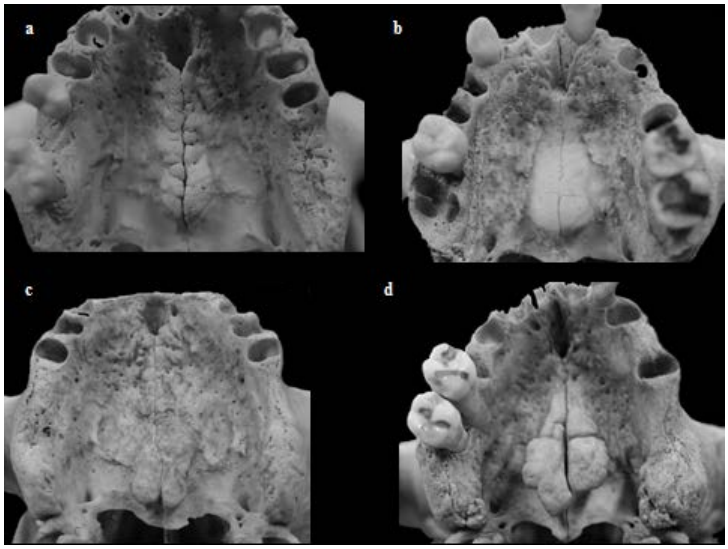


Figure 22 : codage de la symétrie de l'EP par rapport à la ligne palatine médiane. *Les cas a et b sont des exemples d'EP plutôt symétriques (stade 1), tandis que l'EP est plus développée à gauche (stade 3) dans l'exemple c et plus développée à droite (stade 2) dans l'exemple d.*

Visibilité des sutures (exostose palatine uniquement)

Ce paramètre n'a jamais été rapporté dans la littérature, alors qu'une origine suturaire de l'EP est parfois évoquée. En outre, l'observation récurrente d'exostose palatine montre une certaine variabilité de visibilité des sutures palatines médiane et transverse quand l'exostose est présente. Il nous a donc semblé judicieux d'enregistrer ce paramètre, selon le codage suivant :

0 : aucune suture n'est visible.
1 : seule la suture palatine médiane est visible ;
2 : seule la suture palatine transverse est visible ;
3 : les sutures palatines médiane et transverse sont visibles.

Bien sûr, il ne peut être identifié que sur reste squelettique. La visibilité des sutures est illustrée sur la figure 23.

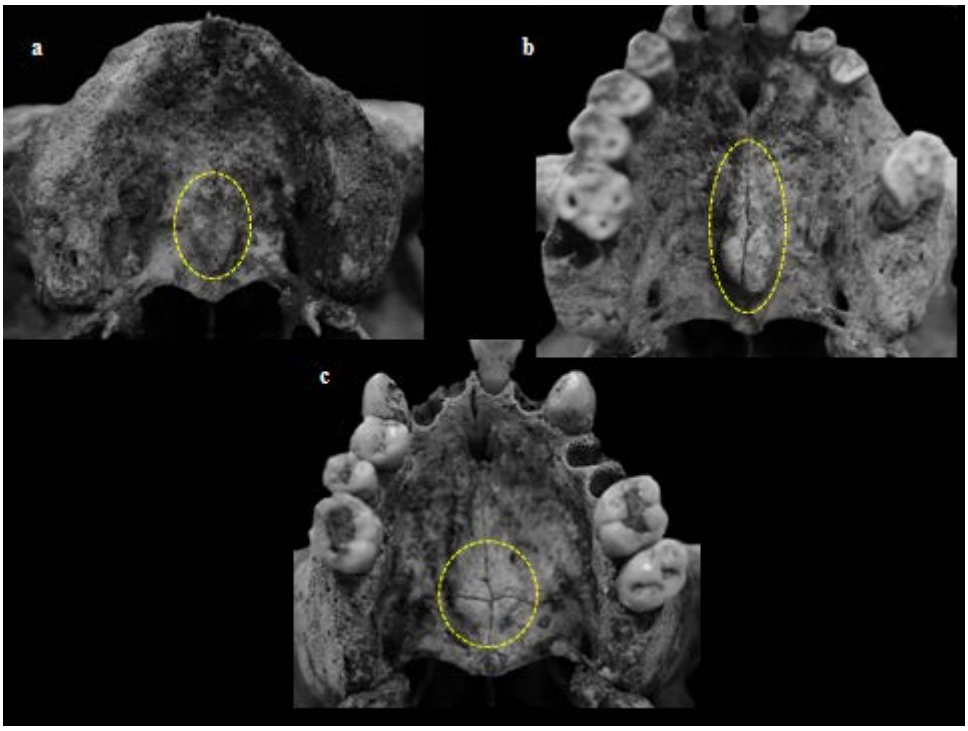


Figure 23 : exemples de visibilité des sutures. *Les EP sont cerclées de jaune. Sur la photographie a, aucune suture n'est visible (stade 0). Sur la photographie b, seule la suture palatine médiane est visible. Sur la photographie c, les sutures palatines médianes et transverses sont toutes deux identifiables.*

2.4. Evaluation de la santé bucco-dentaire

L'objectif est d'évaluer le plus précisément possible l'état de santé bucco-dentaire individuel dans toutes ces dimensions. L'ensemble des données ont été recueillies dent par dent, sous la forme d'un schéma dentaire (figure 24).

Code individuel :														
Malp														
Usure deg														
Usure dir														
UF														
Furc														
RA dir														
RA deg														
Tartre														
PDAM														
Stade														
Site														
O														
A														
C														
Max	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2
Mdb	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2
C														
A														
O														
PDAM														
Site														
Stade														
Tartre														
RA deg														
RA dir														
Furc														
UF														
Udir														
Udeg														
Malp														

Figure 24 : exemple de fiche individuelle de recueil des données relatives à la santé bucco-dentaire basée sur le principe d'un schéma dentaire. *Signification des abbréviations : C : présence de carie, O : présence d'obturation ; A : dent absente ; Site : site carié ; Stade : stade de gravité carieuse ; PDAM : dent perdue ante mortem ; RA deg : degré de résorption alvéolaire ; RA dir : direction de résorption alvéolaire ; Furc : furcation ; UF : forme de l'usure ; Udir : direction de l'usure ; Udeg : degré d'usure ; Malp : présence de malposition ; Max : maxillaire ; Mdb : mandibule.*

2.4.1. Impact carieux

Indice de dents Cariées/Absentes/Obturées (CAO)

L'indice CAO est fréquemment utilisé en épidémiologie pour évaluer la santé bucco-dentaire (Peterson, 2003). Il a l'avantage d'être simple d'utilisation. Il peut être réalisé de deux manières différentes : par dent et par face. Nous avons ici retenu un CAO par dent, estimé suffisamment informatif pour une première analyse. Cet indice a trois composantes, chacune étant codée sur le mode présent/absent par dent :

- Le nombre de dents cariées (C): cela correspond au nombre de dents présentant une carie, quels que soient le type ou le degré d'atteinte. La dent présentant une carie est codée 1, la dent exempte de carie est codée 0.

- Le nombre de dents absentes (A) : la dent absente est codée 1, la dent présente 0.
- Le nombre de dents obturées (O): cela correspond au nombre de dents présentant une obturation, quel qu'en soit le type (amalgame, composite, couronne) ou sa localisation sur la dent. C'est donc un indicateur de recours au soin. La dent présentant une obturation est codée 1, la dent n'ayant aucune obturation est codée 0.

Si la dent est absente, les paramètres C et O ne sont pas codables. La donnée est alors manquante et marquée « x ». L'indice CAO se calcule en additionnant les trois composantes et en divisant le résultat par le nombre de dents. Les paramètres de nombre de dents cariées, absentes et obturées peuvent aussi être utilisés séparément.

Sévérité d'atteinte carieuse

L'objectif est de voir s'il existe une corrélation entre exostoses et le type et/ou la sévérité d'atteinte carieuse. Plusieurs systèmes d'évaluation existent. La classification de Black, plus ou moins simplifiée, a été parfois utilisée (Hillson, 2001). D'autres échelles ont également été proposées (Kirkland, 2010 ; Hillson, 2008) mais certaines sont complexes. Celle de Hillson (2008), par exemple, compte 15 grades et incorpore non seulement des données sur la sévérité d'atteinte carieuse mais aussi des informations sur l'éruption dentaire ou les pertes dentaires. Nous avons retenu le système SISTA (Mount et Hume, 1997), majoritairement utilisé aujourd'hui en pratique clinique (Badet, 2011). Ce système d'évaluation sépare les notions de site atteint et d'évolution de la maladie. La classification d'origine a cependant été adaptée à la possibilité d'étude de restes squelettiques. En effet, le stade 0 de leucôme précarieux ou lésion initiale avant cavitation, d'intérêt en pratique clinique, est difficile à diagnostiquer sur restes squelettiques, du fait de la dessiccation. L'aspect de cette atteinte correspond à une coloration blanchâtre de l'émail. Nous avons marqué 0 l'absence de cavité. Le diagnostic a été réalisé par observation et confirmé par sondage. Le codage retenu est récapitulé dans le tableau 10.

Tableau 10 : classification SISTA d'évaluation de l'atteinte carieuse selon Mount et Hume (1997) modifiée. *(1) : les puits et fissures peuvent concerner tous les sillons, fossettes et cingulum. (2) : l'aire cervicale englobe l'émail cervical, la jonction émail-cément et le cément quelle que soit la face de la dent.*

Site	Stade
0 : aucune cavité	0 : absence de carie
1 : puits et fissures(1)	1 : microcavitation pouvant atteindre jusqu'au tiers externe de la dentine
2 : zones proximales	2 : cavité de profondeur moyenne atteignant le tiers moyen de la dentine sans affecter les cuspides
3 : zone cervicale(2)	3 : cavité importante atteignant le tiers profond de la dentine et fragilisant les cuspides
	4 : cavité profonde parapulpaire ou intrapulpaire avec destruction partielle des cuspides.

Nombre de dents perdues ante mortem

Parmi les dents absentes, nous avons aussi codé les dents perdues *ante mortem*. La dent est estimée perdue avant le décès de l'individu quand il y a eu un remodelage complet de l'alvéole. Bien sûr, il est possible qu'une dent ait été perdue peu de temps avant le décès et qu'aucun réel signe de cicatrisation ne soit visible. Pour éviter tout

risque d'erreur, seules les alvéoles complètement refermées, signant avec certitude une perte dentaire *ante mortem,* ont été retenues. Si la dent est perdue avant le décès, elle est codée 1, 0 dans le cas contraire. Le codage est réalisé par dent.

2.4.2. Evaluation de l'état parodontal

La maladie parodontale est une pathologie plurifactorielle complexe, faisant à la fois intervenir des facteurs génétiques, immunitaires, bactériens et environnementaux dont le tartre et l'occlusion (Armitage, 1999). Plusieurs paramètres participant à l'atteinte parodontale peuvent donc être codés : la présence de tartre, le degré et la direction de résorption alvéolaire et les atteintes de furcation.

La *présence de tartre* a été codée dent par dent grâce à la classification de Brothwell (1981) :

0 : pas de tartre ;
1 : moins d'un tiers 3 de la surface coronaire est recouvert de tartre (grade léger) ;
2 : entre un tiers et deux tiers de la surface coronaire sont recouverts de tartre (grade modéré) ;
3 = plus de deux tiers de la surface coronaires sont recouverts de tartre (grade sévère).

Un tel codage présente l'avantage d'être assez simple, notamment pour son utilisation sur le vivant. Comme les caries, la présence de tartre peut aussi être codée par face, ce qui permet d'interpréter plus finement les pratiques d'hygiène orale. Mais un tel codage est assez long et fastidieux. Une telle précision pourra être intéressante s'il s'avère, à l'issue de cette première étude, que la quantité de tartre est fortement corrélée aux EOF.

Plusieurs méthodes sont proposées dans la littérature pour coder le *degré d'atteinte parodontale* par estimation de la résorption alvéolaire. Ainsi, Kirkland (2010) utilise la classification de Kerr (1991) modifiée par Hillson (2008) (tableau 8):

Tableau 11 : classification des défauts parodontaux par la méthode de Kerr (1991) modifiée par Hillson (2008).

Catégorie	Définition	Implication
0	Pas détectable	
1	Surface corticale lisse ininterrompue	Sain
2	Surface corticale avec sillon, foramens ou arêtes, parfois destruction large	Dû à inflammation gingivale
3	Larges creux, petites aires de destruction, bords de texture abrupte et irrégulière	Parodontite en phase active
4	Comme le 3 avec des défauts osseux arrondis aux bords lisses et surface poreuse	Parodontite en phase inactive
5	Défauts marqués et profond, soit à bords tranchants et irréguliers, soit à bords arrondis	Parodontite agressive en phase active ou pas

Cette classification ne recouvre pas, loin s'en faut, l'ensemble des situations cliniques. Par exemple, elle considère comme « marqué » un défaut osseux de 3 mm de profondeur, ce qui ne constitue pourtant pas forcément, en pratique clinique, une atteinte « sévère ». Les maladies parodontales sont complexes dans leur étiologie et dans leur expression (Armitage, 1999). Une nouvelle classification des maladies

parodontales a été développée par l'International Workshop for a classification of periodontal disease and condition (Armitage, 1999). Elle classe les atteintes parodontales en huit catégories selon la localisation de l'atteinte, la cause et le degré de sévérité, en limitant les risques de chevauchements (Armitage, 1999). Elle présente notamment l'intérêt d'exclure la notion d'âge, mais aussi de séparer les atteintes agressives, nécrotiques, d'origine systémique, chroniques et celles liées à des conditions parodontales défavorables innées ou acquises (Wiebe et Putnins, 2000). Elle différencie aussi les atteintes localisées des atteintes généralisées : une atteinte généralisée concernera plus de 30% des sites parodontaux (Armitage, 2004). Cependant, sur reste squelettique, on ne peut pas identifier tous les types d'atteintes parodontales. Seules celles concernant l'os alvéolaire seront visibles. La gravité de la maladie peut tout de même être évaluée ainsi en considérant deux composantes de la résorption alvéolaire : la sévérité de la perte osseuse et sa direction.

Pour estimer la sévérité d'atteinte, les codages ont été réalisés par examen visuel et mesure du degré d'atteinte. La profondeur d'atteinte correspond à une moyenne des distances entre la jonction émail-cément et le rebord alvéolaire supérieur, mesurée avec une sonde parodontale graduée en quatre points de la dent (milieu de la face vestibulaire, milieu de la face linguale, milieu de la face mésiale et milieu de la face distale). La mesure moyenne par dent est retenue, puis classée selon l'échelle suivante :

0 : pas de perte osseuse ;
1 : atteinte faible : la perte osseuse est inférieure à 4 mm;
2 : atteinte modérée : la perte osseuse est comprise entre 4 et 6 mm ;
3 : atteinte sévère : la perte osseuse est supérieure à 6 mm.

La *direction de la résorption alvéolaire* est estimée visuellement et codée 1 pour une lyse osseuse horizontale et 2 pour une atteinte angulaire.

Les *furcations molaires*, ou atteintes inter-radiculaires, caractérisent la gravité des pertes osseuses molaires. Plus les furcations sont marquées, plus la mobilité des dents est grande et la gêne importante (Al-Shammari et al., 2001). Le diagnostic est réalisé visuellement et confirmé par sondage parodontal. Nous avons utilisé la classification de Ramfjord et Ash (1979):

0 : pas d'exposition de la furcation ;
1 : lésion débutante. La sonde ne pénètre pas de plus de 2 mm dans l'espace inter-radiculaire ;
2 : lésion en cul-de-sac. La sonde pénètre de plus de 2 mm l'espace inter-radiculaire sans le traverser ;
3 : lésion sévère. La sonde pénètre l'espace inter-radiculaire de part en part.

2.4.3. Evaluation de l'usure

Il existe de très nombreuses façons de coder l'usure. Les deux méthodes les plus couramment utilisées sont celles de Smith (1984) et de Molnar (1971). La méthode de Smith (1984) associe un codage ordinal du degré d'usure spécifique du type de dents et une mesure angulaire de la direction de l'usure, réalisée par rapport au plan horizontal avec un rapporteur posé sur les molaires supérieures (trigone) et inférieures (talonide). Le codage du degré d'usure et de sa direction ne se fait qu'à droite, sauf si le côté n'est pas exploitable. La technique de Molnar (1971) est purement ordinale mais évalue l'usure dent par dent selon trois critères : le degré d'usure (spécifique du type de dents), sa direction et sa forme. On obtient ainsi un code à 3 chiffres par dent.

Nous avons retenu la technique de Molnar (1971), très complète dans l'interprétation des schémas d'usure. Cependant, au lieu d'un code à trois chiffres, comme originellement proposé par l'auteur, nous avons séparé les trois composantes de l'usure. En outre, le degré d'usure est évalué selon le système proposé par Smith (1984). Les codages sont récapitulés en annexes 2a à 2c.

2.5. Evaluation de l'occlusion

Il s'agit là de paramètres rendant compte de la variation des relations occlusales, pouvant participer à expliquer le stress masticatoire et les schémas d'usure. Pour pouvoir être recueillis, les mâchoires doivent pouvoir être positionnées en occlusion de façon stable et indubitable. En l'absence d'un nombre suffisant de dents pour retrouver facilement la position inter-arcades ou en cas d'édentements de grande étendue, les divers paramètres sont notés manquants par un « x », pour ne pas introduire d'erreur. Deux types de données ont été recueillis : mesures métriques et enregistrement de types de relations inter-dentaires. Ces derniers sont observés par couples de dents opposées. Toutes les données sont enregistrées à droite et à gauche. Elles sont rapportées dans l'annexe 3.

2.5.1. Evaluation des relations inter-dentaires

Cela englobe l'évaluation des types d'articulés dentaires postérieurs et antérieurs et l'enregistrement des types de relations canines et molaires selon la classification d'Angle.

Par couple de dents, en s'inspirant de Harris et Corrucini (2008), le *type de relation occlusale postérieure* est enregistré de la façon suivante :

X : donnée absente ou non codable.

-1 : articulé croisé lingual (dents maxillaires en position excessivement vestibulaires) où les cuspides vestibulaires mandibulaires sont en contact avec les cuspides linguales maxillaires ;

-2 : articulé croisé lingual (dents maxillaires excessivement vestibulaires) où les cuspides vestibulaires mandibulaires sont en position complètement linguale par rapport aux cuspides linguales maxillaires, sans contact occlusal, ou alors en contact avec le versant lingual des cuspides linguales maxillaires ;

0 : articulé normal (rapport cuspide/fosse) ;

1 : articulé croisé vestibulaire (dents mandibulaires vestibulaires par rapport aux dents maxillaires, où les cuspides vestibulaires et linguales mandibulaires sont en contact avec les cuspides vestibulaires et linguales maxillaires, respectivement ;

2 : articulé croisé vestibulaire, où les cuspides linguales mandibulaires sont dans la fosse maxillaire ;

3 : articulé croisé vestibulaire, où les cuspides linguales mandibulaires sont en contact avec les cuspides vestibulaires, maxillaires, voire leur versant vestibulaire.

Le type d'articulé postérieur donne des informations sur la direction de transmission des forces occlusales aux os maxillaires et mandibulaires. Les différents types d'articulés postérieurs sont schématisés sur la figure 25.

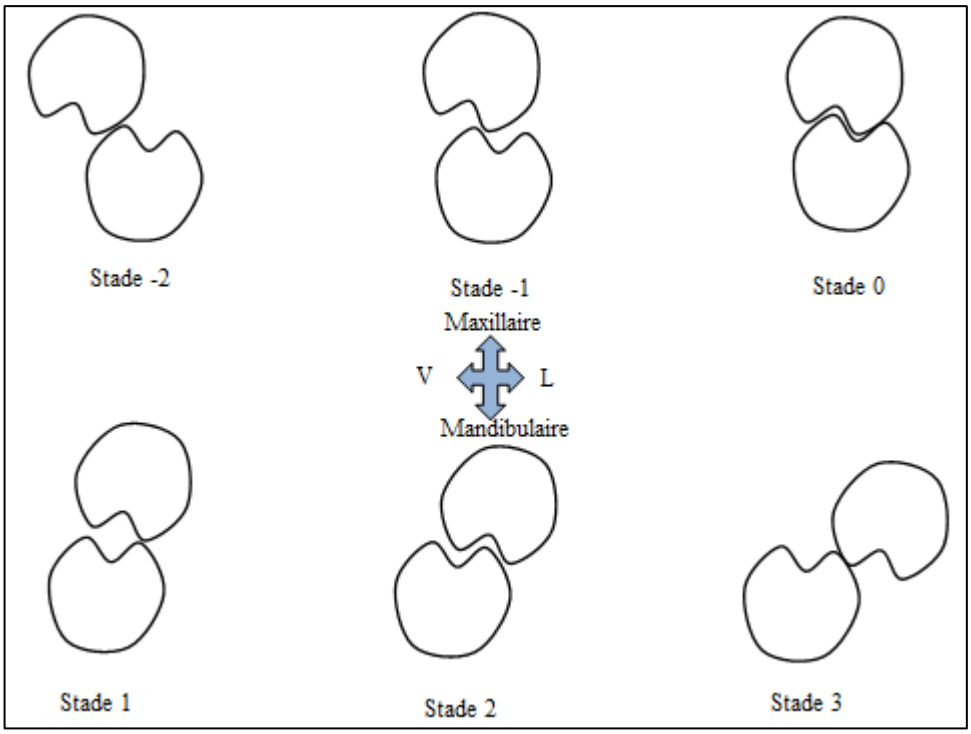


Figure 25 : schématisation des différents types d'articulés postérieurs. *Les dents représentées sont des premières molaires maxillaires et mandibulaires en coupe vestibulo-linguale.*

De même, par couple de dents, on note le *type d'articulé antérieur*, i.e. dans la région incisivo-canine, de la façon suivante (inspirée de Harris et Corrucini, 2008) :

X : donnée manquante ou non codable ;

-1 : articulé croisé antérieur : les dents antérieures maxillaires recouvrent fortement les dents antérieures mandibulaires, à tel point qu'on ne voit plus ces dernières ;

0 : articulé normal. Les dents antérieures maxillaires recouvrent modérément les dents mandibulaires, jusqu'à la moitié de leur face vestibulaire ;

1 : articulé en bout-à-bout incisif. Les dents antérieures s'affrontent par leurs bords incisaux ;

2 : articulé inversé antérieur. Les dents antérieures mandibulaires sont vestibulaires par rapport aux dents antérieures maxillaires.

Les différents types de relations occlusales antérieures sont schématisés dans la figure suivante 26.

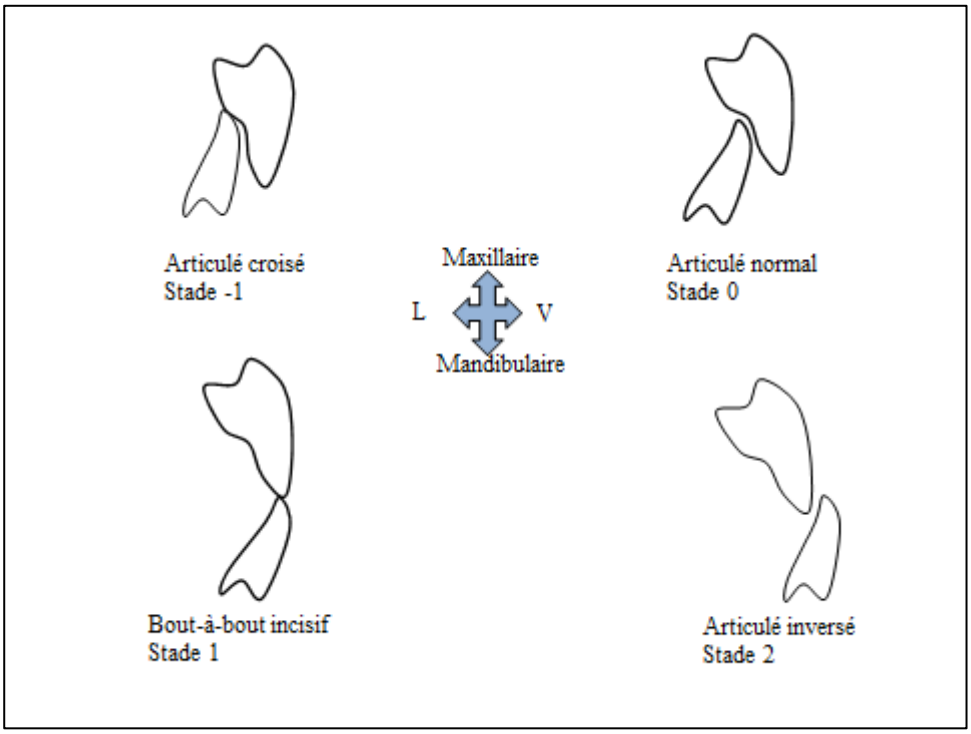


Figure 26 : schématisation des relations dento-dentaires antérieures.

Le *type de relation canine* est un paramètre classiquement enregistré pour toute évaluation occlusale. Ce facteur est évalué de la manière suivante (figure 27) :

X : dent absente ou non codable

1 : position « idéale » où la pointe canine maxillaire se situe dans l'embrasure entre la canine mandibulaire et la P1 mandibulaire.

2 : classe II d'Angle où la pointe canine maxillaire est mésialée par rapport à l'embrasure C/P1 mandibulaire.

3 : classe III d'Angle où la pointe canine maxillaire est distalée par rapport à l'embrasure C/P1 mandibulaire

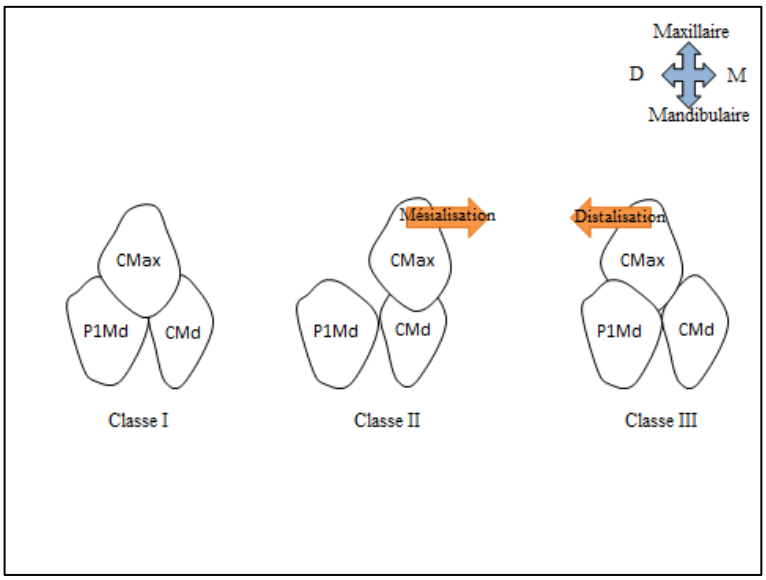


Figure 27 : schématisation des classes d'Angle canine.

De même, le *type de relation molaire* est une variable classique d'évaluation occlusale, enregistré de la façon suivante (figure 28) :

X : dents absente et non codable

1 : position « idéale » où la cuspide mésio-vestibulaire de la M1 supérieure se positionne face au sillon vestibulaire de la M1 inférieure.

2 : classe II d'Angle où la cuspide mésio-vestibulaire de la M1 supérieure se positionne mésialement par rapport au sillon vestibulaire de la M1 inférieure.

3 : classe III d'Angle où la cuspide mésio-vestibulaire de la M1 supérieure se positionne distalement par rapport au sillon vestibulaire de la M1 inférieure.

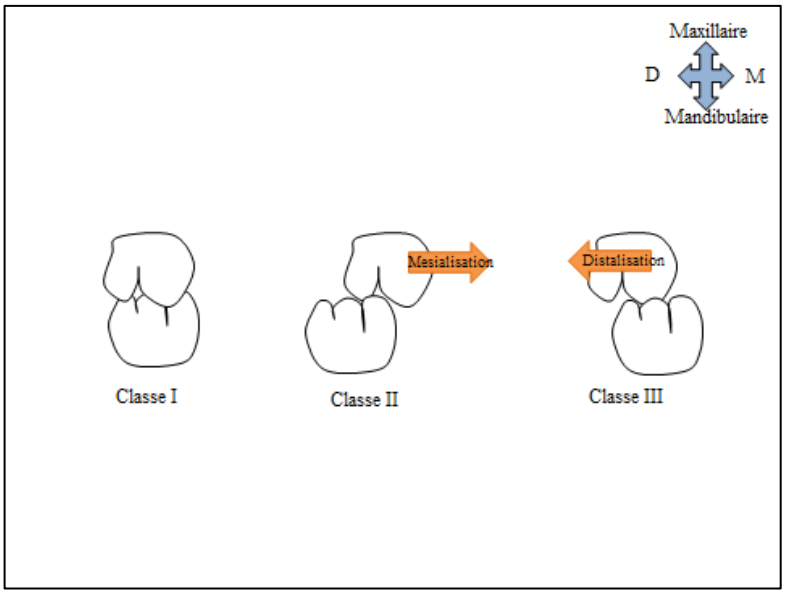


Figure 28 : schématisation des diverses classes d'Angle molaires.

2.5.2. Mesures occlusales

Cela englobe un certains nombres de mesures classiquement utilisées dans le diagnostic occlusal : recouvrement, surplomb, profondeur d'arcade maxillaire et mandibulaire, cordes incisivo-canine et incisivo-molaire et profondeur de la courbe de Spee.

Le recouvrement, ou overbite, correspond à l'étendue couverte par les incivises supérieures maxillaires sur les incisives mandibulaires, dans le dens vertical, quand les dents postérieures sont en contact. Pour obtenir cette mesure, la position des bords libres des incisives maxillaires est d'abord reportée sur la face vestibulaire des incisives mandibulaires antagonistes. Le recouvrement correspond à la distance entre cette trace et le bord libre des incisives mandibulaires (figure 29).

Le surplomb, ou overjet, correspond à la distance entre le bord libre des incisives maxillaires et la face vestibulaire des incisives mandibulaire horizontalement, alors que les dents postérieures sont en contact. La distance est mesurée avec un compas (figure 29).

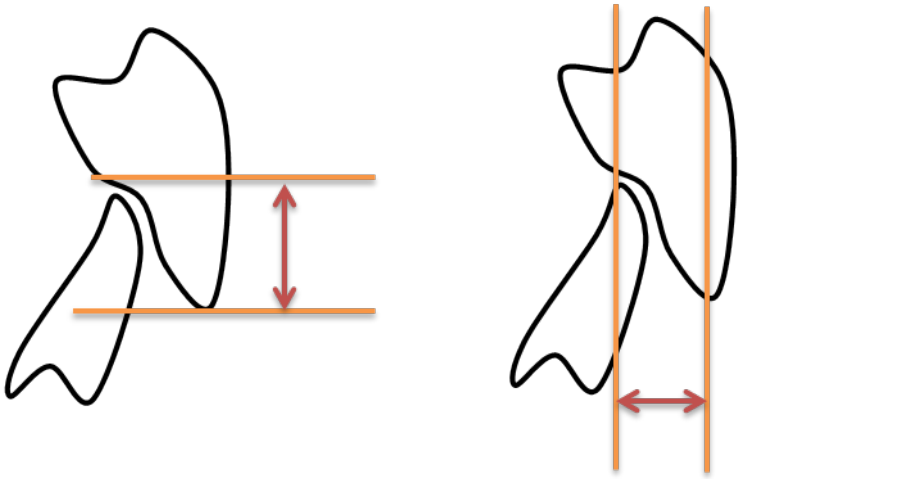


Figure 29 : représentation des mesures de recouvrement (overbite) et de surplomb (overjet)

Recouvrement et surplomb sont deux mesures classiques en pratique clinique pour évaluer la fonction occlusale. Un articulé serré est caractérisé par un recouvrement élevé pour un très petit surplomb. Dans ce cas, les forces occlusales développées sont supposées très fortes et une usure préférentielle du secteur antérieur est fréquente. A l'inverse, le recouvrement peut être nul en cas de prognathie mandibulaire ou d'open bite antérieur. Le surplomb peut également être nul ou négatif selon le type d'articulé dentaire (Harris et Corrucini, 2008).

La profondeur d'arcade se définit comme étant la distance antéro-postérieure entre le point inter-incisif et la ligne joignant les faces distales des premières molaires (Harris, 1997). Pour Knott (1961) et De Kook (1972), elle peut se calculer comme la médiane du triangle liant le point inter-incisif et les faces distales des premières molaires. Pour la déterminer, il faut donc :

1) Mesurer la distance AB: ligne droite entre le point inter-incisif (A) et la face distale de la M1 droite (B) ;
2) Mesurer la distance AC : ligne droite entre (A) and et la face distale de la M1 gauche(C)
3) Mesurer la distance BC : ligne droite entre B et C
4) Calculer la distance D ou profondeur de l'arcade par la formule mathématique suivante:

$$D = \sqrt{\frac{[AC^2 + BC^2]}{2} - \frac{[AB^2]}{4}}$$

La profondeur d'arcade est calculée pour le maxillaire et pour la mandibule de chaque individu. Les points de repères des diverses mesures permettant le calcul de la profondeur d'arcade sont illustrés sur la figure 30.

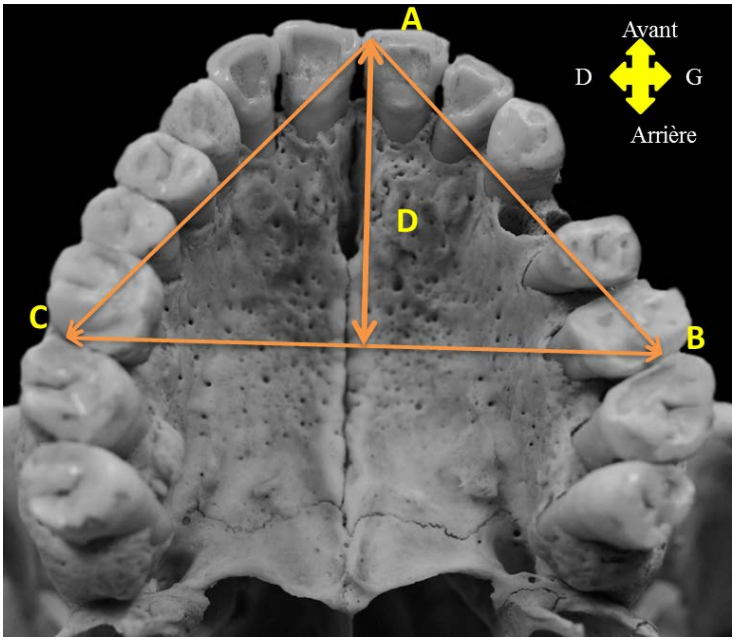


Figure 30 : représentation des points et des mesures permettant de déterminer la profondeur d'arcade (en l'occurrence, au maxillaire). *La profondeur d'arcade est notée D.*

Les cordes incisivo-canine et incisivo-molaire donnent des informations sur l'asymétrie d'arcade (figure 31). Elles sont mesurées à droite et à gauche, au maxillaire et à la mandibule, de la façon suivante (Harris et Corrucini, 2008) :

- Pour la corde incisivo-canine : distance entre le point inter-incisif et le talon distal de la canine ;
- Pour la corde incisivo-molaire : distance entre le point inter-incisif et la face distale des premières molaires.

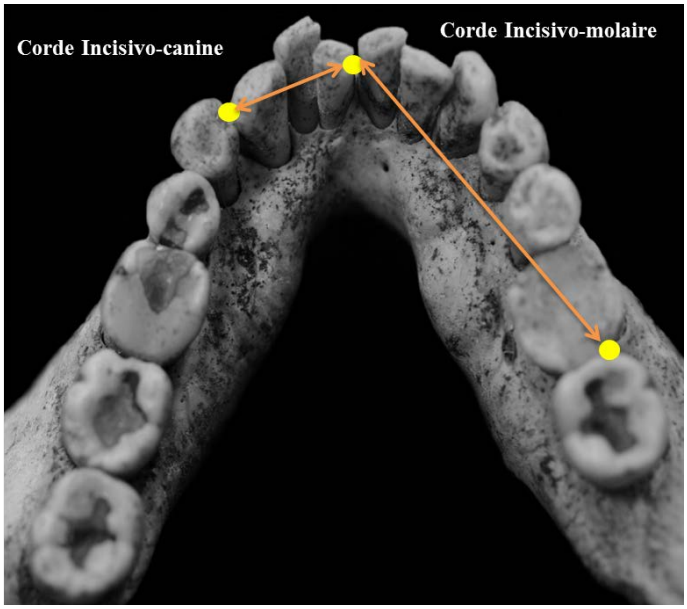


Figure 31 : représentation des cordes incisivo-canine (à gauche sur la photo) et incisivo-molaire (à droite).

Enfin, *la profondeur de la courbe de Spee* consiste en la distance entre l'horizontale, représentée par une règle posée sur les faces occlusales depuis la canine, et le point occlusal le plus éloigné de cette droite. La mesure est prise à la verticale de ce point (figure 32).

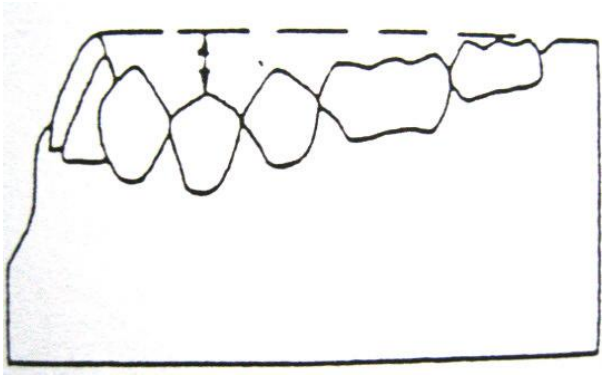


Figure 32 : Mesure de la profondeur de la courbe de Spee

Une courbe de Spee étroite serait le signe d'une bonne santé occlusale (Harris et Corrucini, 2008). L'usure tend à aplanir cette courbe. Certains types d'articulés dits traumatiques sont caractérisés par une courbe de Spee profonde.

2.5.3. Autres paramètres

Deux autres paramètres intervenant dans l'évaluation de la fonction occlusale ont été enregistrés : l'état des surfaces articulaires de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et l'évaluation des malpositions dentaires.

L'ATM est le reflet indirect du stress masticatoire. Il existe de nombreuses façons d'évaluer son état (Hinton et Carlson, 1979 ; Magnusson et al., 2008). Nous avons retenu une échelle d'évaluation simple. Si l'état de l'ATM s'avère avoir une corrélation importante avec les exostoses, il sera intéressant d'en préciser l'analyse par un codage plus poussé. Il est important de noter que l'évolution des surfaces articulaires n'est pas seulement liée à la fonction masticatoire mais aussi à l'âge. Le codage a été réalisé séparément à droite et à gauche de la façon suivante (Richards et Brown, 1983) :

X : ATM non codable (cas de fractures osseuses)

0 : ATM saine. Les surfaces osseuses sont lisses, régulières et sans trace de pitting.

1 : Atteinte légère. Moins d'un quart des surfaces articulaires présente des signes de pitting.

2 : atteinte modérée. Un quart à la moitié des surfaces articulaires présente des signes de pitting, parfois profond, parfois associé à des bords surélevés.

3 : atteinte sévère. Plus de la moitié des surfaces articulaires présente des traces de pitting avec érosion, bords surélevés, voire éburnation.

3+ : atteinte extrême : les surfaces articulaires ont nettement perdu leur forme d'origine, voire sont méconnaissables.

Les malpositions dentaires pourraient participer à modifier la transmission des forces occlusales à la base osseuse sous-jacente. L'origine des malpositions est diverse : traumatisme, manque de place au moment de l'éruption, pertes dentaires prématurées, maladie parodontale… Il existe aussi de nombreux types de malpositions : version, égression, rotation, ingression…. Suivant la proposition d'Igarashi et al. (2008), il a été choisi ici de compter le nombre de dents mal positionnées, quel que soit le type de

malposition. Si ce paramètre semble corrélé aux exostoses, il pourra être intéressant de préciser si le type de malposition a une influence quelconque. L'intérêt ici est d'avoir une idée de l'action des modifications de positionnement dentaire (donc de transmission des forces occlusales) sur la présence et l'expression des exostoses. Le codage est tel que :

X : dent absente ou non codée (cas des débris radiculaires)
0 : la dent est en position correcte sur l'arcade ;
1: la dent est mal positionnée (rotation, version, égression etc…)

2.6. Codage des variations anatomiques dentaires (VAD)

L'association entre EOF et VAD a rarement été investiguée. Halffman et Irish (2004) les ont bien mis en parallèle pour expliquer le peuplement des îles Canaries, mais sous le postulat que l'EP est un marqueur populationnel. Cela dit, l'hypothèse d'une relation entre EOF et VAD est intéressante : les VAD étant très génétiquement contrôlées, un tel lien soutiendrait l'hypothèse d'une base génétique, qui plus est commune. Nous avons donc enregistré les VAD supposées avoir une forte composante génétique. Certaines d'entre elles sont en outre des marqueurs populationnels, notamment caractéristiques des populations asiatiques. Cela permet d'attester de l'homogénéité génétique de la population étudiée. Le système de codage utilisé est celui de Scott et Turner (1997), récapitulé en annexe 4. Les données ont été consignées sur des fiches individuelles dont un exemplaire figure en annexe 5.

2.7. Codage des variations anatomiques crâniennes (VAC)

Un certain nombre de variations anatomiques crâniennes a été enregistré. Le lien entre EOF et VAC n'a, à notre connaissance, jamais été recherché. Les caractères ont été choisis dans deux optiques. Une partie des caractères appartient aux variations dites hyperostotiques, parmi lesquelles les EOF sont parfois classées. L'individu ayant des EOF a-t-il aussi plus de VAC hyperostotiques que les individus dépourvus d'EOF ? Les autres caractères retenus sont les variations classiques des os de la face et du crâne. Les échelles de codage retenues sont récapitulées en annexe 6. Les données ont été consignées sur des fiches individuelles (annexe 7)

2.8. Mesures crânio-faciales

Diverses mesures crânio-faciales classiques ont été enregistrées à la fois dans un souci de caractérisation de la population étudiée et pour investiguer le rapport entre présence, voire développement, des exostoses et dimensions des os de l'individu. En effet, il a été rapporté dans la littérature une possible corrélation entre la présence d'exostoses et un plus grand développement des maxillaires (Skrzat et al., 2003 ; Cagirankaya et al., 2004). Les mesures ont été réalisées selon Martin (1928) et Bräuer (1988). Elles sont récapitulées en annexe 8.

Certaines mesures sont sensibles à la résorption alvéolaire, notamment la hauteur supérieure de la face et la hauteur de la symphyse mandibulaire. En l'absence de dents et si la résorption est marquée, la mesure n'a pas été prise. Si une résorption existe mais qu'au moins une dent est présente dans la zone antérieure, alors la mesure est estimée en substituant le niveau de la jonction émail-cément au Prosthion au maxillaire et l'Infradentale à la mandibule.

2.9. Données complémentaires

Les données complémentaires proviennent essentiellement de la littérature et englobent des informations sur l'état sanitaire, les habitudes de vie et l'alimentation de la population thaïlandaise.

3. Approche statistique

3.1. Stratégie de traitement des données

L'ensemble des données recueillies a ensuite été intégré dans une base de données Excel unique. Certains caractères ordinaux sont toujours codés par degrés d'expression, lorsqu'ils sont quasi systématiquement présents chez tous les individus (c'est le cas des épines Géni par exemple) ou quand il est impossible de l'évaluer par présence/absence (par exemple, la forme de la suture palatine transverse). De plus, bien que des disparités d'expression droite/gauche soient notables, nous avons choisi de regrouper les deux côtés en suivant l'hypothèse de variation quasi-continue : nous avons donc retenu pour chaque caractère le maximum d'expression individuelle. Ainsi :

- Si le caractère est absent d'un côté, on retient l'expression du côté où il est présent ;
- Si le caractère est plus marqué d'un côté, on retient ce côté comme expression du caractère.

Pour les mesures des exostoses, de la même manière, la mesure individuelle la plus grande est retenue car elle correspond au maximum de potentiel d'expression de cette mesure pour l'individu. Par contre, pour les mesures anthropologiques ou occlusales, lorsqu'elles sont bilatérales, la mesure moyenne entre les deux côtés a été retenue.

En ce qui concerne les paramètres dentaires, les données ont originellement été enregistrées par dent, afin de permettre à terme des analyses plus précises. Dans cette première approche, nous avons décidé de comptabiliser par individu le nombre de dents présentant tel ou tel caractère. Ainsi, on a pour chaque individu le nombre de dents cariées, le nombre de dents absentes etc… Si un lien très significatif apparaît avec tel ou tel paramètre, alors la base de données originelle permettrait d'aller préciser le type de lien. Par exemple, si on observe un lien fort avec le nombre de dents cariées, il peut être intéressant d'aller observer si cela concerne plutôt une atteinte carieuse des dents postérieures. Les modes d'expression des diverses variables au sein de l'ensemble des analyses, ainsi que leurs abréviations, sont en annexe 9.

Tout d'abord, les biais intra-observateurs ont été analysés pour évaluer la répétabilité du protocole. Ce test a été réalisé sur 30 individus, choisis au hasard dans l'échantillon. L'intégralité du protocole a ainsi été testée

Puis, l'échantillon a été analysé pour repérer les caractères très peu représentés dans la population (moins de 20 individus concernés) et les écarter des analyses ultérieures, particulièrement les analyses multivariées, afin de limiter les problèmes liés à l'inertie. L'analyse de la représentation des divers facteurs dans l'échantillon permet en outre de vérifier que l'échantillon est bien représentatif de la population, en confrontant ces observations aux données actuelles de la littérature. Enfin, les données

redondantes (i.e. codant pour le même paramètre) ont été éliminées des analyses multivariées, après avoir vérifié qu'elles se recoupaient bien.

Ensuite, les relations entre les exostoses oro-faciales et l'ensemble des autres données recueillies ont été analysées. L'âge et le sexe sont toujours incorporés aux tests, du fait leur importance biologique. Toutes les manipulations stastistiques ont été réalisées avec le logiciel R (R development Core Team, 2008). La stratégie a d'abord consisté en l'examen univarié des relations une à une. Les analyses univariées permettent d'examiner les liens un à un entre exostoses et chaque paramètre d'influence recueilli. Les exostoses sont exprimées par présence/absence et par leurs mesures maximales. L'objectif est de voir si des schémas réccurrents se dégagent, quel que soit le mode de codage de l'exostose. L'examen des mesures des EOF permet aussi de voir si certains paramètres influent sur le développement en taille de l'exostose, ou seulement sur sa présence. Une telle approche permet de faire le tri parmi les facteurs recueillis et dégager des influences probables, afin de discuter de l'étiologie des exostoses.

Puis une série d'analyses multivariées (analyses en composantes principales, analyses des correspondances multiples, arbres de décision) ont été réalisées pour tenter d'identifier la présence de schéma récurrents de facteurs d'influence et déterminer, parmi l'ensemble des données recueillies, lesquelles pourraient participer à l'apparition et au développement des EOF. L'objectif des analyses multivariées est de corroborer ou infirmer les relations observées en analyse univariée, et affiner les hypothèses étiologiques. Pour ce faire, plusieurs moyens ont été mis en parallèle : analyse en composante principale (ACP) ou analyses des correspondances multiples (ACM), selon la nature des variables considérées, et arbres de décision. Notons que ces techniques statistiques excluent le regroupement d'emblée de tous les facteurs étudiés. Les schémas obtenus sont alors illisibles. Il a donc été choisi de faire les analyses en séparant les données par grands axes étiologiques.

3.2.Répétabilité du protocole de recueil des données

La répétabilité a été évaluée sur l'ensemble du protocole par le ré-examen de 30 individus tirés au hasard dans l'échantillon. Les données ordinales ont été comparées par le test du Kappa de Cohen. Les données métriques ont été comparées selon le protocole suivant :

- Représentation des différences brutes ;
- Examen de la moyenne, de l'écart-type et de la variance ;
- Comparaison des moyennes par test de Student par appariemment ;
- Calcul de la déviation relative ;
- Calcul du coefficient de corrélation de Pearson ;
- Calcul du coefficient de concordance.

Le problème fut, notamment *pour les données ordinales*, de définir un seuil jugé acceptable ou satisfaisant, de répétabilité. En effet, Landis et Koch (1977) proposent le barême suivant (tableau 9) :

Table 1 : barême proposé par Landis et Koch (1977) pour juger de l'accord entre deux séries de mesures ordinales lors de l'utilisation du Kappa de Cohen.

<0	Désaccord
0,00 – 0,20	Accord très faible
0,21 – 0,40	Accord faible
0,41 – 0,60	Accord moyen
0,61 – 0,80	Accord satisfaisant
0,81 - 1	Accord excellent

Cependant, ce barème ne fait pas l'unanimité. En effet, l'interprétation de la valeur du Kappa de Cohen doit prendre en compte le nombre de niveaux utilisés pour coder un paramètre. Plus le système de codage compte de degrés, plus le risque d'erreur est élevé. Nous avons considéré, au vu des divers systèmes de codages, que l'accord serait satisfaisant quand il était supérieur à 0,80.

Quant aux *mesures métriques*, le protocole retenu permet de ne pas se contenter d'examiner l'accord des mesures moyennes, qui est souvent excellent mais peut être trompeur. Pour que la répétabilité soit jugée satisfaisante, les moyennes ne devaient pas significativement différer, la déviation relative devait être la plus faible possible et les coefficients de corrélation et de concordance élevés. Suivant les recommandations de MacBride (2005), le coefficient de concordance a été jugé satisfaisant quand il était supérieur ou égal à 0,90.

La répétabilité semble très bonne sur l'ensemble du protocole. Pour les variations anatomiques dentaires et crâniennes ainsi que pour l'ensemble des paramètres de santé orale, la répétabilité est très bonne, avec des valeurs de kappa autour de 0,80. Pour les paramètres d'évaluation ordinale des exostoses oro-faciales, la répétabilité est globalement bonne (valeurs de kappa supérieure à 0,80). Pour les mesures métriques (crânio-faciales, occlusales et des exostoses), la répétabilité est excellente, avec des coefficients de concordance généralement supérieurs à 0.90.

Quelques bémols sont cependant notables. Pour les paramètres des exostoses, des désaccords quant à la détermination de la dent la plus mésiale ou la plus distale concernée par l'exostose sont notables, alors même que la longueur en termes de nombre de dents impliquées est généralement très concordante. Ceci peut être lié à des erreurs au moment de l'enregistrement des données ou à un manque de précision de la définition de la position de la dent la plus mésiale ou la plus distale. Par sécurité, ces paramètres ont donc été éliminés de la suite des analyses.Pour les mesures métriques, certaines présentent tout de même des concordances inférieures à 0,90, notamment : l'épaisseur de la symphyse (tendance à la surestimation de la mesure de 0,6 mm entre deux évaluations, coefficient de concordance de 0,85, pas de différences significatives des moyennes), la hauteur du corps mandibulaire en P1/P2 (tendance à la surestimation de la mesure de 0,143 mm entre deux évaluations, coefficient de concordance de 0,88, pas de différences significatives des moyennes), la mesure BC mandibulaire (tendance à la sous-estimation de la mesure de 1,11 mm entre deux évaluations, coefficient de concordance de 0,79, pas de différences significatives des moyennes) et la corde incisivo-molaire maxillaire droite (tendance à la surestimation de la mesure de 0,6 mm entre deux évaluations, coefficient de concordance de 0,88, pas de différences significatives des moyennes).

Les biais intra-observateurs peuvent globalement être considérés comme non significatifs.

Troisième partie : Résultats

1. Description des exostoses

1.1. Présence des exostoses oro-faciales chez les Thaïlandais

Les différents types d'exostoses sont retrouvés aux fréquences suivantes (figure 33) :

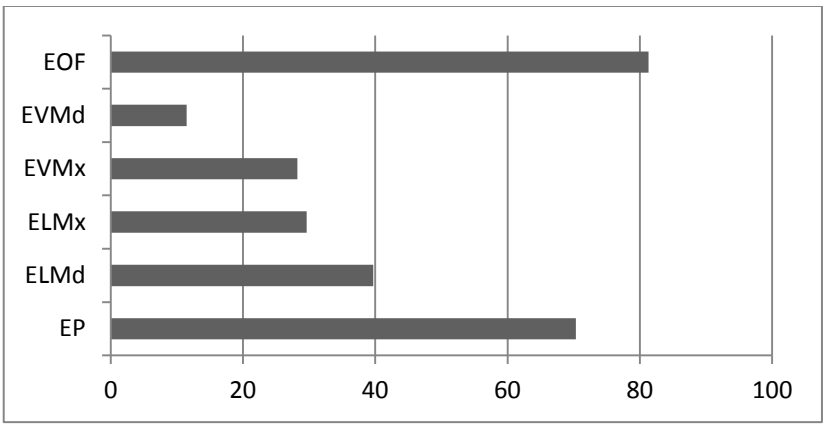


Figure 33 : fréquences globales des différents types d'exostoses sur l'échantillon. ***Le paramètre noté EOF correspond à la fréquence des exostoses, quelqu'en soit le type.***

L'exostose palatine (EP) est la plus commune, avec une fréquence de près de 70% sur l'ensemble de l'échantillon. Les autres exostoses atteignent des fréquences de 30 à 40%, à l'exception notable des exostoses vestibulaires mandibulaires (EVMd), les plus rares. La présence d'une exostose, quelle qu'elle soit (EOF), est ici forte (plus de 80%).

La cooccurrence d'exostoses est elle aussi élevée (plus de 50% de l'échantillon) mais très variée. En effet, quasiment tous les types d'associations sont observables. Les plus récurrents sont représentés dans la figure 34 :

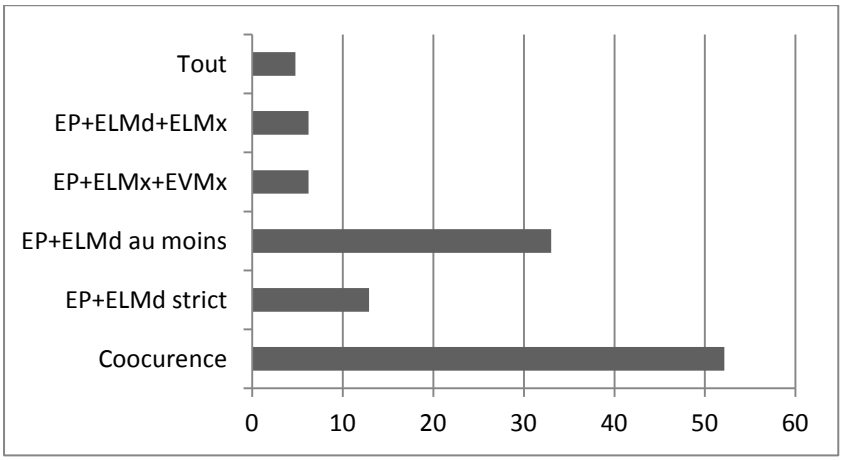


Figure 34 : fréquences des types de cooccurence d'exostoses les plus fréquents. *Nous avons séparé les associations strictes d'EP et ELMd de celles comprenant au moins leur association. « Tout » renvoie à l'association de tous les types d'exostoses en même temps. « Cooccurence » renvoie à l'association d'au moins deux exostoses, quel qu'en soit le type.*

L'association de EP et de ELMd est effectivement la plus fréquente, qu'on la considère strictement ou non. Les autres sont plus marginales. La fréquence d'individus

possédant toutes les exostoses en même temps est faible mais ce n'est pas la plus basse. D'autres associations sont retrouvées de façon encore plus anecdotique.

La figure 35 montre les fréquences de cooccurrence d'exostoses si on considère la cooccurrence par nombre d'exostoses associées.

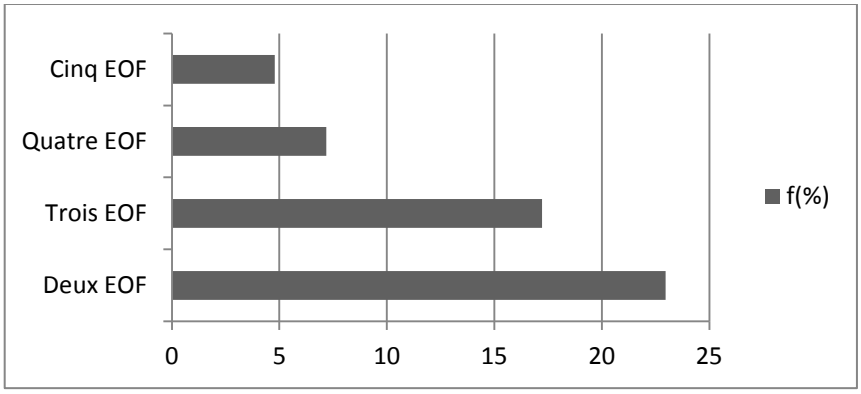


Figure 35 : examen des fréquences de cooccurrence d'exostoses oro-faciales exprimées en nombre d'exostoses associées, quel qu'en soit le type.

Il est nettement plus fréquent de n'avoir que deux exostoses associées, quel qu'en soit le type, et les fréquences diminuent à mesure que le nombre d'exostoses augmente. Dans tous les cas, on ne peut pas considérer la cooccurence comme un phénomène marginal, en tout cas sur notre échantillon.

1.2. Variation de présence des exostoses oro-faciales selon le sexe chez les Thaïlandais

Les relations entre les divers types d'exostoses et le sexe sont illustrées dans le tableau 12 :

Tableau 12 : relation statistique entre présence des différents types d'exostoses et sexe (test exact de Fischer).

Exostose	Valeur de p	Dimorphisme sexuel ?
EP	0,2935	Non
ELMd	0,06587	Non
ELMx	**0,02394***	**Oui**
EVMx	**$6{,}002*10^{-5}$*** **	**Oui**
EVMd	**0,04968**	**Oui**
Quelle que soit l'EOF	0,1103	Non

Le lien entre EOF et sexe est significatif pour toutes les exostoses sauf l'EP et est très proche de la significativité pour l'ELMd. Le dimorphisme sexuel semble particulièrement marqué pour les EVMx. Hormis l'EP, toutes les exostoses sont plus fréquentes chez les hommes.

Le cas de la cooccurence est plus complexe. Si la cooccurence est considérée par présence/absence de n'importe quelle association d'exostoses, le lien au sexe est significatif. De plus, les associations incluant les EVMx sont aussi significativement liées au sexe. Si la cooccurrence est condidérée par type d'association d'EOF, seule la combinaison EP+ELMd+ELMx présente un lien significatif au sexe. Cela peut être lié à la faiblesse des effectifs par type d'association. Si la cooccurrence est évaluée par nombres d'exostoses associées, le lien au sexe n'est pas significatif. Cependant, la

cooccurrence est quasi systématiquement nettement plus élevée chez les hommes, sauf pour l'association « EP+ELMd+EVMx », plus fréquente chez les femmes. La fréquence de présence de toutes les exostoses chez le même individu est également très supérieure chez les hommes (trois fois plus).

Concernant les associations d'exostoses, les différentes études ne précisent jamais si l'association est envisagée de façon stricte (uniquement cette association et pas une autre) ou non. Par exemple, si on considère l'association EP+ELMd stricte, la prévalence est plus faible que celle rapportée par Jainkittivong et Langlais (2000), ce qui n'est pas le cas si on considère l'association comme « au moins EP+ELMd».

1.3. Variation de présence des exostoses oro-faciales avec l'âge chez les Thaïlandais

Le pic de fréquence des EOF varie en fonction du type d'exostose considéré (figure 36).

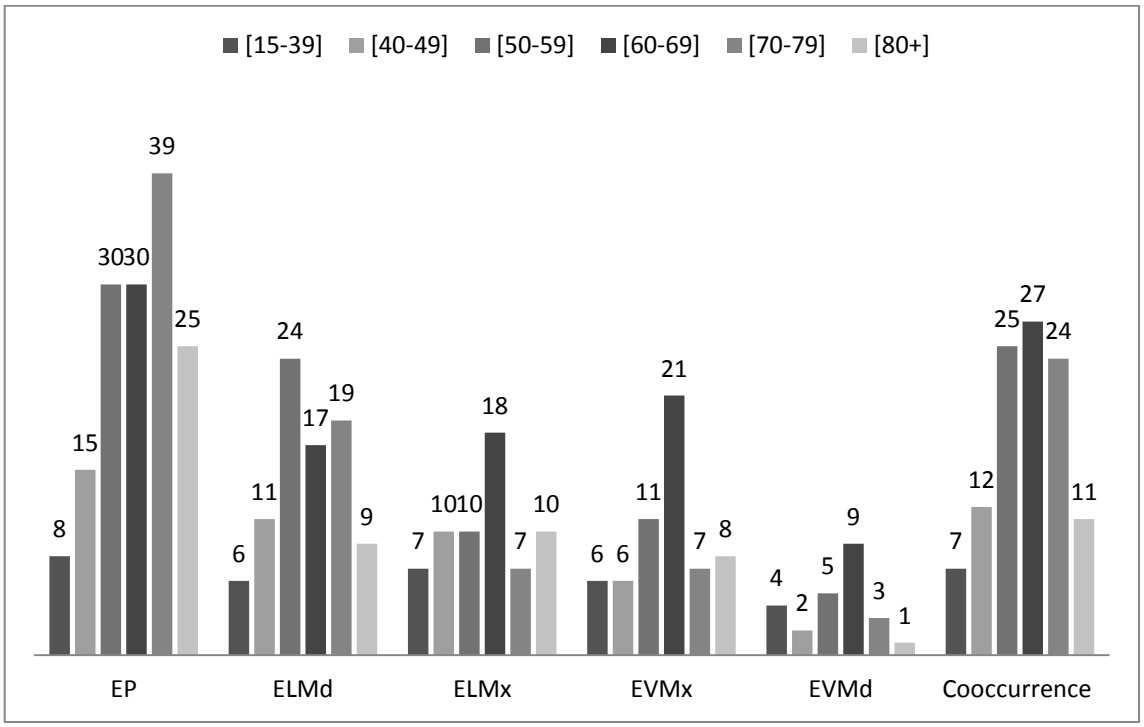


Figure 36 : représentation de la distribution des différents types d'EOF par classe d'âge.

Ainsi, les pics de fréquences se situent entre 70 et 79 ans pour l'EP, 50 et 59 ans pour l'ELMd et 60 et 69 ans pour les ELMx, EVMx et EVMd. Le pic pour la cooccurrence se situe dans la classe [60-69] mais les valeurs sont proches pour les classes [50-59] et [70-79]. L'association EP+ELMd, la plus fréquente, a son pic de fréquence dans la classe [70-79]. Les autres associations ont des profils plus variables (figure 37) :

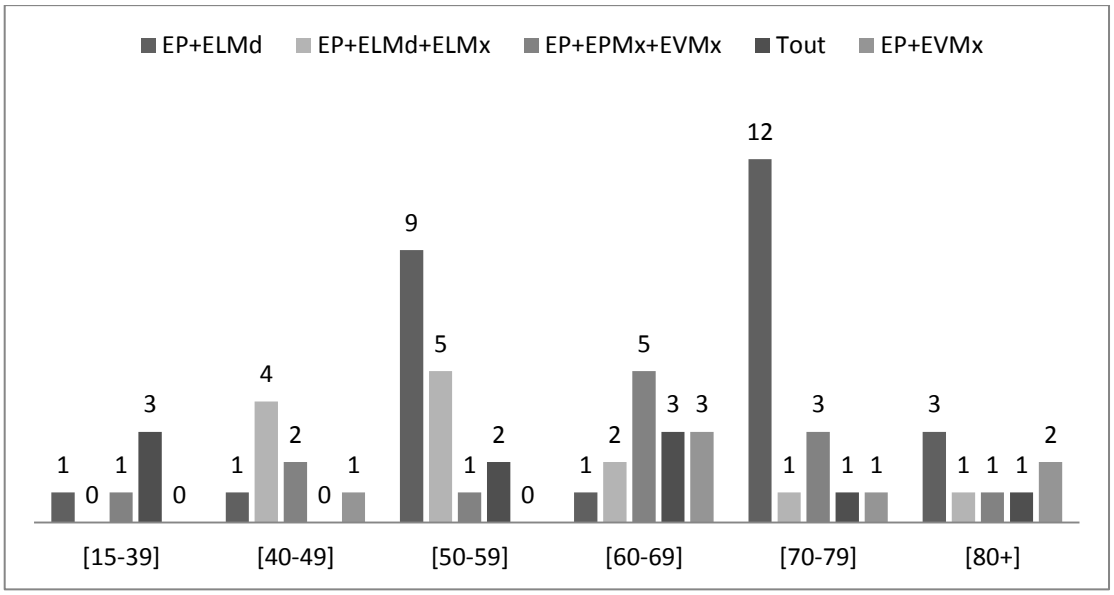


Figure 37 : représentation de la distribution des plus fréquents types de cooccurrence par classe d'âge.

Dans l'ensemble, les exostoses semblent plus fréquentes après 50 ans, ce qui rejoint une grande majorité des observations rapportées dans la littérature (Haugen, 1992 ; Agbaje et al., 2005).

Le tableau 13 résume les relations entre chaque type d'EOF et âge.

Tableau 13 : lien entre chaque type d'exostose et âge*. L'âge est exprimé en valeur réelle et par classe d'âge. Le lien entre âge et EOF est testé par AOV de Fisher, quand l'âge est exprimé en valeur réelle, mais grace au chi deux quand il est exprimé par classe d'âge.*

Exostose	Lien à l'âge ?	Valeur de p	Lien avec classe d'âge ?	Valeur de p
EP	Oui	0.00281	Oui	0.0067
ELMd	Oui	0.000409	Oui	$6.57*10^{-5}$
ELMx	Oui	$6.13*10^{-5}$	Oui	0.00044
EVMx	Oui	0.00117	Oui	0.0006659
EVMd	Oui	0.00171	Oui	0.00402
Cooccurrence	Oui	0.000132	Oui	0.0004622

Contrairement au lien au sexe, la relation à l'âge concerne toutes les exostoses et est à chaque fois très significative, que l'âge soit considéré comme variable continue ou par classe d'âge. La présence de cooccurrence est aussi très significativement liée à l'âge. Cependant, les résultats sont plus contrastés losrsqu'on différencie les les types de cooccurrence mais cela est certainement dû à l'hétérogénéité des associations et les faibles effectifs pour chacune d'entre elles. La relation entre type d'associations d'EOF et âge est résumée dans le tableau 14.

Tableau 14 : lien entre les types majoritaires d'association d'exostoses et l'âge, exprimé en valeur réelle ou par classe d'âge. *[1] : AOV de Fisher ; [2] : chi deux.*

Type d'association d'EOF	Lien à l'âge ?[1]	Valeur de p	Lien avec classe d'âge ?[2]	Valeur de p
Tout	Non	0.09	Non	0.098
EP+ELMx+EVMx	Non	0.608	Non	0.604
EP+ELMd+EVMx	Non	0.699	Non	0.7826
EP+ELMd strict	Non	0.142	Oui	0.001326
EP+ELMd au moins	Non	0.115	Oui	0.03692
EP+ELMd+ELMx	Non	0.114	Non	0.1109
ELMx+EVMx au moins	Oui	0.021	Oui	0.00239

Il paraît quand même indubitable que l'âge joue un rôle important. Le lien à l'âge se maintient et reste très significatif même si on exclue les individus âgés de moins de 39 ans, minoritaires sur l'échantillon. Cependant, la distribution des individus dans l'échantillon ne permet pas de discuter l'âge d'apparition des divers types d'EOF.

1.4. Expression des exostoses oro-faciales chez les Thaïlandais

Les exostoses sont toutes majoritairement continues (figure 38).

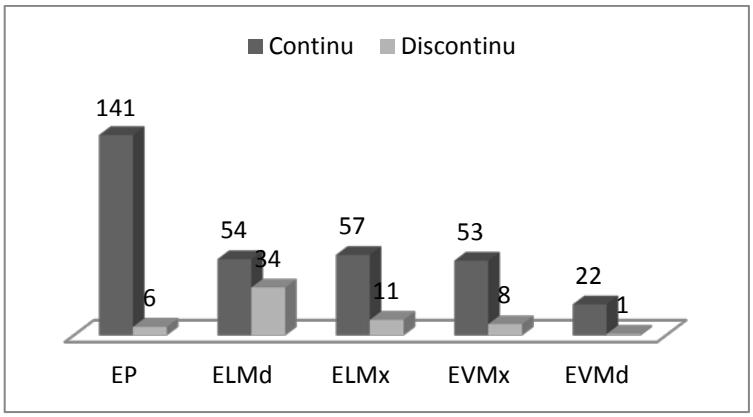


Figure 38 : continuité des exostoses oro-faciales.

L'exostose palatine est le plus souvent symétrique (57%). En cas d'asymétrie, elle est généralement plus développée à droite, sans différences sexuelles notables. La symétrie des exostoses bilatérales est représentée dans la figure 39.

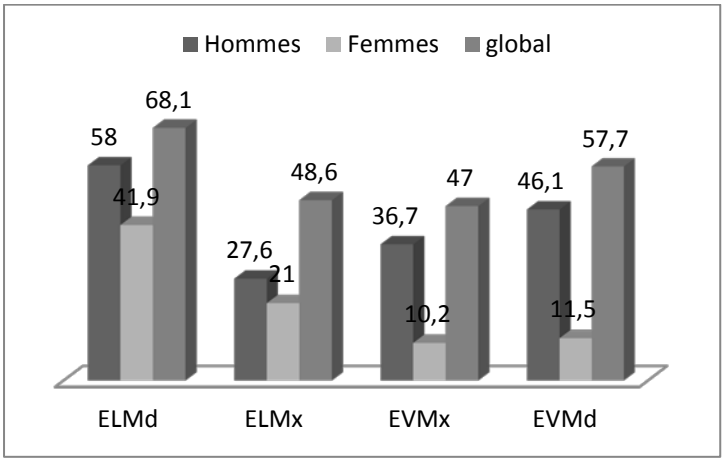


Figure 39 : distribution de la symétrie des exostoses bilatérales selon le sexe.

Les exostoses bilatérales sont généralement plutôt symétriques. Néanmoins, des différences sensibles sont notables entre hommes et femmes. En effet, la proportion d'exostoses symétriques est toujours plus élevée chez les hommes. Pour toutes les exostoses bilatérales, les différences droite/gauche sont très significatives (test de Kruskal Wallis), mais la symétrie n'est pas significativement liée au sexe (test de Fisher). Cependant, les différences selon la latéralité sont toutes très significatives chez les hommes alors que seule l'ELMd est concernée chez les femmes (test de Kruskal Wallis). L'existence d'une différence selon la latéralité ne devrait pas autoriser le regroupement des deux côtés. Cependant, si l'on fait l'hypothèse que les exostoses sont des caractères quasi continus à effet seuil, alors il convient de retenir le maximum de potentiel d'expression individuel, indépendamment du côté.

Par ailleurs**,** l'exostose palatine est majoritairement continue, de petite taille, en fuseau et plate. Les tailles les plus importantes et les formes nodulaires sont surtout observées chez les femmes. Le plus souvent, l'EP est totale (étendue du foramen incisif à la suture palatine transverse) et concerne en moyenne 6 dents. Les deux sutures (médiane et transverse) sont généralement visibles. Les fréquences de chaque paramètre d'expression sont représentées en annexe 10. Parmi ces différentes dimensions, le développement, la morphologie et la position anatomique de l'EP sont significativement liés au sexe (tests de Wilcoxon ou de Fisher selon les variables). Le nombre de dents impliquées et la visibilité des sutures sont les seuls facteurs liés significativement à l'âge. Les différentes dimensions de l'EP sont toutes très significativement corrélées entre elles.

Les exostoses linguales mandibulaires sont majoritairement continues. Elles sont de taille modérée mais les trois tailles sont identifiables dans des proportions similaires, et ont une morphologie de contour en chaîne avec état de surface irrégulier. Quasiment toutes les tailles en termes de nombre de dents impliquées sont observables. La position anatomique dans le sens antéropostérieur est surtout antérieure et médiane (i.e. région canine/prémolaire) ou total (région canine à molaire). La position verticale est systématiquement dans le tiers supérieur du corps mandibulaire. Un certain degré d'asymétrie droite/gauche est notable. Les fréquences des différentes dimensions de l'ELMd sont en annexe 11. Parmi les différentes dimensions de l'ELMd, seul le nombre de dents impliquées est significativement lié au sexe (test de Wilcoxon) mais le développement, la morphologie, l'état de surface et le nombre de dents impliquées sont significativement liés à l'âge. Comme pour l'EP, toutes les dimensions des ELMd sont très significativement corrélées entre elles.

Les exostoses linguales maxillaires sont majoritairement continues, de taille modérée, en chaîne, d'aspect irrégulier, impliquant majoritairement de une à trois dents et situés en position molaire étendue postérieurement à M3. Les différentes dimensions des ELMx sont récapitulées en annexe 12. Parmi les différentes dimensions des ELMx, le développement, le nombre de dents impliquées et la position anatomique sont significativement liés au sexe. Seul le nombre de dents impliquées est lié à l'âge et toutes les dimensions sont significativement liées entre elles.

Les exostoses vestibulaires maxillaires sont majoritairement continues, de taille modérée, en ceinture, lisses parcourues de sillons verticaux, impliquant un nombre très variable de dents (de deux à six dents). Elles se situent en région molaire, souvent étendues antérieurement à M1 et postérieurement à M3. Les hommes présentent une

particularité de position anatomique des EVMx : une extension importante de l'exostose en région antérieure, jusqu'à s'étendre de la zone incisivo-canine à la tubérosité. Les différentes dimensions des EVMx sont récapitulées en annexe 13. Parmi ces différentes dimensions, le nombre de dents impliquées et la position anatomique sont significativement liés au sexe, Aucun facteur n'est lié à l'âge. Les différentes dimensions sont significativement liées entre elles.

Enfin**,** les exostoses vestibulaires mandibulaires sont majoritairement continues, de petite taille, en ceinture, lisses ou parcourues de sillons verticaux. Elles impliquent majoritairement deux dents, bien qu'une grande hétérogénéité de situations soit notable, et sont en position plutôt uniquement molaire chez les femmes, étendues antérieurement à M1 chez les hommes. Les différentes dimensions des EVMd sont récapitulées en annexe 14 Parmi elles, le nombre de dents impliquées et la position anatomique sont significativement liés au sexe, le développement est lié à l'âge et les différentes dimensions sont significativement liées entre elles.

Ces observations recoupent globalement les données de la littérature. De façon intéressante, la position anatomique est quasi-systématiquement liée au sexe (exception faite de l'ELMd). Cela pourrait suggérer un certain contrôle génétique de l'affection, qui jouerait sur sa localisation spécifique mais pas forcément sur les autres dimensions. Le nombre de dents impliquées est logiquement quasi systématiquement lié à l'âge. De plus, le développement des ELMd et EVMd est également lié à l'âge. Cela pourrait suggérer que la taille de certaines exostoses fluctue plus volontiers dans le temps sous l'impact de facteure environnementaux. Les différences observées entre EOF impliquent que les différents types d'exostoses ne sont pas strictement apparentés.

La variation des mesures des exostoses oro-faciales est résumée dans le tableau 15.

Tableau 15 : Variation des mesures des exostoses oro-faciales. Toutes les moyennes et écart-type sont en millimètres.
Légende des abréviations : m : moyenne ; σ : écart-type ; m_F : moyenne chez les femmes ; σ_F : écart-type chez les femmes ; m_H : moyenne chez les hommes ; σ_H : écart-type chez les hommes

Exostose	Mesure	m	σ	m_F	σ_F	m_H	σ_H
EP	Longueur	29,06	7,11	27,8	6,95	30,39	9,03
	Largeur	14,39	5,02	13,52	4,44	15,31	5,46
	Hauteur	4,28	2,55	4,91	2,66	4,04	2,43
ELMd	Longueur	28,83	14,05	27,22	13,44	29,96	14,48
	Largeur	6,55	2,39	6,92	2,09	6,30	2,58
	Hauteur	11,01	3,07	10,54	2,94	11,34	3,95
ELMx	Longueur	19,91	7,80	19,07	7,16	20,42	8,19
	Largeur	5,81	1,65	5,86	1,79	5,79	1,59
	Hauteur	8,56	2,61	8,10	2,11	8,83	2,80
EVMx	Longueur	36,76	13,09	34,35	9,79	37,58	14,03
	Largeur	5,95	2,02	6	1,8	5,94	2,10
	Hauteur	10,03	3,45	9,59	2,92	10,18	3,63
EVMd	Longueur	25,41	3,64	17,22	8,68	29,5	13,39
	Largeur	4,89	3,66	2,33	1,41	4,67	3,12
	Hauteur	7,63	3,14	8,11	2,31	7,39	3,52

Les mesures des exostoses sont plus grandes chez les hommes hormis la hauteur de l'EP, les largeurs des ELMd, ELMx et EVMx, et la hauteur des EVMd. De façon intéressante, hormis la hauteur des EVMd, il s'agit toujours de la mesure de la projection des exostoses, qui semble donc plus grande chez les femmes. Cependant, les écart-types sont relativement grands, ce qui atteste bien de la grande variété de taille

d'exostoses observables dans la population Thaïlandaise. Par ailleurs, les mesures varient légèrement selon le côté pour les exostoses bilatérales (tableau 16).

Tableau 16 : différences selon le côté par mesure et type d'exostoses.

Exostose	Mesure	Test de corrélation de Pearson		Test de Student	
		Valeur de p	Valeur de r	Valeur de p	Moyenne des différences (mm)
ELMd	Longueur	$2.2*10^{-16}$	0.81	0.3509	-0.909
	Largeur	$8.82*10^{-16}$	0.76	0.3572	0.18
	Hauteur	$4.88*10^{-5}$	0.75	0.1684	-0.40
ELMx	Longueur	$3.765*10^{-9}$	0.69	0.631	-0.38
	Largeur	0.0002396	0.48	0.3247	-0.24
	Hauteur	$6.51*10^{-10}$	0.72	0.1449	0.42
EVMx	Longueur	$1.956*10^{-13}$	0.82	0.00515**	-3.196
	Largeur	$6.856*10^{-8}$	0.67	0.064	-0.43
	Hauteur	$7.12*10^{-6}$	0.58	0.09	-0.65
EVMd	Longueur	$2.53*10^{-6}$	0.88	0.884	0.23
	Largeur	$1.74*10^{-6}$	0.89	0.0615	0.70
	Hauteur	$1.68*10^{-5}$	0.85	0.1026	0.76

Les mesures droite et gauche pour les exostoses bilatérales ne diffèrent pas significativement sauf pour la longueur des EVMx. Sur la base de ces observations, il est donc possible de regrouper les mesures des deux côtés, même si certaines mesures ne sont pas bien concordantes. Cependant, sous l'hypothèse de variation continue, nous avons par la suite conservé uniquement les mesures maximales par exostose et par individu.

Les relations entre chaque mesure de chaque EOF et sexe sont récapitulées dans le tableau 17.

Tableau 17 : relation entre mesures des exostoses et sexe (test de Welch).

Exostose	Mesure	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne Femmes	Moyennes Hommes
EP	Longueur	Presque	0.0548*	27.8	30.39
	Largeur	Oui	0.032*	16.5	15.31
	Hauteur	Non	0.2718	4.81	4.04
ELMd	Longueur	Non	0.36	27.22	29.96
	Largeur	Non	0.214	6.91	6.30
	Hauteur	Non	0.27	10.54	11.34
ELMx	Longueur	Non	0.451	19.07	20.41
	Largeur	Non	0.633	6	5.81
	Hauteur	Non	0.203	8.10	8.83
EVMx	Longueur	Non	0.3	34.35	37.58
	Largeur	Non	0.97	6	5.98
	Hauteur	Non	0.5	9.59	10.18
EVMd	Longueur	Oui	0.01**	17.22	29.50
	Largeur	Non	0.45	5.33	4.66
	Hauteur	Non	0.53	8.11	8

Seules la largeur de l'EP et la longueur des EVMd diffèrent significativement selon le sexe. Le lien est presque significatif pour la longueur de l'EP. Les mesures de l'EP liées au sexe sont significativement plus grandes chez les femmes tandis que longueur des EVMd est significativement plus grande chez les hommes. Globalement, le sexe n'agirait donc pas sur les dimensions des exostoses. La différence sexuelle apparente quant à la projection des exostoses n'est donc pas significative.

Le tableau 18 résume les relations entre les diverses mesures des EOF et l'âge.

Tableau 18 : relation entre mesures des exostoses et âge (corrélation de Pearson et test de Student)

Exostose	Mesure	Test de Corrélation de Pearson		Test de Student	
		Valeur de p	Valeur de r	Valeur de p	Moyenne des différences
EP	Longueur	0.0014	-0.26	$<2.2*10^{-16}$	-35.79
	Largeur	0.0134	-0.20	$<2.2*10^{-16}$	-50.46
	Hauteur	0.3465	-0.078	$<2.2*10^{-16}$	-60.57
ELMd	Longueur	0.016	-0.25	$<2.2*10^{-16}$	-34.33
	Largeur	0.017	-0.25	$<2.2*10^{-16}$	-56.61
	Hauteur	0.015	-0.26	$<2.2*10^{-16}$	-52.15
ELMx	Longueur	0.4125	-0.17	$<2.2*10^{-16}$	-41.97
	Largeur	0.162	0.16	$<2.2*10^{-16}$	-56
	Hauteur	0.60	0.05	$<2.2*10^{-16}$	-53.32
EVMx	Longueur	0.907	-0.01	$8.82*10^{-14}$	-24.25
	Largeur	0.733	0.04	$<2.2*10^{-16}$	-55.29
	Hauteur	0.386	0.107	$<2.2*10^{-16}$	-50.98
EVMd	Longueur	0.666	0.09	$3.039*10^{-9}$	-32.83
	Largeur	0.0018	0.57	$<2.2*10^{-16}$	-52.85
	Hauteur	0.079	0.34	$<2.2*10^{-16}$	-50.11

Si, par le codage ordinal, toutes les exostoses semblaient liées assez fortement à l'âge, il en va différemment quand on les évalue métriquement. Là, seuls les EP et ELMd semblent significativement liées à l'âge (coefficient de corrélation de Pearson), mais les coefficients de corrélation sont généralement faibles et le plus souvent négatifs, à l'exception notable des EVMd. Cependant les moyennes des mesures sont systématiquement très significativement différentes selon l'âge. Les mêmes résultats sont obtenus si on considère l'âge par classe d'âge. L'âge reste donc un facteur d'influence non négligeable, notamment ici sur la taille des EOF.

En conclusion, nos observations se rapprochent des résultats rapportés pour la même population dans la littérature, notamment quant à la présence et à la variation d'expression des exostoses. Le lien au sexe est cependant à nuancer. En effet, aucune préférence féminine significative pour l'exostose palatine n'est identifiable, bien que la largeur de cette exostose soit significativement liée au sexe. Les prévalences observées ici sont supérieures à celles rapportées pour la même population dans la littérature. Ceci peut être attribué au fait que nous avons étudié une série squelettique. Les exostoses les plus discrètes, mais nettement identifiables sur crânes, auraient pu passer inaperçu sur individus vivants du fait du recouvrement muqueux.

Contrairement aux données de la littérature, une différence selon le côté est quasi systématique. Cependant, la plupart des études n'évaluent les différences de latéralité que sur la base d'une comparaison de moyennes, souvent insuffisante pour qualifier les écarts.

Le lien au sexe et à l'âge est très tributaire de la manière dont sont évaluées les exostoses. Cependant, l'influence du sexe et de l'âge est quand même toujours présente. Il est intéressant de noter la préférence masculine significative pour toutes les exostoses sauf l'EP, qui soutiendrait une hypothèse génétique, particulièrement du chromosome Y

(Alvesalo, 2009). Le sexe n'infuencerait pas significativement la dimension des exostoses, hormis la largeur de l'EP et la longueur des EVMd, même si des différences entre hommes et femmes existent toujours. Toutes les EOF sont par contre très significativement liées à l'âge, même dans leurs dimensions.

2. Relations entre EOF et variations anatomiques crâniennes (VAC)

2.1. Distribution des variations anatomiques crâniennes

Les variations anatomiques crâniennes sont ici évaluées par présence/absence à l'exception de la suture palatine transverse, les épines géni et l'insertion du masséter. La distribution des variations anatomiques crâniennes choisies sont récapitulées dans la figure 40.

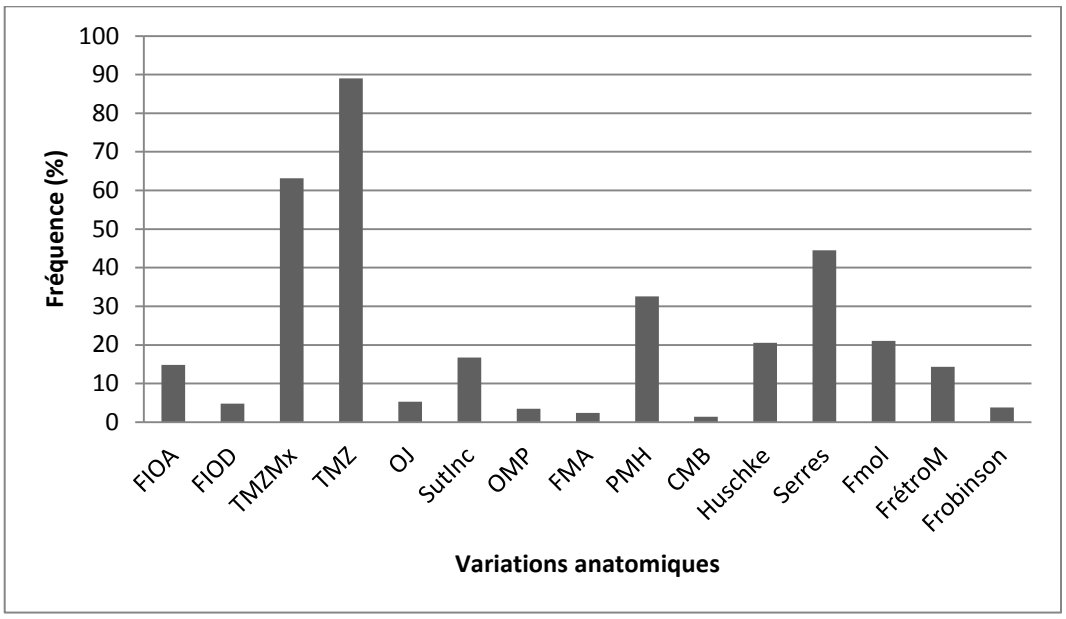


Figure 40 : distribution de la présence des variations anatomiques crâniennes observées (à l'exception des épines géni, de l'insertion du masseter et de la suture palatine transverse). *Signification des abbréviations : FIOA : foramen infraorbitaire accessoire ; FIOD : foramen infraorbitaire dédoublé ; TMZMx : tubercule marginale zygomaxillaire ; TMZ : tubercule marginal du zygomatique ; OJ : os japonicum ; SutInc : suture incisive ; OMP : os médiopalatin ; FMA : foramen mandibulaire accessoire ; PMH : pont mylo-hyoïdien ; CMB : condyle mandibulaire bipartite : Huschke : foramen de Huschke ; Serres : Foramen de Serres ; Fmol : foramen molaire ; FrétroM : foramen rétromolaire ; Frobinson : foramen de Robinson.*

Certains caractères sont particulièrement rares : le foramen mandibulaire accessoire, l'os médio-palatin, le foramen infraorbitaire dédoublé, le foramen de Robinson et le condyle mandibulaire bipartite. Leur fréquence est si faible que ces variations seront exclues des analyses ultérieures. Par ailleurs, la suture palatine transverse est généralement droite et symétrique (forme a), les épines Géni se présentent le plus souvent en deux tubercules (forme g) et l'insertion du masséter est surtout discrète en légers reliefs visibles et palpables (stade 1). Les formes d'expression de ces trois VAC sont résumées en annexe 15.

Les caractères suivants présentent un lien significatif au sexe (tests du chi deux ou de Fisher) : tubercule marginal du zygomatique, suture incisive, épines Géni, foramen rétromolaire, insertion du masséter. Seules les sutures incisive et palatine

transverse sont significativement liées à l'âge (AOV de Fisher), ce qui est assez logique. Aucune différence selon la latéralité n'est retrouvée. Pour la suite des analyses, les deux côtés seront regroupés. Selon l'hypothèse de variation quasi-continue, la valeur maximale individuelle est retenue.

2.2. Liens entre VAC et EOF

Si l'on considère la présence d'une exostose, quel qu'en soit le type, un seul lien significatif apparaît avec le foramen de Huschke (p=0.0427, test du chi deux). Si la présence des différents types d'exostose est considérée séparément, les liens significatifs entre EOF et VAC sont rares. Ainsi, la présence de l'EP est significativement associée à la présence du foramen de Huschke (p=0.0066, test du chi deux), l'ELMd avec la présence du foramen infra-orbitaire accessoire (p=0.004037, test du chi deux), les EVMx avec la présence du foramen de Serres (p=0.012, test du chi deux) et les EVMd avec les formes de la suture palatine transverse (AOV de Fisher). L'ELMx n'est liée à aucune VAC. Les mêmes liens sont globalement retrouvés si les EOF sont exprimées par leurs différentes mesures (tableau 19).

Tableau 19 : synthèse des liens significatifs (ou très proches de la significativité) entre les différentes mesures des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques crâniennes. *Tests de Welch sauf [1] : AOV de Fisher.*

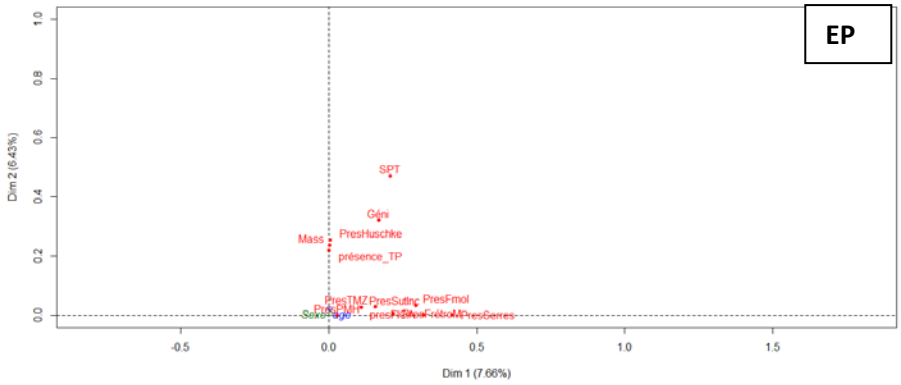
Exostose	Mesure	Variation anatomique crânienne	Valeur de p
EP	Longueur	Foramen de Huschke	0,042*
		Suture incisive	0,0022**
	Largeur	Foramen de Huschke	0,046*
		Suture insicive	0,01258**
	Hauteur	Foramen de Huschke	0,014**
ELMd	Longueur	FIOA	0,01335**
		Suture incisive	0,04448*
		SPT	0,00503*
	Largeur	FIOA	0,02713*
		Suture incisive	0,0172**
		Foramen molaire	0,05887*
	Hauteur	FIOA	0,016**
		Suture incisive	0,031*
		Foramen molaire	0,05731*
EVMx	Longueur	Foramen de Serres	0,04378*
		Foramen rétromolaire	0,01187**
	Hauteur	Foramen de Serres	0,0522*
		Foramen rétromolaire	0,0679
EVMd	Longueur	SPT[1]	0,0307*
	Largeur	SPT[1]	$1,57*10^{-6***}$
		Insertion Masséter[1]	0,0411*
	Hauteur	SPT[1]	$4,24*10^{-5***}$
		Insertion Masséter[1]	0,072

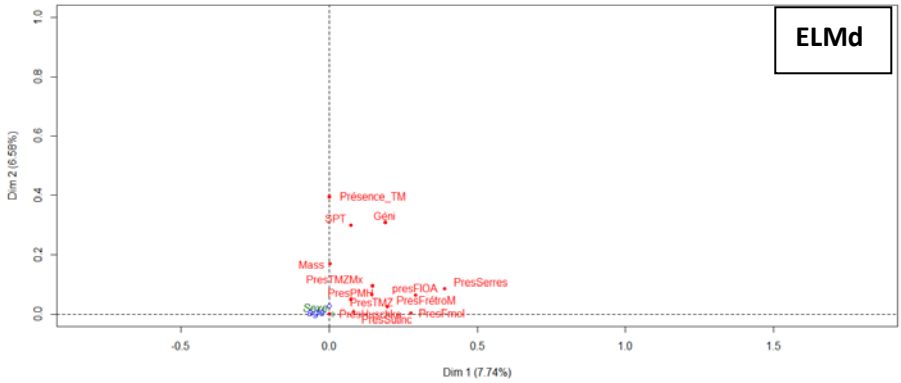
En effet, les trois dimensions de l'EP sont significativement liées à la présence du foramen de Huschke et les trois mesures de l'ELMd sont liées à la présence du foramen infra-orbitaire accessoire et à la présence de la suture incisive. Les mesures de ces exostoses sont à chaque fois plus grandes quand le caractère est présent. L'ELMx

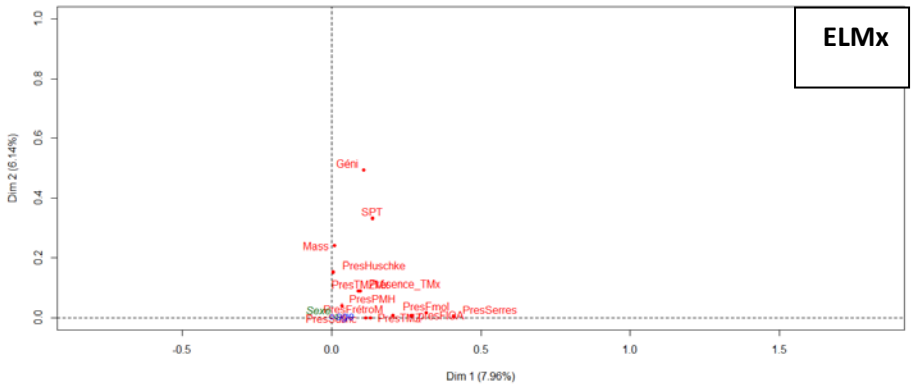
est toujours sans lien avec les VAC. Seule la longueur des EVMx est significativement liée au foramen de Serres. Les trois mesures des EVMd montrent un lien significatif avec la suture palatine transverse.

Les différences observées peuvent être liées aux différences d'effectifs. Les EVMx et EVMd sont en effet en nombre plus restreint que les autres exostoses. Cela peut aussi signifier que la présence de certaines VAC affectent plus le seuil de présence que l'expression des EVMx et EVMd, tandis que la présence et l'expressivité des EP et ELMd sont affectées par la présence de certaines VAC. Par contre, l'ELMx semble assez indépendante des VAC. Cependant, la signification des associations observées reste obscure. En effet, les exostoses maxillaires semblent fréquemment liées à une VAC mandibulaire, et inversement. Le lien entre EP et foramen de Huschke est assez intéressant, mais là-encore, difficile à expliquer, compte tenu des inconnues sur l'origine du foramen de Huschke (affection congénitale ou marqueur de stress articulaire ?).

Les analyses des correspondances multiples (ACM) par type d'exostose, exprimées par présence/absence, présentent des points communs, à savoir que les nuages représentant la distribution des individus n'ont pas d'organisation spécifique et sont globalement similaires quel que soit le type d'exostose. De même, la projection des variables est quasi inchangée quel que soit le type d'exostose. Les trois premières composantes expliquent 20 à 21% de la variance pour tous les types d'exostose, dont 15% sur les deux premières composantes. Dans le détail, trois groupes apparaissent (figure) : l'EP et l'ELMd sont toutes deux proches de la présence du foramen de Hushcke ; les EVMx et EVMd sont proches de l'âge et du sexe uniquement ; les ELMx sont en position intermédiaire entre la présence du foramen de Huschke et la présence du tubercule marginal du zygomaxillaire. Mais l'agencement des variables et des individus varient très peu entre chaque ACM. Le lien entre exostoses et VAC est donc très ténu.


EP
Dim 2 (6.43%)
Dim 1 (7.66%)
SPT
Géni
Mass
PresHuschke
présence_TP
PresTMZ
PresSutInc
PresFmol
PresSerres


ELMd
Dim 2 (6.58%)
Dim 1 (7.74%)
Présence_TM
SPT
Géni
Mass
PresTMZMx
PresPMH
presFIOA
PresSerres
PresTMZ
PresFrétroM
PresHuschke
PresFmol
PresSutInc


ELMx
Dim 2 (6.14%)
Dim 1 (7.96%)
Géni
SPT
Mass
PresHuschke
PresPMH
PresFmol
PresSerres

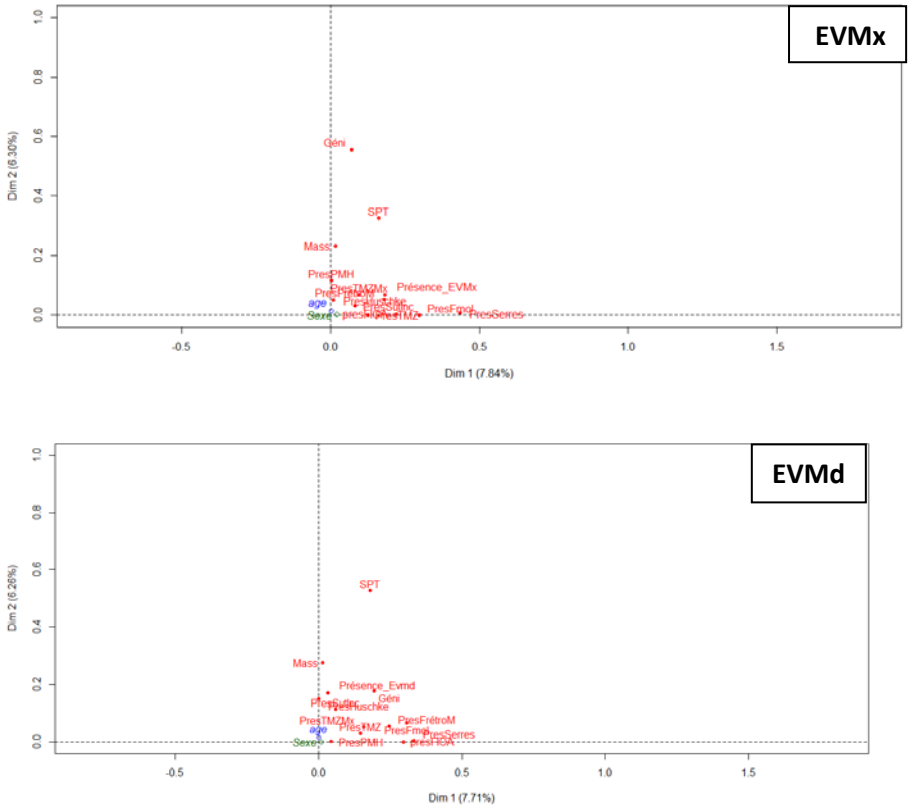


Figure 41 : Analyses de correspondances multiples entre chaque type d'EOF et VAC. *Seules les deux premières dimensions de représentation de variables sont présentées ici.*

Les arbres de décision n'apportent pas plus d'information. Que l'âge soit considéré de façon linéaire ou par classe d'âge, il apparaît comme le facteur principal conditionnant la présence ou l'absence d'exostose. Souvent, l'arbre le moins complexe et le plus probable est une racine. On note une participation du sexe, avec une préférence masculine, pour les EVMx, conjointement à l'âge. Les arbres de décision semblent donc soutenir l'hypothèse d'une absence de relation (ou alors une relation très ténue) avec les VAC.

En résumé, il semble qu'il y ait peu de liens entre exostoses et variations anatomiques crâniennes. Les liens entre VAC et EOF sont donc peu nombreux, différents pour chaque types d'EOF sans schéma bien clair. Le seul lien observé de façon récurrente et dans toutes les analyses concernent l'association de l'EP et de la présence du foramen de Huschke. Dans les rapports aux VAC, les différents types d'exostoses semblent être des unités biologiques différentes. On peut cependant identifier trois groupes : EP et ELMd, d'une part, EVMx et EVMd d'autre part, et ELMx. La signification des associations observées est, à première vue, obscure. Aucun lien avec les variations hyperostotiques n'est objectivé. Est-ce à dire que les EOF n'en font pas partie ? Les associations observées sont-elles un artifice mathématique, une conséquence du hasard, ou une réalité biologique ? Une chose paraît cependant intéressante : bien souvent, s'il y a un lien avec un foramen, la dimension considérée de l'EOF est plus petite que si le foramen est absent. Dans les autres cas, la mesure de l'EOF est plus grande si le caractère est présent. Les EOF semblent donc relativement indépendantes des VAC. Par contre, une influence diffuse de l'âge sur toutes les EOF est notable, particulièrement sur les arbres de décision.

3. Relations entre EOF et variations anatomiques dentaires (VAD)

3.1. Distribution des variations anatomiques dentaires

Les variations anatomiques dentaires ont ici été retenues par présence/absence, à l'exception des cuspides linguales multiples des prémolaires et de l'agencement du sillon des molaires mandibulaires. La distribution des variations anatomiques dentaires résumée dans la figure 42.

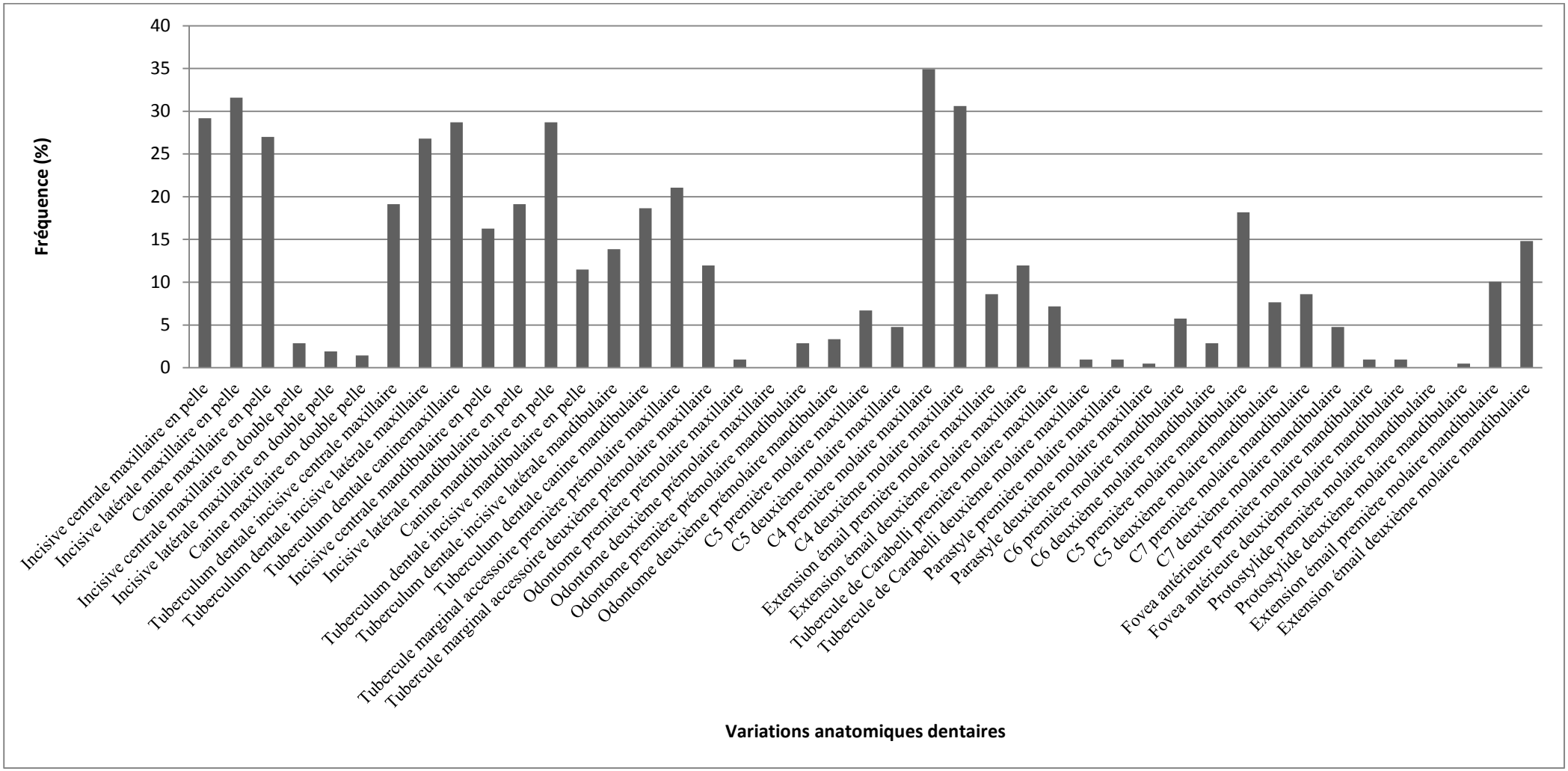


Figure 42 : distribution des fréquences de la présence des variations anatomiques dentaires.

Certaines VAD sont particulièrement rares notamment : les incisives et canine en double pelle, les odontomes prémolaires, les parastyles et protostylides et la fovea antérieure des molaires mandibulaires. Ces variations seront donc exclues des analyses ultérieures.

Par ailleurs, la disposition du sillon des molaires mandibulaires est en Y pour les premières molaires, mais en croix pour les deuxièmes molaires (figure 43). Ceci est cohérent avec la possible présence de C5 sur les premières molaires mandibulaires.

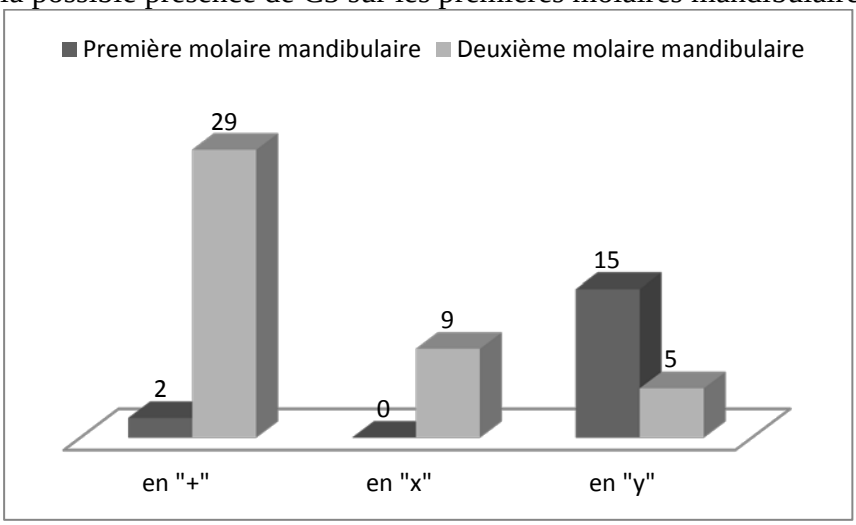


Figure 43 : variation d'expression dans la disposition du sillon des molaires mandibulaires.

La première prémolaire mandibulaire exhibe surtout les premiers stades de variations du nombre de ses cuspides. Un polymorphisme d'expression plus grand de ce caractère est notable pour la deuxième prémolaire (figure 44).

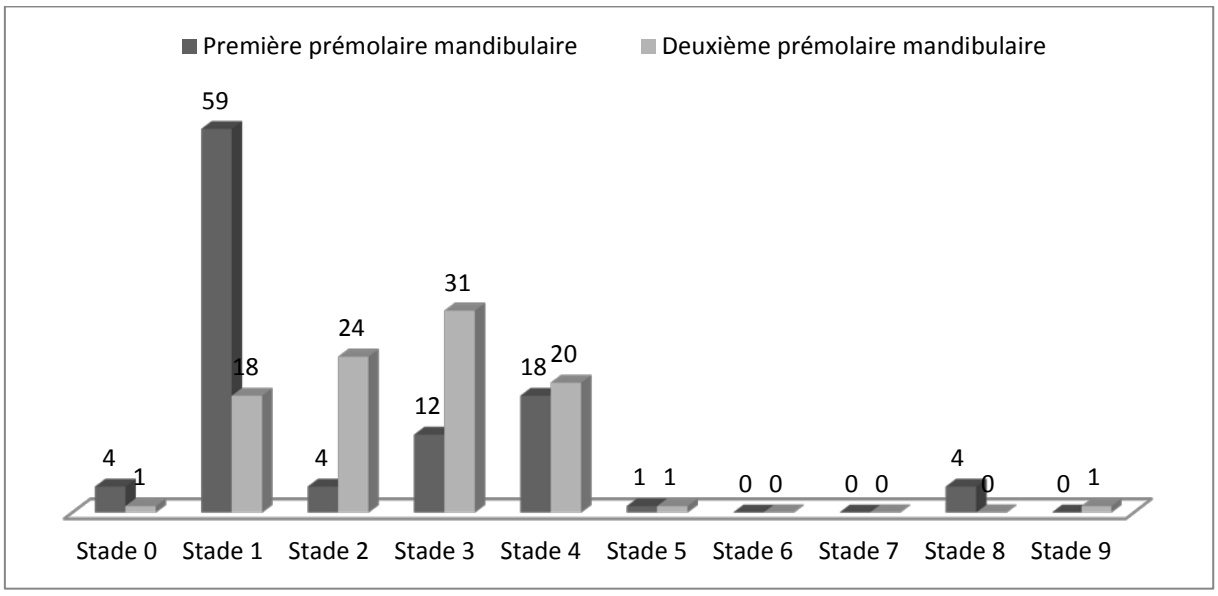


Figure 44 : variation d'expression des cuspides linguales multiples des prémolaires mandibulaires.

Considérant les VAD généralement utilisées pour étudier les distances populationnelles et supposées avoir une forte base génétique, le tableau 20 compare leurs fréquences dans notre échantillon à celles rapportées pour l'Asie du Sud-Est par Scott et Turner (1997).

Tableau 20 : comparaison des fréquences de certaines VAD entre notre échantillon et l'Asie du Sud Est (résultats de Scott et Turner, 1997).

Caractère	Dent	Fréquence dans l'échantillon (%)	Fréquence pour l'Asie du Sud-est (Scott et Turner, 1997) (%)	Variation mondiale (%)
Incisive en pelle	Incisive centrale maxillaire	29.19	37.2 (SD : 3.70)	0-91.9
Incisive en double pelle	Incisive centrale maxillaire	2.39	0-15	0-70.5
Odontome	Première prémolaire maxillaire	0.96	1-3	0-6.5
	Première prémolaire mandibulaire	2.87		
Hypocone (absence)	Deuxième molaire maxillaire	8.61	8 (SD : 7.99)	3.3-30.6
Tubercule de Carabelli	Première molaire maxillaire	7.18	17.2 (SD : 8.64)	1.9-36
Cuspide 5	Première molaire maxillaire	6.69	30-40	10.4-62.5
Extension d'émail	Première molaire maxillaire	8.61	20-30	0-54.6
Cuspide 5 (absence)	Première molaire mandibulaire	3.35	50.4 (SD : 13.05)	0-10
	Deuxième molaire mandibulaire	23.44		4.4-84.4
Groove pattern (forme en Y)	Deuxième molaire mandibulaire	2.39	10.4 (SD : 15.66)	7.6-71.9
Cuspide 6	Première molaire mandibulaire	5.74	17.1 (SD : 5.72)	4.7-61.7
Cuspide 7	Première molaire mandibulaire	8.61	0-10	3.1-43.7

Certains caractères semblent anormalement rares pour une population d'Asie du Sud-Est, notamment quant à la présence de cuspide 5 sur la première molaire mandibulaire ou l'extension d'émail sur les molaires maxillaires. Cela est probablement dû à la large proportion d'individus édentés dans notre échantillon. En effet, les molaires, en particulier les premières molaires maxillaires ou mandibulaires, étaient souvent absentes ou très abîmées, soignées, usées -- bref n'autorisant pas toujours le codage sûr de certaines VAD. Par ailleurs, les amplitudes des variations anatomiques dentaires semblent cadrer avec les fréquences observées en Asie du Sud-est, attestant assez bien l'origine de notre échantillon.

Quelques VAD présentent un lien au sexe dans notre échantillon (tableau 21).

Tableau 21 : liens significatifs entre sexe et VAD (test de Fisher).

Variation anatomique dentaire	Valeur de p
Incisive latérale mandibulaire en pelle	0.03235*
Canine mandibulaire en pelle	0.003688**
Tuberculum dentale de l'incisive centrale mandibulaire	0.0252*
Tuberculum dentale de l'incisive latérale mandibulaire	0.04033*
C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0.02659*
Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0.02005*

En outre, de rares VAD présentent un lien à l'âge (tableau 22) :

Tableau 22 : liens significatifs entre âge et VAD (test de Welch).

Variation anatomique dentaire	Valeur de p	Age moyen du groupe ayant le caractère	Age moyen du groupe n'ayant pas le caractère
Tuberculum dentale de l'incisive centrale maxillaire	0.03701*	62.72	55.78
Odontome de la première prémolaire mandibulaire	0.004969**	69.17	58.33
Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	0.01485*	81.5	56.23
C5 de la première molaire mandibulaire	0.044*	52.31	62

3.2.Relations entre EOF et VAD

Pour étudier les relations entre EOF et VAD, les VAD sont exprimées de deux manières : par présence/absence et par maximum de potentiel d'expression.

Le tableau 23 récapitule l'ensemble des liens significatifs entre présence des VAD et présence des différents types d'EOF.

Tableau 23 : récapitulatif des liens significatifs entre présence des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques dentaires (test exact de Fisher).

Exostose	Caractère (VAD)	Valeur de p
EP	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire**	0,03866*
	Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	0,04176*
	Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire	0,02815**
ELMd	---	---
ELMx	**Canine mandibulaire en pelle**	0,04668*
	Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,02786**
EVMx	**Incisive centrale mandibulaire en pelle**	0,0378*
	Incisive latérale mandibulaire en pelle	0,02533**
	Canine mandibulaire en pelle	0,01278**
EVMd	**C4 de la deuxième molaire maxillaire**	0,03335*
	Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,004711**

De nombreux liens presque significatifs sont également identifiables (tableau 24).

Tableau 24 : récapitulatif des liens presque significatifs entre présence des différents types d'EOF et présence des variations anatomiques dentaires (test exact de Fisher).

Exostose	Caractère (VAD)	Valeur de p
EP	**Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire**	0,08011
ELMd	**Extension d'émail de la première molaire maxillaire**	0,09681
	C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0749
	Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,09194
ELMx	**Tuberculum dentale de la canine mandibulaire**	0,07942
EVMx	**Tubercule de Carabelli de la première molaire maxillaire**	0,09342
	C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0,07797

Un lien relativement récurrent avec les dérivés cingulaires coronaires, tels que les incisives en pelle ou le tubercule de Carabelli, est notable. Le lien avec les incisives et canines en pelle doit être pris avec prudence, du fait de l'effet de champ morphogénétique caractérisant cette affection. Le lien avec la cuspide linguale multiple

de la prémolaire observé en confondant toutes les EOF n'est en fait retrouvé qu'avec l'EP, la plus répandue des exostoses. On ne retrouve pas strictement les mêmes liens pour chaque type d'exostose et l'ELMd se démarque des autres en ne démontrant aucun lien significatif avec la présence des VAD. Là-aussi, les EOF semblent se comporter chacune comme des entités biologiques indépendantes.

Le tableau 25 fait la synthèse des liens significatifs entre la présence des divers types d'EOF et les VAD, quand ces dernières sont exprimées par maximum de potentiel d'expression. Les liens proches de la significativité sont récapitulés dans le tableau 26.

Tableau 25 : liens significatifs entre présence des EOF et degré de développement des VAD (test de Fisher).

Exostose	Caractère (VAD)	Valeur de p
EP	**Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire**	0,0318*
	Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	0,0416*
	Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire	0,02815*
ELMd	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0211*
	C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,03494*
	C7 de la première molaire mandibulaire	0,03065*
	Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,02354*
ELMx	**Tuberculum dentale de la canine mandibulaire**	0,044*
EVMx	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,02701*
EVMd	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,00598
	C5 de la première molaire mandibulaire	0,02413*
	Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,05091

Tableau 26 : liens presque significatifs entre présence des EOF et degré de développement des VAD (test de Fisher).

Exostose	Caractère (VAD)	Valeur de p
EP	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire**	0,06402
ELMd	**Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire**	0,09687
ELMx	**Tuberculum dentale de l'incisive centrale maxillaire**	0,09885

Les mêmes liens sont retrouvés pour l'EP. Néanmoins, de nouveaux liens apparaissent comme significatifs avec le tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire et surtout le tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire supérieure. Pour l'ELMd, il y a cette fois-ci de nombreux liens significatifs. Pour l'ELMx, un seul lien diffère de ce qui était observé sur le mode présent/absent. Pour les exostoses vestibulaires, certains liens sont confirmés et de nouveaux apparaissent. Il y a donc une influence du système de codage. Les résultats seraient sûrement encore différents si l'on prenait en plus en considération le degré de développement de chaque exostose. Cela peut aussi signifier que l'influence de certaines VAD peut jouer uniquement sur le seuil de présence de l'EOF, tandis que d'autres VAD doivent atteindre un certain degré d'expression pour être liées aux EOF.

Si les EOF sont considérées par leurs mesures et les VAD par présence/absence (tableau 27), quelques liens récurrents apparaissent. En effet, l'EP s'associe toujours au tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire et au tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire. L'ELMd présente de nombreux liens significatifs mais aucun n'est réellement commun aux trois mesures. La même chose est observable pour les ELMx. Par contre, on retrouve des liens significatifs entre les trois mesures des EVMx et les incisives latérales et canines mandibulaires en pelle, et la C6 des

deuxièmes molaires mandibulaires, et entre les trois mesures des EVMd et le tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire, l'extension d'émail des deuxièmes molaires mandibulaires et la C6 des premières et deuxièmes molaires mandibulaires. En outre, de nombreux liens proches de la significativité sont aussi observables et récapitulés dans le tableau 28.

Tableau 27 : récapitulatif des liens significatifs entre les mesures des différents types d'exostoses et les variations anatomiques dentaires exprimées par présence/absence (test de Welch).

Exostose	Dimension	Variation anatomique dentaire	Valeur de p	Moyenne si EOF absent	Moyenne si EOF présent
EP	Longueur	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire**	0,01798**	17,76	26,89
		Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	$<2,2*10^{-16***}$	24,78	0
	Largeur	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire**	0,03207*	8,72	12,82
		Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	$<2,2*10^{-16***}$	11,79	0
	Hauteur	**Carabelli de la deuxième molaire maxillaire Carabelli UM2**	$<2,2*10^{-16***}$	3,54	0
ELMd	Longueur	**Extension de l'émail de la première momlaire maxillaire**	0,04227*	18,10	28,88
		C5 de la première molaire mandibulaire	0,04537*	33,71	15,05
		Extension de l'émail de la première molaire mandibulaire	0,04489*	18,30	29,71
	Largeur	**C4 de la deuxième molaire maxillaire**	0,04632*	5,78	3,72
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,01851**	5,04	1,17
	Hauteur	**C4 de la deuxième molaire maxillaire C4 UM2**	0,02512*	10,05	6,23
		C5 de la première molaire mandibulaire	0,04395*	10	5,39
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0004893***	8,10	1,17
ELMx	Longueur	**Incisive latérale maxillaire en pelle**	0,05308	5,2	11,62
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,03658*	12,88	6,56
	Largeur	**Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire**	0,04159*	1,91	3,32
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,03629*	3,82	1
	Hauteur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,05064	3,47	5,37
EVMx	Longueur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,0137**	9,94	20,50
		Canine mandibulaire en pelle	0,0459*	10,29	18
		C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0,006497**	20,85	4,4
	Largeur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,02908*	1,61	3,02
		Canine mandibulaire en pelle	0,04166*	1,56	2,73
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,01543**	3,02	0,67
		C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0001301***	3,67	0,50
	Hauteur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,01682**	2,57	5,12
		Canine mandibulaire en pelle	0,005037***	2,29	5,07
		C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0,000284***	5,41	0,80
EVMd	Longueur	**C5 de la deuxième molaire maxillaire**	0,01043**	6,27	1
		Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	$3,724*10^{-5***}$	5,73	0
		C5 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0166**	7,55	1,62
		C6 de la première molaire mandibulaire	0,01386**	11,52	0,58
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,001129***	6,89	0
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,007951***	9,51	1,74
	Largeur	**Carabelli de la deuxième molaire maxillaire**	$3,431-10^{-5***}$	1,03	0
		C6 de la première molaire mandibulaire	0,04766*	2	0,25
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0002433***	1,12	0
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,00268***	1,67	0,19
	Hauteur	**C5 de la deuxième molaire mandibulaire**	0,02125*	1,9	0,4
		Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	$1,121*10^{-5***}$	1,71	0
		C5 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0467*	2,06	0,62
		C6 de la première molaire mandibulaire	0,0242*	3,05	0,33
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,00064***	1,86	0
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,0009163***	2,81	0,32

Tableau 28 : récapitulatif des liens presque significatifs entre les mesures des différents types d'exostoses et les variations anatomiques dentaires exprimées par présence/absence (test de Welch).

Exostose	Dimension	VAD	Valeur de p	Moyenne si EOF absent	Moyenne si EOF présent
EP	Longueur	**Tuberculum dentale de la canine maxillaire**	0,0834	20,37	26,13
		Carabelli de la première molaire maxillaire	0,09908	26,50	18,73
	Hauteur	**Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire**	0,09579	3,79	2,6
		Carabelli de la première molaire maxillaire	0,05883	3,68	2,40
ELMd	Longueur	**C4 de la deuxième molaire maxillaire**	0,0884	26	17.55
	Largeur	**Extension d'émail de la première molaire maxillaire**	0,09306	3.82	5.80
ELMx	Longueur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0997	6,10	10,66
		Canine maxillaire en pelle	0,07512	6,48	11,24
		Incisive latérale mandibulaire en pelle	0,08053	8,61	13,05
		Canine mandibulaire en pelle	0,07541	7,08	11,02
	Largeur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,076	1,68	3,02
		Canine maxillaire en pelle	0,09116	1,96	3,21
	Hauteur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0704	2,47	4,48
		Canine maxillaire en pelle	0,07602	2,68	4,01
		Canine mandibulaire en pelle	0,06453	2,87	4,5
		Cuspide linguales multiples de la deuxième prémiolaire mandibulaire[1]	0,0801	-	-
		C5 de la deuxième molaire mandibulaire	0,09898	5,41	3,19
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,06898	5,55	1,67
EVMx	Longueur	**C6 de la deuxième molaire mandibulaire**	0,06722	18.75	15.5
	Hauteur	**C6 de la deuxième molaire mandibulaire**	0,07221	4.47	1.33
EVMd	Longueur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,0895	2.21	6.47
	Largeur	**C5 de la deuxième molaire maxillaire**	0,05623	1.17	0.3

Quand les EOF sont exprimées par leur mesures et les VAD par leurs degrés d'expression, il est intéressant de noter que les mêmes variations semblent revenir mais la force des liens est moins marquée (tableau 29). Une certaine récurrence de liens se maintient.

Tableau 29 : récapitulatif des liens significatifs et proches de la significativité entre mesures des exostoses et variations anatomiques dentaires exprimées par degré d'expression (AOV de Fisher).

Exostose	Dimension	Variation anatomique dentaire	Valeur de p
EP	Longueur	**Carabelli de la deuxième molaire maxillaire**	0,0572
	Largeur	**Tubercule accessoire prémolaire de la deuxième prémolaire maxillaire**	0,0288*
		Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	0,0893
	Hauteur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0866
		C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0,0771
ELMd	Longueur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0131*
		Canine mandibulaire en pelle	0,0949
		C5 de la première molaire mandibulaire	0,0678
		Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,0437*
	Largeur	**C7 de la première molaire mandibulaire**	0,0465*
		Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,0625
	Hauteur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,099
ELMx	Longueur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0339*
		Incisive latéale mandibulaire en pelle	0,0453*
		C5 de la deuxième molaire maxillaire	0,088
		C6 de la deuxième molaire maxillaire	0,022*
		C7 de la deuxième molaire maxillaire	0,0193*
	Largeur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,0146*
		C5 de la deuxième molaire maxillaire	0,046*
	Hauteur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,049*
		Incisive latérale mandibulaire en pelle	0,0373*
		Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire	0,0801
EVMx	Longueur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,00352*
		Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0,0634
	Largeur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,0136*
	Hauteur	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**	0,00538**
		Tubercule marginal accessoire de la première prémolaire maxillaire	0,0852
EVMd	Longueur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	0,007766**
		Tuberculum dentale de la canine maxillaire	0,0871
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,0979
	Largeur	**Incisive centrale maxillaire en pelle**	$1,4*10^{-9}$***
		Incisive centrale mandibulaire en pelle	0,00168**
		Incisive latérale mandibulaire en pelle	0,0158*
		Canine mandibulaire en pelle	0,0264*
		Cuspide linguale multiple de la première prémolaire mandibulaire	0,052
		C5 de la première molaire mandibulaire	0,0208*
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,0716
	Hauteur	**Incisive centrale mandibulaire en pelle**	0,0313*
		Incisive latérale mandibulaire en pelle	0,00907**
		Canine mandibulaire en pelle	0,0805
		Cuspide linguale multiple de la première prémolaire mandibulaire	0,0658
		C5 de la première molaire mandibulaire	0,0188*
		Extension de l'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0,0336*

Le tableau 30 recoupe recoupe les liens significatifs entre EOF et VAD en fonction des types de codage, pour mettre en évidence les liens récurrents. Concernant les mesures des EOF, seules les VAD significativement liées aux trois mesures à la fois ont été retenues. S'il y a quelques liens récurrents, il semble également exister une variabilité liée aux diverses méthodes de codage à la fois des exostoses et des VAD.

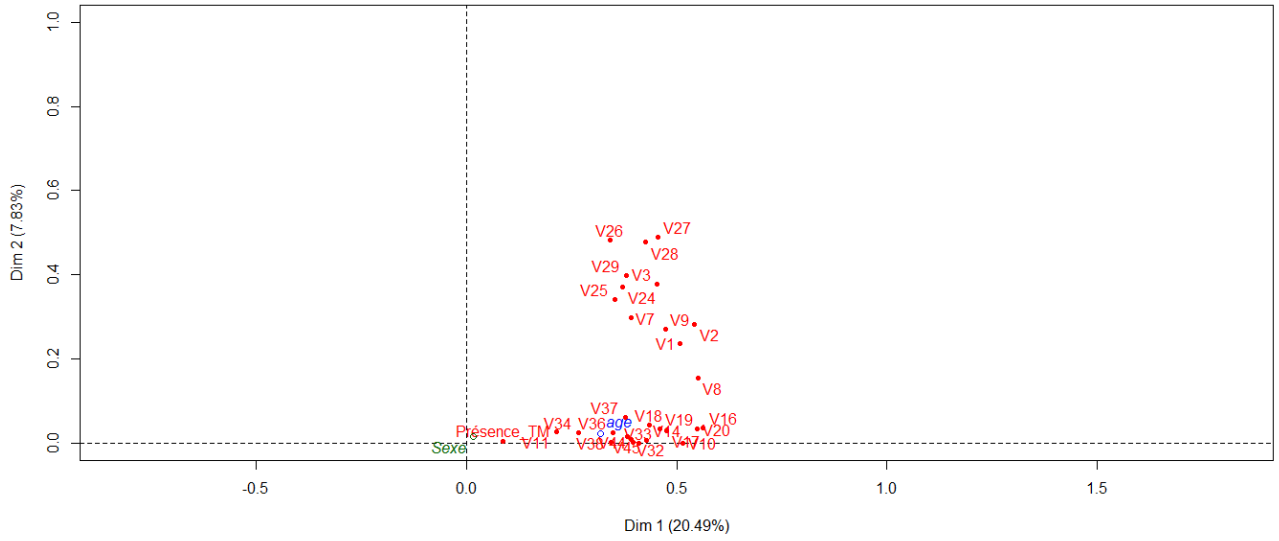
Tableau 30 : comparaison des liens les plus récurrents entre EOF et VAD croisant les divers modes de codage. *Les items grisés sont ceux qui sont systématiquement identifiéscomme significativement liés pour toutes les analyses.*

	Type d'exostose	VAD codées par présence/absence	Type d'exostose	VAD codées par degré d'expression
Exostoses codées par présence/absence	EP	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire** **Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire** **Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire**	EP	**Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire** **Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire** **Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire**
	ELMd	rien	ELMd	Incisive centrale maxillaire en pelle C6 de la deuxième molaire mandibulaire C7 de la première molaire mandibulaire Extension d'émail de la première molaire mandibulaire
	ELMx	Incisive centrale maxillaire en pelle Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	ELMx	Tuberculum dentale de l'incisive centrale maxillaire
	EVMx	**Incisive latérale mandibulaire en pelle** (mais aussi incisive centrale et canine mandibulaire en pelle)	EVMx	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**
	EVMd	C4 de la deuxième molaire maxillaire **Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire**	EVMd	**Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire** Incisive centrale maxillaire en pelle C5 de la première molaire mandibulaire
Exostoses évaluées métriquement	EP	Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire **Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire** maxillaire	EP	**Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire**
	ELMd	Rien de commun aux trois mesures	ELMd	**Incisive centrale maxillaire en pelle**
	ELMx	Rien de commun aux trois mesures	ELMx	**Incisive centrale maxillaire en pelle**
	EVMx	**Incisive latérale mandibulaire en pelle** Canine mandibulaire en pelle C6 de la deuxième molaire mandibulaire	EVMx	**Incisive latérale mandibulaire en pelle**
	EVMd	Tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire **Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire** C6 de la première molaire mandibulaire C6 de la deuxième molaire mandibulaire	EVMd	**Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire**

Les analyses multivariées des rapports entre EOF et VAD ont nécessité de contourner deux problèmes : la rareté d'expression de certaines VAD et la forte part d'édentation totale ou subtotale sur l'échantillon. Pour limiter les problèmes d'inertie, les individus édentés totaux ont été éliminés, ainsi que les VAD trop rares, voire exceptionnelles. Les analyses des correspondances multiples (ACM) ont toutes comme point commun des nuages de distribution des individus sans organisation spécifique mais différents selon les types d'exostose. En outre, les trois premières composantes expliquent systématiquement entre 32 et 35% de la variance (dont près de 30% sur les deux premières composantes), ce qui est assez élevé en ACM. Les associations avec les VAD sont sensiblement les mêmes pour les EP, ELMd et ELMx, mais diffèrent pour les EVMx et EVMd. Ainsi, on observe que :

- L'EP n'est associée à aucune VAD sur les deux premières dimensions mais proche de l'âge, du sexe, du tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire, du tubercule de Carabelli sur le première molaire maxillaire, la cuspide linguale multiple des premières et deuxièmes prémolaires mandibulaires sur les dimensions 2 et 3.
- L'ELMd est proche du sexe sur les deux premières dimensions, puis, sur les dimensions 2 et 3, de l'âge, du sexe, du tubercule marginal accessoire de la première et de la deuxième prémolaire maxillaire, le tubercule de Carabelli de la première molaire maxillaire, la C4 de la première molaire maxillaire et la cuspide linguale multiple de la première prémolaire mandibulaire.
- L'ELMx est proche seulement du sexe sur les deux premières dimensions, puis, sur les dimensions 2 et 3, il est proche des mêmes facteurs que l'ELMd.
- Les EVMx sont proches du sexe sur les deux premières dimensions, puis, sur les dimensions 2 et 3, de la C4 de la deuxième molaire maxillaire et l'extension d'émail de la première molaire maxillaire.
- Les EVMd sont uniquement associées au sexe sur les deux premières dimensions puis, sur les dimensions 2 et 3, elles sont reliées à l'extension d'émail des premières molaires mandibulaires.

La figure montre un exemple de résultat d'ACM pour les exostoses linguales mandibulaires.



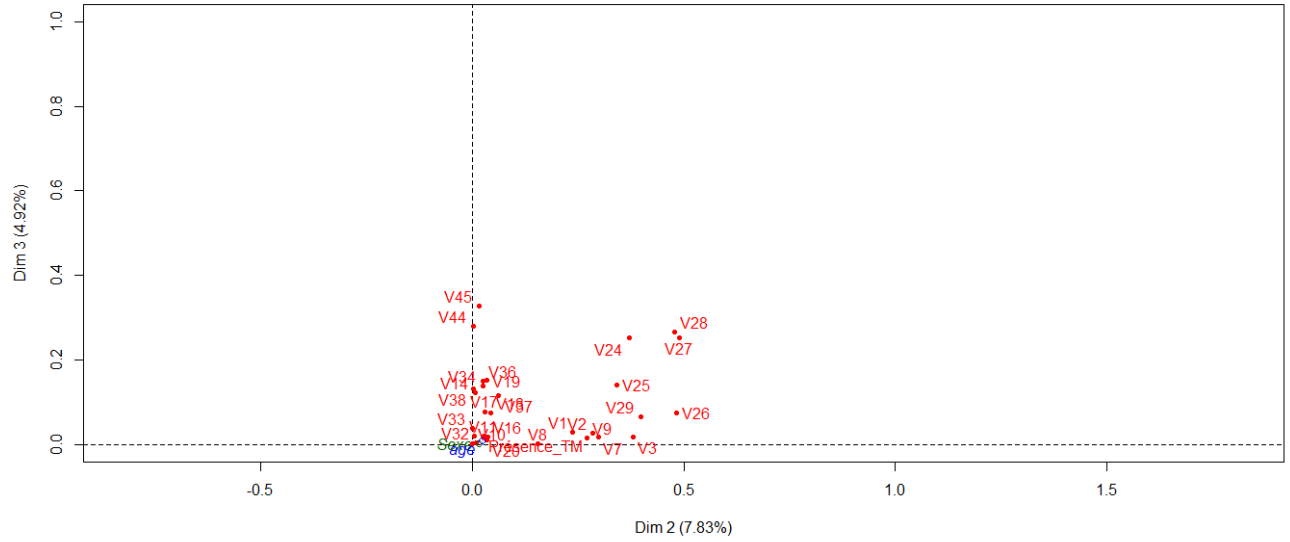


Figure 45 : Exemple d'analyse de correspondances multiples entre l'exostose linguale mandibulaire et les variations anatomiques dentaires. *Les trois premières composantes sont représentées. La présence d'ELMd est essentiellement proche du sexe sur les deux premières composantes, mais d'une combinaison plus spécifique de VAD sur les composantes 2 et 3.*

Les arbres de décision ne confirment pas les observations précédentes. Seul l'arbre pour l'EP explique 96% de présence de l'affection mais, comme dans les autres cas d'ailleurs, la racine est plus probable. Toutes les EOF sont d'abord associées à l'âge (et ce, quel que soit le mode d'expression de l'âge). Les EVMd ne permettent pas de générer d'arbes. Tous les autres EOF sont surtout conditionnées par la cuspide linguale multiple de la seconde prémolaire, préférentiellement les degrés 0, 1, 4 et 9 (donc absente ou au contraire très marquée). Mais les arbres générés, hormis pour l'EP, expliquent peu de cas et la racine est plus probable.

Il semble donc qu'il y ait une forme de récurrence de liens entre EOF et VAD. Ces liens ne sont pas les mêmes en fonction du type d'exostose considéré, ce qui suggèrerait que les EOF sont des entités plutôt indépendantes. Le lien le plus net est avec l'exostose palatine : quel que soit le type de codage de l'exostose ou des VAD, les mêmes associations sont retrouvées. Dans les autres cas, on peut conclure que les VAD sont plus liées au degré d'expression qu'à la présence des ELMd et ELMx. Par contre, des récurrences nettes d'association entre VAD et EVMx et EVMd se retrouvent. Deux groupes se dessinent : le groupe EP, EVMx et EVMd subirait un contrôle génétique plus fort que les ELMd et ELMx. Par ailleurs, les différences observées au cours des différentes analyses sont également pour partie liées à la variabilité mathématique, i.e. aux choix statistiques imposés par les variables. Les ACM mettent en évidence une influence assez nette du sexe, sur les 3 premières dimensions, ce qui oriente vers une hypothèse de contrôle génétique possiblement médiatée par les chromosomes sexuels. Par ailleurs, les VAD ne semblent se lier aux EOF qu'à partir des dimensions 2 et 3 mais les assoociations présentent une certaine récurrence. Cependant, un certain contrôle génétique lié aux chromosomes sexuels est connu pour les VAD et certaines d'entre elles apparaissent liées au sexe dans notre échantillon (en particulier les extensions d'émail). Sachant que les ACM expliquent une proportion assez élevée de la variance et considérant que les VAD retenues sont connues pour avoir pour la plupart une forte base génétique, l'ensemble suggère un possible contrôle génétique assez

marqué, en tout cas sur cet échantillon. Par contre, on ne retrouve pas strictement les mêmes associations qu'en analyse univariée, hormis l'association entre EP et tubercule de carabelli, et des EVMx et EVMd avec les extensions d'émail.

4. Relations entre EOF et paramètres de santé orale

4.1. Distribution des paramètres de santé bucco-dentaires

4.1.1. La maladie carieuse

La figure 46 expose la distribution des données sur la maladie carieuse dans l'échantillon.

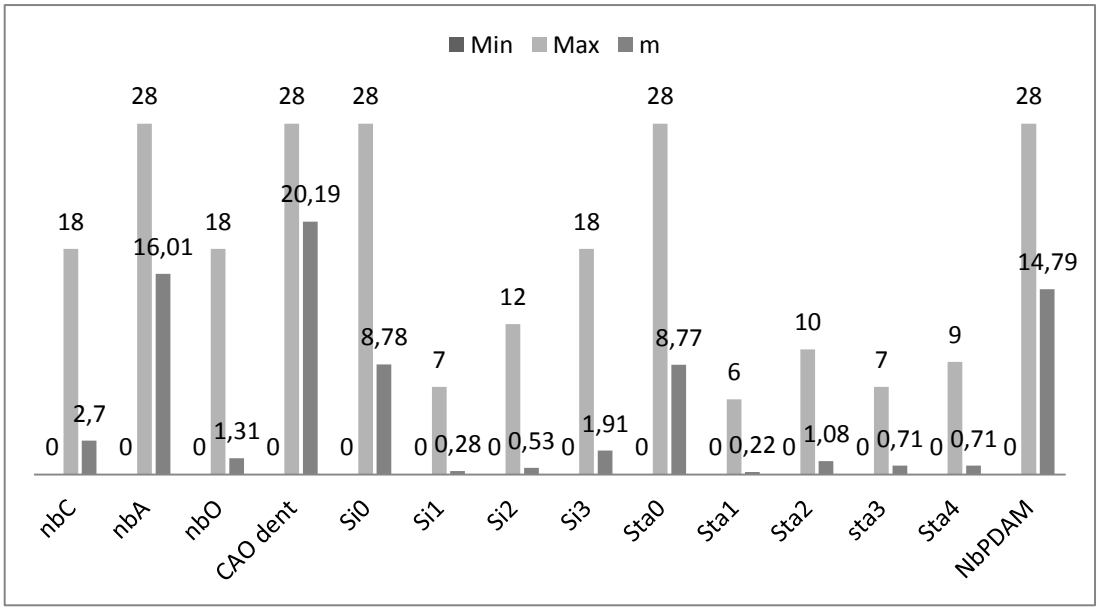


Figure 46 : distribution des paramètres d'évaluation de l'atteinte carieuse. *Légende des abréviations : min : valaur minimale ; max : valeur maximale ; m : valeur moyenne ; nbC : nombre de dents cariées, nbA : nombre de dents absentes ; NbO : nombre de dents obturées ; CAO dent : indice CAO par dent ; Si0 : absence de site carieux ; Si1 : site 1 (occlusal) ; Si2 : site 2 (proximal) ; Si3 : site 3 (cervical) ; Sta0 : absence de carie ; Sta1 : carie de sévérité 1 ; Sta2 : carie de sévérité 2 ; Sta3 : carie de sévérité 3 ; Sta4 : carie de sévérité 4 ; NbPDAM : nombre de dents perdues* ante mortem.

L'indice CAO moyen de l'échantillon est de 20.02, soit bien supérieur à ce qui est rapporté pour la population thaïlandaise. Le grand nombre d'individus largement édentés dans l'échantillon explique en grande partie cette observation. Un tel impact de l'édentation peut être lié à l'âge élevé des individus ainsi qu'à l'appartenance à une classe socio-économique relativement modeste. De façon intéressante, il n'y a pas de différences significatives entre le nombre de dents absentes et les pertes dentaires *ante mortem*. De plus, le faible indice carieux pur pourrait être lié à l'alimentation traditionnelle, peu cariogène. Quand il y a des caries, elles sont plus souvent de site 3 (cervicales) et de stade 2 (modérée). Le recours au soin est par contre assez faible (nombre de dents obturées assez bas, rareté des prothèses dentaires amovibles visant à compenser les édentements). Les soins étaient effectivement rares mais de tous types (de l'amalgame au composite, en passant par quelques couronnes). La présence de caries plutôt cervicales et de composites dans ces mêmes zones pourrait être liée à l'usage de cure-dents, très courant en Thaïlande (Oxenham et al., 1998 ; Turner et Cacciatore, 1998 ; Fischman, 2000 ; Petersen et al., 2001).

Il n'y a pas de différences significatives entre hommes et femmes pour aucun paramètre carieux, sauf pour le nombre de dents ayant des caries profondes de Stade 4 (p=0,02, moyenne des femmes = 0,48, moyenne des hommes = 0,94, test de Student). A l'inverse, l'influence de l'âge est forte et significative sauf pour le nombre de dents ayant des caries de site 3 (cervicales) et de stade 2 et 4 (AOV de Fisher). Les données relatives au lien au sexe et à l'âge pour les paramètres carieux sont en annexes 16 et 17.

4.1.2. L'état parodontal

La figure 47 résume l'impact des divers facteurs parodontaux dans l'échantillon.

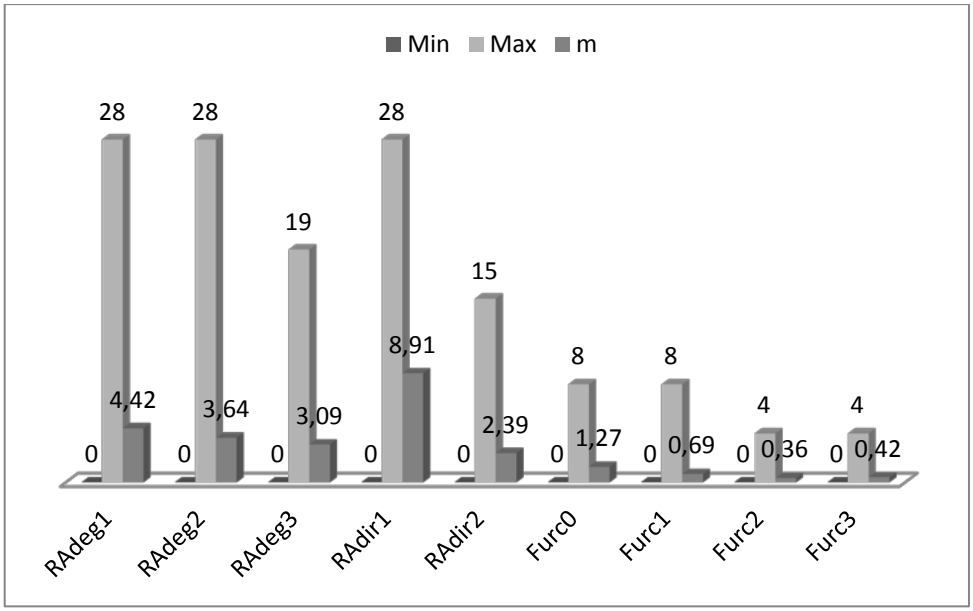


Figure 47 : distribution des paramètres de santé parodontale. *Légende des abréviations : min : valeur minimale ; max : valeur maximale ; m : valeur moyenne ; RAdeg : degré de résorption alvéolaire ; RAdir : direction de résoprtion alvéolaire ; Furc : furcation. Les numéros correspondent au grade pour chaque paramètre.*

Les atteintes parodontales observables sur l'échantillon sont majoritairement d'intensité faible (degré de résorption alvéolaire 0 ou 1), de direction horizontale (1) avec peu d'atteintes de furcation. Les furcations sont le plus souvent soit absentes, soit débutantes (Furc0 ou 1). Cependant, le manque de molaires sur les individus observés peut expliquer le faible impact apparent des furcations. Malheureusement, il n'a pas été possible de savoir si les édentements observés étaient dû à la maladie parodontale ou à la carie, ce qui nuancerait les conclusions.

Les relations entre l'état parodontal et l'âge et le sexe sont récapitulés en annexes 18 et19. Aucune différence significative entre hommes et femmes n'est identifiable pour chaque facteur parodontal (test de Student). Néanmoins, les paramètres de gravité (degré de résorption alvéolaire sévère, furcation sévère) sont un peu plus fréquents chez les hommes Ceci pourrait être lié au tabagisme, lui aussi plus fréquent et marqué chez les hommes (Waldron et al., 1998 ; Kietthubthew et al., 2001 ; Hammond et al., 2008). A l'inverse, tous les facteurs sont liés à l'âge. Si l'âge est estimé par classe d'âge, seuls les stades 2 et 3 des furcations n'ont pas de relations significatives à l'âge, certainement du fait de la faiblesse des effectifs pour ces facteurs (AOV de Fisher). Si l'âge réel est utilisé, les atteintes de degré 3 et les furcations de stades 3 (donc sévères) ne sont pas significativement liées à l'âge (test de corrélation de Pearson). En outre, les corrélations à l'âge sont toujours négatives (lien inverse avec l'âge) et surtout assez

faibles, sauf pour les facteurs les plus fréquents, où le coefficient de corrélation atteint 0,5. Cela implique cependant que l'âge est un cofacteur à prendre en considération dans les analyses ultérieures.

4.1.3. L'usure

La figure 47 regroupe la distribution des différentes dimensions de l'usure dans l'échantillon.

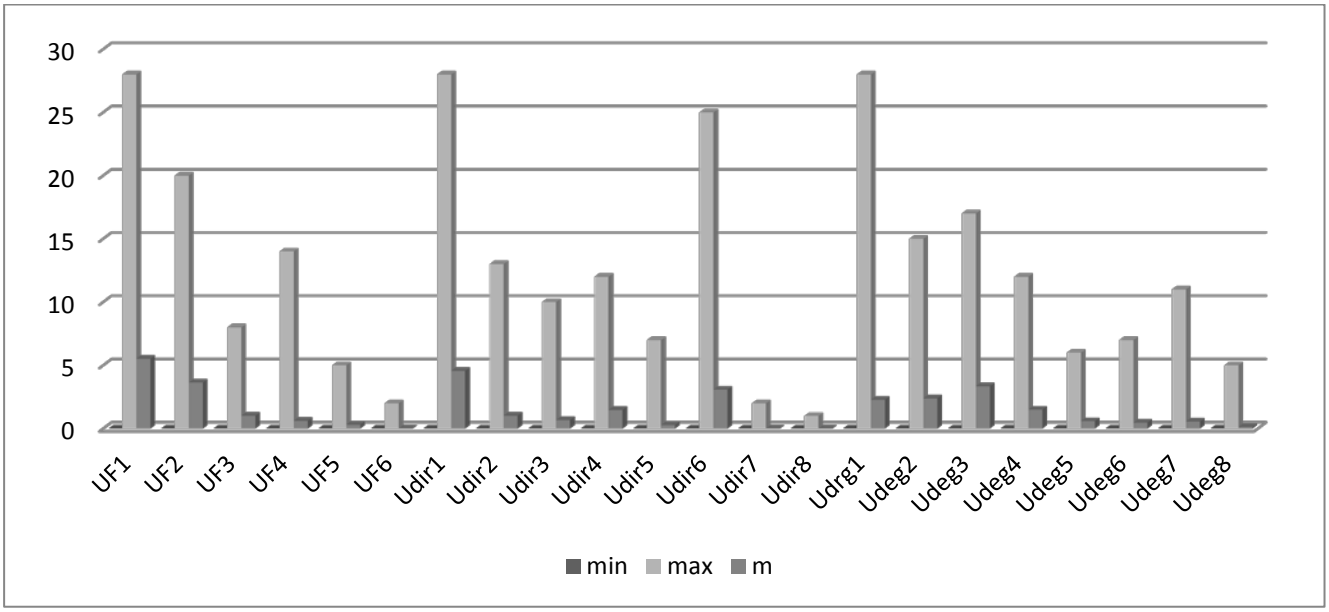


Figure 48 : distribution des différents paramètres d'évaluation de l'usure. *Légende des abréviations : UF : forme de l'usure ; UDir : direction de l'usure ; Udeg : degré d'usure. Les numéros correspondent au grade de chaque facteur (cf. systèmes de codage de l'usure). Chaque variable est exprimée en nombre de dents.*

La majorité des cas observés présentent une usure de forme naturelle ou plane, de direction naturelle ou horizontale et d'intensité faible (degrés 1 à 3, plus ou moins 4).

Les relations entre les différentes dimensions de l'usure et le sexe et l'âge sont regroupées en annexes 20 à 22. Un lien au sexe ténu est notable (test de Student), même si la significativité n'est pas toujours atteinte. Ainsi, les usures faibles sont surtout présentes chez les femmes, tandis que les rares atteintes marquées sont plus présentes chez les hommes, significativement pour les degrés 5 et 6 notamment. De même, la forme d'usure 3 est plus fréquente chez les hommes significativement. La direction horizontale est proche de la significativité avec des fréquences plus élevées chez les hommes. Les patterns d'usure diffèreraient donc selon le sexe. Ceci n'est pas anodin car, hormis l'exostose palatine, les autres exostoses sont plus fréquentes chez les hommes. De plus, les différents paramètres de l'usure sont souvent et logiquement liés à l'âge, parfois très significativement. Certains d'entre eux ne semblent pas l'être mais cela est vraisemblablement lié à la faiblesse des effectifs de certaines sous-classes. Les corrélations à l'âge sont négatives.

4.2. EOF et santé orale

L'ensemble des liens observés entre présence des EOF et paramètres de santé orale sont rassemblées en annexe 23, ceux entre mesures des EOF et paramètre de santé orale en annexes 24a à 24e. Par individu, les facteurs bucco-dentaires sont exprimés en nombre de dents (ex. : nombre de dents cariées, nombre de dents ayant une carie de

stade 2, etc.). Les EOF sont exprimées par présence/absence pour les arbres de décision et par métrique pour les ACP. Dans ce dernier cas, les trois mesures des EOF ont été considérées ensemble puis séparément.

De nombreux liens significatifs entre EOF et paramètres de santé orale sont notables. De plus, ces liens observés sont globalement très homogènes, que les exostoses soient considérées par présence/absence ou par leurs mesures maximales. Un schéma récurrent émerge et reste très semblable quels que soient le type et le mode d'évaluation de l'exostose.

Les EOF sont préférentiellement présentes quand les dents sont exemptes de carie. En effet, il n'y a pas de lien significatif entre présence d'EOF et nombre de dents cariées. Dans le même temps, on observe un lien très significatif avec le site 0 (aucune face de la dent cariée) et le stade 0 (pas d'atteinte carieuse) au test de Welch. Un lien significatif est parfois notable avec le nombre de dents obturées, donc soignées (quel que soit le type de soin). Certaines exostoses (particulièrement, l'ELMx) présentent parfois un lien faiblement significatif avec les caries de site 3 et de stade 2 (cervicales modérément profondes). De plus, les EOF apparaissent préférentiellement quand les arcades sont dentées**.** Un lien très significatif mais inverse avec le nombre de dents absentes (quelle que soit la cause de l'absence) et le nombre de dents perdues *ante mortem* est systématiquement observé. Le groupe présentant une EOF a plus de dents présentes sur l'arcade que celui qui n'a pas d'EOF.

En analyse en composante principale (ACP), quelles que soient les manipulations de données effectuées, sur les deux premières dimensions, les mesures des EOF s'opposent à l'âge et au nombre de dents absentes, ce qui traduit un lien inverse. Seules les EVMd ne suivent pas ce schéma en se liant positivement à l'âge. Cependant, les mesures des EOF sont modérément bien représentées. Sur les composantes 2 :3, les EOF semblent totalement indépendantes des paramètres carieux. Le lien avec la maladie carieuse semble donc très ténu. Les résultats des ACP liant EOF et paramètres carieux sont récapitulés en figure

Avec les arbres de décision, les facteurs déterminants les plus fréquents sont l'âge puis le nombre de dents absentes. Aucun schéma clair ne ressort et les arbres générés n'expliquent plus que 25 à 30% de la variance (à l'exception notable des EP, qui sont expliquées à 87.5%). En outre, les résultats semblent varier selon le type d'exostose. En tenant compte des différences mathématiques de conception de chacun de ces tests, notamment le caractère conditionnel des arbres de décision, les résultats de toutes les analyses concordent : l'âge, le nombre de dents présentes et, dans une certaine mesure, l'absence de carie, sont liés aux EOF.

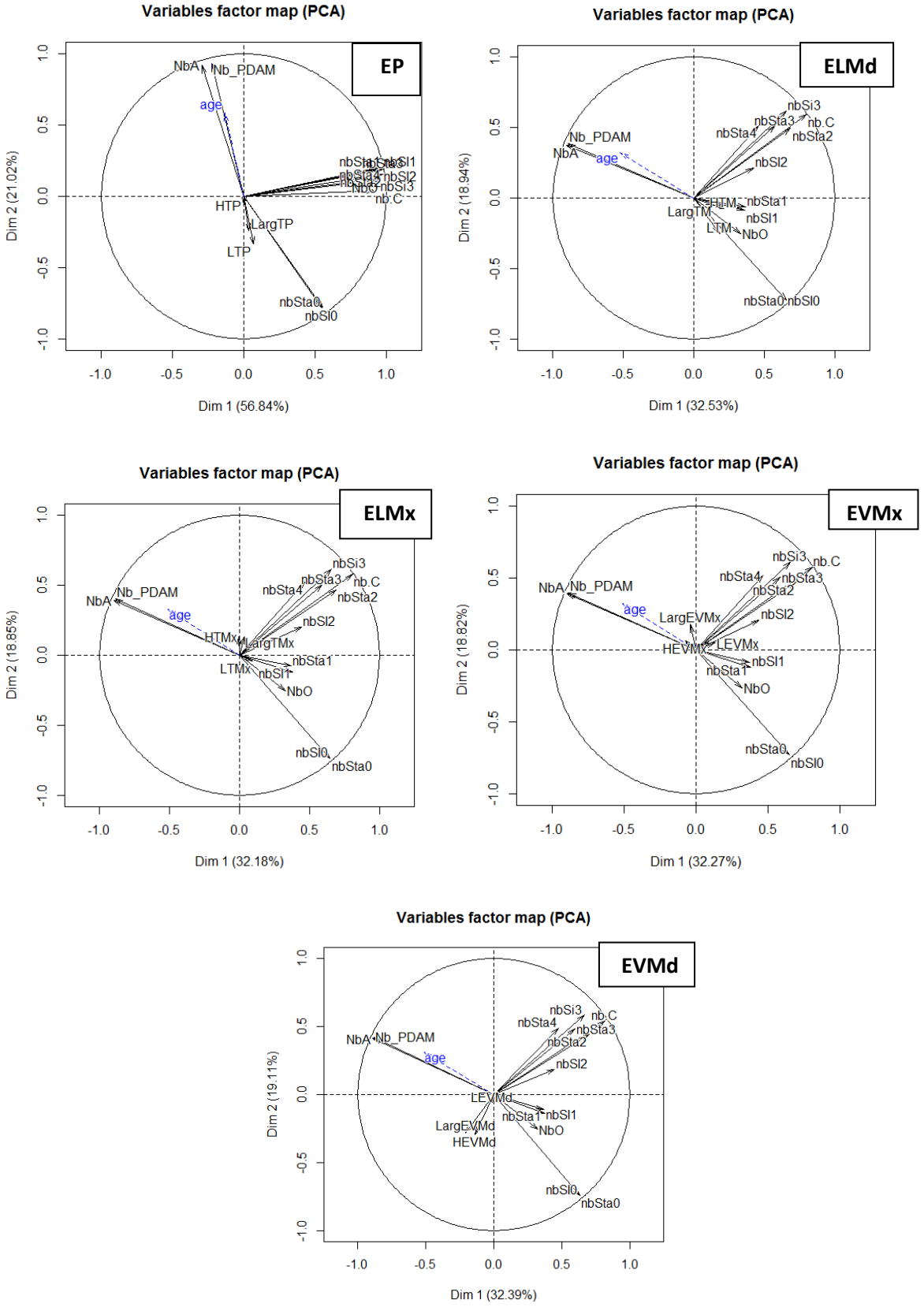


Figure 49 : résultats des analyses en composantes principales liant EOF et paramètres carieux. *Seules les deux premières dimensions ont été représentées ici. Légende : LTP : longueur de l'exostose palatine ; LargTP : largeur de l'EP ; http : hauteur de l'EP ; LTM : longueur de l'exostose linguale mandibulaire ; LargTM : largeur de l'ELMd ; HTM : hauteur de l'ELMd ; LTMx : longueur de l'exostose linguale maxillaire ; LargTMx : largeur de l'ELMx ; HTMx : hauteur de l'ELMx.*

Les EOF sont préférentiellement présentes quand les dents présentent une atteinte parodontale faible à modérée, plutôt de direction horizontale et sans furcation molaire. En effet, un lien très significatif entre présence d'EOF et degré de résorption alvéolaire faible (moins de 4 mm de perte osseuse) à modérée (moins de 6 mm de perte osseuse) est systématiquement retrouvé. La résorption est préférentiellement horizontale et les molaires totalement exemptes de furcation. Cependant, certaines exostoses (notamment l'ELMd) tolèrent des lyses osseuses angulaires et un lien avec les furcations sévères est parfois notable, mais alors la corrélation est négative. Cela supporte donc l'hypothèse qu'il est souhaitable d'avoir un parodonte sain, garant du maintien des dents sur l'arcade. Cela est cohérent avec le lien fort avec le plus grand nombre possible de dents sur l'arcade. Les ACP confirment ces résultats (figure 50). Quel que soit le type d'analyse, les facteurs parodontaux les plus importants semblent être l'absence de furcation et une résorption alvéolaire horizontale et d'intensité faible à modérée. Ce schéma semble plus affecter les mesures de longueurs des exostoses, mais ces mêmes mesures sont globalement mal à très mal représentées. L'influence des facteurs parodontaux serait donc faible, toutes exostoses confondues, mais plus marquée pour les EP et ELMd. Les arbres de décision, que l'on considère l'âge par classe d'âge ou en continu, montrent que les EOF émergent plutôt dans un contexte d'atteinte parodontale débutante à modérée, mais les facteurs parodontaux ne semblent pas avoir de rôle déterminant. En effet, l'âge se maintient comme influence majoritaire.

Ainsi, quel que soit le type de test statistique utilisé, les EOF semblent préférentiellement émergé dans un contexte parodontal sain ou dans le cadre d'une atteinte parodontale faible à modérée en intensité, caractérisée par une lyse osseuse horizontale et l'absence de furcation.

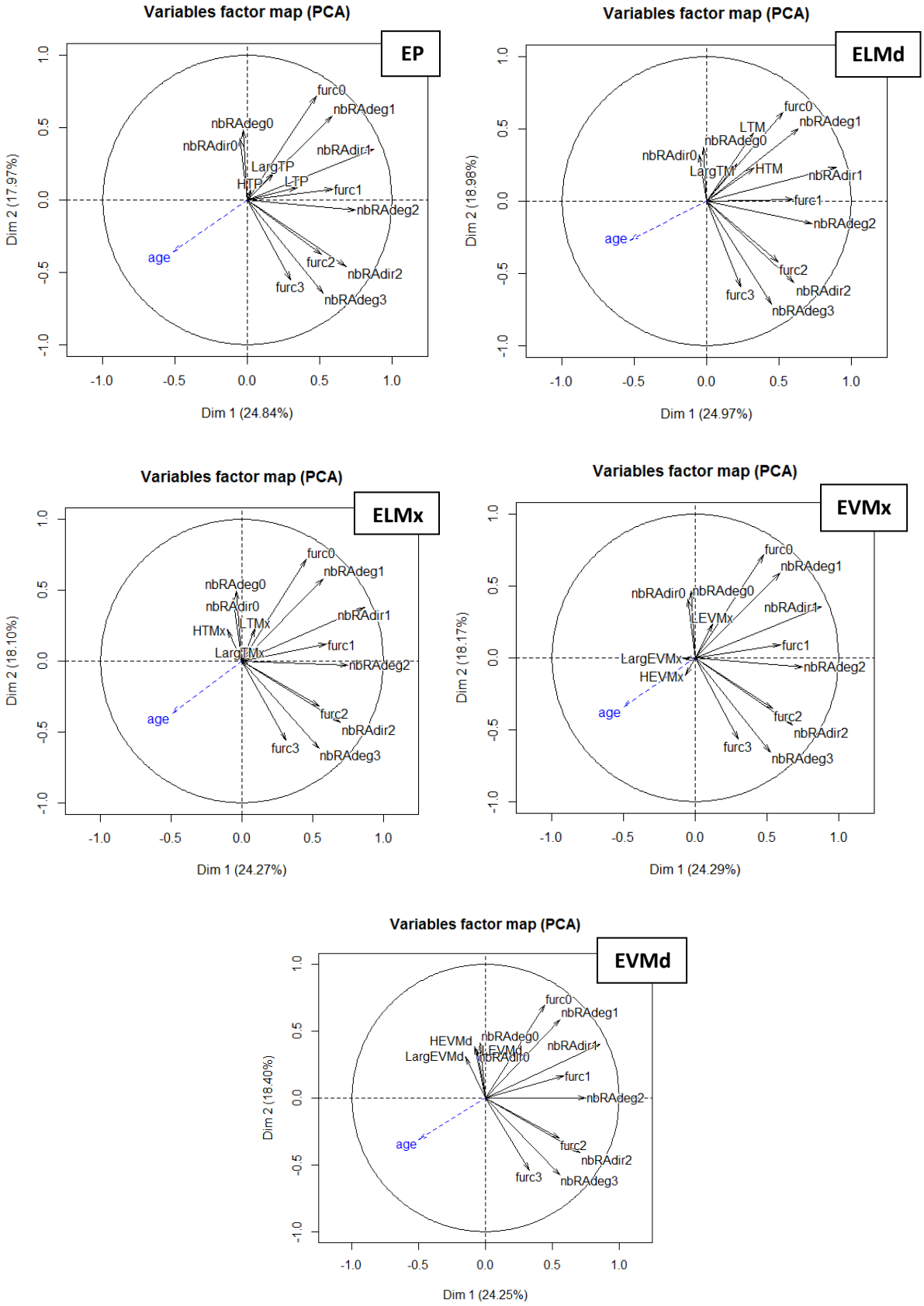


Figure 50 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF aux paramètres parodontaux. Les abréviations des mesures des exostoses sont identiques à celles de la figure 49.

Par contre, les EOF présentent une relative variabilité de liens par rapport à l'usure dentaire. Des patterns légèrement différents selon le type d'exostose sont identifiables. Ainsi, l'EP et l'ELMx émergent surtout dans un contexte d'absence d'usure (usure de direction et forme naturelle, d'intensité faible), même si un plus grand nombre de liens est notable quand l'EP est évaluée métriquement. L'usure pourrait donc influencer plus le développement que la présence de ces deux exostoses. L'ELMd, quel que soit son mode d'évaluation, tolère une plus grande variabilité de l'usure : forme naturelle ou plane, direction naturelle, oblique vestibulo-linguale, oblique linguo-vestibulaire ou horizontale et intensité d'usure faible à modéré (degré 1 à 4). De même, quelle que soit la méthode de codage de l'EVMx, elle apparaît dans un contexte d'usure de forme variable (naturelle, plane ou semi-concave), de directions également variables (naturelle, oblique linguo-vestibulaire ou horizontale) et d'intensité faible à modérée (degrés 1, 3 et 5). Enfin, l'EVMd est liée à un schéma d'usure de forme naturelle ou plane, de direction oblique mésio-distale ou perpandiculaire et d'intensité assez faible (degrés 2 et 3). Cependant, contrairement à ce qui était attendu à la suite du bilan bibliographique, tous les types d'EOF sont le plus souvent liés à une usure naturelle ou horizontale, d'intensité assez faible. Cela suggère que les EOF sont certes sensibles à l'enveloppe fonctionnelle mais pas à des forces occlusales excessives.

En ACP, cette variabilité de liens entre EOF et usure est retrouvée (figures 51 à 53). Quant à la forme de l'usure, sur les deux premières composantes, les mesures des EP et ELMd se lient positivement à les formes naturelle (UF1) mais sur les axes 2 :3, sont totalement indépendantes des formes d'usure. Les ELMx, EVMx et EVMd semblent indépendantes de la forme d'usure sur toutes les dimensions. Ces résultats suggèrent que le lien avec la forme de l'usure est très faible. Quant à la direction de l'usure, les EP et ELMd se lient à la direction naturelle, mais à nouveau, les ELMx, EVMx et EVMd présentent une relative indépendance vis-à-vis de la direction d'usure. Les EVMx et EVMd semblent particulièrement liées à l'âge. Ainsi, deux groupes se distinguent : EP et ELMd d'un côté, EVMx, EVMd et ELMx de l'autre. Dans l'ensemble, il y aurait peu ou pas de liens avec la direction d'usure. Enfin, les liens avec le degré d'usure dessinent également deux groupes. D'un côté, les EP et ELMx s'associent à une usure très faible (intensité 1 à 3) tandis que les EVMx, EVMd et ELMd supportent des usures plus marquées (intensité 3 à 6). Le degré d'usure semble plus jouer sur les longueurs et hauteur que sur la largeur des EOF. Surprenamment, on s'attendrait à ce qu'une usure plus marquée s'associe à une projection osseuse plus grande. Le lien entre EOF et intensité d'usure est cependant assez discret, contrairement à ce qui est démontré dans la littérature.

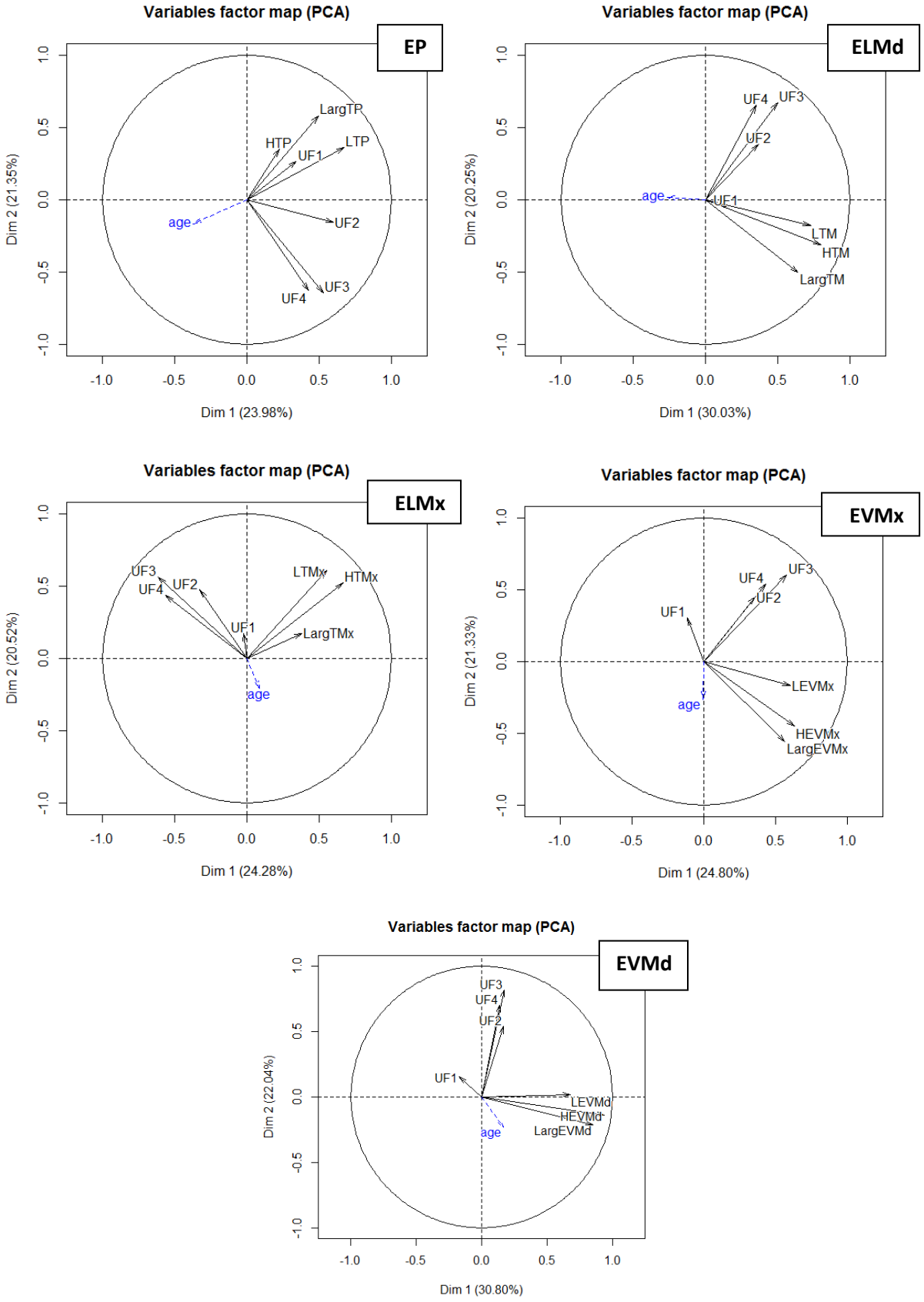


Figure 51 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à la forme de l'usure. Seules les deux premières composantes sont représentées et les abréviations pour les mesures des EOF sont les mêmes que pour la figure 49.

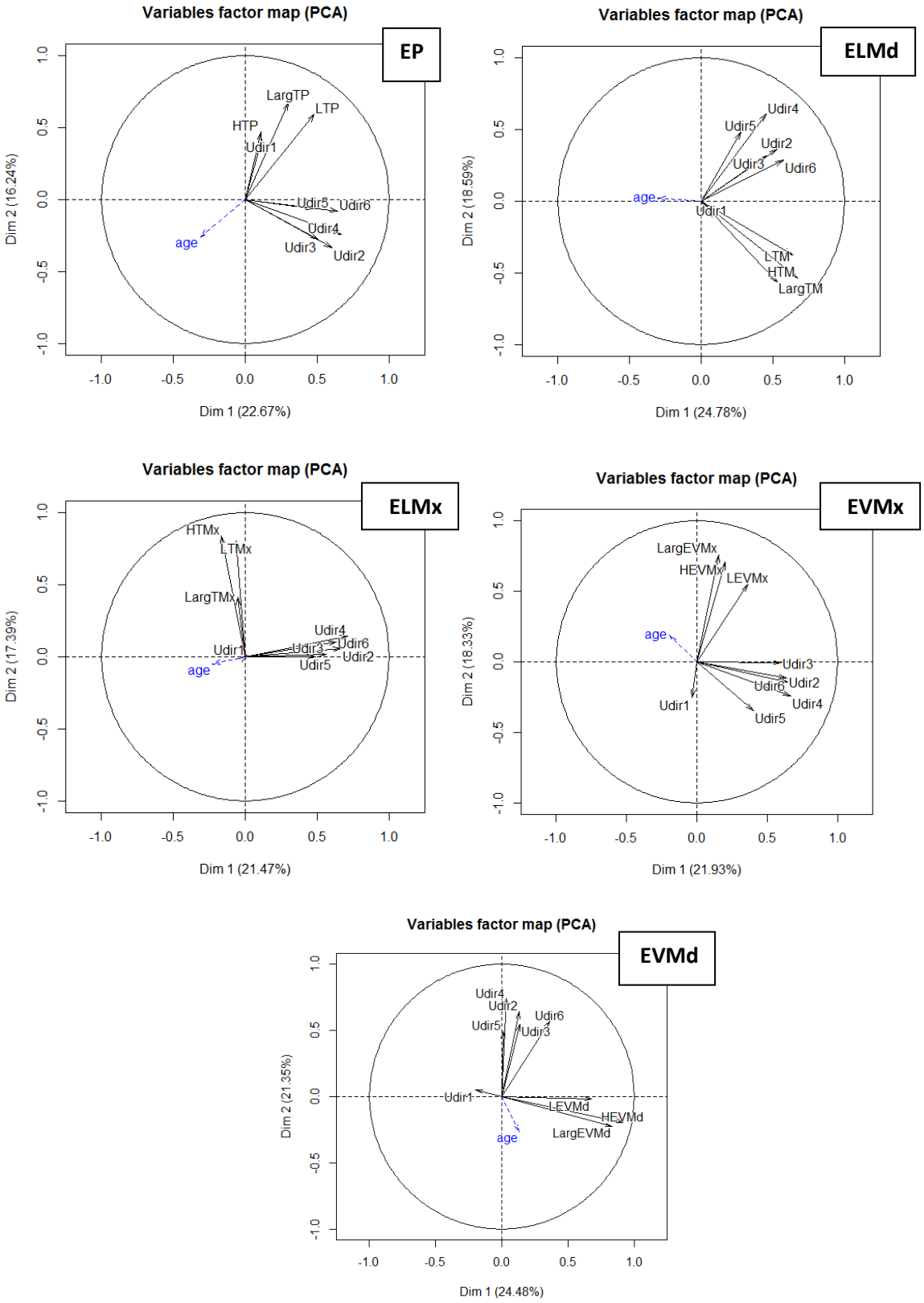


Figure 52 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à la direction de l'usure. Seules les deux premières composantes ont été représentées et les abréviations des mesures des EOF sont identiques à celles de la figure 49.

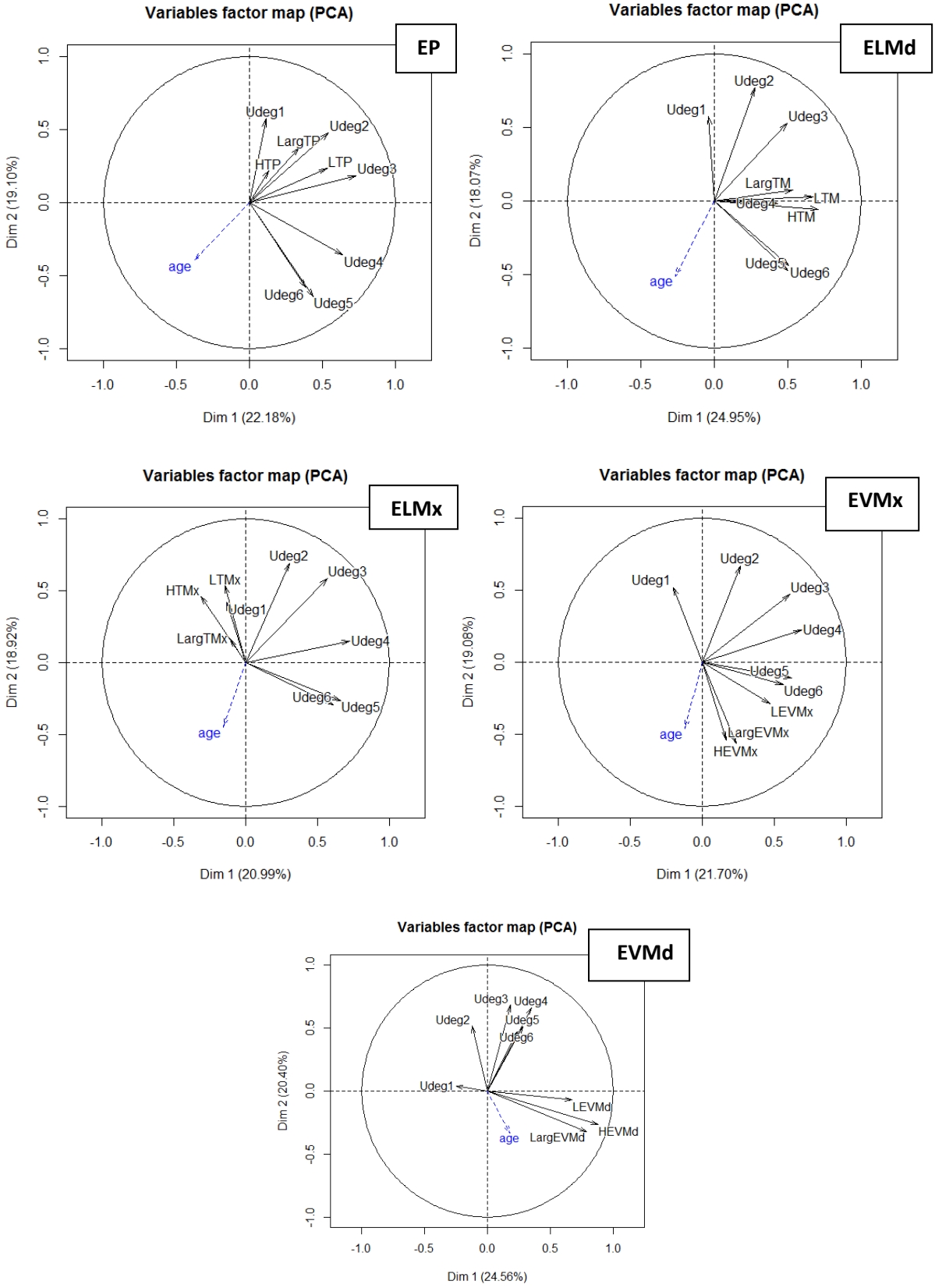


Figure 53 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF à l'intensité de l'usure. Seules les deux premières composantes de l'usure ont été représentées et les abréviations des mesures des EOF sont identiques à la figure 49.

Les arbres de décision corroborent grossièrement ces conclusions. L'âge joue toujours un rôle prééminent. Les EOF sont généralement associées aux formes naturelles et planes, sauf l'ELMx, aussi liée à la forme totalement concave. Les EOF se lient à diverses directions d'usure, sans retrouver strictement les liens identifiés dans les autres analyses. Cependant, la direction d'usure intervient souvent sur les ultimes feuilles, donc de façon très marginale. La forme de l'usure aurait donc une influence faible. Si on considère l'âge par classe d'âge, les EP et ELMd sont surtout influencées par l'âge, associé à la direction naturelle. L'ELMx est surtout influencé par l'âge et plus faiblement par les directions obliques mésio-distale. Les arbres pour l'EVMx expliquent surtout l'absence de l'affection et les EVMd ne permettent pas de générer d'arbres. Enfin, concernant l'intensité de l'usure, l'EP est surtout liée à l'usure d'intensité 2 puis l'âge, l'ELMd aux intensités d'usure 3 et 5 puis l'âge, l'ELMx aux intensités 4 et 3, au sexe masculin puis l'âge et les EVMx avec le sexe masculin, l'intensité d'usure de degrés 5 et 1 puis l'âge. Les EVMd ne sont liées à rien. Si on élimine la classe d'âge la plus jeune, on remarque que les EP et ELMx sont surtout liées à l'âge et à un faible nombre de dents exemptes d'usure, tandis que les trois autres types d'EOF sont liées à l'âge et un nombre modéré de dents à usure de degré 3, corroborant les résultats des analyses précédentes.

En résumé, en tenant compte des différences conceptuelles de chaque test, on retrouve une forme de récurrence d'association entre EOF et forme d'usure mais ces liens sont ténus. La majorité des exostoses est surtout liées aux formes d'usure planes ou naturelles. La direction de l'usure a une influence assez discrète et dessine deux groupes. Les EP et EVMd sont liées surtout à une usure de direction naturelle ou horizontale, tandis que les ELMd, ELMx et EVMx supportent des directions plus variées et notablement obliques. Quant à l'intensité de l'usure, deux groupes sont identifiables. Les EP et ELMx semblent surtout liées à un faible nombre de dents non usées et seraient donc assez indépendantes de l'intensité de l'usure. Les ELMd, EVMx et EVMd semblent nécessiter un nombre moyen de dents à usure faible (degré 3) mais tolèrent des usures plus marquées (5 et 6). Cela traduit donc des natures ou sensibilités différentes. Cependant, le lien avec l'intensité de l'usure est bien moins net et marqué que ce qui est noté dans la littérature, en tout cas sur cette population. L'usure aurait donc un rôle faiblement participatif, très en-deçà de celui de l'âge. L'âge apparaît comme une influence majeure, notamment sur la projection des EOF. Cela suggèrerait que la taille des EOF augmenterait avec l'âge, plus qu'avec l'usure.

La présence des exostoses semble donc liée à la présence du plus grand nombre de dents possible, de préférence exemptes de caries et d'affection parodontale, ou alors d'affection modérée (moins de 6 mm de perte osseuse), et de direction plutôt horizontale. L'absence de furcation molaire notamment paraît être un facteur important à considérer et qui laisse à penser qu'il faut que les molaires soient présentes sur l'arcade et non mobiles. Le nombre de dents malpositionnées semble également avoir une influence. Le lien à l'usure est plus délicat. Deux groupes semblent se dessiner. Les EP et ELMx maxillaire semblent moins sensibles à l'usure et sont le plus significativement lié avec un pattern d'usure de type 1-1-1 (usure de forme et de direction naturelles et d'intensité nulle à très faible), donc des dents très peu usées. Les deux ont en commun d'être localisées sur la partie palatine du maxillaire. Les ELMd, EVMx et EVMd seraient légèrement plus sensibles à l'usure, particulièrement son intensité. Les EVMx suivent globalement un pattern d'usure de type 1/2/3-6-3 (formes naturelles ou planes ou semi-concaves, direction perpendiculaire, patchs dentinaires),

tandis que les EVMd et ELMd suivent le pattern 2/6/3 soit usure de forme plane, direction perpendiculaire, patchs dentinaires. Ces trois EOF ont en commun d'être localisées à l'os alvéolaire. L'âge joue un rôle prééminent, que ce soit sur la présence ou les dimensions des EOF. Il est particulièrement lié à la projection des EOF, ce qui soutiendrait l'hypothèse de croissance continue.

5. Liens entre EOF et occlusion

5.1. Distribution des données occlusales

La figure 54 résume la distribution des types d'articulés observés dans l'échantillon.

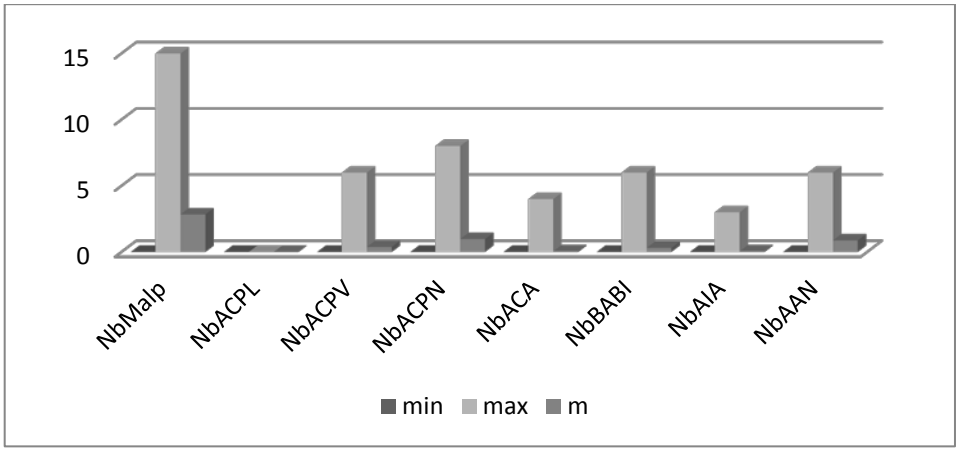


Figure 54 : distribution des types d'articulés observés dans l'échantillon. *Les données sont exprimées en nombre de dents caractérisées par les différentes formes d'articulés. Signification des abbréviations : min : valeur minimale ; max : valeur maximale , m : valeur moyenne ; NbMalp : nombre de dents malpositionnées ; NbACPL : nombre de dents en articulé postérieur lingual ; NbACPV : nombre de dents en articulé postérieur vestibulaire ; NbACPN : nombre de dents en articulé postérieur normal ; NbACA : nombre de dents en articulé antérieur croisé ; NbBABI : nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif ; NbAIA : nombre de dents antérieures en articulé inversé ; NbAAN : nombre de dents antérieures en articulé antérieur normal.*

La plupart des individus sont en articulé postérieur et antérieur normal. Le nombre d'articulés traumatiques est extrêmement bas. Une faible portion des individus est prognathe (articulé antérieur en bout-à-bout incisif). Il faut cependant rester prudent : la majorité des individus de l'échantillon est largement à totalement édentée, ce qui n'a pas permis de recueillir beaucoup de données sur l'occlusion.

La figure 55 montre les proportions des classes d'Angle canine et molaire droite et gauche. La plupart des relations canines et molaires sont donc normales (Classe 1) mais une petite proportion d'individus présente un certain prognathisme (Classe 3). Ceci corrobore les observations précédentes sur les types d'articulés.

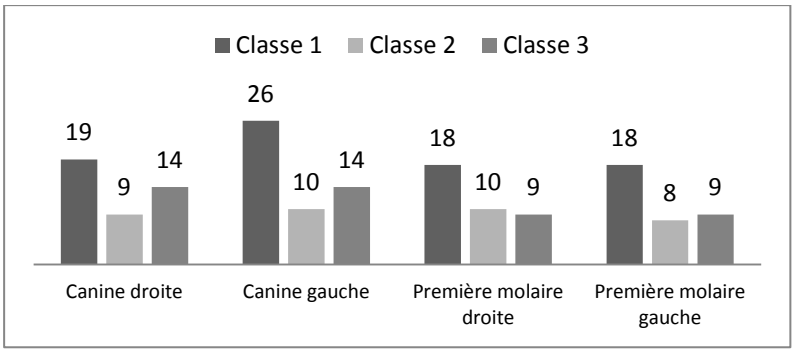


Figure 55 : distribution des classes d'Angle canine et molaire.

La figure 56 présente la distribution des différentes mesures occlusales.

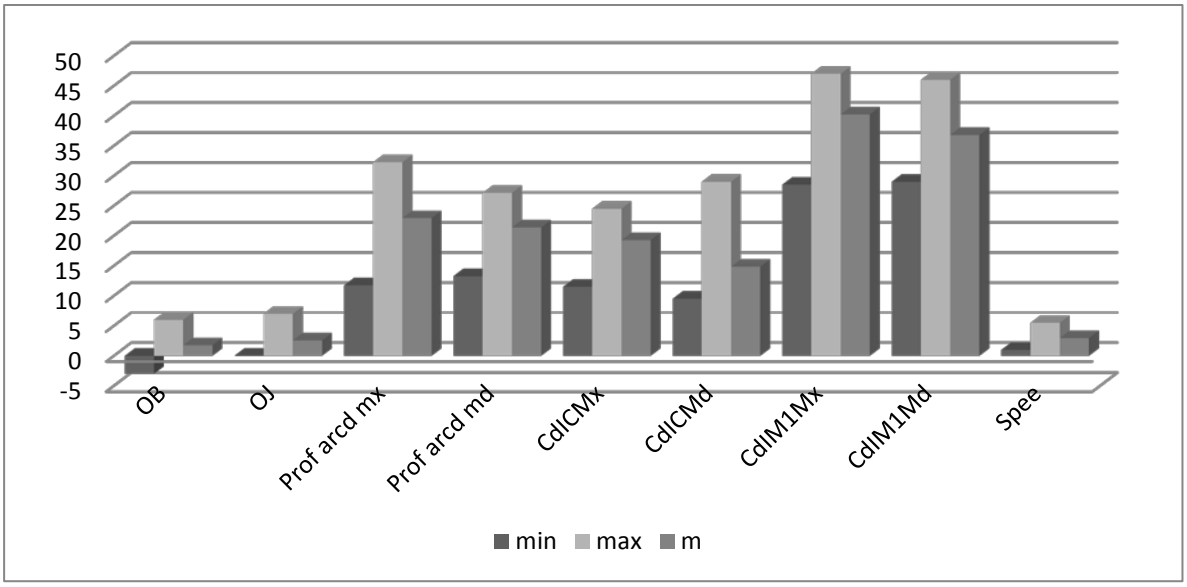


Figure 56 : distribution des différentes mesures occlusales. *Signification des abbréviations : min : valeur miniale ; max : valeur maximale ; m : valeur moyenne ; OB : overbite ; OJ : overjet ; Prof arcd mx : profondeur d'arcade maxillaire ; prof arcd md : profondeur d'arcade mandibulaire ; CdICMx : corde incisivo canine maxillaire ; CdICMd : corde incisivo-canine mandibulaore : CdIM1Mx : corde incisivo-molaire maxillaire ; CdIM1Md : corde incisivo-molaire mandibulaire ; Spee : profondeur de la courbe de Spee.*

Les mesures de surplomb et de recouvrement sont en moyenne assez faibles, corroborant la relative absence d'articulés traumatiques. De même, la courbe de Spee est en moyenne relativement peu profonde. Les mesures moyennes des données métriques de l'occlusion sont récapitulées dans le tableau 31.

Tableau 31 : mesures moyennes globales et selon le sexe pour les données de métrique occlusale. Toutes les mesures sont en millimètres.

	Overbite	Overjet	Prof arc mx	Prof arcd md	CdICMx	CdICMd	CdIM1Mx	CdIM1Md	Spee
m	1,76	2,56	22,93	21,38	19,27	14,83	40,22	36,79	2,95
σ	1,66	2,07	4,18	3,349	2,58	3,18	3,80	3,40	1,13
m_F	2,14	2,89	20,56	20,71	18,48	13,59	38,68	35,46	3,22
$σ_F$	1,48	1,82	4,058	3,391	2,74	2,40	3,76	2,93	1,19
m_H	3,01	4,45	28,06	25,26	22,20	19,55	44,88	41,61	3,69
$σ_H$	1,76	2,56	22,93	21,38	19,27	14,83	40,22	36,79	2,95

Les résultats des liens entre les paramètres occlusaux et le sexe et l'âge figurent en annexes 25 et 26. La plupart des types d'articulés sont significativement liés à l'âge, certainement parce qu'ils sont exprimés en nombre de dents et que le nombre de dents est lié à l'âge. Les deux types d'articulés non liés à l'âge – articulé croisé postérieur lingual et articulé croisé antérieur- sont les plus rares sur l'échantillon, ce qui explique l'absence de lien. Les mesures occlusales ne sont pas liées à l'âge, sauf l'overjet. En effet, avec l'âge et l'aggravation de l'état parodontal, les dents antérieures tendent à migrer vestibulairement, ce qui augmente le surplomb.

Les types d'articulés ne sont pas liés au sexe, hormis le nombre de dents en articulé antérieur normal, nettement plus élevé chez les femmes. A l'inverse, les articulés en bout-à-bout incisif sont plus fréquents chez les hommes, même si ce n'est pas significatif. Les mesures occlusales sont liées au sexe, hormis l'overjet. Les mesures d'overbite et de profondeur de la courbe de Spee sont presque significativement liées au sexe. Le plus souvent (et logiquement), les mesures sont plus grandes en moyenne chez les hommes que chez les femmes.

5.2. Relations entre EOF et occlusion

La présence des EOF est significativement liée à plusieurs paramètres occlusaux (tableau 32).

Tableau 32 : récapitulatif des liens significatifs entre présence des EOF et paramètres occlusaux, test de Welch. *[1] : test de Wilcoxon.*

Type d'exostose	Paramètres ordinaux de l'occlusion	Métrique occlusale
EP	Nombre de dents en articulé antérieur normal Nombre de dents en articulé postérieur normal	Profondeur de la courbe de Spee Overbite
ELMd	Nombre de dents en articulé antérieur normal Nombre de dents en articulé postérieur normal	Corde incisivo-molaire maxillaire
ELMx	Nombre de dents en articulé antérieur normal Nombre de dents en articulé postérieur normal	Profondeur de l'arcade maxillaire Corde incisivo-molaire maxillaire
EVMx	Nombre de dents en articulé postérieur normal Nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif	Profondeur de l'arcade maxillaire Overbite Overjet
EVMd[1]	Nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif	--

Sur l'ensemble des exostoses, les EP, ELMd et ELMx se lient surtout au nombre de dents antérieures et postérieures en articulé normal. Par contre, les EVMx et EVMd sont associées au bout-à-bout incisif, i.e. un glissement antérieur de l'articulé. Les cordes maxillaires semblent aussi importantes mais la signification du lien est difficilement interprétable. Cela participe-t-il au plan biomécanique ? Les liens avec ce facteur doivent cependant être pris avec prudence. En effet, les cordes sont une des rares mesures présentant une mauvaise répétabilité. En outre, cette mesure sert normalement à apprécier la symétrie d'arcade et est donc bilatérale. Or nous avons ici utilisé une mesure moyenne entre la droite et la gauche, par individu. De plus, l'EP et l'ELMx sont associées à des profondeurs de courbe de Spee en moyenne plus grandes, alors que la profondeur de la courbe de Spee est en moyenne plus faible quand elle est associée avec les EVMx et EVMd. Ceci est cohérent avec les liens avec les types d'articulés. En effet, le bout-à-bout incisif est associé à une courbe de Spee plus plate. De même, l'ELMx et l'EVMx sont associées à la profondeur d'arcade maxillaire, c'est-à-dire à un maxillaire plus grand. Le détail des liens entre EOF et paramètres de l'occlusion sont en annexe

27. Si les EOF sont évaluées métriquement, des liens significatifs similaires sont observés (tableau 33).

Tableau 33 : liens significatifs entre mesures des EOF et variables occlusales. Comparaison avec les résultats obtenus quand les EOF étaient codées par présence/absence (test de corrélation de Pearson).

Type d'exostose	Paramètres ordinaux de l'occlusion	Mesures occlusales	Identique aux résultats quand les EOF sont codées par présence/absence
EP	Nombre de dents antérieures en articulé normal Nombre de dents postérieures en articulé normal	Profondeur de la courbe de Spee	Pas strictement : l'overbite n'est ici lié qu'à la largeur de l'EP.
ELMd	Nombre de dents antérieures en articulé normal ou en bout-à-bout incisif Nombre de dents postérieures en articulé normal	-	Pas strictement : on ne retrouve pas de liens avec la métrique occlusale
ELMx	Nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif Nombre de dents postérieures en articulé normal	Profondeur de l'arcade maxillaire Corde incisivo-molaire mandibulaire	Très proches
EVMx	Nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif Nombre de dents postérieures en articulé normal	Profondeur de l'arcade maxillaire Cordes incisivo-canine et incisivo-molaire maxillaires Overbite Overjet	Pas strictement : On a plus de liens avec la métrique occlusale. Le lien avec l'overbite et l'overjet est négatif.
EVMd[1]	Nombre de dents antérieures en bout-à-bout incisif Nombre de dents postérieures en articulé normal	Corde incisivo-canine maxillaire	Proches.

Les liens entre EOF et types d'articulés sont identiques : articulés antérieurs et postérieurs normaux pour les EP, ELMd et ELMx, articulé postérieur normal mais antérieur en bout-à-bout incisif pour les EVMx et EVMd. Par contre, quelques variations dans les liens entre EOF et mesures occlusales apparaissent. Les mesures occlusales ne sont pas toujours significativement liées aux trois mesures des EOF. Le lien inverse entre l'overbite (voire l'overjet) avec les EVMx et les EVMd est cohérent avec un articulé en bout-à-bout incisif, i.e. ayant glissé antérieurement. Le détail des liens entre EOF et paramètres de l'occlusion sont en annexes 28a à 28e.

En analyse en composante principale (ACP), les résultats diffèrent légèrement. Les différentes EOF sont indépendantes des types d'articulés et du nombre de dents malpositionnées (figure 57). Les relations avec les mesures occlusales sont également faibles (figure 58). L'EP se rapproche de la profondeur de la courbe de Spee, l'overbite et l'overjet. L'ELMd est liée aux profondeurs d'arcade maxillaire et mandibulaire, l'ELMx à l'overbite et l'overjet et les EVMx à la profondeur d'arcade maxillaire. Les EVMd ne se sont indépendantes des mesures occlusales. Les mesures des exostoses sont généralement mal représentées et l'organisation tant des variables que des individus est quasi inchangée entre ACP, ce qui suggère que les liens entre les exostoses et les variables occlusales ne sont pas marqués et que les influences réciproques sont très marginales. Les arbres de décision corroborent cette dernière observation. Si l'on considère l'âge comme linéaire, on ne trouve aucun lien entre paramètres occlusaux et les ELMx, EVMx et EVMd. L'EP seule semble influencée par le nombre de dents en articulé antérieur normal. L'âge joue un rôle prédominant pour toutes les exostoses. Le nombre de dents malpositionnées est retrouvé comme modérément influent pour l'EP et l'ELMd uniquement.

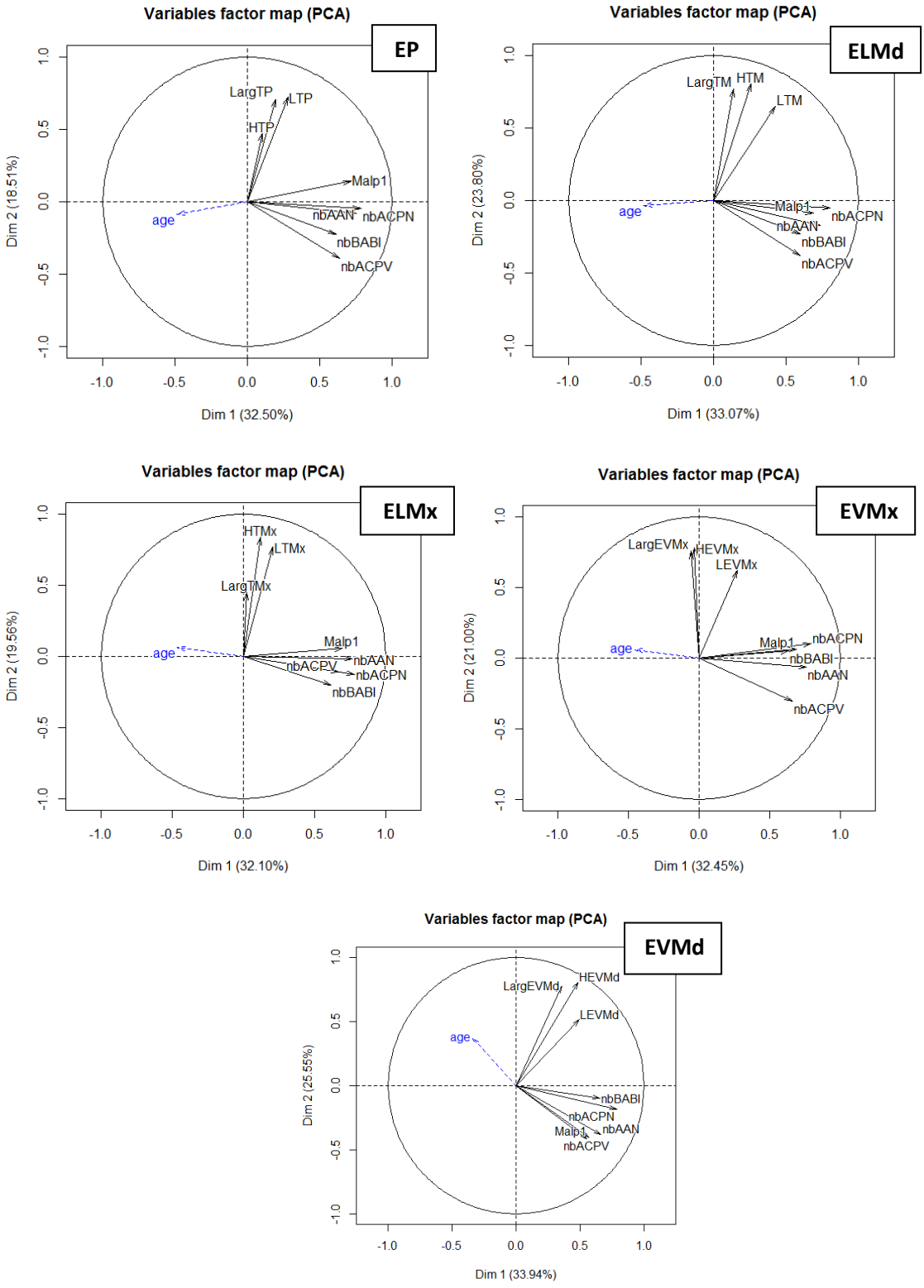


Figure 57 : résultats des analyses en composantes principales liant EOF aux types d'articulés dentaires. *Seules les deux premières composantes sont représentées.*

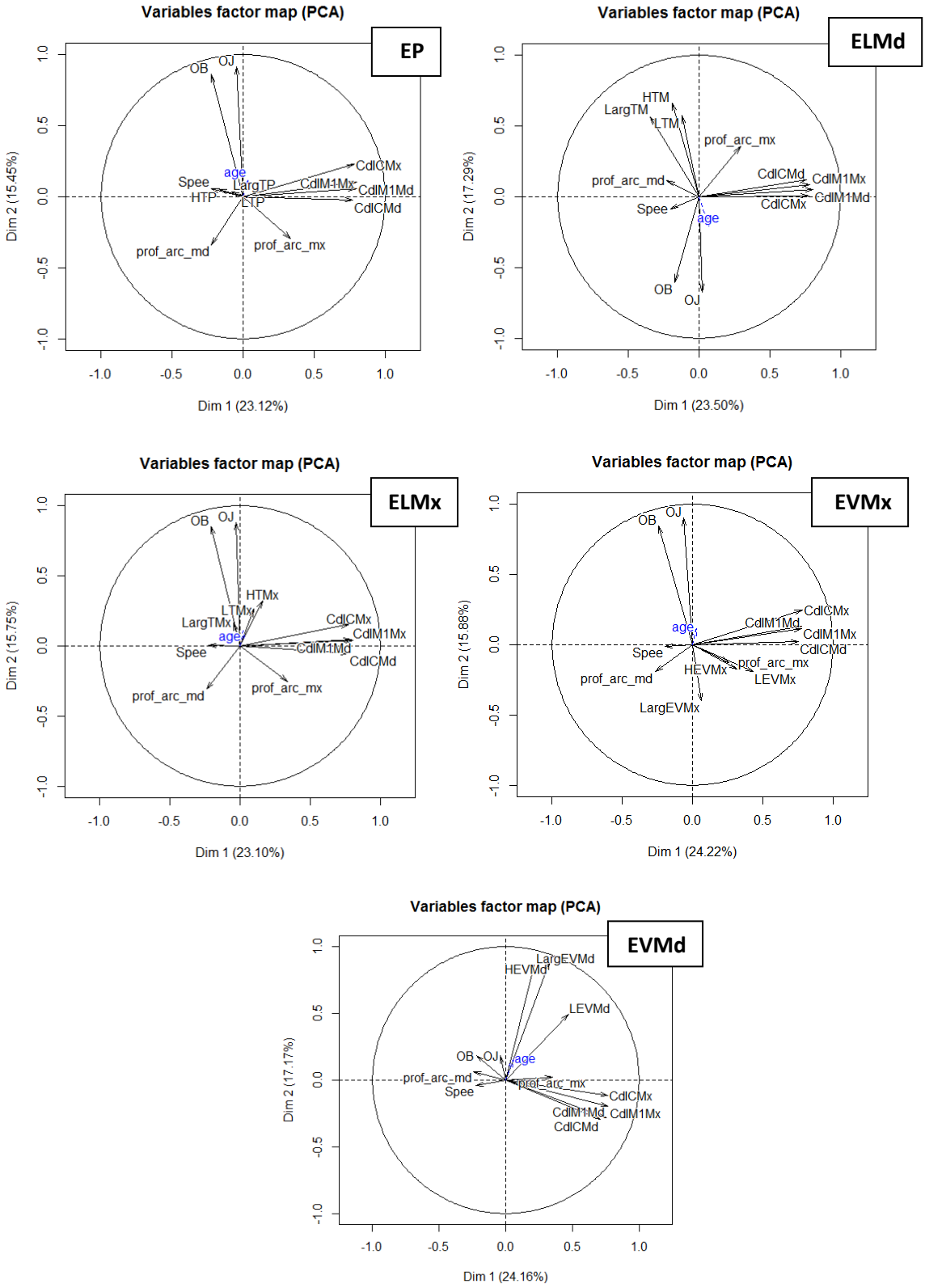


Figure 58 : résultats des analyses en composante principale liant les EOF aux mesures occlusales. *Seules les deux premières composantes ont été représentées.*

Les arbres de décision identifient les mêmes liens que les autres analyses uniquement pour l'EP et l'ELMx. Dans l'ensemble, quel que soit le mode d'évaluation de l'âge, les arbres pointent à nouveau le lien prédominant entre âge et EOF. L'EP reste liée à une courbe de Spee profonde (>3.25 mm) et l'ELMx à une grande profondeur d'arcade maxillaire (>24.08 mm). Pour les autres EOF, les associations varient selon le mode d'expression de l'âge sans grande logique. Dans tous les cas, les arbres expliquent peu de cas. Néanmoins, le nombre d'individus suffisamment dentés pour assurer un calage occlusal stable est très faible. Les résultats ci-dessus doivent donc être considérés avec prudence.

Bien que manquant de données sur l'occlusion, étant donné le faible nombre d'individus dentés dans l'échantillon, l'ensemble des analyses confirment des associations récurrentes entre EOF et paramètres occlusaux. La présence d'un grand nombre de dents en articulé antérieur et postérieur normal paraît propice à la présence et au développement des exostoses. Les EVMx et EVMd se lient également à un articulé antérieur en bout-à-bout incisif, donc à une certaine propulsion mandibulaire. Les EP et ELMx s'associent à une courbe de Spee relativement profonde, tandis que les EVMx et EVMd sont liées à une courbe de Spee plate. Ceci est cohérent avec les liens entre EOF et types d'articulés. Cela suggère aussi un contexte biomécanique légèrement différent selon le type d'EOF car une courbe de Spee plus plate implique des contacts maxillo-mandibulaires plus nombreux et un schéma masticatoire plus horizontal. ELMx et EVMx sont aussi de façon régulière associées à un maxillaire en moyenne plus grand. Néanmoins, l'influence des variables occlusales est nettement moindre que celles du sexe et de l'âge.

6. EOF et mesures crânio-faciales

6.1. Distribution des mesures métriques anthropologiques cranio-faciales

La figure 59 présente la distribution des différentes mesures crânio-faciales selon le sexe.

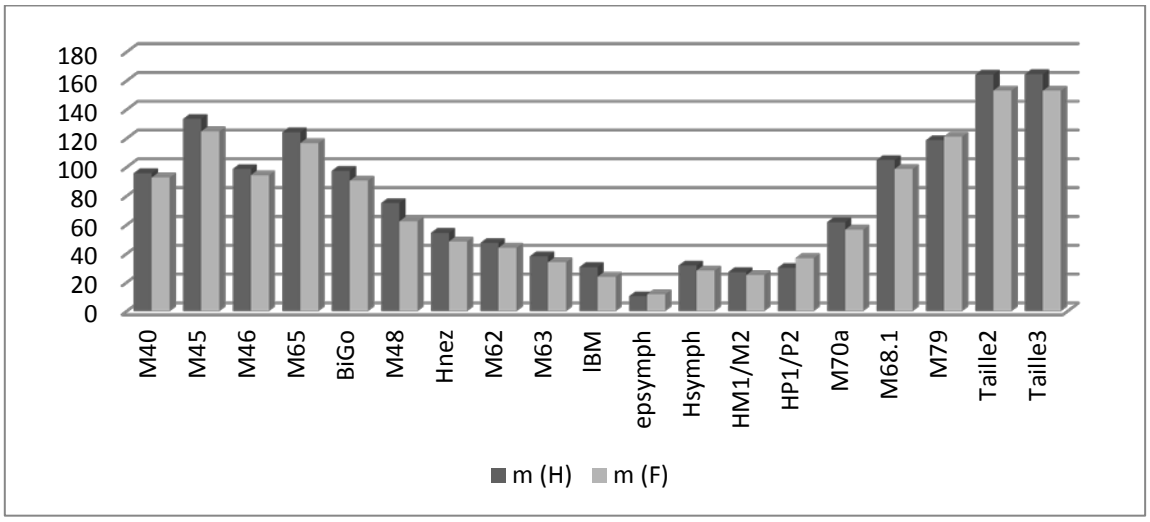


Figure 59 : distribution des moyennes des différentes mesures crânio-faciale et de la taille selon le sexe.

Logiquement, les mesures sont plus grandes pour les hommes que pour les femmes, hormis l'épaisseur de la symphyse et la hauteur du corps mandibulaire en P1/P2. Un lien au sexe est systématiquement et logiquement retrouvé, caractérisant un dimorphisme sexuel assez net. Un lien à l'âge est également logiquement objectivé avec les mesures impliquant les remparts alvéolaires (hauteur de la symphyse, épaisseur de la symphyse, longueur du palais, hauteur du corps mandibulaire en M1/M2 et P1/P2). Néanmoins, la longueur de la face est aussi significativement liée à l'âge. L'ensemble de ces liens est en annexes 29 et 30.

6.2. Relations entre mesures crânio-faciales et EOF

Quand les EOF sont évaluées par présence/absence, de nombreux liens significatifs sont observables entre EOF et mesures crânio-faciales (annexe 30). Une certaine récurrence d'associations apparaît. Toutes les exostoses sont significativement liées à la longueur de la face et surtout à la longueur du palais. Puis, deux groupes sont identifiables. Le groupe EP, ELMd et ELMx a peu d'associations avec les mesures crânio-faciales, hormis la longueur de la face et la longueur du palais. Par contre, les EVMx et EVMd présentent des liens beaucoup plus nombreux. Dans tous les cas, les mesures significativement reliées aux exostoses sont en moyenne plus grandes chez les individus possédant le trait. En outre, la présence d'ELMx, EVMx et EVMd est significativement liées à des individus de taille en moyenne plus grande, ce qui n'est pas le cas pour l'EP et l'ELMd (annexe 32).

Les annexes 33a à 33e regroupent l'ensemble des liens entre mesures des EOF et mesures crânio-faciales. Les mêmes associations sont globalement retrouvées. Cependant, la faiblesse des corrélations suggère que l'influence des dimensions crânio-faciales est peut-être marginale. Mais la tendance régulière à avoir certaines mesures, notamment des mesures très localisées sur les maxillaires, augmentées chez les individus ayant des exostoses suggère que les EOF apparaissent plutôt chez des individus aux dimensions en moyenne plus grandes. Ceci est encore plus vrai pour les exostoses vestibulaires, qui s'associent en plus à une taille générale des individus plus grande.

En analyse en composante principale (ACP), par contre, les mesures des exostoses sont systématiquement très mal représentées, quel que soit le type d'analyse, et les nuages représentant tant les variables que les individus ne varient pas. Cela suggère donc une certaine indépendance entre les exostoses et les mesures crânio-faciales. Cependant, la largeur des exostoses est fréquemment associée à la hauteur du corps mandibulaire au niveau prémolaire, voire même au niveau molaire pour les EVMx et EVMd. L'épaisseur de la symphyse et l'âge semblent aussi influencer la mesure de largeur. Cela suggère donc que la projection des exostoses pourrait être liée à une mandibule plus robuste. De plus, l'association de certains facteurs ressort régulièrement : longueur et largeur du palais, longueur de la face, hauteur du nez et largeur de la branche montante. Les arbres de décision n'apportent pas d'information probante. En effet, les arbres diffèrent beaucoup selon le mode d'expression de l'âge et ne suivent aucune logique clairement identifiable.

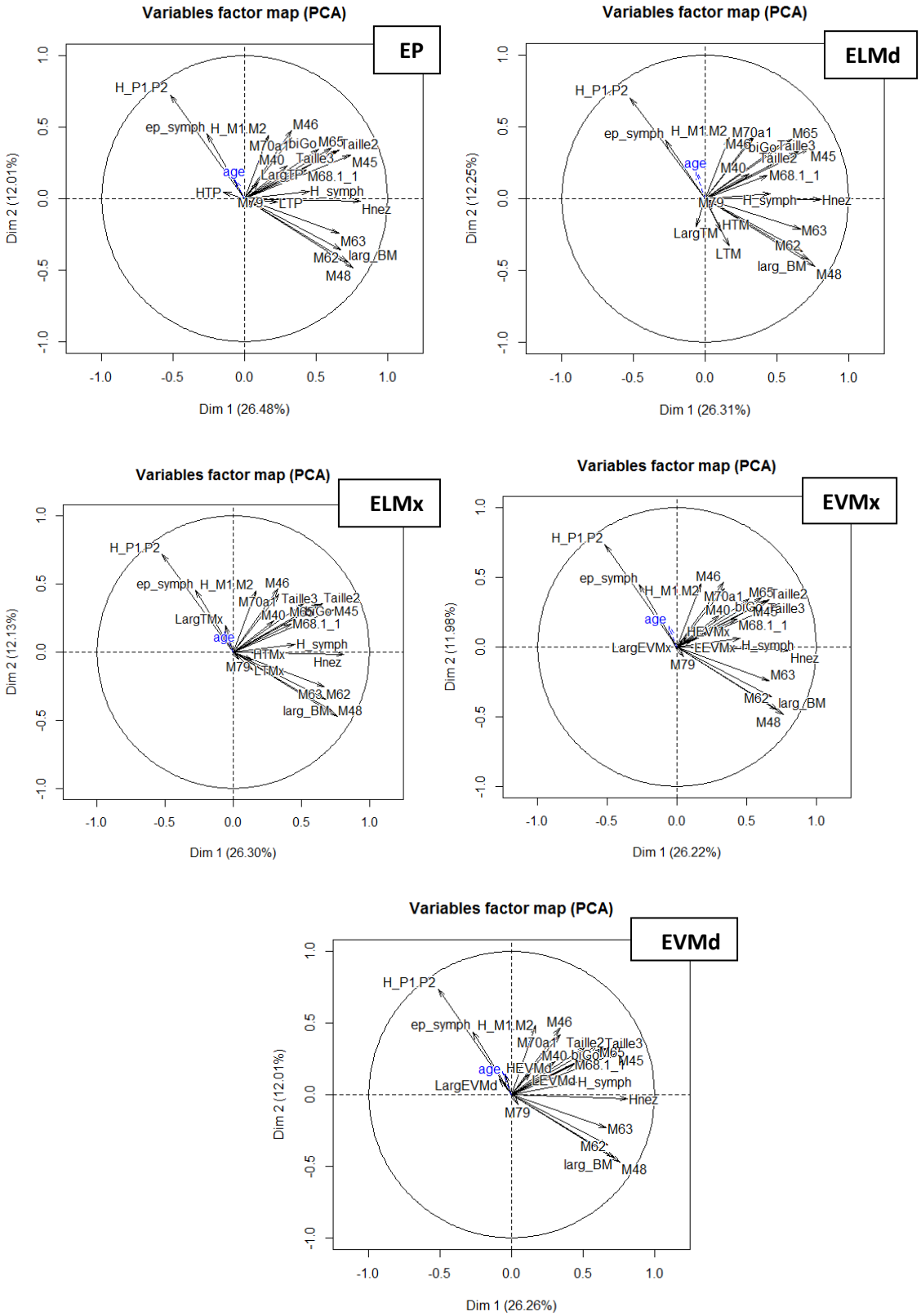


Figure 60 : résultats des analyses en composantes principales liant les EOF aux mesures crânio-faciales et à la stature individuelle. *Seules les deux premières composantes sont représentées.*

Les associations observées suggèrent que les EOF sont généralement présentent sur des faces aux dimensions augmentées, notamment au niveau des maxillaires où émergent ces mêmes exostoses. Enfin, si on observe toutes les exostoses en même temps et les mesures crânio-faciales, on constate des similitudes entre EP, ELMd et ELMx d'un côté et EVMx et EVMd de l'autre.

7. Cas de la cooccurrence d'exostoses orales

Le phénomène de cooccurrence n'étant pas rare sur l'échantillon, il peut être intéressant de voir s'il suit les mêmes patterns d'association de paramètres que les divers types d'exostoses pris isolément. La présence de cooccurrence, quels que soient les types d'exostoses associées, est significativement liée au sexe (test de Fisher, p=0.038) et surtout à l'âge (test de Welch, p= 0.00013). Si la cooccurrence est évaluée par nombre d'exostoses associées, le lien au sexe est toujours significatif (test de Fisher exact, p=0.048) ainsi que le lien à l'âge (Test de Pearson, $p=8.3*10^{-5}$, r= -0.367). La corrélation à l'âge est assez faible et surtout négative : les chances d'observer la cooccurrence serait donc plus grandes chez les individus plus jeunes. Enfin, si on considère la cooccurrence par grands types d'association d'exostoses, les liens au sexe (test du Fisher exact, p=0.049) et à l'âge (AOV de Fisher, p=0.05) se maintiennent, bien qu'ils soient juste significatifs. Ceci peut s'expliquer par la faiblesse des effectifs des différents types de cooccurence sur l'échantillon. C'est pourquoi la cooccurrence sera par la suite abordée par sa présence et le nombre d'exostoses associées, mettant de côté le type d'exostoses impliquées.

7.1. Liens entre cooccurence d'exostoses et variations anatomiques crâniennes

Le tableau 34 récapitule le faible nombre de liens significatifs entre la présence de cooccurence (quel que soit le type d'associations) et la présence de VAC.4

Tableau 34 : liens significatifs entre présence de cooccurence d'EOF et présence des VAC.

Caractère (Variation anatomique crânienne)	Valeur de p
Présence du foramen infra-orbitaire accessoire	0,032*
Présence de la suture incisive	0,041*
Presence du foramen de Serres	0,012**

Ces résultats recoupent ce qui avait été observé pour chaque type d'exostose. Les liens entre présence de cooccurence d'EOF et présence de VAC sont peu nombreux, parfois juste significatifs et difficilement interprétables d'un point de vue biologique. Aucune association spécifique avec les variations hyperostotiques n'est objectivable. Les résultats sont identiques si la coccurrence est exprimée par nombre d'exostoses associées.

En ACM, si la cooccurrence est évaluée par présence/absence, les trois premières composantes de l'ACM expliquent 36.21% de la variance, ce qui est assez élevé pour ce type de test, mais ceci s'expliquerait surtout par les liens au sexe et à l'âge (figure 61). Le nuage représentant les individus est peu spécifique, sans organisation particulière. Sur les trois premières composantes, la cooccurrence ne s'associe qu'avec le sexe et l'âge, et est très éloignée de toute VAC. Les arbres de décision n'apportent pas plus d'information et les arbres les plus probables sont des racines. Les liens entre cooccurence d'EOF et VAC sont vraisemblablement ténus.

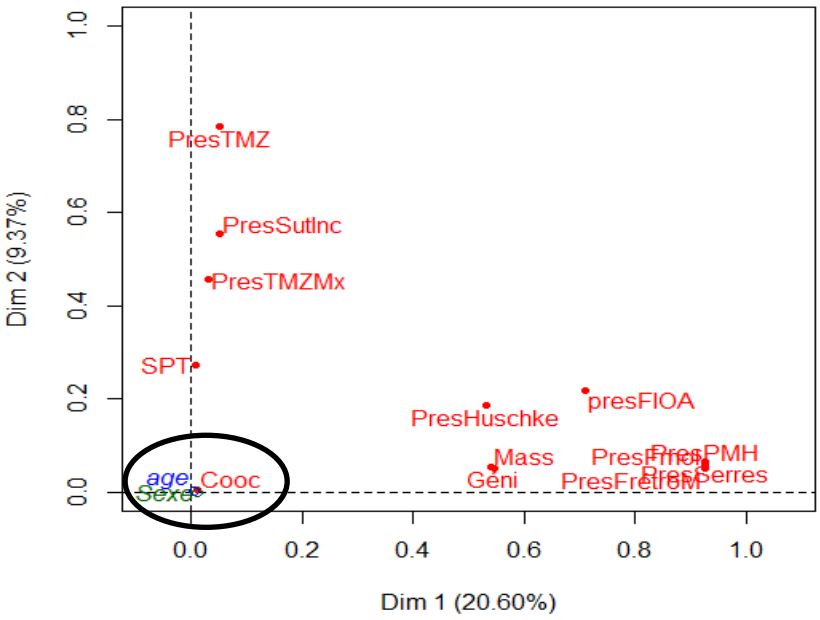


Figure 61 : résultats des deux premières composantes de l'aalyse de correspondances multiples entre présence de cooccurrence d'exostoses et variations anatomiques crâniennes.

La cooccurence ne semble donc pas liée aux VAC. Aucune association avec les variations hyperostotique n'est identifiable.

7.2. Liens entre coccurrence d'exostoses et variations anatomiques dentaires

A l'inverse, de nombreux liens très significatifs avec les variations anatomiques dentaires sont identifiables (tableau 35).

Tableau 35 : liens significatifs entre présence de cooccurence d'EOF et présence de certaines VAD (test de Fisher exact)

Variation anatomique dentaire	Valeur de p
Incisive centrale maxillaire en pelle	0.001***
Incisive latérale maxillaire en pelle	0.00045***
Canine maxillaire en pelle	0.0003***
Incisive centrale mandibulaire en pelle	0.0063***
Incisive latérale mandibulaire en pelle	0.018**
Canine mandibulaire en pelle	0.0063***
Tuberculum dentale de l'incisive centrale maxillaire	0.017**
Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire	0.00046***
Tuberculum dentale de la canine maxillaire	0.0012***
Tuberculum dentale de l'incisive centrale mandibulaire	0.0026***
Tuberculum dentale de l'incisive latérale mandibulaire	0.0012***
Tuberculum dentale de la canine mandibulaire	0.0017***
Tubercule marginal accessoire de la première prémolaire maxillaire	0.013**
C5 de la première molaire maxillaire	$9.715*10^{-5}$****
C5 de la deuxième molaire maxillaire	0.0026***
C4 de la première molaire maxillaire	$1.145*10^{-5}$****
C4 de la deuxième molaire maxillaire	$1.148*10^{-5}$****
C5 de la deuxième molaire mandibulaire	0.003***
Carabelli de la première molaire maxillaire	$4.362*10^{-6}$****
Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	$3.87*10^{-6}$****
Extension d'émail de la première molaire maxillaire	$6.06*10^{-6}$****
Extension d'émail de la deuxième molaire maxillaire	$3.49*10^{-5}$
Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0.00447***
Extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire	0.021*
Cuspide linguale multiple de la première prémolaire mandibulaire	$1.57*10^{-5}$****
Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire	0.00134***
C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0.001***
C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0.05*

De nombreux liens très similaires sont identifiés avec la présence des VAD quand la cooccurrence est exprimées en nombre d'exostoses associées (tableau 36).

Tableau 36 : liens significatifs entre nombre d'exostoses associées et présence de certaines VAD (test de Kruskal Wallis).

Variation anatomique dentaire	Valeur de p
Incisive centrale maxillaire en pelle	0.017**
Incisive latérale maxillaire en pelle	0.0016***
Canine maxillaire en pelle	0.0023***
Incisive latérale mandibulaire en pelle	0.031*
Canine mandibulaire en pelle	0.016**
Tuberculum dentale de l'incisive centrale maxillaire	0.012**
Tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire	0.0011***
Tuberculum dentale de la canine maxillaire	0.017**
Tuberculum dentale de la canine mandibulaire	0.028*
Tubercule marginal accessoire de la première prémolaire mandibulaire	0.00033***
Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire mandibulaire	0.0014***
C5 de la première molaire maxillaire	0.00017***
C5 de la deuxième molaire maxillaire	0.025*
C4 de la première molaire maxillaire	0.00033***
C4 de la deuxième molaire maxillaire	0.00045***
C5 de la deuxième molaire mandibulaire	0.00037***
Carabelli de la première molaire maxillaire	0.000015***
Carabelli de la deuxième molaire maxillaire	0.0012***
Extension d'émail de la première molaire maxillaire	0.032*
Extension d'émail de la deuxième molaire maxillaire	0.0038**
Extension d'émail de la première molaire mandibulaire	0.0081***
Extension d'émail de la deiuxième molaire mandibulaire	$8.624*10^{-5}$****
Cuspide linguale multiple de la première prémolaire mandibulaire	0.00017***
Cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire	$1.63*10^{-5}$****
C6 de la première molaire mandibulaire	0.00091***
C6 de la deuxième molaire mandibulaire	0.00021***
C7 de la première molaire mandibulaire	0.0041***
C7 de la deuxième molaire mandibulaire	0.000027***

Ainsi, que la cooccurence soit exprimée par sa présence seule ou par nombre d'exostoses associées, les mêmes tyês de liens apparaissent. Les relations sont en outre très significatives.

En ACM, si la cooccurrence est évaluée par présence/absence, les trois premières composantes expliquent 33.49% de la variance. Le nuage des individus ne présente pas d'organisation spécifique. Sur les deux premières composantes, la cooccurence est proche du sexe et du tubercule marginal des deuxièmes prémolaires. Sur les composantes 2 et 3, la cooccurence semble liée à l'âge et au sexe mais aussi au tubercule marginal des première et deuxième prémolaires, la présence du tubercule de Carabelli sur la première molaire maxillaire et les cuspides linguales multiples des premières et deuxièmes prémolaires mandibulaires. Ces associations bien spécifiques étaient déjà observées pour plusieurs exostoses.

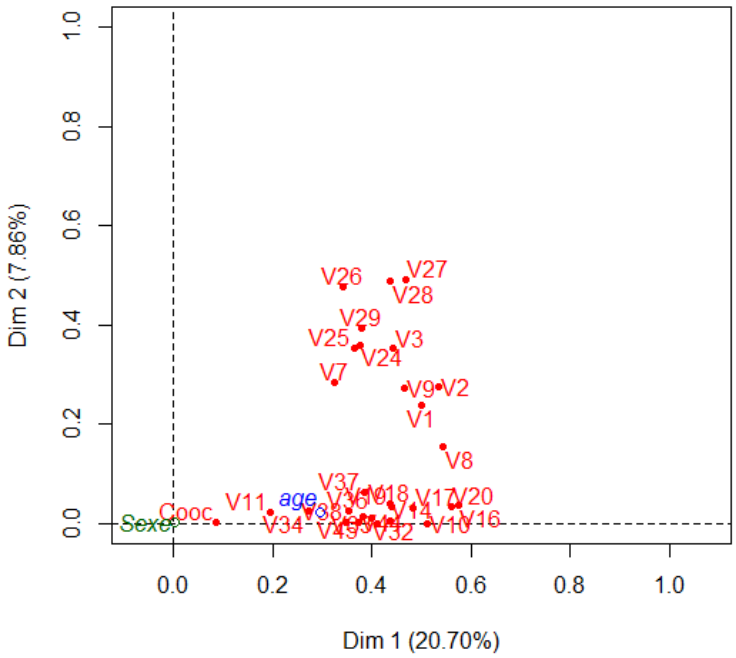


Figure 62 : deux premières composantes de l'analyse de correspondances multiples entre présence de cooccurrence d'exostoses et variations anatomiques dentaires.

Un si grand nombre de liens significatifs entre VAD et cooccurence, que l'on considère cette dernière par sa présence ou son amplitude, confirmerait l'importance d'une base génétique plus marquée de l'affection, mais pointe aussi vers une relation intriquée entre types d'exostoses. Elles pourraient ainsi être apparentées, au moins dans leur part génétique. Le lien est confirmé par les analyses multivariées.

7.3. Liens entre cooccurence d'exostoses et paramètres de santé bucco-dentaires

Les nombreux liens significatifs entre présence de cooccurence et paramètres de santé orale sont résumés dans le tableau 37.

Tableau 37 : liens significatifs entre présence de cooccurence et paramètre de santé orale (exprimés en nombre de dents) (test de Welch).

	Facteur bucco-dentaire	Valeur de p	Moyenne sans cooccurrence	Moyenne si cooccurrence
Maladie Carieuse	**Nombre de dents cariées**	0.0068**	1.95	3.39
	Site 0	$5.98*10^{-7}$****	5.6	11.62
	Site 2	0.0046**	0.27	0.76
	Sta 0	$6.034*10^{-7}$****	5.67	11.61
	Stade 2	0.022*	0.74	1.39
	Stade 3	0.006**	0.46	0.94
	Nombre de dents obturées	0.036*	0.84	1.73
Nombre de dents	**Nombre de dents absentes**	$5.44*10^{-8}$****	19.85	12.49
	PDAM	$6.8*10^{-9}$****	19.18	10.78
Malposition	**Nombre de dents malpositionnées**	$9.641*10^{-6}$****	1.69	3.899
Etat parodontal	**RA faible**	$3.703*10^{-9}$****	1.57	7.05
	RA modérée	0.005***	2.54	4.64
	RA horizontale	$1.62*10^{-8}$****	5.50	12.04
	RA angulaire	0.0088**	1.86	2.88
	Furcation absente	$5.81*10^{-6}$****	0.58	1.89
	Furcation débutante	0.0051**	0.42	0.93
Usure	**Forme d'usure naturelle**	$2.06*10^{-5}$****	3.41	7.48
	Forme d'usure plane	0.012*	2.79	4.41
	Forme d'usure semi-concave	0.00023***	0.57	1.43
	Forme d'usure en encoche	0.025*	0.19	0.43
	Direction d'usure naturelle	0.00034***	2.86	6.13
	Directions d'usure vestibulo-linguale	0.00049***	0.58	1.95
	Direction d'usure linguo-vestibulaire	0.01*	0.3	1.009
	Direction d'usure horizontale	0.00049***	2.06	4.02
	Degré d'usure 1	0.0064***	1.36	3.13
	Degré d'usure 2	0.0015**	1.5	2.92
	Degré d'usure 3	$3.212*10^{-5}$****	2.14	4.46
	Degré d'usure 5	0.024*	0.4	0.78
	Degré d'usure 6	0.018*	0.3	0.65

Comme pour chaque type d'EOF, la coccurence semble favorisée par la présence de dents, plutôt saines (exemptes de caries, atteinte parodontale faible). Cependant, la cooccurence s'observe aussi en présence de carie proximales (site 2), modérément à très profondes (respectivement, stades 2 et 3). Les patterns d'usure sont aussi différents. En effet, des liens significatifs avec une plus grande variété de forme, direction et intensité d'usure sont notables. Mais la cooccurence apparaîtrait plus volontiers dans un contexte d'usure plutôt faible (forme et direction naturelle, degré 3). Enfin, le lien avec le nombre de dents malpositionnées se maintient.

Si la cooccurrence est exprimée en nombre d'exostoses associées, les liens entre avec les paramètres de santé orale sont moins nombreux (tableau 38).

Tableau 38 : liens entrenombre d'exostoses associées et paramètres bucco-dentaires exprimés en nombre de dents (test de corrélation de Pearson)

	Facteur bucco-dentaire	Valeur de p	Valeur de r
Maladie parodontale	**Site 0**	$1.232*10^{-5}$****	0.4
	Site 2	$1.67*10^{-5}$****	0.3999
Nombre de dents	**Nombre de dents absentes**	$7.028*10^{-5}$****	-0.37
	PDAM	0.000225****	-0.35
Malposition	**Nombre de dents malpositionnées**	0.0023**	0.29
Etat parodontal	**RA faible**	0.00034****	0.34
	RA modérée	0.074	0.17
	RA horizontale	$3.54*10^{-5}$****	0.38
	Furcation absente	$7.62*10^{-7}$****	0.45
Usure	**Usure de forme naturelle**	0.0003****	0.31
	Usure de forme plane	0.028*	0.21
	Usure de direction naturelle	0.00025****	0.34
	Usure de direction horizontale	0.01*	0.24
	Usure d'intensité 1	0.004**	0.27
	Usure d'intensité 2	0.0039**	0.27
	Usure d'intensité 3	0.0048**	0.27

Le même schéma d'associations est globalement retrouvé. La cooccurence apparaît quand un grand nombre de dents est présent (corrélation négative avec le nombre de dents absentes et le nombre de dents perdues *ante mortem*), exemptes de carie (corrélation positive uniquement avec Site 0 et Stade 0), exemptes d'atteinte parodontale (résorption alvéolaires faibles, de direction horizontale et sans furcation) et faiblement usées (forme et direction naturelles ou planes, intensité d'usure 1 à 3). Le nombre de dents malpositionnées est toujours influent. Cependant, le nombre de liens significatifs est moins élevé. Il est donc possible que l'état bucco-dentaire participe plus à la présence de l'état de cooccurence qu'à l'amplitude de celle-ci en termes de nombre d'exostoses associées.

Les ACP entre nombre d'EOF associées et paramètres de santé orale corroborent ces résultats. Bien que le paramètre de cooccurrence soit assez moyennement bien représenté, il s'associe assez fortement à l'absence de carie (Si0 et Sta0) et opposé au nombre de dents absentes (perdues ou non avant le décès de l'individu) et l'âge. Il paraît donc toujours important que les dents soient présentes. Les trois premières composantes expliquent 69.62% de la variance. Le paramètre de cooccurrence s'aligne avec la résorption alvéolaire de direction horizontale et faible (moins de 4 mm de perte osseuse), ainsi qu'avec l'absence de furcation. Les trois premières composantes de la variance expliquent 63.94% de la variance, bien que le paramètre de cooccurence demeure moyennement bien représenté. Enfin, la cooccurrence s'oppose à l'âge et s'associe à l'usure de forme et direction naturelle et d'intensité faible (degrés 2 et 3). Les trois premières composantes expliquent 58% de la variance. Les résultats des ACP sont similaires quand on considère la présence de cooccurrence. Quelques exemples des ACP liant cooccurrence et paramètres de santé orale sont montrés en figures 63 et 64.

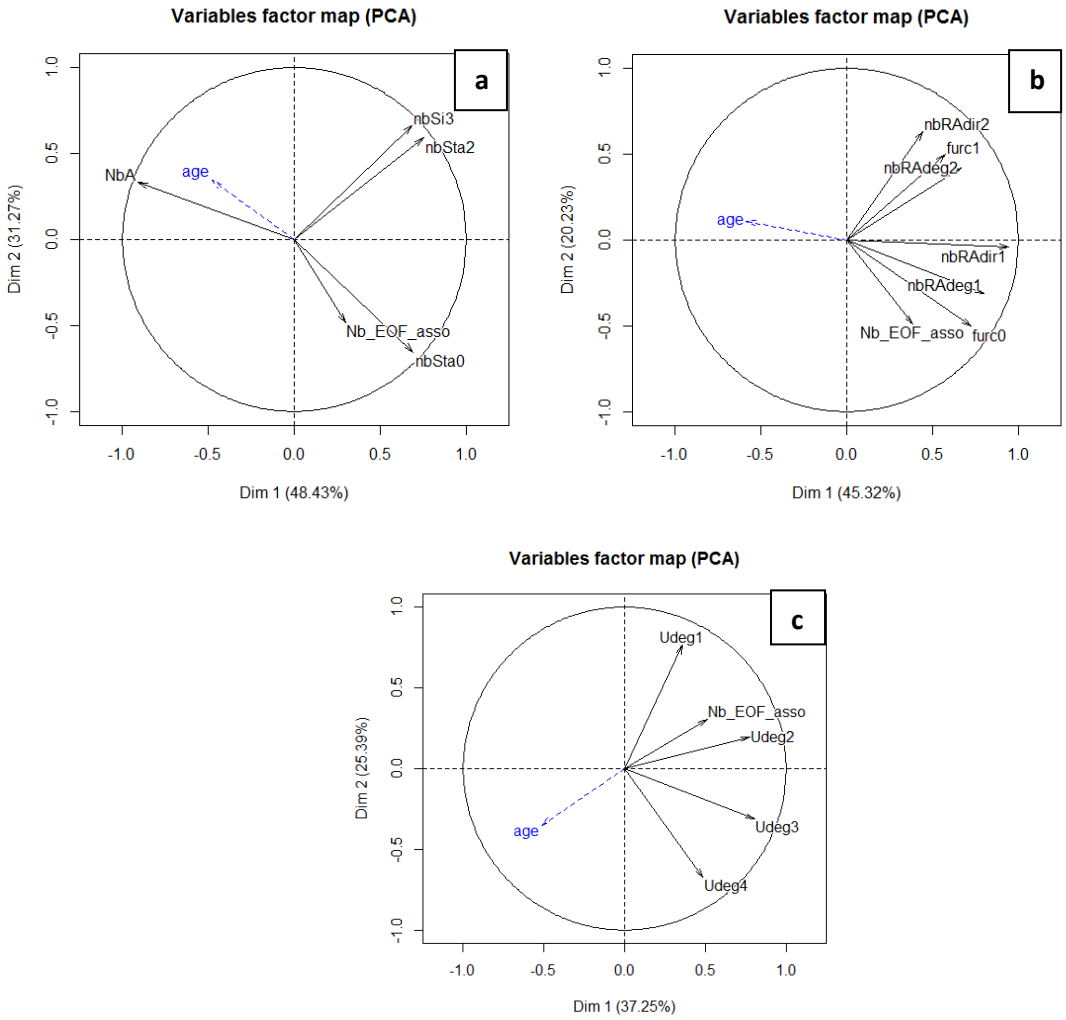


Figure 63 : résultats des analyses en composante principale liant les paramètres carieux (a), les paramètres parodontaux (b) et le degré d'usure (c) à la cooccurence d'exostoses exprimée en nombre d'exostoses associées. Seules les deux premières composantes ont été représentées.

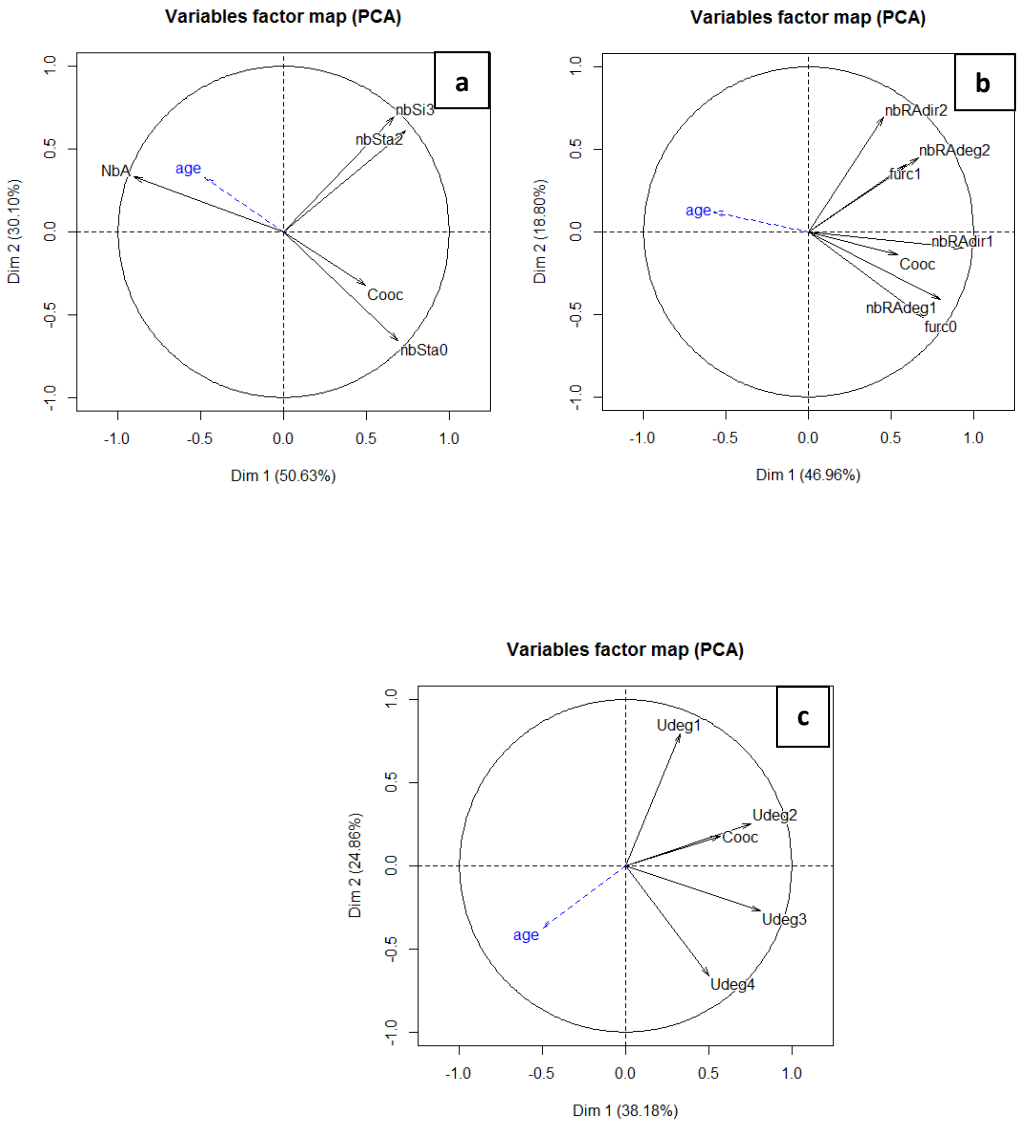


Figure 64 : résultats des analyses en composante principale liant les paramètres carieux (a), les paramètres parodontaux (b) et le degré d'usure (c) à la présence de cooccurence d'exostoses. Seules les deux premières composantes ont été représentées.

La cooccurence apparaît donc dans le même contexte bucco-dentaire que les divers types d'EOF pris isolément. La cooccurence existe préférentiellement quand le plus grand nombre de dents est présent, que les dents sont plutôt saines (exemptes de caries ou de maladie parodontale) et peu usées. Les malpositions dentaires sont aussi liées à l'apparition conjointe d'EOF. Ces résultats sont retrouvés quel que soit la méthode statistique employée et que la cooccurence soit exprimée par présence/absence ou nombre d'exostoses associées.

7.4. Liens entre cooccurence d'exostoses et paramètres occlusaux

La présence de cooccurence se lie significativement au nombre de dents postérieures en articulé normal (p=0.016, test de Welch) et au nombre de dents antérieures en articulé normal (p=0.00029, test de Welch) ou en bout-à-bout incisif (p=0.039, test de Welch). Aucun lien avec les mesures occlusales n'est notable. Si la cooccurence est exprimée par nombre d'exostoses associées, les mêmes liens sont globalement retrouvés (tableau 39) :

Type d'articulé	Valeur de rho	Valeur de p
ACP N	0.24	0.011*
AAN	0.20	0.033*
Profondeur de l'arcade maxillaire	0.31	0.057

Tableau 39 : liens significatifs entre cooccurence (exprimées en nombre d'exostoses associées) et données de l'occlusion (test de corrélation de Spearman).

En ACP, la cooccurrence est très mal représentée, quel que soit son mode d'expression. Les analyses multivariées tendent à montrer une relative indépendance de la cooccurrence d'exostoses avec les paramètres occlusaux.

Les liens entre cooccurence et données de l'occlusion, qu'elles soient ordinales ou métriques, sont donc très faibles. Les seules associations réccurente sont observées avec les articulés antérieur et postérieur normal, voire un articulé antérieur en bout-à-bout incisif (donc déporté vers l'antérieur). Cela recoupe les observations faites par type d'exostoses.

7.5. Liens entre cooccurence d'exotoses et mesures crânio-faciales

Les liens significations entre présence de cooccurence et mesures crânio-faciales figurente dans le tablea40.

Tableau 40 : liens significatifs entre présence de cooccurence et mesures crânio-faciales (test de Welch). *Les mesures sont en millimètres, exceptée pour la taille des individus (cm).*

Mesure considérée	Valeur de p	Moyenne sans cooccurence	Moyenne si cooccurence
Longueur de la face	$8.20*10^{-5}$****	92.47	95.85
Largeur supérieure de la face	0.018*	65.42	70.21
Longueur du palais	$3.83*10^{-7}$****	43.83	47.33
Largeur du palais	0.0509*	35.37	36.63
Largeur de la branche montante	0.055	26.25	28.14
Hauteur de la symphyse	0.0059**	28.34	30.60
Hauteur en P1/P2	0.03*	37.66	31.87
Taille 2	0.0039***	156.64	160.67
Taille 3	0.0013***	155.94	160.78
Hauteur du nez	0.0028***	50.33	52.22

La présence de cooccurence est très significativement liée à la longueur de la face et la longueur du palais. La moyenne des mesures est toujours significativement plus grande quand la cooccurence est présente. Le tableau 41 résume les liens significatifs entre la cooccurence exprimée par par nombre d'exostoses associées et mesures crânio-faciales.

Tableau 41 : liens significatifs entre cooccurence exprimée en nombre d'exostoses associées et mesures crânio-faciales (test de corrélation de Pearson). *Les mesures sont en millimètres, exceptée pour la taille des individus (cm).*

Mesure considérée	Valeur de r	Valeur de p
Largeur supérieure de la face	0.26	0.02*
Hauteur du nez	0.23	0.017*
Epaisseur de la symphyse	0.19	0.053
Hauteur en P1/P2	-0.24	0.038*
Longueur de la mandibule	0.26	0.0058**
Taille 2	0.22	0.04*
Longueur du palais	0.32	0.00082***

Le lien le plus significatif est toujours avec la longueur du palais. Mais l'ampleur globale des corrélations est très faible. Les mesures sont en moyenne plus grandes chez les individus ayant plusieurs exostoses, sauf la hauteur en P1/P2 qui est nettement diminuée. En effet, seul le lien avec la hauteur du corps mandibulaire en P1/P2 amène à une corrélation négative. Les relations entre cooccurence et mesures crânio-faciales seraient donc plus marquées quand on envisage la coccurence par présence/absence. Dans l'ensemble, les relations aux mesures crânio-faciales sont faibles. Ces résultats suggèrent tout de même que les individus sont globalement plus grands et robustes en cas de cooccurence.

Sur les ACP, les trois premières composantes expliquent tout de même 50.25% de la variance. Le nombre d'exostoses associées est aligné avec la longueur du palais, mais aussi avec la largeur du palais, la largeur de la branche montante et la largeur bizygomaxillaire, mais opposée à la hauteur du corps mandibulaire en P1/P2, l'épaisseur de la symphyse et l'âge. Ceci recoupe bien les résultats des analyses univariées. Le nuage représentant les individus est cependant peu spécifique et le paramètre de cooccurrence très mal représenté (figure 65).

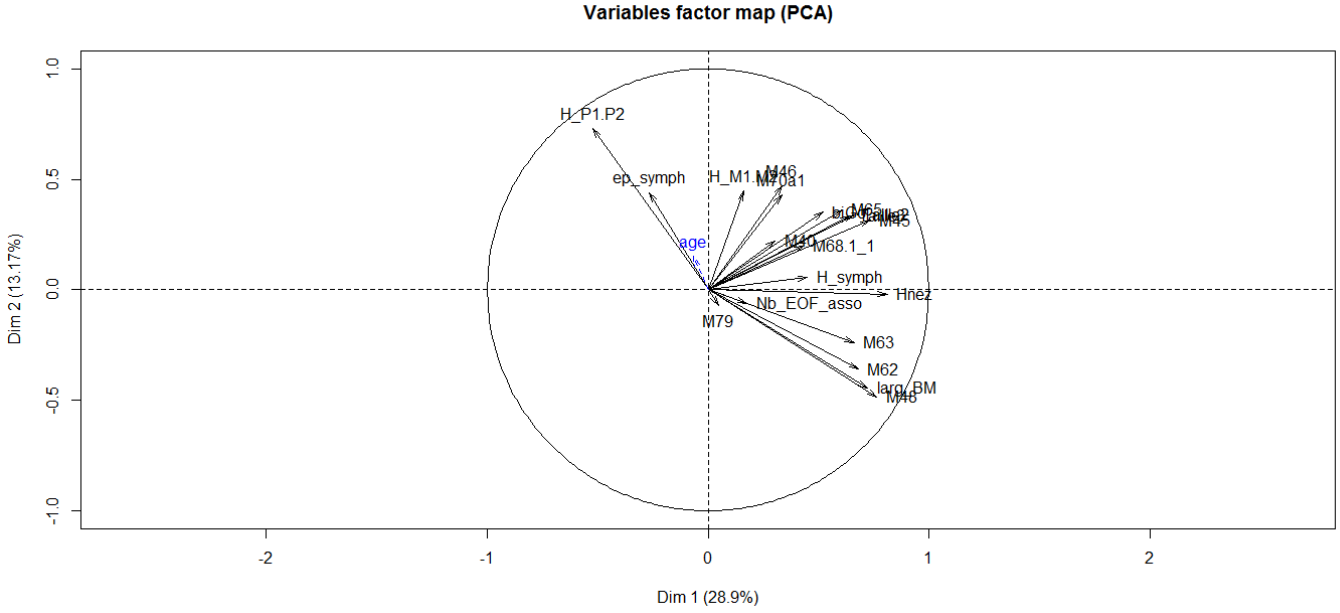


Figure 65 : exemple d'analyse en composante principale liant les mesures crânio-faciales et la cooccurrence d'exostoses exprimée en nombre d'exostoses associées. Seules les deux premières composantes sont représentées.

La cooccurence reste liée à certaines mesures crânio-faciales, telles que la longueur de la face et la longueur du palais. Un lien inverse avec la hauteur du corps mandibulaire en P1/P2 est également notable. La coccurence apparaît chez des individus aux dimensions en moyenne plus grandes.

Synthèse de l'ensemble des résultats :

En résumé, en tenant compte de la variabilité mathématique inhérente aux différents types de tests statistiques, diverses conclusions émergent.

Toutes les exostoses sont liées au sexe, à l'exception notable de l'exostose palatine. En outre, les EOF sont significativement plus fréquentes chez les hommes, que les EOF soient évaluées par présence/absence ou par leur mesure. L'exception de l'EP va à l'encontre des données de la littérature portant sur les populations thaïlandaises contemporaines, voire même d'autres populations. En effet, cette exostose est souvent significativement plus fréquente chez les femmes. En analyses multivariées, l'influence du sexe est moins nette mais particulièrement plus marquée les exostoses linguales maxillaires, vestibulaires maxillaires et vestibulaires mandibulaires. L'ensemble de ces observations suggère une possible participation des chromosomes sexuels, notamment le chromosome Y, dans la genèse des EOF (Alvesalo, 2009), et pose la question de filiation des divers types d'EOF.

Toutes les EOF présentent un lien à l'âge très significatif, quelle que soit la méthode d'évaluation de l'EOF et quel que soit le type de test statistique. Les corrélations à l'âge sont de faible amplitude et le plus souvent négatives, ce qui suggère un lien inverse à l'âge. L'exostose vestibulaire mandibulaire est la seule à présenter une corrélation positive avec l'âge. Il est également important de noter que le lien à l'âge est particulièrement marqué pour la projection des exostoses. Les EOF sont plus fréquentes dans notre échantillon après 50 ans mais le lien inverse avec l'âge implique que ce pic est en réalité à un âge plus jeune, hormis pour les EVMd. Le lien inverse avec l'âge et la part importante d'édentation dans l'échantillon suggère que la perte des dents s'accompagnerait d'une involution des exostoses. Une influence fonctionnelle peut donc être suspectée.

Toutes les EOF présentent très peu de liens avec les variations anatomiques crâniennes. Les associations éventuellement observées diffèrent souvent selon le mode de codage de l'EOF et selon les tests statistiques. On observe cependant deux grands groupes : d'un côté, EP et ELMd liés au foramen de Huschke ; de l'autre les exostoses vestibulaires liées surtout au sexe et à l'âge. Cependant, la signification biologique de ces associations est difficile à interpréter sachant que l'étiologie du foramen de Huschke est mal connue. Dans tous les cas, les EOF ne se lient quasiment jamais aux variations hyperostotiques. Il semblerait donc qu'elles n'en fassent pas partie. Les EOF seraient donc relativement indépendantes des VAC.

Par contre, de nombreux liens récurrents entre EOF et variations anatomiques dentaires sont identifiables. Les liens sont variables selon le mode d'évaluation des EOF et le mode de codage des VAD. Certains liens sont retrouvés quels que soient les modes de codage. Dans d'autres cas, la présence seule de certaines VAD s'associe à la

présence de l'EOF, tandis qu'il faut que d'autres VAD atteignent un certain seuil de développement pour s'associer aux EOF. Les liens les plus récurrents observés quels que soient les modes de codage sont les suivant : l'exostose palatine avec le tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire et la cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire, l'exostose vestibulaire maxillaire avec incisive latérale mandibulaire en pelle et l'exostose vestibulaire mandibulaire avec l'extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire. Les exostoses linguales maxillaires et vestibulaires maxillaires semblent également liées aux incisives centrales en pelle. En ACM, un lien privilégié avec les VAD est aussi notable et semble amener à l'identification de deux groupes : exostoses palatine, linguale mandibulaire et linguale maxillaire d'un côté, exostoses vestibulaires maxillaires et mandibulaires de l'autre. Pour chaque type d'EOF, le sexe joue une influence plus importante que les VAD car il est le seul à intervenir dans les deux premières dimensions de l'ACM. Puis des associations spécifiques et récurrentes selon les deux groupes identifiés précédemment sont observées. Un lien privilégié avec les VAD confirmerait l'hypothèse génétique, d'autant plus que les VAD choisies ici sont supposées avoir une base génétique forte et sont utilisées comme marqueurs populationnels. Ainsi, la part génétique impliquée dans la genèse et/ou le développement des EOF pourrait être partiellement commune à celle concernant les VAD.

Le lien entre EOF et paramètres de santé orale est particulièrement récurrent, quels que soient la méthode de codage de l'EOF, le type d'EOF et le type d'analyse. Ainsi, il paraît surtout important que le plus grand nombre de dents soit présent, corroborant les observations d'Eggen et Natvig (1986) et Agbaje et al. (2005). En outre, il est préférable qu'elles soient exemptes de caries et faiblement atteintes au niveau parodontal. L'absence de furcation molaire est particulièrement importante. Cela implique donc que les EOF émergent préférentiellement dans un contexte bucco-dentaire plutôt sain, contrairement aux observations de Pechenkina et Benfer (2002). Le nombre de dents malpositionnées semble aussi positivement et significativement lié à la présence et au développement d'EOF, confirmant les observations d'Igarashi et al. (2008). Cependant, l'utilisation de l'indice de malposition proposé par ces auteurs ne se lie pas aux EOF sur notre échantillon. Ce paramètre mériterait donc d'être approfondi. L'examen des relations entre EOF et usure identifient deux groupes. D'un côté, les exostoses palatine et linguale maxillaire se lient à une usure inexistante à débutante, plutôt de forme et direction naturelle. De l'autre, les exostoses linguales mandibulaires, vestibulaires maxillaires et vestibulaires mandibulaires s'associent à une usure de forme et direction naturelles ou planes, et d'intensité débutante à modérée. Ces différences peuvent s'expliquer par la localisation anatomique : sur le palais pour les EP et ELMx, sur les versants alvéolaires pour les autres EOF (Loukas et al., 2013). Cependant, on ne retrouve pas de lien net avec un stress masticatoire marqué, contrairement à ce qui est rapporté dans la littérature (Hrdlicka, 1940; Ossenberg, 1981; Eggen and Natvig, 1986; Eggen, 1989; Eggen and Natvig, 1991; Kerpdon and Sirirungrojying, 1999; Nakamura et al.., 1999; Penchenkina and Benfer, 2002; Igarashi et al.., 2008; Nunes-Furtado et al.., 2008; Ismail and Hamad, 2009; Morisson and Tamimi, 2013). Les observations de notre échantillon suggèrent un lien avec l'enveloppe fonctionnelle, certes, mais il s'agirait plutôt d'une stimulation « normale », requérant un grand nombre de dents saines sur l'arcade. Mais l'usure prononcée ne joue pas un rôle significatif, même si certaines exostoses, notamment ELMd, EVMx et EVMd, tolèrent des usures plus marquées. Cependant, les individus étudiés avaient rarement des usures très prononcées. Les usures fortes étaient par ailleurs plus souvent présentes chez les hommes.

Les liens avec les paramètres d'occlusion, qu'ils soient ordinaux ou métriques, sont assez faibles, mais ceci peut être lié à la faible quantité d'informations disponibles du fait du grand nombre d'individus largement édentés dans l'échantillon. Néanmoins, quel que soit le mode d'évaluation des EOF ou le type d'analyse, les EOF apparaissent majoritairement dans les cas d'articulés antérieurs et postérieurs normaux, i.e. des rapports cuspide/fosse jugés optimaux à la transmission des forces occlusales. Par contre, les exostoses vestibulaires (maxillaires comme mandibulaires) s'associent plus à un articulé antérieur en bout-à-bout incisif. Ces mêmes exostoses vestibulaires s'associent en outre à un overbite et un overjet plus petits, donc une courbe d'occlusion plus plate. Cela signifie que les exostoses vestibulaires seraient plus liées à un articulé ayant glissé antérieurement. A l'inverse, l'exostose palatine se lie à une courbe de Spee profonde, donc à un schéma occlusal plus vertical. Les exostoses vestibulaires maxillaires, en particulier, sont associées à une profondeur d'arcade en moyenne plus grande. Aucun lien avec les articulés traumatiques n'a été identifié, mais cela peut être attribuable à leur sous-représentation dans l'échantillon. Ce paramètre mériterait d'être approfondi. Cependant, si les mesures maximales des EOF sont considérées, les corrélations avec les paramètres occlusaux sont de très faible amplitude. Cela suggère donc que les paramètres occlusaux, ordinaux comme métriques, participent certes à l'émergence et/ou au développement des EOF mais de façon marginale. Ils pointent également vers le rôle d'une enveloppe fonctionnelle plutôt normale qu'excessive.

Enfin, de nombreux liens récurrents entre EOF et mesures crânio-faciales, quels que soit les modes d'évaluation des EOF ou les types de tests, sont notables. Les EOF sont particulièrement associées à la longueur de la face, la longueur du palais ou la hauteur de la mandibule en P1/P2. Globalement, les EOF apparaissent plus dans un contexte où les dimensions crânio-faciales sont plus grandes que la moyenne. En outre, un lien avec une stature augmentée est notable pour les exostoses linguales maxillaires, vestibulaires maxillaires et mandibulaires. Cependant, l'amplitude des corrélations est faible. Cela suggère que les EOF peuvent appartenir au schéma corporel, ce qui soutiendrait l'hypothèse d'un certain contrôle génétique. Les EOF sont en particulier observées sur des mâchoires plus grandes, corroborant les observations de Cagirankaya et al. (2004).

En conclusion, les EOF présentent plusieurs associations globalement communes mais l'exostose palatine est toujours un peu à part des autres. Il est donc très possible que les EOF aient une base partiellement commune mais se comportent comme des entités biologiques relativement indépendantes. La localisation anatomique (partie palatine du maxillaire *vs.* zones alvéolaires) pourrait participer aux différences observées. En effet, les groupes formés rassemblent souvent les exostoses alvéolaires (linguales maxillaires et vestibulaires maxillaires et mandibulaires), tandis que l'exostose palatine reste notablement à part. L'exostose linguale mandibulaire a une position intermédiaire, se rapprochant tantôt de l'exostose palatine, tantôt des exostoses alvéolaires. Les résultats obtenus suggèrent un certain contrôle génétique, plutôt polygénique. Les facteurs environnementaux semblent agir comme terrain propice mais aucun n'apparaît décisif isolément. L'examen de la cooccurence d'EOF confirme l'ensemble des résultats obtenus pour chaque type d'EOF.

Quatrième partie : discussion et perspectives

1. Expression des EOF : comparaison entre l'échantillon et d'autres populations.

1.1. Quant à la fréquence des EOF

Le tableau 42 suivant compare les fréquences observées dans notre échantillon à celles rapportées par la littérature sur les populations thaïlandaises contemporaines :

Tableau 42 : comparaisons des fréquences des différents types d'exostoses et des associations les plus fréquentes d'exostoses entre notre échantillon et les populations thaïlandaises contemporaines.

Type d'EOF	Proportion globale (%)	Proportion hommes (%)	Proportion femmes (%)	Etude
EP	60.5	48.8	70.5	Jainkittivong et al. (2007)
	58.1	48.8	67.3	Apinhashmit et al. (2002)
	70.33	66.98	73.79	Etude en cours
ELMd	32.2	36.3	28.6	Jainkittivong et al. (2007)
	31.9	34.8	29	Apinhashmit et al. (2002)
	39.71	46.23	33.01	Etude en cours
ELMx	2.2			Jainkittivong et Langlais (2000)
	29.66	33.79	22.33	Etude en cours
EVMx	17.3			Jainkittivong et Langlais (2000)
	28.23	40.57	15.53	Etude en cours
EVMd	5			Jainkittivong et Langlais (2000)
	11.48	16.04	6.79	Etude en cours
EP+ELMd	23.2			Jainkittivong et Langlais (2000)
EP+ELMd stricte	12.92	14.42	11.54	Etude en cours
EP+ELMd au moins	33.01	35.57	30.77	Etude en cours
ELMx+EVMx	11.9			Jainkittivong et Langlais (2000)
ELMx+EVMx stricte	1.43	1.43	0	Etude en cours
ELMx+EVMx au moins	18.18	29.24	6.79	Etude en cours

Dans notre échantillon, comme dans les autres études de populations thaïlandaises actuelles, les EP sont les exostoses les plus fréquentes, suivies des ELMd, ELMx, EVMx et EVMd, dans cet ordre. Les proportions des divers types d'EOF dans notre échantillon sont élevées et assez proches de celles rapportées dans la littérature pour une population similaire. Cependant, les proportions de certaines exostoses, notamment les ELMx, sont notablement plus élevées. De plus, nous avons observé deux fois plus d'EVMd. Ces différences de prévalences reflètent certainement les différences de matériel. En effet, les auteurs cités ont évalué les EOF à partir de moulages d'arcades d'individus vivants. Les variations d'épaisseur de revêtement muqueux ainsi que la qualité de coulée du plâtre peuvent masquer les formes les plus petites d'exostoses visibles et palpables.

Les EP sont plus fréquentes chez les femmes, alors que tous les autres types d'EOF sont plus fréquents chez les hommes. Cependant, la différence n'est pas significative dans le cas de l'exostose palatine. La cooccurence n'est pas rare dans notre échantillon et suit des proportions proches de celles des autres études. A l'instar de Jainkittivong et Langlais (2000), nous retrouvons également que l'association des exostoses palatines et linguales mandibulaires est la plus fréquente, bien qu'à un niveau plus faible que celui rapporté par ces auteurs. Néanmoins, cette association est identifiée à un niveau plus élevé que les valeurs habituellement retrouvées (3-12%). Ceci rejoint les observations de Sakai (1954) ou Jainkittivong et al. (2007). Cependant, les différentes études citées ici ne précisent jamais si l'association des exostoses palatines et

linguales mandibulaires est envisagée de façon stricte (uniquement cette association et pas une autre) ou non. Par exemple, si on considère l'association « EP+ELMd » stricte, la prévalence dans notre échantillon est plus faible que celle rapportée par Jainkittivong et Langlais, ce qui n'est pas le cas si on considère l'association comme « au moins EP+ELMd».

1.2. Quant à l'expression des EOF

Le tableau 43 recense les formes les plus fréquentes d'expression des différents types d'EOF, en tenant compte des disparités de codage entre études et en adaptant notre propre système d'évaluation aux diverses terminologies employées.

Tableau 43 : synthèse des formes d'expression des différents types d'EOF dans la littérature.

Type d'EOF	Taille la plus fréquente	Forme la plus fréquente	Localisation la plus fréquente	Etudes en accord avec ces observations
EP	Petite et moyennne	Fuseau	Prémolo-molaire. Entre foramen incisif et suture palatine transverse	Vidic, 1966 ; Bernaba, 1977 ; Haugen, 1992 ; Al- Sonnier et al., 1999 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Hiremath et al., 2001 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Belsky et al., 2003 ; Skrzat et al., 2003 ; Agbaje et al., 2005 Yildiz et al., 2005 ; Quran et al., 2006 ; Jainkittivong et al., 2007 ;Sisman et al., 2008 ; Manotas et Estevez, 2010 ; Simunkovic et al., 2011 ; Sathya et al., 2012 ; Fuentes-Fernandes et al., 2012.
ELMd	Moyenne	Nodulaire et al.longé	Canine-prémolaire et canine à M3	Moorrees et al., 1952 ; Sonnier et al., 1999 ; Hiremath et al., 2001 ; Al-Bayaty et al. 2001 ; Ruprecht et al., 2000 ; Pechenkina et Benfer ; 2002 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Agbaje et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Choi et al., 2011.
ELMx	Moyenne	nodulaire	Molaire souvent étendu en arrière M3	Larato, 1972 ; Nery et al., 1975
EVMx	Moyenne	En ceinture	Molaire souvent étendu en prémolaire	Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Pechenkina et Benfer, 2002.
EVMd	Petite	En ceinture	Molaire	Hrdlicka, 1940 ; Jainkittivong et Langlais, 2000

Toutes les études ne décrivent pas systématiquement les formes majoritaires d'expression des EOF observées mais une forte récurrence est notable. Les formes les plus fréquentes d'expression d'exostoses sont similaires à ce que nous avons observé, quels que soient le type de matériel et son origine. Une telle uniformité d'expression au travers des populations est assez troublante et suggère des facteurs d'influence communs, voire un certain contrôle génétique de l'affection.

1.3. Quant au dimorphisme sexuel des EOF

Dans notre échantillon, les exostoses palatines ne sont pas significativement liées au sexe. Cela ne corrobore pas les autres observations faites sur populations thaïlandaises contemporaines (Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinashmit et al., 2002 ; Jainkittivong et al., 2007). Cependant, une

absence de dimorphisme sexuel pour ce type d'EOF a déjà été rapportée dans d'autres populations (Gorsky et al., 1998 ; Skrzat et al., 2003 ; Yildiz et al., 2005 ; Al-Quran et al. 2006 ; Fuentes-Fernandes et al., 2012). A l'inverse, la présence de toutes les autres exostoses est significativement liée au sexe avec une prédominance masculine, corroborant la majorité des observations sur les populations thaïlandaises contemporaines (Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinashmit et al., 2002 ; Jainkittivong et al., 2007) mais aussi sur d'autres populations (Sonnier et al., 1999 ; Ruprecht et al., 2000 ; Al-Bayaty et al., 2001 ; Simunkovic et al., 2011, par exemple).

En outre, dans toutes les autres études sur une population similaire, un lien significatif au sexe est observé tant avec la présence qu'avec l'expressivité des exostoses. Ainsi, les exostoses palatines sont plus fréquentes mais aussi plus développées chez les femmes, alors que les autres types d'EOF sont plus fréquents et plus marqués chez les hommes. Dans notre échantillon, hormis les exostoses palatines, seule la présence des EOF est significativement liée au sexe. Par contre, les mesures des EOF, qualifiant leur degré d'expression, présentent très peu de liens significatifs avec le sexe. Il est donc possible que le dimorphisme sexuel, en particulier chez les hommes, influe essentiellement le seuil d'apparition des exostoses (donc leur présence), plus que leur expressivité. Dans notre échantillon, le dimorphisme sexuel concerne aussi la cooccurence d'exostoses, bien que les liens soient juste significatifs.

1.4. Quant aux relations entre âge et exostoses oro-faciales

Les exostoses oro-faciales semblent très liées à l'âge, dans tous les types d'analyses conduites. Dans notre échantillon, les pics de fréquence diffèrent selon le type d'EOF : entre 70 et 79 ans pour l'exostose palatine, entre 50 et 59 ans pour l'exostose linguale mandibulaire et entre 60 et 69 ans pour les autres types d'exostoses. Ces résultats ne concordent pas avec les données de la littérature pour les populations thaïlandaises contemporaines. En effet, les pics de fréquences rapportés dans les populations asiatiques sont généralement retrouvés à des âges inférieurs : 30-50 ans pour l'exostose palatine et l'exostose linguale mandibulaire et 40-50 ans pour l'exostose linguale maxillaire (Kerpdong et Sirirungrojying, 1999 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Sathya et al., 2012 par exemple). Les EVMx et EVMd atteignent leur maximum de fréquence vers 40-55 ans (Nery et al., 1975 ; Larato, 1972). Cependant, Al Quran et al. (2006) rapportent une fréquence maximale de l'EP après 90 ans et de l'ELMd entre 81 et 90 ans. De plus, dans notre échantillon, tant la présence des EOF que la cooccurence des EOF sont significativement liés à l'âge, mais il s'agit le plus souvent d'une corrélation négative. Seule l'EVMd est positivement liée à l'âge. Ces résultats corroborent les observations de Sonnier et al. (1999) et Choi et al. (2011) mais vont à l'encontre d'une majorité des résultats rapportés dans la littérature. En effet, les EOF présentent généralement une corrélation positive à l'âge (Axelsson et Hedegaard, 1981 ; Haugen, 1992 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Yildiz et al., 2005 ; Jainkittivong et al., 2007, par exemple). Cependant, une absence de lien à l'âge est parfois décrite (Igarashi et al., 2008 ; Simunkovic et al., 2011). Le lien inverse entre présence d'EOF et âge suggère donc que les EOF apparaissent et ont leur pic de fréquence à des âges plus jeunes. L'EVMd serait la seule exception.

De plus, l'âge est aussi lié au degré d'expression des exostoses car toutes les mesures des EOF sont très significativement liées à l'âge. Cependant, le lien à l'âge varierait selon le type d'exostose. Ainsi, les corrélations sont négatives pour les

exostoses palatines et linguales mandibulaires mais positives pour les autres types, et dans tous les cas plutôt faibles. Cela suggère des comportements différents de chaque type d'EOF, qui pourraient donc être des entités plus ou moins indépendantes. Ainsi, le développement des EP et ELMd, tendrait à involuer avec l'âge (corrélation négative), tandis que les tailles des ELMx, EVMx et EVMd croîtraient avec l'âge. Les ELMx, EVMx et EVMd pourraient être plus des affections réactionnelles à l'environnement, notamment fonctionnel, du fait de leur localisation très alvéolaire. Au contraire, les EP et ELMd seraient un autre type d'affection, peut-être plus génétiquement contrôlé. Le lien inverse entre l'âge et les mesures des EP et ELMd peut aussi indiquer une diminution de taille liée aux pertes dentaires, importantes sur notre échantillon. L'influence des pertes dentaires pourrait être directe pour les ELMd, du fait de leur localisation alvéolaire, ou indirecte par diminution de stimulation fonctionnelle.

Néanmoins, les résultats obtenus ici peuvent également refléter, pour partie, la structuration de l'échantillon, majoritairement composé d'individus de plus de 40 ans. Il conviendrait donc de les vérifier sur un échantillon plus large, incluant plus d'individus jeunes.

2. Les différents types d'EOF : des unités biologiques indépendantes ?

De nombreuses études ont identifié des liens significatifs entre la présence des différents types d'EOF (Sonnier et al., 1999 ; Jainkittivong et Langlais, 2000 ; Apinhashmit et al., 2002 ; Agbaje et al., 2005 ; Al-Quran et al., 2006 ; Jainkittivong et al., 2007 ; Sawair et al., 2009 ; Yoshinaka et al., 2010). Ainsi, il y aurait plus de chances d'observer une exostose linguale mandibulaire chez un individu possédant déjà une exostose palatine (Jainkittivong et al., 2007). En effet, la cooccurence n'est pas un phénomène rare sur notre échantillon mais les types d'association sont très variables. Toutes les combinaisons possibles ou presque sont observables, la présence conjointe d'EP et d'ELMd restant la plus fréquente de toutes. En effet, la présence conjointe de différents types d'exostoses chez un même individu ne semble pas être due au hasard (tableau 44).

Tableau 44 : liens statistiques entre la présence conjointe des divers types d'exostoses (test de Fisher).

Type d'association	Valeur de p
EP avec ELMd	0.0003378^{***}
EP avec ELMx	0.01968^{**}
EP avec EVMx	0.01183^{**}
ELMd avec ELMx	0.01303^{**}
ELMd avec EVMx	0.001548^{***}
ELMd avec EVMd	$4.34*10^{-7****}$
ELMx avec EVMx	$2.23*10^{-10****}$
ELMx avec EVMd	0.008229^{***}
EVMx avec EVMd	$3.024*10^{-9****}$
EP avec EVMd	0.8126

Les liens entre la présence des différents types d'exostoses sont très significatifs, à l'exception unique de l'association entre présence d'exostose palatine et présence d'exostose vestibulaire mandibulaire. Les analyses multivariées confirment l'existence d'une certaine relation entre EOF. Ainsi, en analyse de correspondances multiples, la présence des divers types d'EOF explique une grande proportion de la variance (78.92%) (figures 52a et 52b).

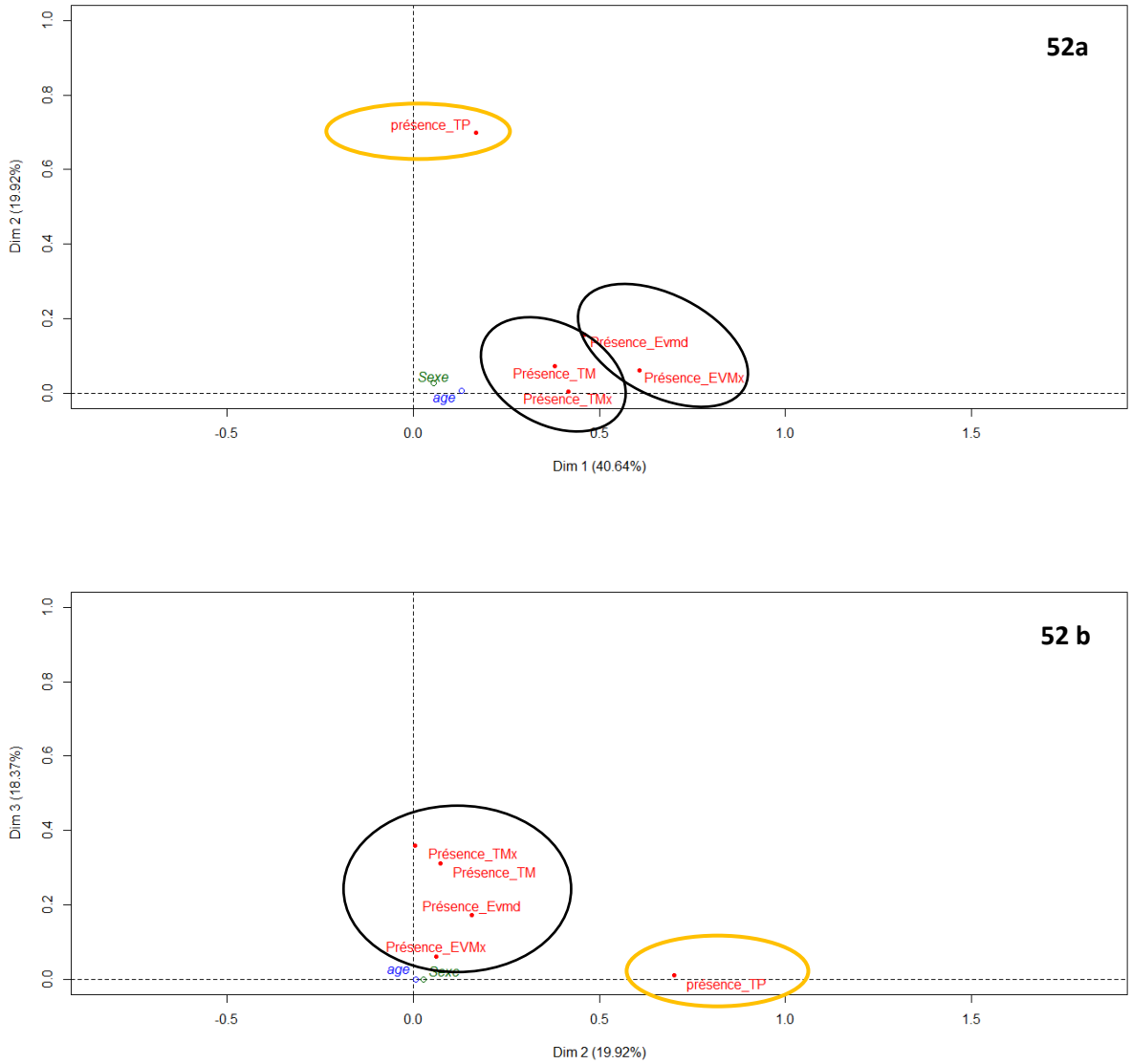


Figure 66a et 52 b : représentation de la présence des diverses EOF sur les trois premières dimensions d'une ACM. La figure 52 a représente les dimensions 1 et 2, la figure 52b les dimensions 2 et 3. Légendes : présence_TP : présence de l'exostose palatine ; Présence_TM : présence de l'exostose linguale mandibulaire ; Présence_TMx : présence de l'exostose linguale maxillaire ; Présence_EVMx : présence de l'exostose vestibulaire maxillaire ; Présence_Evmd : présence de l'exostose vestibulaire mandibulaire.

Sur les deux premières dimensions, l'EP est nettement à part des autres EOF. Ces dernières se regroupent de façon relativement lâche. Deux groupes sont identifiables : ELMx/ELMd d'un côté et EVMx/EVMd de l'autre. Sur les dimensions 2 vs 3, l'exostose palatine reste isolée de toutes les autres, vaguement liées entre elles. Si un lien de « parenté » existe entre les différents types d'EOF, il est donc assez lâche. Si les EOF sont estimées par leurs mesures maximales, les associations entre types d'EOF apparaissent moins franches, tendant à montrer leur relative indépendance.

Le fait que la présence conjointe des EOF soit globalement très significative suggère une certaine filiation. Mais les résultats des analyses multivariées offrent un schéma plus nuancé. Elles suggèrent que l'exostose palatine, bien que proche de l'exostose linguale mandibulaire, est globalement à part des autres exostoses. Les exostoses linguales maxillaires, vestibulaires maxillaires et vestibulaires mandibulaires

sont plus proches entre elles. Il pourrait y avoir une influence du maxillaire considéré, comme en témoigne l'association ELMx/EVMx et ELMd/EVMd. De tels résultats étaient également apparents dans les analyses avec les facteurs d'influence. L'exostose palatine paraît souvent différente des autres exostoses, tandis qu'il y a plus de similitudes entre les autres types d'EOF. La différence est déjà anatomique (Hrdlicka, 1940 ; Loukas et al., 2013). En effet, les ELMd, ELMx, EVMx et EVMd ont en commun d'être positionnées sur les versants alvéolaires, alors que l'EP siège au milieu du palais. On peut donc, au vu des résultats, penser l'exostose palatine comme une unité biologique apparentée aux autres exostoses mais de façon plus distante. Les exostoses alvéolaires formeraient un groupe plus homogène. L'ensemble des EOF appartiendrait à une même famille mais les liens entre types d'EOF seraient assez lâches.

3. Existence d'une composante génétique dans l'étiologie des EOF

Les résultats suggèrent une base génétique de l'affection au sens large. En effet, dans notre échantillon, toutes les EOF sauf l'exostose palatine présentent un prédominance masculine statistiquement significative. De même, la cooccurence, qu'elle soit envisagée par présence/absence, nombre d'exostoses associées ou types d'exostoses, est liée significativement au sexe et est plus fréquente chez les hommes. Un tel dimorphisme sexuel semble soutenir l'hypothèse d'une participation des chromosomes X et Y, supposant qu'ils aient un effet pléïotropique (Alvesalo et al., 1996 ; Alvesalo, 2009).

De plus, de nombreux liens significatifs et récurrents entre la présence d'EOF ou d'association d'EOF et la présence de certaines variations anatomiques dentaires (VAD) ont été identifiés, quel que soit le type d'analyse statistique réalisé. Or, nous avons choisi ici des VAD supposées être parmi les plus génétiquement contrôlées et effectivement préconisées pour étudier les distances populationnelles (Scott et Turner, 1997). Cependant, les liens enre EOF et VAD semblent sensibles au type de codage tant des exostoses que des VAD, et ne dessinent pas de modèle clair et répétitif. Les exostoses palatines et vestibulaires mandibulaires possèdent les liens les plus réccurents. En effet, quel que soit le mode de codage, l'EP se lie préférentiellement au tubercule de Carabelli de la deuxième molaire maxillaire, la cuspide linguale multiple de la deuxième prémolaire mandibulaire et la tuberculum dentale de l'incisive latérale maxillaire. De même, l'EVMd reste liée à l'extension d'émail de la deuxième molaire mandibulaire. Pour les autres exostoses, les résultats sont plus variables. Quand les VAD sont codées par degré d'expression et les EOF par leurs mesures, un lien significatif apparaît entre les ELMd, ELMx et EVMx et les incisives ou canines en pelle. Les mécanismes génétiques à l'origine du phénomène dit de *shoveling* peuvent donc participer au développement de ces EOF plus qu'à leur seuil de présence. Cependant, le *shoveling* doit lui-même avoir atteint un certain degré d'expression. Les analyses de correspondance multiple (ACM) entre VAD et EOF précisent encore la relation. Tout d'abord, les trois premières composantes de l'ACM expliquent une assez grande proportion de la variance (32 à 35%). De plus, quel que soit le type d'EOF, les exostoses ne se lient qu'au sexe sur les deux premières dimensions. Ceci suggère donc une influence potentiellement marquée de ce dernier. Sur les deuxièmes et troisième composantes, des associations spécifiques et réccurentes permettent d'identifier plusieurs groupes. D'une part, les EP, ELMd et ELMx se regroupent avec le tubercule marginal accessoire des prémolaires maxillaires, la cuspide linguale des prémolaires mandibulaires et le tubercule de Carabelli de la première molaire maxillaire. D'autre part, l'EVMx se lie à l'hypocone (C4) et l'extension d'émail de la première molaire

maxillaire. Les EVMd restent toujours à part en se liant uniquement à l'extension d'émail des molaires mandibulaires.

La taille de l'échantillon ou le faible nombre d'individus suffisamment dentés peut expliquer l'hétérogénéité des liens observés. En effet, de nombreux liens presque significatifs sont également observables. Néanmoins, il peut être suspecté que, dans les liens unissant EOF et VAD, les mécanismes à l'origine de certaines VAD agissent uniquement sur le seuil de présence de l'EOF. Parfois, il suffit que la VAD soit présente elle-même : les seuils d'expression des deux affections seraient alors proches. Pour d'autres VAD, il faut atteindre un seuil d'expression plus marqué pour que l'association aux EOF s'exprime.

Sachant que les EOF, comme les VAD, appartiennent au massif crânio-facial, et que celui-ci serait soumis à un contrôle polygénique (Goodman, 1965), il est tout à fait concevable qu'elles partagent des mécanismes communs de contrôle génétique et développementaux. Ceci peut concerner les schémas de signalisation moléculaires, telles la cascade Wnt par exemple (Logan et Nusse, 2004 ; Nusse, 2005 ; Stoick-Cooper et al., 2005 ; Holmen et al., 2005 ; Hu et al., 2005 ; Krishnan et al., 2006 ; Day et Yan, 2008 ; Issack et al., 2008 ; Frease, Pino et Pleasure, 2010), les variations EDAR (Kimura et al., 2009) ou le polymorphisme de la LPR 5 (Johnson et al., 2002 ; Little et al., 2002 ; Belsky et al., 2003 ; Kopher et al., 2004 ; Rickels et al., 2005 ; Rodda et MacMahon, 2006 ; Balemans et al., 2008 ; Van Amerongen et al., 2009 ; Williams et Insogna, 2009). Le cas des variations EDAR est particulièrement intéressant. En effet, une mutation synonyme sur le gène EDAR (Ectodysplasin A Receptor), identifiée chez l'Homme, se caractérise par une variation des incisives en pelle mais aussi une augmentation de l'épaisseur capillaire, en tout cas dans les populations asiatiques (Kimura et al., 2009). Un même gène peut donc avoir des effets sur plusieurs paramètres apparemment sans rapports. Les mutations similaires sur le même gène chez la souris se caractérisent par une forme anormale des molaires, avec notamment l'apparition de cuspides supplémentaires (Kimura et al., 2009). Les gènes peuvent agir de façon directe dans l'expression du caractère ou par modification des cascades de signalisation moléculaires impliquées dans le développement crânio-facial. La présence conjointe d'EOF et de certaines VAD n'est donc pas anodine et suggère une base génétique partiellement commune.

Par contre, le faible nombre de liens avec les variations anatomiques crâniennes ne soutient pas l'hypothèse génétique. Le seul lien récurrent identifié ici associe la présence de l'exostose palatine et la présence du foramen de Huschke. Malheureusement, l'origine du foramen de Huschke est encore à ce jour mystérieuse (Berry et Berry, 1967; Hauser et de Stefano, 1989 ; Tozoglu et al., 2012). La seule certitude est que les EOF ne semblent pas appartenir aux variations hyperostotiques, puisqu'elles ne se lient jamais ensemble, quel que soit le type d'analyse.

L'influence génétique notée peut aussi refléter l'origine populationnelle. En effet, l'échantillon est constitué uniquement d'individus originaires du nord de la Thaïlande, plus précisément des environs de Chiang Mai. Or la population thaïlandaise semble être restée plutôt homogène dans le temps. Au plan génétique, il a été démontré que la population thaïlandaise présente peu de différences avec les autres populations asiatiques (Oota et al., 2001, 2002) mais une certaine diversité intrapopulationnelle (Kampuransai et al., 2007 ; Kutanan et al., 2011 ; Wangkumhang et al., 2013).

Cependant, la population du nord de la Thaïlande – d'où provient notre échantillon, serait remarquablement homogène et majoritairement composée d'individus d'origine Dai, issu de la vague migratoire chinoise du 13ème siècle (Penth, 2000 ; Kampuransai et al., 2007). Etant donné le manque d'individus de moins de quarante ans, l'admixture Sino-thai récente n'aurait aucune influence (Oota et al., 2002). Il est également possible que l'échantillon étudié inclue des membres des tribus minoritaires, dont une majeure partie vit dans le nord de la Thaïlande (Thailand National Statistics Office, 2009). La présence d'émigrés birmans, laotiens, chinois et vietnamiens est également probable, de façon marginale. Mais ces groupes eux-mêmes seraient également d'origine Dai (Oota et al., 2002 ; Kampuransai et al., 2007). Il est donc raisonnable de penser que l'échantillon ici constitué est très homogène génétiquement. De plus, les amplitudes des variations anatomiques dentaires concordent avec les fréquences observées en Asie du Sud-est, attestant assez bien l'origine de notre échantillon. Les fréquences anormalement basses de certains caractères, notamment l'absence de cuspide 5 sur la première molaire mandibulaire ou l'extension d'émail sur les molaires maxillaires, seraient attribuables à la large proportion d'individus édentés ou à l'état de délabrement fréquent des molaires dans notre échantillon.

Récemment, l'hypothèse d'une participation génétique à la genèse des EOF serait aussi soutenue par la théorie embryologique (Rodriguez-Vasquez et al., 2013). En effet, leur étude de 40 fœtus âgés de 7-16 semaines de vie intra-utérine montre que, dans le développement fœtal normal, une proéminence osseuse apparaît sur le versant interne du corps mandibulaire, au-dessus de l'attachement du muscle mylo-hyoïdien. Or, cette proéminence correspond à l'aire d'émergence de l'ELMd aux plans morphologique et topographique. La période entre 10 et 13 semaines de vie intra-utérine serait particulièrement critique dans le développement de la mandibule fœtale car celle-ci subit alors de nombreux changements, particulièrement dans sa portion antérieure :

- Repli intramandibulaire du cartilage de Meckel avec ossification enchondrale ;
- Cerclage du cartilage par la lamina médiale de la mandibule, qui devient protubérante, et ossification membraneuse ;
- Formation de la symphyse mentonnière.

A la même période, la mandibule change aussi drastiquement de position par rapport à la base du crâne pour former la face. Selon Dewert (1985), le mouvement de croissance du chondrocrâne et du cartilage de Meckel jouerait un rôle important dans la relocalisation spatiale des os de la face en développement. Dans ce cadre, l'ELMd pourrait être une sorte de « correction » nécessaire entre la taille des différents cartilages permettant d'obtenir une morphologie faciale adéquate. L'ELMd changerait de position pendant la vie post-natale, en même temps que la croissance vers l'avant du corps mandibulaire se poursuit (Kjaer et Bagheri, 1999). C'est aussi dans la vie post-natale qu'elle augmenterait en taille, sous l'influence environnementale (Verdugo-Lopez et al., 2012). L'existence d'exostose multinodulaire, quant à elle, proviendrait originellement de l'extension dorsale de l'ossification enchondrale du cartilage de Meckel, qui pourrait former une ou plusieurs protubérances sur le versant interne de la mandibule.

Ainsi, selon Rodriguez-Vasquez et al. (2013), la fonction peut certes stimuler la croissance et le développement d'un élément osseux mais la structure doit déjà être présente. Cela implique que la possibilité d'ELMd est présente dans le plan structurel initial. Cela pourrait expliquer que, dans notre étude, les substituts génétiques (sexe et

VAD) se lient souvent plus à la présence des EOF qu'à leur développement. En outre, on a observé que la position anatomique des EOF était quasi systématiquement liée au sexe. La part génétique pourrait donc intervenir sur la présence et la situation anatomique si spécifique des EOF mais leur développement serait plus sujet aux influences environnementales. Cela corroborerait aussi l'appartenance des EOF aux variations quasi-continues.

Une base génétique à toutes les EOF paraît donc probable. Polygénique, elle impliquerait l'intervention des chromosomes sexuels, mais partagerait aussi des mécanismes communs avec certaines variations anatomiques dentaires. L'hypothèse embryologique de Rodriguez-Vasquez et al. (2013) suggère que les EOF pourraient faire partie du plan initial de construction des os de la face et que la participation génétique influerait surtout sur la localisation anatomique spécifique des EOF. Mais la structure ne pourrait se développer en tant qu'EOF proprement dite et croître en taille que sous certaines conditions. L'origine n'est donc pas uniquement génétique, impliquant bien que les EOF sont une variable quasi-continue. Si la participation génétique paraît donc assez certaine, sa nature-même, notamment en termes de gènes impliqués, reste à déterminer.

4. Influences environnementales

Les facteurs génétiques ne suffisent pas à eux-seuls à expliquer la présence et le développement des EOF. Dès lors, d'autres facteurs, notamment environnementaux, participeraient à l'expression du caractère. Nous n'avons pas pu investiguer un très large panel d'influences environnementales sur notre échantillon. Cependant, les observations faites offrent certaines pistes de réflexion.

4.1. L'influence de l'état sanitaire bucco-dentaire

Le lien entre état bucco-dentaire et présence d'EOF a rarement été investigué. Pechenkina et Benfer (2002) rapportent une corrélation entre présence d'EOF alvéolaires (hormis les EVMd) et présence de carie et de tartre. En effet, les douleurs dentaires, pour cause de carie ou de maladie parodontale, ou encore la mobilité dentaire, peuvent altérer la fonction masticatoire. L'individu aura alors tendance à sélectionner une alimentation plus facile à mastiquer, moins résistante et par conséquent moins stimulante pour le tissu osseux (Sheiham et al.., 1999 ; Sheiham, 2001 ; Savoca et al., 2010). Il pourra également adopter une mastication limitant les douleurs, soit par évitement du côté sensible, soit par diminution du nombre de cycles masticatoires (Lassauzay et al., 2006 ; Quandt et al., 2010 ; Savoca et al., 2010 ; Griffin et al., 2012). Les exostoses orales pourraient aussi être liées aux processus inflammatoires impliqués dans la maladie parodontale. Ces processus concernent directement l'os alvéolaire et pourraient soit diminuer la prévalence des EOF alvéolaires par activation de la résorption osseuse localisée (Sonnier et al., 2009), soit au contraire favoriser l'apparition d'EOF en stimulant une production osseuse pseudo-anarchique. Mais il est aussi possible que les EOF favorisent l'apparition et le développement d'atteintes parodontales par rétention de plaque (Holtzclaw et Hinze, 2013). De tels mécanismes peuvent être envisagés pour les exostoses alvéolaires mais paraissent peu probables dans le cas de l'exostose palatine, située au milieu du palais et donc très éloignée géographiquement des processus inflammatoires parodontaux. Seul le changement d'orientation des forces masticatoires consécutif à la douleur dentaire pourrait agir comme facteur favorisant l'émergence de l'EP. Par contre, il a été démontré que la

présence du plus grand nombre de dents possible, aptes à transmettre un maximum de stimulation mécanique au tissu osseux, favoriserait la présence des EOF (Eggen et Natvig, 1986 ; Agbaje et al., 2005). A l'inverse, les pertes dentaires diminueraient la prévalence des EOF, particulièrement les EOF alvéolaires, chez les individus âgés et édentés de longue durée, par la résorption osseuse qui les accompagnent (Pechenkina et Benfer, 2002 ; Dechow et al., 2010).

Pourtant, dans notre étude, les EOF semblent préférentiellement émerger dans un contexte bucco-dentaire sain : dents exemptes de carie, présentant une lyse osseuse horizontale d'intensité faible à modérée et exemptes de furcation. Les EOF ne présentent pas de liens avec la sévérité carieuse. La présence de furcation sévère est inversement liée à la présence d'EOF. Ces associations sont retrouvées pour tous les types d'EOF, même si le lien est plus marqué pour les EOF alvéolaires. Cependant, les corrélations sont d'amplitude faible. L'état bucco-dentaire serait donc plus un facteur favorisant que déterminant. En outre, la présence d'EOF est très significativement liée au nombre de dents présentes et c'est aussi le facteur le plus fortement corrélé : il semble donc bien essentiel que l'individu possède le plus grand nombre de dents possible, garantes d'une bonne transmission des forces à l'os sous-jacent. De façon intéressante, cet échantillon compte de fortes prévalences d'exostoses ***malgré*** la présence de nombres édentements de grande étendue, et ce alors même que la très grande majorité d'entre eux n'étaient pas corrigés par une prothèse. Cela tendrait donc à conforter l'idée que l'enveloppe fonctionnelle est certes un facteur participatif dans le développement des exostoses mais qu'il n'est 1) pas décisif et 2) certainement pas le seul à agir.

Néanmoins, notre échantillon est essentiellement constitué d'individus âgés largement édentés. En effet, l'indice CAO sur notre échantillon est de 20.02, dont 15 pour la part de dents absentes. Le tableau 45 résume les données récentes sur l'atat bucco-dentaires de la population thaïlandaise contemporaine (Thailand National Statistics Office, 2009).

Tableau 45 : données épidémiologiques buccodentaires pour la population thaïlandaise contemporaine (source : Thailand National Statistics Office, 2009).

Age (années)	Nombre moyen de dents présentes	C	A	O	CAO	C/CAO	Présence de poche parodontale (%)
12	25	1,1	0,1	0,4	1,6	68.8%	0%
35-44	28.2	1,9	3,6	0,7	6,1	31.6%	37,3%
60-74	19.6	2,1	12,2	0,1	14,4	14.9%	61,6%

Notre échantillon compte donc beaucoup plus d'individus édentés que la population générale. En effet, le paramètre A (nombre de dents absentes) se situe entre 3.6 et 12.2 après 35 ans alors qu'il est de 15 dans notre échantillon. Par contre, avec un indice carieux (paramètre C) de 2, l'échantillon se situe dans la moyenne de la population générale. Les données épidémiologiques bucco-dentaires en Thaïlande indiquent une augmentation de l'impact carieux jusque vers le milieu de la vie, puis la maladie parodontale prend le relais (Thailand National Statistics Office, 2009). L'édentation est plus forte après 60 ans, même si sa prévalence tend à diminuer (16% pour l'OMS, *in* Pedersen, 2003). Cependant, ces trente dernières années, l'impact carieux augmente chez les enfants et adolescents thaïlandais (Sutthavong et al., 2010)

tandis que la prévalence d'atteintes parodontales diminue chez les adultes et personnes âgées (Chaisupamongkollarp et al., 2009). Des disparités très marquées existent entre le nord et le sud du pays, et entre zones urbaines et rurales. Schématiquement, les populations du nord sont plus protégées des affections bucco-dentaires. Les disparités reflèteraient essentiellement les différences de régime alimentaire et d'accès aux soins (Pedersen et al., 2001). En effet, depuis l'entrée dans la transition économique, une occidentalisation des modes de vie est bien identifiée. Elle se traduit notamment par une augmentation du stress, du tabagisme, de la sédentarité, de l'obésité et un grand changement alimentaire. La majorité de ces facteurs peuvent influer sur la santé bucco-dentaire. Le changement alimentaire est certainement l'un des plus remarquables. En effet, la consommation de riz a beaucoup diminué au profit de produits dérivés de farine de blé, de préparations industrielles, de boissons sucrées et sodas, de produits laitiers et de viande (Kantachuvessiri, 2005 ; Pongchaiyakul et al., 2008 ; Jitnarin et al., 2008, 2010). La consommation de riz est passée de 60 à 43% entre 1981 et 2001, alors que la consommation de farine de blé, sous forme de pain, gâteaux, pizza, pâtisserie etc…, a triplé sur cette même période. Il en résulte une alimentation plus molle, plus collante, plus grasse et plus sucrée, augmentant le risque carieux. Ces changements semblent pour l'heure surtout concerner les classes moyennes et aisées, plutôt en zone urbaine, mais ces comportements s'étendent progressivement à tout le pays.

La faiblesse relative de la maladie carieuse mais la forte part d'édentation dans notre échantillon peut s'expliquer par le fait que nous avons eu accès à une sous-population nord-thaïlandaise plutôt âgée et de classe socio-économique assez basse à moyenne. Or, cette population aurait conservé un régime alimentaire traditionnel, peu cariogène (Pongchaiyakul et al., 2008a et b ; Moulton, 2008). En effet, le régime traditionnel asiatique se caractérise par le respect d'une bonne diversité alimentaire et le rôle central du riz dans l'alimentation (Domett, 2001 ; Oxenham et Tayles, 2006). Or, le riz, particulièrement non poli, est naturellement peu cariogène (Krasse, 1985). Il stimulerait aussi la production salivaire et, par son caractère légèrement abrasif, limiterait les sites propices au développement de la carie (Domett, 2001). La forte part d'édentation observée serait majoritairement due à l'âge et à un faible recours aux soins, notamment prothétiques, possiblement faute de moyens. En effet, nous n'avons que très rarement retrouvé de prothèses avec les individus. La présence de tabagisme est également très probable chez les hommes, comme en témoignent les nombreuses tâches observées sur les dents des individus masculins. Le tabagisme en Thaïlande est essentiellement réservé aux hommes (Waldron et al., 1998 ; Kietthubthiew et al., 2001 ; Hammond et al., 2008 Jitnarin et al., 2008, 2010). Le tabagisme est un cofacteur connu des maladies parodontales et précipite souvent les pertes dentaires à terme. Par contre, les femmes, particulièrement en zone rurale, consommerait régulièrement la chique de betel (Waldron et al., 1998 ; Kietthubthiew et al., 2001 ; Hammond et al., 2008). Or la chique de bétel aurait un rôle cariostatique (Nigam et Srivastava, 1990).

L'influence des pathologies générales doit aussi être envisagée car elles peuvent favoriser le développement des maladies parodontales, soit directement, soit par leurs effets secondaires, soit par leur traitement. La population thaïlandaise est globalement en bonne santé, expérimentant un accroissement du vieillissement et une diminution de la mortalité infantile (Site de l'OMS). Les données démographiques de base de la Thaïlande actuelle sont récapitulées dans le tableau 46.

Tableau 46 : données démographiques sanitaires pour la Thaïlande (source : site de l'OMS, 2011 ; Ministère de Santé Publique thaïlandais : rapport sanitaire national pour 2001-2004).

Espérance de vie à la naissance	69.1 ans 69 ans pour les hommes 74 ans pour les femmes
Espérance de vie en bonne santé	60.1 ans 57.7 ans pour les hommes 62.4 ans pour les femmes
Mortalité à la naissance	26.1 ‰ en 2003
Mortalité infantile	12 ‰ en 2003

Les causes les plus fréquentes de mortalité dans la population thaïlandaise contemporaine sont : les atteintes cardio-circulatoires (18.6%) ; le cancer (16.2% dont la moitié sont des cancers du foie ou du poumon) ; les maladies infectieuses (15.5% surtout le VIH/SIDA, particulièrement chez les adolescents et les jeunes hommes, mais aussi la tuberculose, résurgente avec l'apparition du VIH) et les causes « externes » (12.4% surtout chez les jeunes, dont les noyades accidentelles et les accidents de la route). Chez les personnes âgées de 60 ans et plus, une forte augmentation d'hypertension artérielle (HTA) et de diabète, très souvent non diagnostiqués et non traités, est notable. Les causes majeures de décès chez les plus de 60 ans sont, dans l'ordre : les pathologies cardiaques, le diabète, les pathologies hépatiques, les pathologies rénales, la paralysie, la pneumonie et les accidents de la route. L'explosion des maladies cardio-vasculaires, du cancer et du diabète est caractéristique de l'occidentalisation du mode de vie. L'augmentation du tabagisme et de l'alcoolisme coïncide aussi beaucoup avec l'ouverture de la Thaïlande à l'économie de marché et participe à l'accroissement de ces pathologies (Ministère de Santé Publique Thaïlandais, 2004 ; site de l'OMS, 2011). Or le diabète et les maladies cardiaques, directement ou par leur traitement, sont cofacteurs d'aggravation de l'état bucco-dentaire, notamment parodontal (Ship, 2003). Pour ce qui a pu être traduit du fichier qui nous a été transmis, la majorité des individus examinés sont effectivement morts de cancer, de maladie cardiaque, de diabète ou de pathologies infectieuses.

L'échantillon étudié semble donc bien représentatif d'une population âgée, contemporaine, de classe sociale basse à moyenne et issue du nord de la Thaïlande. Nous pouvons donc logiquement estimer que les liens observés entre une bonne santé orale et la présence d'EOF est valide. Cependant, il aurait été souhaitable d'avoir plus d'individus jeunes et dentés pour pouvoir extrapoler à la population générale. Il serait également intéressant de vérifier si un tel contexte bucco-dentaire favorise effectivement la présence d'EOF dans un échantillon d'origine différente. En outre, bien qu'une grande majorité des individus de l'échantillon soit largement édentée, la proportion d'EOF reste grande. Cela implique qu'une bonne santé orale et la présence du plus grand nombre de dents possibles sont des facteurs favorisants mais non déterminants. La stimulation osseuse d'origine fonctionnelle n'est donc pas le seul paramètre à l'origine des EOF.

4.2. L'influence du stress occlusal

Dans la littérature, la présence d'EOF est généralement corrélée positivement avec le stress masticatoire (Hrdlicka, 1940 ; Johnson, 1959 ; Ossenberg, 1981 ; Eggen et Natvig, 1986 ; Eggen, 1989 ; Eggen et Natvig, 1991 ; Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Nakamura et al., 1999 ; Pechenkina et Benfer, 2002 ; Igarashi et al., 2008 ;

Furtado et al., 2008 ; Ismail et Hamad, 2009 ; Kang et al., 2010 ; Yoshinaka et al., 2012 ; Morrisson et Tamimi, 2013). L'inverse est parfois aussi démontré (Sellevold, 1980 ; Yoshinaka et al., 2010). Les corrélations avec le stress masticatoire dépendraient en outre du type d'EOF considéré. L'exostose palatine serait moins sensible à l'influence fonctionnelle que les autres EOF. Ceci pourrait être lié à sa position sur l'os maxillaire au contraire des autres, qui sont alvéolaires (Loukas et al., 2013). L'exostose linguale mandibulaire, en particulier, serait la plus sensible des EOF aux stimulations mécaniques, à tel point que certains la qualifient de marqueur potentiel de stress masticatoire (Kerpdon et Sirirungrojying, 1999 ; Nakamura et al., 1999 ; Pechenkina et Benfer, 2002).

Dans notre étude, les EOF semblent assez peu liées à différents marqueurs de stress occlusal. Une corrélation régulière avec le nombre de dents malpositionées, quel que soit le type de malposition dentaire, est retrouvé. Le plus souvent, il s'agissait d'encombrement associé à une dysharmonie dento-dentaire, assez fréquente dans les populations asiatiques (Komazaki et al., 2012). Les malpositions peuvent participer à l'émergence et/ou au développement des exostoses en modifiant l'aire de contact occlusal. Cette observation confirme les conclusions d'Igarashi et al. (2008), associant positivement EOF et malposition dentaire, même si l'utilisation de leur indice de malposition ne se corrèle pas aux EOF dans notre échantillon. Il pourrait être intéressant de pousser plus avant l'examen de cette relation.

Par contre, quel que soit le mode d'évaluation des EOF ou les tests statistiques utilisés, les liens à l'usure dentaire sont d'amplitudes faibles mais récurrentes. L'examen des corrélations à l'usure permettent d'identifier deux groupes. D'une part, les exostoses palatines et linguales maxillaires émergent dans un contexte d'usure presque inexistante (degrés 1à 3). D'autre part, les exostoses linguales mandibulaires, vestibulaires maxillaires et vestibulaires mandibulaires supportent une usure plus marquée (degrés 3 à 6). Les liens avec les formes et direction d'usure sont encore plus ténus mais il semble que le premier groupe (EP et ELMx) se retrouve plus en présence d'usure de forme et direction naturelle, tandis que le deuxième groupe s'associe plutôt à des usures de forme plane et de direction perpandiculaire au grand axe de la dent. La formation de ces deux groupes quant aux schémas d'usure soutiendrait l'hypothèse de localisation topographique, i.e. sur la face palatine du maxillaire *vs* en zone alvéolaire. Les EOF alvéolaires étant plus proches de dents, elles seraient également plus influencées par les forces qui leur sont transmises. Cela expliquerait aussi qu'elles présentent une plus grande variabilité de liens à l'usure, notamment avec les directions obliques. A l'inverse, l'os de la voûte palatine est plus stable et moins sujet aux remaniements (Loukas et al., 2013).

Par contre, aucun lien avec les articulés dentaires dits traumatiques n'a été mis en évidence. Au contraire, quels que soient le type d'analyse et la méthode de codage des EOF, les EOF semblent plutôt émerger quand les articulés postérieurs et antérieurs sont normaux. La présence des exostoses vestibulaires s'associe également à un articulé antérieur en bout-à-bout incisif – c'est-à-dire à un glissement antérieur de la mandibule. Dans le cas des EVMx, l'influence d'un glissement antérieur de l'articulé, qui tend à horizontaliser la transmission des forces occlusales, est aussi corroboré par des liens récurrents et inverses avec le surplomb et le recouvrement, qui sont plus petits quand l'EVMx est présente. A l'inverse, l'EP s'associe à une courbe de Spee plus marquée que les autres exostoses, donc à un schéma occlusal plus vertical. Enfin, les ELMx et

EVMx s'associent toutes deux à une profondeur d'arcade maxillaire plus grande, donc à un maxillaire globalement plus grand, corroborant les résultats de Cagirankaya et al. (2004).

Cependant, les corrélations observées entre EOF et paramètres occlusaux, bien que récurrentes, sont d'amplitudes assez faibles. Ces conclusions doivent donc être prises avec prudence car notre échantillon est majoritairement constitué d'individus édentés, ce qui limite la quantité d'informations disponibles. Malgré tout, une participation fonctionnelle à l'émergence et au développement des EOF existe vraisemblablement, mais il s'agirait plutôt de stimulis « normaux ». Il n'est peut-être pas nécessaire que l'usure soit excessive, mais important que des stimulis fonctionnels soient transmis au tissu osseux, comme en témoigne le lien avec les articulés normaux, mais aussi avec le nombre de dents présentes. Enfin, l'orientation des forces masticatoires pourrait également participer à l'émergence et au développement des EOF. L'augmentation de l'usure avec l'âge tend en effet à horizontaliser le plan d'occlusion et favorise donc un glissement antérieur de la mandibule. Dès lors, le vecteur d'orientation des forces occlusales change de direction. Or, les EOF s'associant préférentiellement avec les articulés en bout-à-bout incisif sont aussi celles ayant leurs pics de fréquence à des âges particulièrement tardifs. Le timing de développement des EOF pourraient donc être liés à la variation d'orientation des forces occlusales du fait de l'usure dentaire. Cela soutiendrait la théorie de Singh (2010). Cependant, ce paramètre seul ne serait pas suffisant ni déterminant.

L'échantillon étant issu d'une collection anatomique de référence, nous ne pouvions pas évaluer toutes les dimensions possibles du stress masticatoire. Pour estimer l'influence d'un tel paramètre, le choix des substituts est fondamental mais délicat. L'idéal serait, comme Igarashi et al. (2008) ou Yoshinaka et al. (2010, 2012), de cumuler différents analogues afin de croiser les données. La liste serait assez longue : l'usure dentaire (dans son intensité et sa direction), l'aire de contact occlusal, l'indice de Eichner, la force de morsure, le nombre et le type de malpositions, l'état de l'articulation temporo-mandibulaire, la présence de bruxisme avéré, la présence et le type d'articulés traumatiques, les mesures systématiques de la profondeur de la courbe de Spee, du surplomb et du recouvrement, et la présence et le type de parafonctions. Afin que les conclusions puissent être comparables, tous devraient utiliser les mêmes analogues et les mêmes échelles d'évaluation. Des données complémentaires sur la consistance et la qualité de l'alimentation sont aussi nécessaires, car elles participent l'enveloppe fonctionnelle globale.

En outre, l'hypothèse de lien entre forme d'un os et fonction reste discutable car cela pose la question de ce que le terme fonction recouvre (Holton et al., 2013). L'enveloppe fonctionnelle engloberait l'ensemble des sollicitations mécaniques concernant un os ou un ensemble osseux, comme l'appareil manducateur. Pour celui-ci, cela inclut des notions aussi diverses que le type de relation occlusale, la consistance de l'alimentation, l'utilisation de mâchoires comme outil, les parafonctions… Un ensemble osseux permet donc la fonction mais la fonction, en retour, modifierait la morphologie des ces os. Par exemple, la forme générale de la mandibule dans les populations humaines modernes est supposée refléter les différences liées à l'alimentation et à la charge fonctionnelle exercée par la mastication routinière (Smith, 2009 ; 2011). Cela concernerait également les propriétés de l'os cortical tel que l'épaisseur ou la distribution osseuse – donc théoriquement la présence d'EOF. L'influence de fonctions

paramasticatoires participerait également (Kaifu, 1997). L'ensemble soutiendrait globalement l'hypothèse de la matrice fonctionnelle de Melvin Moss (1997a-d). Le postulat majoritaire actuel est que le ramollissement de l'alimentation et le moindre recours aux mâchoires comme outil seraient, au moins en partie, responsables d'une certaine gracilisation du squelette crânio-facial. En effet, la variation séculaire dans les prévalences des EOF rapportée dans certaines populations corroboreraient cette vision (Haugen, 1992 ; Yoshinaka et al., 2010, 2012). Cependant, dans l'hypothèse d'une gracilisation du squelette crânio-facial et d'une diminution de la charge fonctionnelle masticatoire chez l'Homme actuel, comment expliquer que les EOF soient une caractéristique anatomique quasi exclusivement moderne ?

Le concept d'enveloppe fonctionnelle devrait peut-être être envisagé de façon plus large (Holton et al., 2013). En effet, l'héritabilité peut influencer le remodelage osseux et produire des réponses hétérogènes à des conditions semblables de charge fonctionnelle (Kodomo et al., 2000 ; Wallace et al., 2012). Il est aussi probable que les diverses études sous-estiment différents schémas impliqués dans la charge fonctionnelle, notamment l'amplitude et la fréquence de la charge, ou encore les variations de distribution des contraintes en fonction des saisons ou des périodes temporelles considérées. D'autres facteurs pourraient être investigués dans l'estimation de l'enveloppe fonctionnelle : le nombre moyen de cycles masticatoires pendant la mastication, notamment, qui pourrait être un déterminant plus important de distribution osseuse corticale que l'amplitude de la force de morsure. En effet, la mastication est, par essence, un phénomène dynamique, liant le nombre de dents, l'aire de contact occlusal, l'alimentation et la fréquence d'utilisation de l'appareil. Logiquement, un régime de charge dynamique entraînerait une plus grande réponse ostéogène (Hsieh, 2001 ; Kopher et Mao, 2002 ; Mao et al., 2003). Mais un « régime dynamique » peut couvrir plusieurs situations différentes : une alimentation très résistante ou tout simplement le respect d'un temps long de mastication ou encore un rythme alimentaire de plus de trois repas par jour. Enfin, l'impact de la déglutition dans l'enveloppe fonctionnelle est souvent négligé, alors que les mâchoires entrent en contact à chaque déglution et qu'un individu déglutit plus souvent dans une journée qu'il ne mastique (Gibbs et al., 1981).

Une influence fonctionnelle participerait au processus étiologique des EOF. Cependant, contrairement à ce qui est rapporté dans la littérature, il ne s'agirait pas d'un environnement de stress occlusal, mais plutôt d'une enveloppe de stimulation « normale ». En effet, les EOF émergent préférentiellement quand le plus grand nombre de dents est présent sur les arcades, que les relations dento-dentaires sont normales, voire légèrement déportées antérieurement, et que les dents présentent une usure assez faible et naturelle. Des variations sont cependant notables entre les divers types d'EOF : les EP et ELMx seraient les moins sensibles à l'usure, tandis que les autres EOF tolèreraient des usures de formes et directions variables et plus intenses. Ces différences pourraient être liées à la localisation anatomique des diverses EOF. De plus, la présence de malpositions dentaires est significativement liée à la présence d'EOF. L'influence de ce paramètre, ici abordé très succinctement, mériterait d'être approfondie et précisée. Enfin, il pourrait être intéressant d'analyser le stress occlusal de façon plus dynamique, en incorporant des informations sur le rythme alimentaire, le nombre de cycle masticatoire ou la consistance de l'alimentation. Une telle approche ne pourrait cependant être conduite qu'auprès d'une population vivante.

4.3. L'hypothèse alimentaire

L'alimentation participe au développement et au maintien du tissu osseux. Au niveau de la cavité buccale, l'influence alimentaire sur les EOF peut s'exprimer au travers de deux composantes : la consistance de l'alimentation et sa composition en éléments promoteurs du tissu osseux (Halffman et al., 1992).

4.3.1. La consistance alimentaire dans le régime traditionnel thaïlandais.

La consistance alimentaire peut influencer les os des mâchoires et donc l'émergence et le développement des EOF en modifiant les stimulations fonctionnelles transmises à ces os. Ainsi, plus l'alimentation est résistante, donc difficile à mastiquer, plus les demandes exercées sur l'appareil manducateur sont grandes et la stimulation osseuse marquée. Cela créerait une sorte de « surstimulation » osseuse pouvant être propice à l'émergence des EOF. Ces dernières ont même été envisagées comme étant des renforts locaux des maxillaires face à ces contraintes élevées (Hrdlicka, 1940 ; Horning et al., 2000). En effet, les populations arctiques, en particulier, consomment une alimentation de viande ou poisson cru ou séchés, particulièrement coriace, et présentent effectivement des prévalences et un développement élevés d'EOF (Halfmann et al., 1992). Cependant, d'autres populations, telles que les Bushmen (Drennan, 1937) consomment elles-aussi une alimentation résistante sans pour autant développer un grand nombre d'EOF. A l'inverse, de grandes fréquences d'EOF sont parfois notables dans des populations où la demande masticatoire n'est pas particulièrement élevée (Yildiz et al., 2005). De plus, on trouve peu de trace des EOF sur d'anciens spécimens du genre *Homo*, alors même que leur alimentation aurait été résistante et/ou qu'ils utilisaient leurs mâchoires comme outil. Dans le même temps, les EOF semblent être une caractéristique de l'Homme anatomiquement moderne, dont la gracilisation du squelette crânio-facial est souvent imputée au ramollissement alimentaire (Lieberman et al., 2004). Mais, au fur et à mesure des siècles, l'espérance de vie des populations humaines s'est globalement accrue. Elles tendent à garder un plus grand nombre de dents plus longtemps, tant du fait du ramollissement relatif de l'alimentation que de l'amélioration de la prévention et des soins dentaires (Petersen, 2003). Dès lors, la demande masticatoire globale est certes moins forte mais plus constante et inscrite dans une durée comparativement plus grande (Pechenkina et Benfer, 2002, 2003). Ainsi, la stimulation osseuse fonctionnelle serait proportionnellement constante, voire plus importante.

La population thaïlandaise, plus particulièrement du Nord de la Thaïlande, consomme essentiellement un régime traditionnel, composé en premier lieu de riz glutineux, aromatisé de différentes sauces, épices et herbes, accompagné de légumes et d'une source de protéines (généralement du poisson ou des œufs, voire de la viande de porc ou de volaille). Les fruits frais figurent également régulièrement au menu classique thaïlandais (Tontisirin et Bhattacharjee, 2001 ; Kosulwat, 2002 ; Sriamporn et al., 2002 ; Seubsman et al., 2009). Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'une alimentation très dure. Par contre, bien que les thaïlandais prennent trois repas par jour de façon assez classique, ils consomment également fréquemment de la nourriture entre les repas, à toute heure de la journée (Tantipopinat et al., 2012). Il s'agit beaucoup de nourriture de rue, facile à manger et à obtenir. Donc, si l'alimentation en elle-même n'est pas particulièrement résistante, une fréquence plus importante de prise alimentaire pourrait générer une stimulation osseuse élevée car régulière.

Cependant, la consistance seule ne suffit pas à expliquer de si hautes prévalences d'EOF dans les populations asiatiques. La composition du régime alimentaire pourrait auusi participer.

4.3.2. Spécificités de la composition nutritionnelle du régime alimentaire traditionnel thaïlandais.

Certains nutriments sont connus pour être des promoteurs osseux, tels que le phosphate, le calcium, plusieurs minéraux (cuivre, manganèse, zinc…), certaines vitamines (surtout les vitamines D et C), les acides aminés et les acides gras polyinsaturés (particulièrement omega-3 et 6) (Prentice et al., 2006). Il a d'ailleurs été suggéré que les grandes prévalences d'EOF dans les pays arctiques et subarctiques pourraient être attribuées à la consommation importante de poisson, riche en acides omega 3 et 6 (Halfmann et al., 1992 : Eggen et Natvig, 1994). Cependant, de hautes prévalences d'EOF sont aussi rapportées pour des populations ne consommant pas forcément beaucoup de produits de la mer (Yildiz et al., 2005). Le régime traditionnel thaïlandais comporte-t-il beaucoup d'éléments promoteurs du tissu osseux ?

Le régime alimentaire traditionnel asiatique est assez équilibré et englobe quasiment toutes les classes alimentaires en proportions harmonieuses. Les populations asiatiques font en outre partie des plus grands consommateurs de poisson au monde (cf SOFIA 2002) et ce dès l'enfance (Ashworth et Feacham, 1985 ; Ocampo et Kyoshi, 1994). Dans le cas de la population du nord de la Thaïlande, il s'agit essentiellement de poisson d'eau douce : 60 à 90% des individus en consommeraient au moins une fois par semaine (Migasena et al., 1982). Or, contrairement à la croyance populaire, les poissons d'eau douce ne contiennent pas moins d'acides gras polyinsaturés que les poissons marins (Steffens, 1997). En outre, ce poisson est consommé de différentes façons dans de nombreux plats traditionnels thaïlandais : cru dans le Koi Pla ou sous forme fermentée en accompagnement d'autres mets (Pla ra, pâte de crevette, sauce poisson…), par exemple. Il peut donc être supposé que l'apport important et régulier depuis l'enfance, et même la vie fœtale, d'acides gras polyinsaturés participe au développement et à l'émergence d'EOF dans la population thaïlandaise. En outre, il est intéressant de noter que le Koi Pla est un plat préférentiellement consommé par les hommes (Strandgaard et al., 2008 ; Grundy-Warr et al., 2010 ; Suwannahitatorn et al., 2013). Or, toutes les EOF à l'exception de l'exostose palatine, dans notre étude comme dans d'autres portant sur la même population, sont significativement plus fréquentes chez les hommes. Il est donc possible que le dimorphisme sexuel observé ne soit pas seulement le fait de l'expression d'une différence génétique mais reflète pour partie des différences alimentaires d'origine culturelle.

Par ailleurs, le régime traditionnel asiatique apporte suffisamment de protéines, tant végétales par le riz, qu'animales. Or les protéines, surtout leurs acides aminés, sont essentiels au développement et au maintien du tissu osseux, notamment pour la constitution du collagène (Prentice et al., 2006). Il a également été démontré qu'une alimentation contenant beaucoup de légumes et de fruits protégeait et favorisait le développement du tissu osseux en procurant un apport nécessaire en micronutriments et minéraux (Prentice et al., 2006). En ce sens, là aussi, le régime thaïlandais est particulièrement propice au développement d'EOF. Enfin, la cuisine thaïlandaise incorpore une grande variété et quantité d'épices, herbes et aromates, particulièrement le piment, l'ail, l'oignon et la citronnelle, lesquels sont riches en polyphénols (Tantipopinnat et al., 2010). Les polyphénols sont présents dans de nombreux aliments,

dont certains sont fréquemment retrouvés dans le régime traditionnel asiatique : le thé, de nombreux fruits (pommes, ananas, fruits rouges, raisin noir, prunes…) et légumes (brocoli, haricots plats, soja). Or, les polyphénols sont entre autres suspectés être des agents limitant la perte osseuse et promouvant la microstructure osseuse chez le rat (Shen et al., 2008, 2009, 2011). Chez l'Homme, l'action exacte des polyphénols *in vivo* est actuellement très investiguée. Il semble assez sûr que les isoflavones, en particulier, augmentent significativement la densité osseuse et la composition minérale du tissu osseux. De plus, les isoflavones favoriseraient également l'augmentation des taux sériques d'ostéoalcine et de phosphatase alcaline osseuse (Williamson et Manach, 2005). Les polyphénols pourraient donc participer à l'émergence et/ou au développement d'EOF et expliquer les hautes fréquences rapportées dans les populations asiatiques.

Par contre, le régime traditionnel asiatique couvre rarement les besoins en calcium et en vitamine D. Le calcium est généralement trouvé dans les produits laitiers, originellement peu consommés en Asie. Les politiques de santé de ces trente dernières années, afin de limiter les risques d'ostéoporose chez les individus âgés, encouragent la consommation de produits laitiers chez les enfants (Pongchaiyakul et al., 2008). L'occidentalisation des modes de vie, notamment de l'alimentation, favorise également leur consommation (Boniface et Umberger, 2012). La vitamine D, quant à elle, peut être soit obtenue par l'alimentation, soit synthétisée par les cellules pigmentaires de la peau sous l'effet de l'exposition au soleil. Les sources alimentaires de vitamine D sont préférentiellement les poissons gras (thon, saumon…), les produits laitiers et les graisses – soit des produits assez peu consommés dans le régime traditionnel thaïlandais. L'insuffisance en vitamine D chronique est un vrai problème de santé publique en Thaïlande. En effet, elle est observée chez 60-69% des individus âgés et 64% des enfants (Soontrapa et al., 2009 ; Chailurkit et al., 2010 ; Kruavit et al., 2012 ; Krobtrakulchai et al., 2013). Théoriquement, les pays tels que la Thaïlande, bénéficiant d'un bon ensoleillement, devraient présenter peu d'insuffisance en vitamine D, la synthèse pigmentaire palliant les carences d'apport. Toutefois, l'hypovitaminose D d'une grande partie de la population serait liée à une carence d'apport (Chailurkit et al., 2013) mais aussi à une tendance à moins s'exposer au soleil, particulièrement dans les zones urbaines.

Cependant, la carence en vitamine D s'accompagne souvent d'une augmentation réflexe du taux sérique de calcium et de parathormone, afin de maintenir l'homéostasie phospho-calcique (Sai et al., 2011 ; Krobtrakulchai et al., 2013). Or il a été démontré que la parathormone aurait de nombreux effets anaboliques pléiotropiques (Dempster et al., 2001 ; Tobimatsu et al., 2006 ; Jilka et al., 2009 ; Lombardi et al., 2011 ; Hanhyu et al., 2012 ; Kaji, 2012). Elle pourrait ainsi agir sur le volume et la mircroarchitecture osseuse au travers d'action directe sur les ostéoblastes mais aussi par des actions indirectes via l'activation de facteurs de croissance squelettiques (en particulier l'IGF-1) et l'inhibition d'antagonistes de ces facteurs de croissance (notamment la sclérosine). La PTH pourrait donc augmenter le nombre et l'activité des ostéoblastes par plusieurs mécanismes (Lombardi et al., 2011) :

- Augmentation de la prolifération et de la différentiation ostéoblastique ;
- Diminution de l'apoptose ostéoblastique ;
- Diminution des effets négatifs de PPARy (Peroxiome Proliferator Activator Receptor) des ostéoblastes ;

- Activation de la cascade moléculaire Wnt/β-caténine, qui joue un rôle central dans la formation osseuse (Tobimatsu et al., 2006), et inhibition de la sclérosine ;
- Induction de la synthèse de l'IGF-1, qui est un agent stimulant la prolifération et la survie ostéoblastique.

Padbury et al. (2006) ont rapporté une augmentation significative de fréquence des EOF chez les individus atteints d'hyperparathyroidie primaire, affection caractérisée par un taux élevé de PTH dans le sang. De plus, il est suspecté que l'action anabolique de la PTH serait maximisée dans les sites soumis à contrainte (Zhou et al., 2003). Il n'est donc pas inconcevable que l'hypovitaminose D chronique dans la population thaïlandaise, accompagnée d'une augmentation du taux sérique de PTH, participe à l'apparition et au développement des EOF.

Pour conclure, l'hypothèse alimentaire ne peut certainement pas être écartée mais elle mériterait d'être investiguée plus avant car son influence est vraisemblablement complexe, dépassant le simple clivage consistance/composition. L'alimentation peut agir plus ou moins directement : par apport d'éléments essentiels à la constitution osseuse ou d'autres connus pour activer les cellules osseuses, en passant par un ensemble de micronutriments utiles à l'activation/inhibition de chaînes régulatrices. Dans le cas de la population thaïlandaise, la consistance ne semble pas être une influence majeure, car le régime asiatique n'est pas particulièrement résistant. Le rythme alimentaire peut par contre participer. Plus important, la composition du régime alimentaire asiatique inclue de nombreux paramètres pouvant promouvoir le métabolisme osseux et donc créer un terrain favorable à l'émergence des EOF. Cela englobe des paramètres très variés d'action plus ou moins directe : apport suffisant et de bonnes qualité en protéïnes, alimentation riche en poisson et en acides gras polyinsaturés, consommation élevée en fruits et légumes assurant un bon apport en minéraux, action possible des polyphénols consommés en quantité importante et d'origine variée, et action anabolique de la PTH du fait de l'hypovitaminose D chronique. Ces deux derniers mécanismes ne sont pas encore parfaitement connus mais sont autant de pistes de recherches possibles. Il est cependant important de noter que l'occidentalisation du régime alimentaire de ces trente dernières années changera ces conclusions. Cela explique d'ailleurs au moins partiellement que nous ayons observé des fréquences d'EOF un peu plus élevées que dans les études portant sur la même population. En effet, nous avons eu accès à échantillon d'individus plutôt âgés, donc préservés du glissement occidental, et ayant vraisemblablement suivi un régime traditionnel. A l'inverse, Jainkittivong et al. (2007) ou Apinhashmit et al. (2002) ont étudié une population urbaine (Bangkok), incluant beaucoup plus d'individus jeunes et pouvant avoir modifié leur régime alimentaire. Un tel phénomène est d'ailleurs suggéré pour expliquer la diminution des prévalences d'EOF dans le Japon actuel (Yoshinaka et al., 2010 ; 2012).

5. Perspectives

Les exostoses oro-faciales demeurent un sujet ouvrant de vastes perspectives de recherches.

Tout d'abord, d'un point de vue méthodologique, nous avons tenté ici de créer un système de codage simple et complet, tout en essayant de ne pas mélanger différentes informations. Ce protocole présente une très bonne répétabilité. Cependant, sa reproductibilité doit être testée. Des simplifications de certains paramètres seront certainement à envisager, pour faciliter sa mise en œuvre. Dans tous les cas, créer une nouvelle grille d'évaluation s'avère être une tâche difficile car les exostoses oro-faciales s'expriment dans plusieurs dimensions. Les avancées en imagerie radiologique pourront peut-être être mises à profit pour éliminer le recours à toute échelle ordinale. Par exemple, la taille des exostoses pour être estimée soit à partir de leur aire grâce à un scanner surfacique, soit à partir de leur volume obtenu par tomodensitométrie tridimensionnelle. Dans tous les cas, l'effort d'uniformisation de protocoles d'étude de cette affection doit être poursuivi pour générer des données comparables entre études.

En outre, les parts respectives des composantes génétiques et environnementales doivent être précisées. Quant à la part génétique, plusieurs axes peuvent être envisagés. Des études familiales plus larges et sur diverses populations, portant sur ***tous*** les types d'exostoses, permettraient d'expliciter l'héritabilité de l'affection. Dans le même temps, les gènes impliqués dans l'émergence et le développement des EOF, soit directement, soit par action sur les chaînes régulatrices, doivent être déterminés. En particulier, la réelle participation des chromosomes sexuels, notamment du chromosome Y, mériterait d'être spécifiée. En effet, les hypothèses d'Alvesalo et al.. (1996) n'ont à ce jour pas été strictement vérifiées ni testées sur d'autres types d'exostoses que l'exostose linguale mandibulaire, alors même qu'un dimorphisme sexuel est très souvent identifié. Cela n'exclut pas la participation de gènes portés par les autosomes. A ce titre, il nous semble intéressant de regarder de façon récurrente les liens entre les exostoses oro-faciales et les variations anatomiques dentaires. L'évaluation de la part génétique est fondamentale. Si elle est avérée et surtout majoritaire, alors les exostoses oro-faciales pourraient effectivement servir de marqueur populationnel ou d'élément permettant le regroupement familial dans l'étude d'ensembles funéraires.

L'influence environnementale doit également être clarifiée. En premier lieu, il convient de déterminer ce qui peut constituer une influence environnementale pour les exostoses oro-faciales. Schématiquement, deux types de paramètres peuvent être envisagés : locaux et généraux. Au niveau local, les liens avec l'état de santé bucco-dentaire mériteraient d'être explorés plus avant. Nous avons ici observé des liens assez marqués entre exostoses oro-faciales et un état bucco-dentaire sain, ce qui est inédit. Il serait donc intéressant de voir si un tel résultat est retrouvé sur d'autres populations. Le lien avec le stress masticatoire doit lui aussi être réévalué. En effet, la relation entre exostoses oro-faciales et stress masticatoire, même si elle est régulièrement rapportée dans la littérature, semble tributaire de nombreux facteurs, dont le type d'exostose considéré mais aussi les choix de substituts pour évaluer la fonction masticatoire. En outre, la majorité des études choisissent des marqueurs d'activité masticatoire extrême, partant donc du postulat qu'une activité marquée de l'appareil manducateur participe à l'émergence et/ou au développement des exostoses oro-faciales. Nous n'observons pas ce résultat ici. Il serait donc peut-être intéressant d'utiliser un éventail de marqueurs

d'activité fonctionnelle plus large. Dans le cas de populations vivantes, la prise en compte de paramètres dynamiques, tels le nombre de cycles masticatoires, les rythmes de prises alimentaires, en relation avec la consistance du régime alimentaire peuvent s'avérer très intéressants, pour avoir une vision plus globale de la stimulation fonctionnelle. Bien sûr, l'examen des parafonctions ne doit pas être négligé, car il s'agit d'une surstimulation de l'appareil masticatoire. Cela inclut le bruxisme, couramment investigué dans la littérature. Mais d'autres parafonctions peuvent théoriquement participer, tels que la succion du pouce maintenue sur le long terme, l'onycophagie ou même le tabagisme. Outre ces influences locales, des influences générales mériteraient d'être incluses dans l'analyse. Il s'agit bien sûr des pathologies générales et/ou leur traitement pouvant influer sur le métabolisme osseux. L'évaluation du régime alimentaire des individus est également fondamentale. La consistance mais surtout la composition du régime alimentaire global de l'individu doivent être évaluées, notamment la consommation relative en éléments promoteurs du tissu osseux : vitamines D et C, minéraux (dont calcium et phosphates), acides gras polyinsaturés et polyphénols. Il est possible que les spécificités populationnelles observées soient liées à des spécificités alimentaires. Enfin, certains liens prometteurs rapportés dans la littérature mériteraient d'être investigués plus avant, notamment les liens entre EOF et densité osseuse, ou hyperparathyroidie (primaire ou secondaire à l'hypovitaminose D chronique). Cela implique forcément que les mécanismes participant au métabolisme osseux soient mieux compris.

Les analyses en éléments finis – méthode utilisée pour représenter analytiquement le comportement dynamique de certains systèmes physiques -- pourraient également s'avérer utiles pour préciser comment les contraintes se dissipent de façon très locale. En effet, Yamashita (2004) n'a pas pu démontrer de changement d'orientation générale des forces occlusales au niveau osseux lors de la perte d'une première molaire remplacée par un bridge de trois dents. Par contre, Wang (2011) a pu identifier les changements d'orientation de contraintes au niveau des sutures crâniennes. Ce type d'analyse est en plein essor et sera certainement amené à devenir de plus en plus précis. Ce genre de méthode pourrait permettre de comparer la distribution localisée des forces mécaniques entre mâchoires avec ou sans exostose. L'objectif serait alors d'identifier l'existence réelle de différences d'orientation des contraintes expliquant l'émergence et le développement d'exostoses, dans l'hypothèse de la matrice fonctionnelle.

L'hypothèse embryologique de Rodriguez-Vasquez et al. (2013) pose une question intéressante : existe-t-il chez tous les individus des aires particulières au niveau des mâchoires pouvant potentiellement se développer en exostose oro-faciale, et si oui, sous quelles conditions ? Si de tels sites existaient, l'origine génétique serait d'autant plus affirmée, ainsi que la participation environnementale au sens large, caractérisant bien les exostoses oro-faciales comme variations quasi-continues. Les travaux réalisés jusqu'à présent n'ont porté que sur l'exostose linguale mandibulaire, mais pourraient être étendus aux autres types d'exostoses. Il est possible que toutes n'aient pas d'aires initiales embryologiques, ce qui clarifierait aussi le débat sur l'appartenance commune de toutes les EOF à un même ensemble et éclairerait sur l'hypothèse d'une origine génétique de l'affection. Certaines exostoses pourraient être simplement réactionnelles.

Le rôle de l'âge doit être un peu mieux spécifié également. Ainsi, des études longitudinales sur différentes populations, depuis l'enfance, seraient idéales, pour

vérifier l'hypothèse de croissance continue mais aussi que l'édentation implique bien une involution des exostoses oro-faciales. L'âge d'apparition pourrait être mieux précisé, ainsi que le pic de fréquence des exostoses.

Plus important encore, il nous semble essentiel que l'ensemble des facteurs étiologiques génétiques et environnementaux soient analysés ensemble dans une vaste matrice complexe. En effet, l'organisme humain est avant tout le produit d'interactions délicates entre toutes ses parties. Les différents paramètres d'influence des exostoses oro-faciales peuvent aussi interagir entre eux. Il est donc nécessaire de bien connaître au préalable ces interactions afin de les inclure dans la matrice d'analyse. Les systèmes tels que le réseau neuronal, très global, pourraient s'avérer ici tout à fait pertinents.

Enfin, il pourrait être intéressant de revenir sur l'examen des spécimens fossiles. En effet, les exostoses oro-faciales semblent être une caractéristique moderne alors même que le squelette de l'Homme actuel est souvent considéré comme plus gracile et les exostoses oro-faciales envisagées comme « renforts localisés » permettant de résister à des contraintes fonctionnelles marquées. Mais il peut aussi être conçu que les exostoses orales sont un caractère archaïque retenu dans les populations actuelles. L'examen systématique des exostoses oro-faciales sur les spécimens fossiles permettrait ainsi de discuter de l'origine évolutive de cette caractéristique et répondre à la question : pourquoi seraient-elles une spécificité humaine moderne ?

Il reste donc encore de nombreuses interrogations liées aux exostoses oro-faciales et par conséquent, de vastes possibilités d'investigations. Pour arriver à mieux comprendre ce caractère, des collaborations interdisciplinaires doivent être envisagées. Un tel effort servira sûrement une meilleure connaissance du comportement osseux *sensu lato*.

Conclusion

Notre travail sur un échantillon de 209 individus originaire strictement du nord-est de la Thaïlande confirme que les exostoses oro-faciales présentent des fréquences élevées dans la population thaïlandaise et que, bien que d'expression très variable, les formes majoritaires de chaque type d'exostose sont généralement modérées. Ainsi, 80% de notre échantillon possède au moins une exostose. L'exostose la plus fréquente est bien l'exostose palatine (70%), suivie des exostoses linguales mandibulaires, linguales maxillaires et vestibulaires maxillaires (30-40% chacune). L'exostose vestibulaire mandibulaire est bien la plus rare de toute (environ 15%). Ceci recoupe les observations réalisées sur une population similaire, malgré des différences méthodologiques certaines.

Sur le plan étiologique, l'examen de cet échantillon suggère que l'ensemble des exostoses oro-faciales possèderait une certaine base génétique. Celle-ci s'exprimerait tout d'abord par le fait que les degrés d'expression préférentiels des exostoses restent assez constants entre populations d'origines différentes. L'origine populationnelle, ici thaïlandaise stricte, soutiendrait également l'hypothèse génétique, car les exostoses oro-faciales sont généralement plus fréquentes et marquées dans les populations asiatiques. En outre, les fréquences et degrés de développement de toutes les exostoses sont significativement pus marqués chez les hommes. Un tel dimorphisme sexuel laisse suppposer une possible action des chromosomes sexuels. Enfin, les liens relativement récurrents avec les variations anatomiques dentaires suggère la possibilité de mécanismes développementaux communs. Les relations entre exostsoes oro-faciales et caractères discrets dentaires mériteraient cependant d'être étudiées plus avant. Par contre, aucune exostose oro-faciale ne se rapproche des variations anatomiques crâniennes. En particulier, elles ne semblent pas appartenir aux aux variations hyperostotiques.

Une influence environnementale apparaît certaine mais complexe. L'âge ressort comme une influence majeure. La présence de toutes les exostoses oro-faciales, sauf l'exostose vestibulaire mandibulaire, est inversement liée à l'âge. Par contre, les exostoses linguales maxillaires, vestibulaires maxillaires et vestibulaires mandibulaires augmenteraient en taille avec l'âge, tandis que l'inverse est noté pour les exostoses palatines et linguales mandibulaires. Les exostoses oro-faciales apparaissent plutôt dans un contexte bucco-dentaire sain. Il paraît important que le maximum de dents soient présentes sur l'arcade, préférentiellement exemptes de caries et de maladie parodontale, plutôt en articulé normal – c'est-à-dire un contexte de transmission optimal mais normal des stimulis fonctionnels. Néanmoins, malgré la forte part d'édentation de grande étendue dans notre échantillon, les fréquences et expressions des exostoses demeurent marquées. Cela suggère que le contexte fonctionnel joue plutôt un rôle favorisant que déterminant dans l'étiologie des exostoses. De plus, la présence de malpositions dentaires semble aussi très liée à la présence des exostoses oro-faciales. Il conviendrait de préciser plus avant ce lien car les malpositions dentaires influencent la transmission des stimulis fonctionnels en modifiant l'aire de contact occlusal. L'influence de l'alimentation, notamment la composition particulière du régime traditionnel thaïlandais, nous semble vraisemblablement importante, bien qu'elle n'ait pu être évaluée directement sur notre échantillon. Le régime traditionnel asiatique, par sa richesse en acides gras polyinsaturés et en polyphénols, ainsi que par son équilibre global d'apport en protéines, micronutriments et minéraux, pourrait être promoteur du

tissu osseux au sens large et propice au développement des exostoses oro-faciales en particulier. De même, l'hypovitaminose D chronique observée dans la population thaïlandaise participerait également à la création d'un terrain favorable à l'émergence et au développement des exostoses oro-faciales, du fait de l'augmentation réflexe de parathormone. En outre, la participation de composantes génétiques et environnementales à la présence et au développement des exostoses oro-faciales implique que celles-ci puissent être des variations quasi-continues.

Enfin, les différents types d'exostoses oro-faciales semblent partager beaucoup de caractéristiques communes. La cooccurrence n'est pas un phénomène rare dans cet échantillon puisque 52 % des individus présente l'association d'au moins deux types d'exostoses. Pourtant, il n'est pas clair si ces divers types sont affiliés ou représentent des entités biologiques indépendantes. L'exostose palatine semble assez à part des autres types d'exostoses, bien qu'elle partage avec elles une constitution similaire et probablement une partie de ses bases étiologiques. Les différences pourraient aussi être liées à la localisation anatomique. Néanmoins, la cooccurence d'exostoses n'est pas anodine, en particulier l'association d'exostoses palatines et linguales mandibulaires, la plus fréquente. Cela sous-entend là-encore des bases communes et une certaine filiation.

Bibliographie

1. Agbaje, J. O., Arowojolu, M., Kolude, B., & Lawoyin, J. O. (2005). Torus palatinus and torus Mandibularis in a Nigerian population. *African Journal of Oral Health*, *2*(1-2): 30-36.
2. Agrawal, N., Kallury, A., Agrawal, K., & Nair, P. P. (2013). Alveolar bone exostoses subsequent to orthodontic implant placement. *BMJ case reports*, *2013*.
3. Akabori, E. (1939). Torus mandibularis. *J Shanghai Sc Inst*, 4 : 239-257.
4. Al-Bayaty, H. F., Murti, P. R., Matthews, R., & Gupta, P. C. (2001). An epidemiological study of tori among 667 dental outpatients in Trinidad & Tobago, West Indies. *International dental journal*, *51*(4), 300-304.
5. Al-Mobeeriek, A., & AlDosari, A. M. (2009). Prevalence of oral lesions among Saudi dental patients. *Annals of Saudi medicine*, *29*(5), 365-368.
6. Al Quran, F. A., & Al-Dwairi, Z. N. (2006). Torus palatinus and torus mandibularis in edentulous patients. *J Contemp Dent Pract*, *7*(2), 112-119.
7. Al-Shammari, K. F., Kazor, C. E., & Wang, H. L. (2001). Molar root anatomy and management of furcation defects. *Journal of clinical periodontology*, *28*(8), 730-740.
8. Alvesalo L. (1985). Dental growth in 47 XXY males in condition with other sex chromosomes anomalies. In AA Sandberg (ed): *The Y chromosome, Part 3: Clinical aspects of the Y chromosome abnormalities*. London: Alan R. Liss, pp 277-300.
9. Alvesalo, L. (2009). Human sex chromosomes in oral and craniofacial growth. *Archives of Oral Biology*, *54*, S18-S24.
10. Alvesalo, L., & Kari, M. (1972). Dental survey in Hailuoto. V. Torus mandibularis: incidence and some viewpoints connected with inheritance]. *Proceedings of the Finnish Dental Society. Suomen Hammaslääkäriseuran toimituksia*, *68*(6), 307-314.
11. Alvesalo, L., Mayhall, J. T., & Varrela, J. (1996). Torus mandibularis in 45, X females (Turner syndrome). *American Journal of Physical Anthropology*, *101*(2), 145-149.
12. Alvesalo, L., & Tammisalo, E. (1981). Enamel thickness of 45, X females' permanent teeth. *American journal of human genetics*, *33*(3), 464.
13. Alvesalo, L., Tammisalo, E., & Therman, E. (1987). 47, XXX females, sex chromosomes, and tooth crown structure. *Human genetics*, *77*(4), 345-348.
14. Alvesalo, L., Tammisalo, E., & Townsend, G. (1991). Upper central incisor and canine tooth crown size in 47, XXY males. *Journal of dental research*, *70*(7), 1057-1060.
15. Anaya, M., Malagón, M. D. C. J., & Ricardo, L. M. L. (2013). Prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de Cartagena, Colombia. *Revista ADM*, *70*(4), 197-201.
16. Anda, L. (1951). Torus palatinus and cancer. *Acta Radiologica [Old Series]*,*36*(4), 270-272.
17. Angle EH (1899). Classification of malocclusion. *Dental Cosmos. 41*; 248-264, 350-357.
18. Antoniades, D. Z., Belazi, M., & Papanayiotou, P. (1998). Concurrence of torus palatinus with palatal and buccal exostoses: case report and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *85*(5), 552-557.
19. Apinhasmit, W., Jainkittivong, A., & Swasdison, S. (2002). Torus palatinus and torus mandibularis in a Thai population. *Sci Asia*, *28*, 105-111.

20. Araki, M., Matsumoto, N., Matsumoto, K., Ohnishi, M., Honda, K., & Komiyama, K. (2011). Asymptomatic radiopaque lesions of the jaws: a radiographic study using cone-beam computed tomography. *Journal of Oral Science*, *53*(4), 439-444.
21. Arevalo, I. M., Cala, V. L. P., & Escorcia, L. S. (2008). Torus palatino, torus mandibular y exostosis maxilares. *Departemento de Sucre, Colombia*. *Duazary*, 2(2) : 115-123.
22. Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*, *4*(1), 1-6.
23. Armitage, G. C. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, *34*(1), 9-21.
24. Ashworth, A., & Feachem, R. G. (1985). Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: weaning education. *Bulletin of the World Health Organization*, *63*(6), 1115.
25. Ashworth, A., & Feachem, R. G. (1985). Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: prevention of low birth weight. *Bulletin of the World Health Organization*, *63*(1), 165.
26. Austin, J. E., Radford, G. H., & Banks Jr, S. O. (1965). Palatal and mandibular tori in the Negro. *The New York state dental journal*, *31*, 187-191.
27. Axelsson, G., Hedegaard, B. (1985). Torus palatinus in Icelandic schoolchildren. *American Journal of Physical Anthropology*, *67*(2), 105-112.
28. Axelsson, G., Hedegård, B. (1981). Torus mandibularis among Icelanders. *American Journal of Physical Anthropology*, *54*(3), 383-389.
29. Ayangco, L., & Sheridan, P. J. (2003). Minocycline-induced staining of torus palatinus and alveolar bone. *Journal of periodontology*, *74*(5), 669-671.
30. Azaz, B. (1975). Bilateral multiple mandibular tori. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *40*(3), 429-430.
31. Baccetti, T. (1998). A controlled study of associated dental anomalies. *The Angle orthodontist*, *68*(3), 267-274.
32. Badet C (2010). Etude Clinique de la carie. EMC : 28-260-10. 7p.
33. Balemans, W., & Van Hul, W. (2007). The genetics of low-density lipoprotein receptor-related protein 5 in bone: a story of extremes. *Endocrinology*, *148*(6), 2622-2629.
34. Barbujani, G., Rolo, M., Barrai, I., & Pinto-Cisternas, J. (1986). Torus palatinus: a segregation analysis. *Human heredity*, *36*(5), 317-325.
35. Barker, D., Walls, A. W. G., & Meechan, J. G. (2001). Case report: Ridge augmentation using mandibular tori. *British Dental Journal*, *190*(9), 474-476.
36. Baron, R., & Rawadi, G. (2007). Targeting the Wnt/β-catenin pathway to regulate bone formation in the adult skeleton. *Endocrinology*, *148*(6), 2635-2643.
37. Barth, J. (1896). *Norrønaskaller: Crania antiqua in parte orientali Norvegiae meridionalis inventa*. AW Brøggers bogtrykkeri.
38. Basha, S., & Dutt, S. C. (2011). Buccal-sided mandibular angle exostosis–A rare case report. *Contemporary clinical dentistry*, *2*(3), 237-239.
39. Baume LJ, Horowitz HS, Summers CJ, Dirk OB, Brown WAB, Carlos JP, Cohen LK, Freer TJ, Hatvold EP, Moorrees CFA, Salzmann JA, Schmuth G, Solow B, Taatz J (1973). A method measuring occlusal traits. *International Dental Journal*, *23*, 530-537.
40. Bedi, B., Li, J. Y., Tawfeek, H., Baek, K. H., Adams, J., Vangara, S. S., ... & Pacifici, R. (2012). Silencing of parathyroid hormone (PTH) receptor 1 in T cells blunts the bone anabolic activity of PTH. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *109*(12), E725-E733.

41. Beena, J. P. (2012). Torus Palatinus in an Infant: A Case Report. *Journal of Dentistry for Children*, *79*(3), 181-184.
42. Behrens, J., & Lustig, B. (2004). The Wnt connection to tumorigenesis.*International Journal of Developmental Biology*, *48*, 477-488.
43. Belsky, J. L., Hamer, J. S., Hubert, J. E., Insogna, K., & Johns, W. (2003). Torus palatinus: a new anatomical correlation with bone density in postmenopausal women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *88*(5), 2081-2086.
44. Bellwood, P., & Oxenham, M. (2008). The expansions of farming societies and the role of the Neolithic demographic transition. In *The Neolithic demographic transition and its consequences* (pp. 13-34). Springer Netherlands.
45. Bentley, R. A., Pietrusewsky, M., Douglas, M. T., & Atkinson, T. C. (2005). Matrilocality during the prehistoric transition to agriculture in Thailand?. *Antiquity.*, *79*(306), 865-881.
46. Bernaba, J. M. (1977). Morphology and incidence of torus palatinus and mandibularis in Brazilian Indians. *Journal of dental research*, *56*(5), 499-501.
47. Bernal Balaez, A., Moreira Diaz, E., & Rodriguez Perez, I. (1983). Prevalencia de torus palatinos y mandibulares en Ciudad de La Habana. *Revista cubana de estomatología*, *20*(2), 126-132.
48. Bersnstein R. L., Preston C. B., Lampasso J. (2007). Leveling the curve of Spee with a continuous archwire technique: a long term cephalometric study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *131*, 363-371.
49. Berry, A. C., & Berry, R. J. (1967). Epigenetic variation in the human cranium. *Journal of Anatomy*, *101*(Pt 2), 361-379.
50. Berry, A. C. (1974). The use of non-metrical variations of the cranium in the study of Scandinavian population movements. *American Journal of Physical Anthropology*, *40*(3), 345-358.
51. Berry, A. C. (1975). Factors affecting the incidence of non-metrical skeletal variants. *Journal of Anatomy*, *120*(Pt 3), 519-535.
52. Berry, R. J. (1968). The biology of non-metrical variation in mice and men. In: *The skeletal biology of earlier human populations*, pp 103-133. Ed: DR Brothwell. Oxford: Pergamon Press.
53. Bhusari, P., Kumathalli, K. I., Raja, S., & Mishra, A. K. (2011). Bony Exostosis Following A Traumatic Blow: A Case Report. *Journal of the Indian Dental Association*, *5*(2), 285.
54. Blakemore, J. R., Eller, D. J., & Tomaro, A. J. (1975). Maxillary exostoses: surgical management of an unusual case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *40*(2), 200-204.
55. Bodic, F., Hamel, L., Lerouxel, E., Baslé, M. F., & Chappard, D. (2005). Bone loss and teeth. *Joint Bone Spine*, *72*(3), 215-221.
56. Boniface, B., & Umberger, W. J. (2012). Factors influencing Malaysian consumers' consumption of dairy products. In *2012 Conference (56th), February 7-10, 2012, Freemantle, Australia* (No. 124243). Australian Agricultural and Resource Economics Society.
57. Bouquot, J. E., & Gundlach, K. K. (1986). Oral exophytic lesions in 23,616 white Americans over 35 years of age. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, *62*(3), 284-291.
58. Boyden, L. M., Mao, J., Belsky, J., Mitzner, L., Farhi, A., Mitnick, M. A., ... & Lifton, R. P. (2002). High bone density due to a mutation in LDL-receptor–related protein 5. *New England Journal of Medicine*, *346*(20), 1513-1521.-

59. Brasili, P., Zaccagni, L., & Gualdi-Russo, E. (1999). Scoring of nonmetric cranial traits: a population study. *Journal of anatomy*, *195*(4), 551-562.
60. Bräuer G (1988). Osteometrie. In: Knussman E. editor: Antropologie. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, pp 160-231.
61. Brothwell, D. R. (1981). *Digging up bones: the excavation, treatment, and study of human skeletal remains*. Cornell University Press.
62. Bruce, I., Ndanu, T. A., & Addo, M. E. (2004). Epidemiological aspects of oral tori in a Ghanaian community. *International Dental Journal*, *54*(2), 78-82.
63. Brunsvold, M. A., Kaiser, D. A., & Faner, R. M. (1995). Recurrence of Mandibular Tori After Surgical Removal: Two Case Reports. *Journal of Prosthodontics*, *4*(3), 164-167.
64. Bukhari, S., Qasi, S. S., Awan, T. M., Azad, A. A., & Zeeshan, M. (2007). Prevalence of torus palatinus among 300 Indonesian patients. *Pakistan Oral Dentistry Journal*,*27*(1), 89-92.
65. Bulut, E., Acikgoz, A., Ozan, B., & Gunhan, O. (2011). Large peripheral osteoma of the mandible: a case report. *International journal of dentistry*, *2010*.
66. Cagirankaya, L. B., Hatipoglu, M. G., & Kansu, O. (2005). Is there an association between torus mandibularis and bite force? *Journal Hacettepe Facial Dentistry*,*29*, 15-17.
67. Campbell TD (1939). Food, food values and food habits of the Australian aborigines in relation to their dental condition. *The Australian Journal of Dentistry, I, 45* (73), 141, 177.
68. Canto, G. D. L., de Freitas, S. T., Schuldt Filho, G., & de Sousa Vieira, R. (2012). Association between mandibular torus and parafunctional activity. *International Journal of Stomatology & Occlusion Medicine*, 1-7.
69. Carabelli, G., & von Lunkaszprie, E. (1842). *Systematisches Handbuch der Zahnheilkunde*. A. Doll & Braumüller und Seidel. Wien, 2.
70. Cassidy, K. M., Harris, E. F., Tolley, E. A., & Keim, R. G. (1998). Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients. *The Angle Orthodontist*,*68*(5), 445-454.
71. Castro Reino, O, Perez Galera, J., Perez Cosio Martin, J, Urbon Caballero, J. (1990) Surgical techniques for the exeresis of torus, both palatal and mandibular. We observe indications, contraindications and complications as well as enumerate all the right events to realize correctly the said techniques. [Surgery of the palatal and mandibular torus]. *Revista de actualidad odontoestomatologica espanola: boletin de informacion, del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontologos y Estomatologos de Espana*, *50*(394), 47-50; 53-56.
72. Chailurkit, L. O., Aekplakorn, W., & Ongphiphadhanakul, B. (2011). Regional variation and determinants of vitamin D status in sunshine-abundant Thailand. *BMC Public Health*, *11*(1), 853.
73. Chaisupamongkollarp, S., Jaturanon, S., & Ploysangngam, P. (2008). Caries and Periodontal Experience among 998 Priests and Novices in Bangkok. *Journal of the Medecine Association Thailand*, *91*(1), S130-8.
74. Chew, C. L., & Tan, P. H. (1984). Torus palatinus. A clinical study. *The Australian Dental Journal*, *29*(4), 245-248.
75. Chaudhry, S. I., Tappuni, A. R., & Challacombe, S. J. (2000). Multiple maxillary and mandibular exostoses associated with multiple dermatofibromas. A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *89*(3), 319-322

76. Chiang, M. L., Hsieh, Y. J., Tseng, Y. L., Lin, J. R., & Chiang, C. P. (2014). Oral mucosal lesions and developmental anomalies in dental patients of a teaching hospital in Northern Taiwan. *Journal of Dental Sciences*, *9*(1), 69-77.
77. Choi, Y., Park, H., Lee, J. S., Park, J. C., Kim, C. S., Choi, S. H., ... & Jung, U. W. (2012). Prevalence and Anatomic Topography of Mandibular Tori: Computed Tomographic Analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*,*70*(6), 1286-1291.
78. Clevers, H. (2006). Wnt/β-catenin signaling in development and disease. *Cell*,*127*(3), 469-480.
79. Curnoe, D., Xueping, J., Herries, A. I., Kanning, B., Taçon, P. S., Zhende, B., ... & Rogers, N. (2012). Human remains from the Pleistocene-Holocene transition of southwest China suggest a complex evolutionary history for East Asians. *PloS one*, *7*(3), e31918.
80. Curran, A. E., Pfeffle, R. C., & Miller, E. (1999). Autosomal dominant osteosclerosisReport of a kindred. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *87*(5), 600-604.
81. Czuszak, C. A., Tolson IV, G. E., Kudryk, V. L., Hanson, B. S., & Billman, M. A. (1996). Development of an Exostosis Following a Free Gingival Graft: Case Report. *Journal of Periodontology*, *67*(3), 250-253.
82. Damghani, S., Masri, R., Driscoll, C. F., & Romberg, E. (2012). The effect of number and distribution of unsplinted maxillary implants on the load transfer in implant-retained maxillary overdentures: An in vitro study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *107*(6), 358-365.
83. Danielli, J. (1884). *Iperostosi in mandibole umane, specialmente di ostiacchi ed. anche in mascellari superiori*. Archives de l'Anthropologie Ethnologie. 32: 333-342.
84. Daniels, W. C. (1997). Subpontic Osseous Hyperplasia: A Five-Patient Report. *Journal of Prosthodontics*, *6*(2), 137-143.
85. Darwazeh, A. M. G., & Pillai, K. (1998). Oral lesions in a Jordanian population. *International Dental Journal*, *48*(2), 84-88.
86. Daud M, Saman H, Syed Ahmed O, Kulsoom F. (2013). Frequency of torus palatinus; A study done in a teaching hospital in Karachi. *Pakistan Oral & Dental Journal*, *33*(1).
87. Day TF, Yang Y (2008). Wnt and Hedgehog signaling pathways in bone development. *The Journal of Bone and Joint Surgery America, 90*, 19-24.
88. Dechow, P. C., Wang, Q., & Peterson, J. (2010). Edentulation alters material properties of cortical bone in the human craniofacial skeleton: functional implications for craniofacial structure in primate evolution. *The Anatomical Record*, *293*(4), 618-629.
89. De Kock WH (1972). Dental arch depth and width studied longitudinally from 12 years of age to adulthood. *American Journal of Orthodontics, 62*, 56-64.
90. Demeter F. New perspectives on the peopling of Southeast Asia during the late upper Pleistocene. In: Oxhenham M and Tayles N (ed) : *Bioarchaelogy of Southeast Asia*. Cambridge University Press, Cambridge, pp 112-131.
91. Demeter, F., Shackelford, L. L., Bacon, A. M., Duringer, P., Westaway, K., Sayavongkhamdy, T., ... & Karpoff, A. M. (2012). Anatomically modern human in Southeast Asia (Laos) by 46 ka. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *109*(36), 14375-14380.
92. Dempster, D. W., Cosman, F., Kurland, E. S., Zhou, H., Nieves, J., Woelfert, L., ... & Lindsay, R. (2001). Effects of Daily Treatment with Parathyroid Hormone on

Bone Microarchitecture and Turnover in Patients with Osteoporosis: A Paired Biopsy Study*. *Journal of Bone and Mineral Research,16*(10), 1846-1853.

93. Diewert VM (1985). Growth movements during prenatal development of human facial morphology. Prog Clin Biol Res; 187: 57-66.
94. Domett, K. M. (2001). *British Archaeological Reports International Series.* N° 946. *Health in late prehistoric Thailand.* Oxford: Archaeopress.
95. Domett, K. M., & O'Reilly, D. J. W. (2009). Health in Pre-Angkorian Cambodia: A bioarchaeological analysis of the skeletal remains from Phum Snay. *Asian Perspectives*, *48*(1), 56-78.
96. Données épidémiologiques sur l'état sanitaire en Thaïlande : Thailand Health Profile 2011, site de l'OMS ; WHO NCD Country profile Thailand 2011 ; Thailand Health Profile 2001-2004, produit par le Ministère de la Santé Thaïlandais.
97. Donohué-Cornejo, A., Franco Garrocho, L. E., Albarrán-Vergara, S., & Gaitán Cepeda, L. A. (2010). Active Giant Peripheral Osteoma of the Mandible, presentation of one case with follow-up to 6 years. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, *2*(4), e212-4.
98. Dorrance, G. M. (1929). Torus palatinus. *Dental Cosmos*, *71*, 275-85.
99. Dosumu, O. O., Arotiba, J. T., & Oguniyinka, A. O. (1998). The prevalence of palatine and mandibular tori in Nigerian population. *Tropical Dental Journal*, 6-8.
100. Drennan, M. R. (1937). The torus mandibularis in the Bushman. *Journal of anatomy*, *72*(Pt 1), 66-70.
101. Duckworth, W. L. H., & Pain, B. H. (1900). An Account of some Eskimo from Labrador. In *Proceedings, Cambridge Philosophical Society* (Vol. 10, pp. 286-291).
102. Eggen, S. (1989). Torus mandibularis: an estimation of the degree of genetic determination. *Acta Odontologica Scandinavica*, *47*(6), 409-415.
103. Eggen, S. (1992). Correlated characteristics of the jaws: association between torus mandibularis and marginal alveolar bone height. *Acta Odontologica Scandinavica*, *50*(1), 1-6.
104. Eggen, S., & Natvig, B. (1991). Variation in torus mandibularis prevalence in Norway A statistical analysis using logistic regression. *Community dentistry and oral epidemiology*, *19*(1), 32-35.
105. Eggen, S., & Natvig, B. (1986). Relationship between torus mandibularis and number of present teeth. *European Journal of Oral Sciences*, *94*(3), 233-240.
106. Eggen, S., Natvig, B., & Gåsemyr, J. (1994). Variation in torus palatinus prevalence in Norway. *European Journal of Oral Sciences*, *102*(1), 54-59.
107. Ellertson, C. H. (1969). Continuous growth of the torus mandibularis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *27*(6), 786-789.
108. Eroğlu, S., & Erdal, Y. S. (2008). Why did the frequency of palatine torus increase in the ancient Anatolian populations?. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, *59*(5), 365-382.
109. Fischer-Møller, K. (1942). The medieval Norse settlements in Greenland: anthropological investigation. Meddelelser Grønland, 89: 1-82.
110. Food and Agriculture Organization of the United Nations Corporate Document Repository: The State of World Fisheries and Agriculture (SOFIA) 2002. Available at http://www.Fao.Org/sof/sofia/index_en.Htm (accessed May 2011).
111. Fox, J. *The natural history and diseases of the teeth*. 1814. London.
112. Frazier, K. B., Baker, P. S., Abdelsayed, R., & Potter, B. (2000). A case report of subpontic osseous hyperplasia in the maxillary arch. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *89*(1), 73-76.

113. Freese, J. L., Pino, D., & Pleasure, S. J. (2010). Wnt signaling in development and disease. *Neurobiology of disease*, *38*(2), 148-153.
114. Fuentes Fernández, R., Borie Echevarría, E., Sanhueza Campos, A., Rebolledo Soto, K., & Parra Villagran, P. (2012). Presencia de exostosis orales en pacientes de la ciudad de Temuco, Chile. *Avances en Odontoestomatología*,*28*(2): 63-69.
115. Fürst C. (1908) Torus mandibularis beu den Eskimos und anderen Rassen. Verhandl. Anat. Ges., 195-196, in Anat. Anz, Ergängurgs Heft zu XXXII.
116. Furtado, A. C. N., Leite, A. K. D. M., Albuquerque, R. A. D., & Sobral, A. P. V. (2008). The correlation between the presence of exostoses and temporomandibular joint dysfunction. *Revista Brasileira em Promocao da Saude*, *21*(3), 174-179.
117. Galera, V., Moreno, J. M., & Gutiérrez, E (2003/2004). Oral tori in a sample of the Spanish university students: prevalence and morphology. *Antropologica Portuguesa, 20/21*, 281-305.
118. Ganz, S. D. (1997). Mandibular tori as a source for onlay bone graft augmentation: a surgical procedure. *Practice Periodontics and Aesthetic Dentistry*, *9*(9), 973-984.
119. Garralda, M. D., Galera, V., Cleuvenot, E., Casas, M. J., & DA ROCHA, M. A. T. (1997). Les torus oraux dans la collection de Coïmbra-Portugal: variabilité, degré d'expression et association. *Anthropologie etPpréhistoire*, *108*, 121-133.
120. García-García, A. S., Martínez-González, J. M., Gómez-Font, R., Soto-Rivadeneira, Á., & Oviedo-Roldán, L. (2010). Current status of the torus palatinus and torus mandibularis. *Medicina Oral Patologica Oral Cirurgica Bucal*, *15*(2), e353-e360.
121. Gardner, M. M. T., Nelson, L. C. B. L., & Castle, C. J. T. (2006) Anatomic findings that are commonly misinterpreted as pathologic entities. *Naval Postgraduate Dental School, Bethesda, Maryland*, *28*(4): 78.
122. Gejvall NG (1960). *Western medieval populations and church in the light of skeletal remains.* Vittentots Historie och Anti-kritets Akademien (ed). Lund : haakan Ohlssons Boktryckeri.
123. Ghaydaa, H. (2006) Shape and location of torus palatinus and torus mandibularis among patients attending dental clinic. *Journal of the Baghdadi College of Dentistry,18(3),* 9-11.
124. Gibbs, C. H., Mahan, P. E., Lundeen, H. C., Brehnan, K., Walsh, E. K., & Holbrook, W. B. (1981). Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *The Journal of prosthetic dentistry*, *46*(4), 443-449.
125. Glickman I, Smulow J (1965). Buttressing formation in the periodontum. J Periodontol. 36: 365.
126. Godlee, R. J. (1909). The torus palatinus. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, *2*(Surg Sect),
127. Goldman HM, Cohen DW. (1968). *Periodontal Therapy*. 4th ed, Saint Louis: Mosby.
128. Goncalves, T. M., de Oliveira, J. A., Sanchez-Ayala, A., & Garcia, R. C. M. R. (2013). Surgical resection and prosthetic treatment of an extensive mandibular torus. *General dentistry*, 65.
129. Goodman, H. O. (1965). Genetic parameters of dentofacial development.*Journal of Dental Research*, *44*(1), 174-184.
130. Gorsky, M., Raviv, M., Kfir, E., & Moskona, D. (1996). Prevalence of torus palatinus in a population of young and adult Israelis. *Archives of oral biology,41*(6), 623-625.

131. Gorsky, M., Bukai, A., & Shohat, M. (1998). Genetic influence on the prevalence of torus palatinus. *American journal of medical genetics*, *75*(2), 138-140.
132. Gould, A. W. (1964). An investigation of the inheritance of torus palatinus and torus mandibularis. *Journal of Dental Research*, *43*(2), 159-167.
133. Griffin, S. O., Jones, J. A., Brunson, D., Griffin, P. M., & Bailey, W. D. (2012). Burden of oral disease among older adults and implications for public health priorities. *Journal Information*, *102*(3).
134. Grundy-Warr, C., Andrews, R. H., Sithithaworn, P., Petney, T. N., Sripa, B., Laithavewat, L., & Ziegler, A. D. (2012). Raw attitudes, wetland cultures, life-cycles: Socio-cultural dynamics relating to< i> Opisthorchis viverrini</i> in the Mekong Basin. *Parasitology International*, *61*(1), 65-70.
135. Grüneberg, H. (1952). Genetical studies on the skeleton of the mouse. IV: Quasi-continuous variations. Journal of Genetics; 51: 95-114.
136. Gualdi-Russo, E., Tasca, M. A., & Brasili, P. (1999). Scoring of nonmetric cranial traits: a methodological approach. *Journal of Anatomy*, *195*(4), 543-550.
137. Halffman, C. M., & Irish, J. D. (2004). Palatine torus in the pre-conquest inhabitants of the Canary Islands. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, *55*(1), 101-111.
138. Halffman, C. M., Scott, G. R., & Pedersen, P. O. (1992). Palatine torus in the Greenlandic Norse. *American Journal of Physical Anthropology*, *88*(2), 145-161.
139. Hammond, D., Kin, F., Prohmmo, A., Kungskulniti, N., Lian, T. Y., Sharma, S. K., ... & Fong, G. T. (2008). Patterns of smoking among adolescents in Malaysia and Thailand: findings from the International Tobacco Control Southeast Asia Survey. *Asia-Pacific Journal of Public Health*, *20*(3), 193-203.
140. Hanihara, T. (2008). Morphological variation of major human populations based on nonmetric dental traits. *American Journal of Physical Anthropology*, *136*(2), 169-182.
141. Hanihara, T., & Ishida, H. (2001). Frequency variations of discrete cranial traits in major human populations. III. Hyperostotic variations. *Journal of anatomy*,*199*(3), 251-272.
142. Hansen, S. (1887). Sur les hyperostoses de la mandibule. *Revue D'anthropologie*. II, 114 (A note).
143. Hanyu, R., Wehbi, V. L., Hayata, T., Moriya, S., Feinstein, T. N., Ezura, Y., ... & Noda, M. (2012). Anabolic action of parathyroid hormone regulated by the β2-adrenergic receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences*,*109*(19), 7433-7438.
144. Harris, E. F (1993). Oral Tori in the Ticuna Indians, Colombia. *Dental Anthropology*, 7(2): 12.
145. Harris, E. F. (1997). A longitudinal study of arch size and form in untreated adults. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, *111*(4), 419-427.
146. Harris, E. F., Corruccini, R. S. (2008). Quantification of dental occlusal variation: a review. *Dental Anthropology*, 21(1): 1-11.
147. Harris, R. (1962). Torus palatinus in a group of Asiatic children. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *15*(10), 1244-1249.
148. Haugen, L. K. (1992). Palatine and mandibular tori: a morphologic study in the current Norwegian population. *Acta Odontologica Scandinavica*, *50*(2), 65-77.
149. Hauser, G., & De Stefano, G. F. (1989). *Epigenetic variants of the human skull*. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Lubrecht and Cramer ltd.

150. Hawks, J., & Wolpoff, M. H. (2001). Brief communication: paleoanthropology and the population genetics of ancient genes. *American Journal of Physical Anthropology*, *114*(3), 269-272.
151. Hennekam, R. C. (1991). Hereditary multiple exostoses. *Journal of medical genetics*, *28*(4), 262-266.
152. Henrique, P. R., Bazaga Júnior, M., Araújo, V. C. D., Junqueira, J. L. C., & Furuse, C. (2009). Prevalência de alterações da mucosa bucal em indivíduos adultos da popualçao de Uberaba, Minas Gerais. *RGO-Revista Gaúcha de Odontologia*, *57*(3) : 261-267..
153. Higham, C., F., W. (2013). Hunter-gatherers in Southeast Asia: From prehistory to the present. *Human biology*, *85*(1), 21-43.
154. Higham, C., F., W. (2002). *Early cultures of mainland Southeast Asia.* Bamngkok: Riverbooks.
155. Higham, C., F., W. (2003). Languages and farming dispersals: Austroasiatic languages and rice cultivation. In: *Examining language/farming dispersal hypothesis.* Bellwood, P., Renfrew, C. (eds). Cambridge: McDonald Institute for Archaeological Research, pp 223-232
156. Higham, C., F., W. (2001). Prehistory, language and human biology : is there a consensus in East and Southeast Asia ? In: *Genetic, Linguistic ans archaeological perspectives on human diversity in Southeast Asia,* Jin, L., Seielstad, M., Xiao, C. (eds). Singapore, World Scientific. Pp 3-16..
157. Hillson, S. (2001). Recording dental caries in archaeological human remains. *International Journal of Osteoarchaeology*, *11*(4), 249-289.
158. Hillson; S. (1996). *Dental anthropology*. Cambridge University Press, New York.
159. Hillson, S., FitzGerald, C., & Flinn, H. (2005). Alternative dental measurements: proposals and relationships with other measurements. *American Journal of Physical Anthropology*, *126*(4), 413-426.
160. Hinton, R. J., & Carlson, D. S. (1979). Temporal changes in human temporomandibular joint size and shape. *American Journal of Physical Anthropology*, *50*(3), 325-333.
161. Hiremath, V. K., Husein, A., & Mishra, N. (2011). Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis among Malay population. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*, *1*(2), 60-64.
162. Hiss, J., Taddei, C., Wolfram-Gabel, R., & Féki, A. (2005). Le torus palatin. Etude réalisée sur 723 crânes humains et comparaison avec les données de la littérature. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, *11*(4), 205-213.
163. Hjertstedt, J., Burns, E. A., Fleming, R., Raff, H., Rudman, I., Duthie, E. H., & Wilson, C. R. (2001). Mandibular and palatal tori, bone mineral density, and salivary cortisol in community-dwelling elderly men and women. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *56*(11), M731-M735.
164. Holmen, S. L., Zylstra, C. R., Mukherjee, A., Sigler, R. E., Faugere, M. C., Bouxsein, M. L., ... & Williams, B. O. (2005). Essential role of β-catenin in postnatal bone acquisition. *Journal of Biological Chemistry*, *280*(22), 21162-21168.
165. Holton, N. E., Franciscus, R. G., Ravosa, M. J., & Southard, T. E. (2014). Functional and morphological correlates of mandibular symphyseal form in a living human sample. *American Journal of Physical Anthropology*, *153*(3), 387-396.
166. Holtzclaw, D., & Hinze, F. (2013). Prevalence of Palatal Exostoses in Patients That Have Received Periodontal Surgery in the Posterior Maxilla. *Clinical Advances in Periodontics*, (0), 1-6. (doi: 10.1902/cap.2013.130005)

167. Hooton, E. A. (1918). On certain Eskimoid characters in Icelandic skulls.*American Journal of Physical Anthropology*, *1*(1), 53-76.
168. Horning, G. M., Cohen, M. E., & Neils, T. A. (2000). Buccal alveolar exostoses: prevalence, characteristics, and evidence for buttressing bone formation. *Journal of Periodontology*, *71*(6), 1032-1042.
169. Hosoi, T., Yoda, T., Yamaguchi, M., Amano, H., & Orimo, H. (2003). Elderly women with oral exostoses had higher bone mineral density. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, *21*(2), 120-122.
170. Hrdlička, A. (1910). *Contribution to the anthropology of Central and Smith Sound Eskimo* (Vol. 5). The Trustees.
171. Hrdlička, A. (1930). *The skeletal remains of early man* (Vol. 83). Smithsonian institution.
172. Hrdlička, A. (1940). Mandibular and maxillary hyperostoses. *American Journal of Physical Anthropology*, *27*(1), 1-67.
173. Hsieh, Y. F., Robling, A. G., Ambrosius, W. T., Burr, D. B., & Turner, C. H. (2001). Mechanical loading of diaphyseal bone in vivo: the strain threshold for an osteogenic response varies with location. *Journal of Bone and Mineral Research*, *16*(12), 2291-2297.
174. Hu, H., Hilton, M. J., Tu, X., Yu, K., Ornitz, D. M., & Long, F. (2005). Sequential roles of Hedgehog and Wnt signaling in osteoblast development. *Development*, *132*(1), 49-60.
175. Igarashi, Y., Ohzeki, S., Uesu, K., Nakabayashi, T., & Kanazawa, E. (2008). Frequency of mandibular tori in the present-day Japanese. *Anthropological Science*, 116(1): 17-32,
176. Ihunwo, A. O., & Phukubye, P. (2006). The frequency and anatomical features of torus mandibularis in a Black South African population. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, *57*(4), 253-262.
177. Ismail, I. J., Hamad, T. I. (2009). The relationship of temporomandibular joint disorders with bony exostosis in the oral cavity. *MDJ*, 6(2).
178. Issack, P. S., Helfet, D. L., & Lane, J. M. (2008). Role of Wnt signaling in bone remodeling and repair. *Hospital for Special Surgery Journal*, *4*(1), 66-70.
179. Jainkittivong, A., & Langlais, R. P. (2000). Buccal and palatal exostoses: prevalence and concurrence with tori. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *90*(1), 48-53.
180. Jainkittivong, A., Apinhasmit, W., & Swasdison, S. (2007). Prevalence and clinical characteristics of oral tori in 1,520 Chulalongkorn University Dental School patients. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *29*(2), 125-131.
181. Jarvis, A., & Gorlin, R. J. (1972). Minor orofacial abnormalities in an Eskimo population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *33*(3), 417-427.
182. Jilka, R. L., O'Brien, C. A., Ali, A. A., Roberson, P. K., Weinstein, R. S., & Manolagas, S. C. (2009). Intermittent PTH stimulates periosteal bone formation by actions on post-mitotic preosteoblasts. *Bone*, *44*(2), 275-286.
183. Jitnarin, N., Kosulwat, V., Boonpraderm, A., Haddock, C. K., & Poston, W. S. (2008). The relationship between smoking, BMI, physical activity, and dietary intake among Thai adults in central Thailand. *Medical Journal of the Medical Association of Thailand*, *91*(7), 1109.
184. Jitnarin, N., Kosulwat, V., Boonpraderm, A., Haddock, C. K., & Poston, W. S. (2010). Risk factors for overweight and obesity among Thai adults: results of the National Food Consumption Survey. *Nutrients*, *2*, 60-74.

185. Jones, H. W. (1996). The incidence of Torus Mandibularis in a Malay people. *Dental Anthropology*, *11*(1), 18.
186. Johnson, C. C., Gorlin, R. J., & Anderson, V. E. (1965). Torus mandibularis: a genetic study. *American Journal of Human Genetics*, *17*(5), 433-439.
187. Johnson, M. L., Picconi, J. L., & Recker, R. R. (2002). The gene for high bone mass. *The Endocrinologist*, *12*(5), 445-453. .
188. Johnson, O. M. (1959). The tori and masticatory stress. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *9*(6), 975-977.
189. Jørgensen, J. B. (1953). *The eskimo skeleton*. Reitzel. Meddelelser om Gronland. 146: 1-154.
190. Kaifu, Y. (1997). Changes in mandibular morphology from the Jomon to modern periods in eastern Japan. *American Journal of Physical Anthropology*, *104*(2), 227-243.
191. Kaifu, Y. (2000). Tooth wear and compensatory modification of the anterior dentoalveolar complex in humans. *American Journal of Physical Anthropology*, *111*(3), 369.
192. Kaifu, Y., Kasai, K., Townsend, G. C., & Richards, L. C. (2003). Tooth wear and the "design" of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine. *American Journal of Physical Anthropology*, *122*(S37), 47-61.
193. Kajava, Y. (1912). Die Zahne der Lappen. *Suomen Hammaslaakariseuran Toimituksia. Finska Tandliikarsiillskapets Forhandlingar*, *10*, 1-64.
194. Kaji, H. (2012). Mechanisms of bone anabolic action by PTH. *Clinical Calcium*,*22*(3), 321.
195. Kantachuvessiri, A. (2005). Obesity in Thailand. *Journal of the Medical Association of Thailand*, *88*(4), 554-62.
196.Kampuansai J, Bertorelle G, Castri L, Nakbunlung S, Seielstad M, Kangwanpang D (2007). Mitochondrial DNA variation of Tai speaking peoples in Northern Thailand. *Science Asia*, 33, 443-448.
197. Kari, M., Alvesalo, L. (1973). A dental field investigation in Hailuoto. VI. Torus palatinus: incidence and some viewpoints concerning its inheritance. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, *69*, 120-127.
198. Kari M, Alvesalo L (1985). Dental maturity in 45X females. *Journal of Dental Research*, *64*, 342.
199. Karaiskos D, Dimitriou P, Tsironis G, Spyropoulos ND (1989). A clinical and epidemiological study of torus mandibularis. *Odontostomatoloyoki Proodo*,*43*, 443-449.
200. Katayama, K. (1998). Auditory Exostoses among Ancient Human Populations. *Anthropological Science*, *106*(4), 285-296.
201. Kaukinen, J. A., Edge, M. J., & Lang, B. R. (1996). The influence of occlusal design on simulated masticatory forces transferred to implant-retained prostheses and supporting bone. *The Journal of prosthetic dentistry*, *76*(1), 50-55.
202. Kawai, T., Igarashi, Y., Shibata, A., Adachi, M., Hasegawa, I., Nakamura, K., ... & Yosue, T. (2004). A case of exceptionally large tori palatinus. *Oral Radiology*, *20*(1), 57-58.
203. Kellock, W. L., & Parsons, P. A. (1970). A comparison of the incidence of minor nonmetrical cranial variants in Australian Aborigines with those of Melanesia and Polynesia. *American Journal of Physical Anthropology*, *33*(2), 235-239.
204. Keng, S. B., & Ow, R. (1981). A clinical study of the oral status of edentulous patients in the local Chinese population. *Singapore Dental Journal*, *6*(2), 71-77.

205. Kennedy, G. E. (1986). The relationship between auditory exostoses and cold water: a latitudinal analysis. *American Journal of Physical Anthropology*, *71*(4), 401-415.
206. Kerdpon, D., & Sirirungrojying, S. (1999). A clinical study of oral tori in southern Thailand, prevalence and the relation to parafunctional activity. *European Journal of Oral Sciences*, *107*(1), 9-13..
207. Kerr, N. W. (1991). Prevalence and natural history of periodontal disease in Scotland–the mediaeval period (900–1600 AD). *Journal of Periodontal Research*,*26*(4), 346-354.
208. Kietthubthew, S., Sriplung, H., & Au, W. W. (2001). Genetic and environmental interactions on oral cancer in Southern Thailand. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, *37*(2), 111-116.
209. Kimura, R., Yamaguchi, T., Takeda, M., Kondo, O., Toma, T., Haneji, K., ... & Oota, H. (2009). A Common Variation in EDAR is a Genetic Determinant of Shovel-Shaped Incisors. *The American Journal of Human Genetics*, *85*(4), 528-535.
210. King, D. R., & King, A. C. (1981). Incidence of tori in three population groups. *Journal of oral medicine*, *36*(1), 21.
211. King, D. R., & Moore, G. E. (1976). An analysis of torus palatinus in a transatlantic study. *Journal of oral medicine*, *31*(2), 44-46.
212. Kirkland, S. (2010). Dental Pathology at Promtin Tai: an Iron Age Cemetery from Central Thailand. Thesis in partial fulfillment of the requirements for the degree of MA, University of North Carolina.
213. Kjaer, I., & Bagheri, A. (1999). Prenatal development of the alveolar bone of human deciduous incisors and canines. *Journal of Dental Research*, *78*(2), 667-672.
214. Knott, V. B. (1961). Size and form of the dental arches in children with good occlusion studied longitudinally from age 9 years to late adolescence. *American Journal of Physical Anthropology*, *19*(3), 263-284.
215. Kodama, Y., Umemura, Y., Nagasawa, S., Beamer, W. C., Donahue, L. R., Rosen, C.R., Baylink D. J., Farley, J.R. (2000). Exercise and mechanical loading increase periosteal bone formation and whole bone strength in C57L/6J mice but not in C3H/Hej mice. *Calcified Tissue International*, 66: 298-306.
216. Koh, J. M., Jung, M. H., Hong, J. S., Park, H. J., Chang, J. S., Shin, H. D., ... & Kim, G. S. (2004). Association between bone mineral density and LDL receptor-related protein 5 gene polymorphisms in young Korean men. *Journal of Korean Medical Science*, *19*(3), 407-412.
217. Kolas, S., Halperin, V., Jefferis, K., Huddleston, S., & Robinson, H. B. (1953). The occurrence of torus palatinus and torus mandibularis in 2,478 dental patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *6*(9), 1134-1141.
218. Komori, T., & Takato, T. (1998). Time-related changes in a case of torus palatinus. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *56*(4), 492-494.
219. Komazaki, Y., Fujiwara, T., Ogawa, T., Sato, M., Suzuki, K., Yamagata, Z., & Moriyama, K. (2012). Prevalence and gender comparison of malocclusion among Japanese adolescents: A population-based study. *Journal of the World Federation of Orthodontists*, *1*(2), e67-e72.
220. Kopher R. A., Mao J. J. (2002). Sutural growth modulated by the oscillatory component of micromechanical strain. *Journal of Bone Mineral Research,18*, 521-528.
221. Kopsch F. *Rauber's Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. 1911, Leipzig, 2.

222. Koray, O., Küçuk, B. B., Ebeoglu, B., Dinçer, S. (2009). Etiology of temporomandibular disorder pain. *Journal of Orofacial Pain*, *21*(3), 89-94.
223. Körner, D. (1910). Der Torus Palatinus. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, *61*, 24-36.
224. Kosulwat, V. (2002). The nutrition and health transition in Thailand. *Public Health Nutrition*, *5*(1a), 183-189.
225. Krahl, V. E. (1949). A familial study of the palatine and mandibular tori. *The Anatomical Record*, *103*, 477.
226. Krasse, B. (1985). The cariogenic potential of foods--a critical review of current methods. *International Dental Journal*, *35*(1), 36.
227. Krishnan, V., Bryant, H. U., & MacDougald, O. A. (2006). Regulation of bone mass by Wnt signaling. *Journal of Clinical Investigation*, *116*(5), 1202-1209.
228. Krobtrakulchai, W., Praikanahok, J., Visitsunthorn, N., Vichyanond, P., Manonukul, K., Pratumvinit, B., & Jirapongsananuruk, O. (2013). The Effect of Vitamin D Status on Pediatric Asthma at a University Hospital, Thailand. *Allergy, Asthma & Immunology Research*, *5*(5), 289-294.
229. Kruavit, A., Chailurkit, L. O., Thakkinstian, A., Sriphrapradang, C., Rajatanavin, R. (2012). Prevalence of Vitamin D insufficiency and low bone mineral density in elderly Thai nursing home residents. *BMC Geriatrics*, *12*(1), 49.
230. Kupffer, C. (1880). Gaumenwulst, Torus palatinus. *Corr.-Bl. Anthrop. Ges*, *11*, 44-45.
231. Kutanan W, Kampuansai J, Colonna V, Nakbunlung S, Lertvicha P et al.. (2011) Genetic affinity and admixture of northern Thai people along their migration route in northern Thailand: evidence from autosomal STR loci. *Journal of Human Genetics*, *56*(2), 130-137.
232. Kwon, J. S., Choi, H. J., Yang, H. E., Park, M.S. (2010). A case report of a symptomatic torus palatinus. *Journal of the Korean Society of Plastic and Reconstructive Surgery.* Abstract.
233. Laine, T., Alvesalo, L., Savolainen, A., & Lammi, S. (1986). Occlusal morphology in 45, X females. *Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology*, *6*(4), 351-355.
234. Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). An application of hierarchical kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers. *Biometrics*, 363-374.
235. Larato, D. C. (1972). Palatal exostoses of the posterior maxillary alveolar process. *Journal of Periodontology*, *43*(8), 486-489.
236. Lasker, G. W. (1947). Penetrance, estimated by the frequency of unilateral occurrences and by discordance in nomozygotic twins. *Human biology*, *19*(4), 217.
237. Lasker, G. W. (1950, January). Genetic analysis of racial traits of the teeth. In *Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology* (Vol. 15, pp. 191-203). Cold Spring Harbor Laboratory Press.
238. Lassauzay, C., Veyrune, J. L., Nicolas, E., Woda, A., & Hennequin, M. (2006). Mastication et édentement total. *Stratégie prothétique*, *6*(3), 233-239.
239. Le Double, A. F. (1906). *Traité des variations des os de la face de l'homme: et de leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique*. Vigot frères.
240. Lee, K. H., Lee, J. H., & Lee, H. J. (2013). Concurrence of Torus Mandibularis with Multiple Buccal Exostoses. *Archives of Plastic Surgery*, *40*(4), 466-468.
241. Lee, S. P., Paik, K. S., & Kim, M. K. (2001). Variations of the prominences of the bony palate and their relationship to complete dentures in Korean skulls. *Clinical Anatomy*, *14*(5), 324-329..

242. Levesque, R. P. (1965). Torus mandibularis--a clinical survey. *Georgetown Dental Journal*, *31*(2), 12.
243. Lieberman, D. E., Krovitz, G. E., Yates, F. W., Devlin, M., & St Claire, M. (2004). Effects of food processing on masticatory strain and craniofacial growth in a retrognathic face. *Journal of Human Evolution*, *46*(6), 655-677.
244. Little, R. D., Folz, C., Manning, S. P., Swain, P. M., Zhao, S. C., Eustace, B., ... & Johnson, M. L. (2002). A mutation in the LDL receptor–related protein 5 gene results in the autosomal dominant high–bone-mass trait. *The American Journal of Human Genetics*, *70*(1), 11-19.
245. Listgarten, M. A., & Trieger, N. (1963). Multiple exostoses of the jaws: Report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *16*(11), 1284-1289.
246. Liu, F., & Millar, S. E. (2010). Wnt/β-catenin signaling in oral tissue development and disease. *Journal of dental research*, *89*(4), 318-330.
247. Logan, C. Y., & Nusse, R. (2004). The Wnt signaling pathway in development and disease. *Annual Review of Cell Development and Bioiogy.*, *20*, 781-810.
248. Lombardi, G., Di Somma, C., Rubino, M., Faggiano, A., Vuolo, L., Guerra, E., ... & Colao, A. (2011). The roles of parathyroid hormone in bone remodeling: prospects for novel therapeutics. *Journal of Endocrinological Investigation*, *34*(7 Suppl), 18.
249. Loukas, M., Hulsberg, P., Tubbs, R. S., Kapos, T., Wartmann, C. T., Shaffer, K., & Moxham, B. J. (2013). The tori of the mouth and ear: A review. *Clinical Anatomy*, *26*(8), 953-960.
250. Luqman, M., Abdul Aziz, M. G., Yahya, T., & Ajmal, M. (2012). Prevalence of Torus palatinus among Saudi population in Abha. *International Journal of Clinical Dental Science*, *2*(4).
251. MacInnis, E. L., Hardie, J., Baig, M., & Al-Sanea, R. A. (1998). Gigantiform torus palatinus: review of the literature and report of a case. *International Dental Journal*, *48*(1), 40-43.
252. Magnusson, C., Ernberg, M., & Magnusson, T. (2008). A description of a contemporary human skull material in respect of age, gender, temporomandibular joint changes, and some dental variables. *Swedish Dental Journal*, *32*, 69-81.
253. Mahakkanukrauh, P., Freas, L., Vongphachanh, K., & Khanpetch, P (2012). Comparison of the two techniques of bones collection between Chiang Mai University and University of Florida การ เปรียบเทียบ เก ณ ฑ□วิธี ใน การ เก็บ รวบรวม กระดูก.
254. Manabe, Y., Ito, R., Kitagawa, Y., Oyamada, J., Rokutanda, A., Nagamoto, S. Y., ... & Kato, K. (1997). Non-metric tooth crown traits of the Thai, Aka and Yao tribes of Northern Thailand. *Archives of Oral Biology*, *42*(4), 283-291..
255. Manotas, I., & Estevez, E. (2010). Torus palatino, torus mandibulares y exóstosis de los maxilares en pacientes de la Cínica Odontológica de la Universidad del Magdalena. Año 2006. *Revista Ciencas Biomedicas*, *1*(1), 47-53.
256. Mao, J. J., Wang, X., Mooney, M. P., Kopher, R. A., & Nudera, J. A. (2003). Strain induced osteogenesis of the craniofacial suture upon controlled delivery of low-frequency cyclic forces. *Frontiers in Bioscience: a journal and virtual library*, *8*, a10-7.
257. Martin, R. *Lehrbuch der Anthropologie*, 1928. VII, Jena.
258. Martin, R. (1973). Nouvelle classification du torus palatinus. *Information Dentaire*, 16 : 23-29.
259. Martin, R., Saller, K. (1954). *Lehrbuch der Antropologie*. Stuttgart: Gustav Fischer verlag.

260. Matsumura, H. (2006). The population history of Southeast Asia viewed from morphometric analyses of human skeletal and dental remains.In; *Bioarchaeology of Southeast Asia*, 33-58. Oxenham M and Tayles N eds. Cambridge University Press, Cambridge.
261. Matsumura, H., & Pookajorn, S. (2005). A morphometric analysis of the Late Pleistocene human skeleton from the Moh Khiew Cave in Thailand. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, *56*(2), 93-118.
262. Matthews, G. P. (1933). Mandibular and palatine tori and their etiology. *Journal of Dental Research*, *13*(245), 1057-1066.
263. Mayhall, J. T. (1968). Torus mandibularis in a Thule culture Eskimo population: a preliminary report. *American Journal of Physical Anthropology*, *29*(1), 126.
264. Mayhall, J. T. (1970). The effect of culture change upon the Eskimo dentition. *Arctic Anthropology*, *7*(1), 117-121.
265. Mayhall, J. T., & Mayhall, M. F. (1971). Torus mandibularis in two Northwest Territories villages. *American Journal of Physical Anthropology*, *34*(1), 143-148.
266. Mayhall, J. T., Dahlberg, A. A., & Owen, D. G. (1970). Torus mandibularis in an Alaskan Eskimo population. *American Journal of Physical Anthropology*, *33*(1), 57-60.
267. McBride, G. B. (2005). A proposal for strength-of-agreement criteria for Lin's concordance correlation coefficient. *NIWA Client Report: HAM2005-062. Report to Ministry of Health*.
268. McKee, J. K., & Molnar, S. (1988). Measurements of tooth wear among Australian aborigines: II. Intrapopulational variation in patterns of dental attrition. *American Journal of Physical Anthropology*, *76*(1), 125-136.
269. McKusick, V. A. (1990). *Mendeiian Inheritance in Man*. The Johns Hopkins University Press, Baltimore. 9th Ed.
270. Mellquist, C., & Sandberg, T. (1939). *Odontological Studies of about 1400 Mediaeval Skulls from Halland and Scania in Sweden and from the Norse Colony in Greenland: And a Contribution to the Knowledge of Their Anthropology*. Elander.
271. Mendelson, B., & Wong, C. H. (2012). Changes in the facial skeleton with aging: Implications and clinical applications in facial rejuvenation. *Aesthetic andPlastic Surgery*, *36*(4), 753-760.
272. Migasena, P. (1982). Liver Flukes. In *Adverse Effects of Foods* (pp. 307-312). Springer US. Jellife EF, Jellife DB, editor. New York: Plenum Press.
273. Miller, S. C., & Roth, H. (1940). Torus palatinus: a statistical study. *Journal of the American Dental Association*, *27*, 1950-1957.
274. Mishra, P. P. (2010). *The history of Thailand*. Greenwood Publishing Group. 209p.
275. Mladenović, D., Stanković, D., Mladenović, S., Đinđić, N., & Mladenović, L. (2011). Degree of prominence of palatal exostosis and specificities of fabrication of total prosthesis. *Acta Medica Medianae*, *50*, 1.
276. Molnar, P. (2008). Dental wear and oral pathology: possible evidence and consequences of habitual use of teeth in a Swedish Neolithic sample. *American Journal of Physical Anthropology*, *136*(4), 423-431.
277. Molnar, S. (1971). Human tooth wear, tooth function and cultural variability. *American Journal of Physical Anthropology*, *34*(2), 175-189.
278. Molnar, S., & Molnar, I. M. (1990). Dental arch shape and tooth wear variability. *American Journal of Physical Anthropology*, *82*(3), 385-395.

279. Molnar, S., McKee, J. K., & Molnar, I. (1983). Measurements of tooth wear among Australian Aborigines: I. Serial loss of the enamel crown. *American Journal of Physical Anthropology*, *61*(1), 51-65.
280. Moss, M. L. (1997) (a). The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *112*(1), 8-11.
281. Moss, M. L. (1997) (b). The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *112*(2), 221-226.
282. Moss, M. L. (1997). The functional matrix hypothesis revisited. 3. The genomic thesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *112*(3), 338-342.
283. Moss, M. L. (1997) (d). The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, *112*(4), 410-417.
284. Moorrees, C. F., Osborne, R. H., & Wilde, E. (1952). Torus mandibularis: its occurrence in Aleut children and its genetic determinants. *American Journal of Physical Anthropology*, *10*(3), 319-330..
285. Morrisson, M. D., Tamimi, F. (2013) Oral tori are associated with local mechanic and systemic features: a case control study. *Journal of Oral and Facial Surgery*, 71(1): 14-22.
286. Moulton, C. (2008) Traditional natural resource use and development in Northwest Thailand. University of Rhodes Island.
287. Mount, G. J., & Hume, R. W. (1997). A new classification for dentistry. *Quintessence International*, *28*, 301-3.
288. Movsesjan, A. A., Mamonova, N. N., Rychkov, J. C. (1975). Programma in metodolika issledovanija anomalij cerepa. *Vopr Anthropologie,51*, 127-150. Moscou (en russe)
289. Muller, T. P., & Mayhall, J. T. (1971). Analysis of contingency table data on torus mandibularis using a log linear model. *American Journal of Physical Anthropology*, *34*(1), 149-153.
290. Muntianu, L. A., Comes, C. A., & Rusu, M. C. (2011). Palatal and mandibular tori in a Romanian removable denture-wearing population. *Gerodontology*, *28*(3), 209-212.
291. Nair, R. G., Samaranayake, L. P., Philipsen, H. P., Graham, R. G., & Itthagarun, A. (1996). Prevalence of oral lesions in a selected Vietnamese population. *International dental journal*, *46*(1), 48.
292. Navaneetham, A., Aiyappa, J., Saraswathi, D., & Rao, A. K. (2010). Lingual Bony Protruberances. A Retrospective Analysis. *Journal of the Indian Dental Association*, *4*(12), 603.
293. Nery, E. B., Corn, H., & Eisenstein, I. L. (1977). Palatal Exostosis in the Molar Region*. *Journal of Periodontology*, *48*(10), 663-666.
294. Network, F. A. (1986). The mystery of declining tooth decay. *Nature*,*332*, 125-129.
295. Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., Bouquot, J. E., editors. (1995) *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: WB Saunders Co., pp 17-20.
296. Nichol, C. R. (1989). Complex segregation analysis of dental morphological variants. *American Journal of Physical Anthropology*, *78*(1), 37-59.
297. Nigam, P., & Srivastava, A. B. (1990). Betel chewing and dental decay.*Federation of operative dentistry*, *1*(1), 36-38.

298. Nogueira, A. S., Gonçales, E. S., da Silva Santos, P. S., Damante, J. H., Alencar, P. N. B., Sampaio, F. A., & Garcia, A. S. (2013). Clinical, tomographic aspects and relevance of torus palatinus: case report of two sisters. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *35*(9), 867-871.
299. Nusse, R. (2005). Wnt signaling in disease and in development. *Cell Research*,*15*(1), 28-32.
300. Ocampo, M. B., & Moriya, K. (1994). A comparative study of the nutritional beliefs and practices of mothers in Japan and the Philippines. *北海道大學教育學部紀要= The Annual Reports on Educantional Science*, *62*, 37-82.
301. Ogunsalu, C. O. (1994). Oral tori in Jamaicans of African origin: a clinical study.*West Indian Dental Journal*, *1*(1), 5-7.
302. Okiyama, S., Ikebe, K., & Nokubi, T. (2003). Association between masticatory performance and maximal occlusal force in young men. *Journal of oral Rehabilitation*, *30*(3), 278-282.
303. Okumura, M. M. M., Boyadjian, C. H., & Eggers, S. (2007). Auditory exostoses as an aquatic activity marker: a comparison of coastal and inland skeletal remains from tropical and subtropical regions of Brazil. *American Journal of Physical Anthropology*, *132*(4), 558-567.
304. Oota, H., Kurosaki, K., Pookajorn, S., Ishida, T., & Ueda, S. (2001). Genetic study of the Paleolithic and Neolithic Southeast Asians. *Human Biology*, *73*(2), 225-231.
305. Oota, H., Kitano, T., Jin, F., Yuasa, I., Wang, L., Ueda, S., ... & Stoneking, M. (2002). Extreme mtDNA homogeneity in continental Asian populations. *American Journal of Physical Anthropology*, *118*(2), 146-153.
306. Otero-Cagide, F. J., Singer, D. L., & Hoover, J. N. (1996). Exostosis associated with autogenous gingival grafts: a report of 9 cases. *Journal of Periodontology*, *67*(6), 611-616.
307. Oral C. (2004). Torus palatinus y torus mandibularos. *Revista Gastroenterologica Peru*,*24*(4), 343-348.
308. Ossenberg, N. S. (1980). Mandibular Torus - A Synthesis of new and previously reported data and a discussion of its cause. *American Journal of Physical Anthropology*, 52(2), 264-264).
309. Oxenham, M. F. (2008). [BIOLOGICAL ANTHROPOLOGY IN SOUTHEAST ASIA] Dental health in Northern Vietnam: Pre Metal through Early Metal Periods. *Bulletin of the Indo-Pacific Prehistory Association*, *22*, 121-134.
310. Oxenham, M., & Tayles, N. (Eds.). (2006). *Bioarchaeology of Southeast Asia* (Vol. 43). Cambridge University Press.
311. Oxenham, M., Tayles, N. (2006) Synthesising Southeast Asian population history and palaeohealth. In: *Bioarchaelogy of Southeast Asia*. Oxhenham M and Tayles N (ed): Cambridge University Press, Cambridge, pp 335-349.
312. Padbury, A. D., Tözüm, T. F., Taba, M., Ealba, E. L., West, B. T., Burney, R. E., ... & McCauley, L. K. (2006). The impact of primary hyperparathyroidism on the oral cavity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *91*(9), 3439-3445.
313. Palm, E., Franklin, K. A., & Marklund, M. (2013). Mandibular tori size is related to obstructive sleep apnea and treatment success with an oral appliance. *Sleep and Breathing*, 1-8.
314. Park, E., Bailey, J. D., & Cowell, C. A. (1983). Growth and maturation of patients with Turner's syndrome. *Pediatric research*, *17*(1), 1-7.
315. Pearson, O. M., & Lieberman, D. E. (2004). The aging of Wolff's “law”: ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *American Journal of Physical Anthropology*, *125*(S39), 63-99.

316. Pechenkina, E. A., Benfer, R. A., & Zhijun, W. (2002). Diet and health changes at the end of the Chinese Neolithic: the Yangshao/Longshan transition in Shaanxi province. *American Journal of Physical Anthropology*, *117*(1), 15-36.
317. Pechenkina, E. A., & Benfer Jr, R. A. (2002). The role of occlusal stress and gingival infection in the formation of exostoses on mandible and maxilla from Neolithic China. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, *53*(2), 112-130.
318. Penth, H. (1994). *A Brief History of Lān Nā: Civilizations of North Thailand*. Silkworm Books.
319. Périer, A. L. (1932). Recherches du torus mandibularis sur quelques groupes ethniques. *Bulletin de la Société Suisse d'Anthropologie et Ethnologie*, *1933*.
320. Petersen, P.O. (2003). Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXIème siècle – l'approche du programme OMS de santé bucco-dentaire. OMS. WHO/NMH/NPH/ORH/03.2. 41p.
321. Petersen, P. E., Hoerup, N., Poomviset, N., Prommajan, J., & Watanapa, A. (2001). Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, *51*(2), 95-102.
322. Peltomäki, T., Alvesalo, L., & Isotupa, K. (1988). Shape of the craniofacial complex in 45, X females: cephalometric study. *Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology*, *9*(4), 331-338.
323. Pongchaiyakul, C., Charoenkiatkul, S., Kosulwat, V., Rojroongwasinkul, N., & Rajatanavin, R. (2008). Dietary calcium intake among rural Thais in Northeastern Thailand. *Journal of the Medical Association Thailand*, *91*(2), 153-158.
324. Pongchaiyakul, C., Kosulwat, W., Charoenkiatkul, L., Rojroongwasinkul, N., Rajatanavin, R. (2008). The association of dietary calcium bone mineral density and biomechanichal markers in rural Thai women. *Journal of the Medical Association Thailand*, 91(3) : 295-302.
325. Prentice, A., Schoenmakers, I., Laskey, M. A., de Bono, S., Ginty, F., & Goldberg, G. R. (2006). Nutrition and bone growth and development. *Proceedings of the Nutrition Society*, *65*(4), 348-360.
326. Qazi, S. S., & BDS, A. A. A. (2013). Prevalence of torus palatinus among 300 Indonesian patients. *Pakistan Oral and Dental Journal*, *27*(1), 89-91.
327. Quandt, S. A., Chen, H., Bell, R. A., Savoca, M. R., Anderson, A. M., Leng, X., ... & Arcury, T. A. (2010). Food avoidance and food modification practices of older rural adults: association with oral health status and implications for service provision. *The Gerontologist*, *50*(1), 100-111.
328. Quteih Taani D., S., M. (2004). Oral health in Jordan. *International Dental Journal*, 54: 395-400.
329. R Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL http://www.R-project.org.
330. Rai, S., Bhadada, S. K., Rattan, V., Bhansali, A., Rao, D. S., & Shah, V. (2012). Oro-mandibular manifestations of primary hyperparathyroidism. *Indian Journal of Dental Research*, *23*(3), 384.
331. Raldi, F. V., Nascimento, R. D., Sá-Lima, J. R., Tsuda, C. A., & Moraes, M. B. D. (2008). Excision of an atypical case of palatal bone exostosis: a case report. *Journal of Oral Science*, *50*(2), 229-231.
332. Ram, H., Mohammad, S., Malkunje, L. R., & Shah, N. (2012). Large Torus Mandibularis Causing Difficulty in Mastication-A Case Report. *Journal of the Indian Dental Association*, *6*(02), 101.

333. Ramfjord SP, Ash MMJr (1979). *Periodontology and periodontics*. Philadelphia, WB Saunders.
334. Ravishankar, P. L., & Vijayprasad, K. (2013). Buccal Exostoses in Upper Jaw-A Rare Case report. *Journal of Research and Advancement in Dentistry, 2*(2), 52-54.
335. Reichart, P. A., Neuhaus, F., & Sookasem, M. (1988). Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in Germans and Thai. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, *16*(1), 61-64.
336. Rhee, Y., Lee, E. Y., Lezcano, V., Ronda, A. C., Condon, K. W., Allen, M. R., ... & Bellido, T. (2013). Resorption Controls Bone Anabolism Driven by Parathyroid Hormone (PTH) Receptor Signaling in Osteocytes. *Journal of Biological Chemistry*, *288*(41), 29809-29820.
337. Richards, L. C., & Brown, T. (1981). Dental attrition and degenerative arthritis of the temporomandibular joint. *Journal of Oral Rehabilitation*, *8*(4), 293-307.
338. Richter, S., & Eliasson, S. T. (2012). Prevalence of Torus Mandibularis in Viking Age Icelanders. *Bulletin of the International Association for Paleodontology*,*6*(2), 40-50.
339. Rickels, M. R., Zhang, X., Mumm, S., & Whyte, M. P. (2005). Oropharyngeal skeletal disease accompanying high bone mass and novel LRP5 mutation.*Journal of Bone and Mineral Research*, *20*(5), 878-885.
340. Rodda, S. J., & McMahon, A. P. (2006). Distinct roles for Hedgehog and canonical Wnt signaling in specification, differentiation and maintenance of osteoblast progenitors. *Development*, *133*(16), 3231-3244.
341. Rodríguez-Vázquez, J. F., Sakiyama, K., Verdugo-López, S., Amano, O., Murakami, G., & Abe, S. (2013). Origin of the torus mandibularis: An embryological hypothesis. *Clinical Anatomy*, *26*(8), 944-952.
342. Roeder, V. D. (1953). Über das Vorkommen des sog.«Torus mandibulae», des Torus palatinus und alveolaris mandibulae. *Homo*, *4*, 49-60.
343. Rouas, A., Midy, D. (1997). About a mandibular hyperostosis: the torus mandibularis. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *19*(1), 41-43.
344. Ruprecht, A., Hellstein, J., Bobinet, K., & Mattinson, C. (2000). The prevalence of radiographically evident mandibular tori in the University of Iowa dental patients. *Dentomaxillofacial Radiology*, *29*(5), 291-296.
345. Saffran, A. J., & Clark, R. F. (2004). Torus mandibularis: an unusual cause of obstructive sleep apnea. *Ear, Nose, & Throat Journal*, *83*(5), 324.
346. Sai, A. J., Walters, R. W., Fang, X., & Gallagher, J. C. (2011). Relationship between vitamin D, parathyroid hormone, and bone health. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *96*(3), E436-E446.
347. Sakai, T. (1954). Anthroposcopic observations of palatine and mandibular tori in Japanese. *Zinruigaku Zassi*, *3*, 303-07.
348. Salerno, S., Martino, R., Barresi, B., & Saraniti, G. (1999). Computerized tomography of a case of large torus palatinus associated with maxillary asymmetry and distocclusion. *La Radiologia medica*, *97*(5), 419-421.
349. Sangwan, A., & Sharma, K. (2011). Mandibular Tori-A Case Report & Review.*International Journal of Contemporary Dentistry*, *2*(5): 125-127.
350. Sathya, K., Kanneppady, S. K., & Arishiya, T. (2012). Prevalence and clinical characteristics of oral tori among outpatients in Northern Malaysia. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, *2*(1), 15-19.
351. Sasaki, H., Ikedo, D., Kataoka, M., Kido, J. I., Kitamura, S., & Nagata, T. (1999). Pronounced palatal and mandibular tori observed in patient with chronic phenytoin therapy: a case report. *Journal of Periodontology*, *70*(4), 445-448.

352. Savoca, M. R., Arcury, T. A., Leng, X., Chen, H., Bell, R. A., Anderson, A. M., ... & Quandt, S. A. (2010). Association Between Dietary Quality of Rural Older Adults and Self-Reported Food Avoidance and Food Modification Due to Oral Health Problems. *Journal of the American Geriatrics Society*, *58*(7), 1225-1232.
353. Sawair, F. A., Shayyab, M. H., Al-Rabab'ah, M. A., & Saku, T. (2009). Prevalence and clinical characteristics of tori and jaw exostoses in a teaching hospital in Jordan. *Saudi Medical Journal*, *30*, 1557-1562.
354. Sawyer, D. R., Allison, M. J., Elzay, R. P., & Pezzia, A. (1979). A study of torus palatinus and torus mandibularis in Pre-Columbian Peruvians. *American Journal of Physical Anthropology*, *50*(4), 525-526.
355. Schaumann, B. F., Peagler, F. D., & Gorlin, R. J. (1970). Minor craniofacial anomalies among a Negro population: I. Prevalence of cleft uvula, commissural lip pits, preauricular pits, torus palatinus, and torus mandibularis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *29*(4), 566-575.
356. Schmale, G. A., Conrad 3rd, E. U., & Raskind, W. H. (1994). The natural history of hereditary multiple exostoses. *The Journal of Bone and Joint surgery. American volume*, *76*(7), 986-992.
357. Scott, G. R., & Turner, C. G. (2000). *The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human populations* (Vol. 20). Cambridge University Press.
358. Schreiner KE (1935). Zur Osteologie der Lappen. Oslo: H. Aschehoug and Co.
359. Scrivani, S. J., Keith, D. A., Kaban, L. B. (2008). Temporomandibular disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359: 2693-2705.
360. Seah, Y. H. (1995). Torus palatinus and torus mandibular is: A review of the literature. *Australian Dental Journal*, *40*(5), 318-321.
361. Seilacher, A. (1991). Self-organizing mechanisms in morphogenesis and evolution. In *Constructional morphology and evolution* (pp. 251-271). Springer Berlin Heidelberg.
362. Sellevold, B. J. (1980). Mandibular torus morphology. *American Journal of Physical Anthropology*, *53*(4), 569-572.
363. Sergi, S., Ascenzi, A., & Bonucci, E. (1972). Torus palatinus in the Neandertal Circeo I skull. A histologic, microradiographic and electron microscopic investigation. *American Journal of Physical Anthropology*, *36*(2), 189-197.
364. Seubsman, S. A., Kelly, M., Yuthapornpinit, P., & Sleigh, A. (2009). Cultural resistance to fast-food consumption? A study of youth in North Eastern Thailand. *International journal of consumer studies*, *33*(6), 669-675.
365. Shah, D. S., Sanghavi, S. J., Chawda, J. D., & Shah, R. M. (1992). Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in 1000 patients. *Indian Journal of Dental Research: official publication of Indian Society for Dental Research*, *3*(4), 107-110.
366. Sharabi, S. E., Hatef, D. A., Koshy, J. C., Hollier Jr, L. H., & Yaremchuk, M. J. (2010). Mechanotransduction: the missing link in the facial aging puzzle? *Aesthetic Plastic surgery*, *34*(5), 603-611.
367. Shaw, J. C. M. (1931). *The teeth, the bony palate and the mandible in Bantu races of South Africa*. John Bale, Sons & Danielsson, Limited.
368. Sheiham, A., & Steele, J. (2001). Does the condition of the mouth and teeth affect the ability to eat certain foods, nutrient and dietary intake and nutritional status amongst older people? *Public Health and Nutrition*, *4*(3), 797-804.
369. Sheiham, A., Steele, J. G., Marcenes, W., Finch, S., & Walls, A. W. G. (1999). The impact of oral health on stated ability to eat certain foods; findings from the

National Diet and Nutrition Survey of Older People in Great Britain.*Gerodontology*, *16*(1), 11-20.

370. Shen, C. L., Wang, P., Guerrieri, J., Yeh, J. K., & Wang, J. S. (2008). Protective effect of green tea polyphenols on bone loss in middle-aged female rats. *Osteoporosis International*, *19*(7), 979-990.
371. Shen, C. L., Cao, J. J., Dagda, R. Y., Tenner Jr, T. E., Chyu, M. C., & Yeh, J. K. (2011). Supplementation with green tea polyphenols improves bone microstructure and quality in aged, orchidectomized rats. *Calcified Tissue International*, *88*(6), 455-463.
372. Shen, C. L., Yeh, J. K., Stoecker, B. J., Chyu, M. C., & Wang, J. S. (2009). Green tea polyphenols mitigate deterioration of bone microarchitecture in middle-aged female rats. *Bone*, *44*(4), 684-690.
373. Shimahara, T., Ariyoshi, Y., Nakajima, Y., Shimara, M., Kurisu, Y., & Tsuji, M. (2007). Mandibular torus with tongue movement disorder: a case report. *Bulletin of the Osaka Medical College*, *53*, 143-146.
374. Ship, J. A. (2003). Diabetes and oral health. An overview. *The Journal of the American Dental Association*, *134*(suppl 1), 4S-10S.
375. Shoocongdej, R. (1996). Rethinking the development of sedentary villages in western Thailand. *Bulletin of the Indo-Pacific Prehistory Association*, *14*, 203-215.
376. Sierra, A. C. (1992). A torus palatinus with a family history. *European Journal of Plastic Surgery*, *15*(2), 98-99.
377. Silva Meza, R. (2003). Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients. *International Journal of Paediatric Dentistry*, *13*(2), 112-116.
378. Singh, G. D. (2010). On the etiology and significance of palatal and mandibular tori. *Cranio: the Journal of Craniomandibular Practice*, *28*(4), 213-215.
379. Singh, G. D. (2012). Case report: Effect of mandibular tori removal on obstructive sleep apnea parameters. *Dialogue*, *1*, 22-24.
380. Sinisterra, G., Álvarez, J., & Molano, P. E. (2013). Spontaneous exposition of a midline palatal torus. *Biomédica*, *33*(1), 31-35.
381. Šimunković, K. S., Božić, M., Z Alajbeg, I., Dulčić, N., & Vučićević Boras, V. (2011). Prevalence of Torus Palatinus and Torus Mandibularis in the Split-Dalmatian County, Croatia. *Collegium antropologicum*, *35*(3), 637-641.
382. Sisman, Y. (2006) Torus Palatinus and Torus Mandibularis: 5 cases. *Journal of Health Sciences*, *15*(3),198-202.
383. Sisman, Y., Ertas, E. T., Gokce, C., & Akgunlu, F. (2008). Prevalence of torus palatinus in Cappadocia region population of Turkey. *European Journal of Dentistry*, *2*, 269.
384. Sisman, Y., Gokce, C., Sipahioglu, M., Ertas, E. T., Unal, A., Oymak, O., & Utas, C. (2012). Torus palatinus in end-stage renal disease patients receiving peritoneal dialysis: Does renal osteodystrophy play a role? *Journal of Dental Sciences*, *7*(2), 154-158.
385. Sofaer JA (1970). Dental morphologic variation and the Hardy-Weinberg law. *The Journal of Dental Research*, *49*, 105-108.
386. Solomon, L. (1963). Hereditary multiple exostosis. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, *45*(2), 292-304.
387. Skrzat, J., Holiat, D., & Walocha, J. (2003). The morphological appearance of the palatine torus in the Cracovian skulls (XV-XVIII century). *Folia Morphologica – Warsawa -English Edition-*, *62*(3), 183-186.
388. Smith, B. H. (1984). Patterns of molar wear in hunter–gatherers and agriculturalists. *American Journal of Physical Anthropology*, *63*(1), 39-56.

389. Smith, H. F. (2009). Which cranial regions reflect molecular distances reliably in humans? Evidence from three-dimensional morphology. *American Journal of Human Biology*, *21*(1), 36-47.
390. Smith, H. F. (2011). The role of genetic drift in shaping modern human cranial evolution: a test using microevolutionary modeling. *International Journal of Evolutionary Biology*, *2011*, 145262: 1-11.
391. Sonnier, K. E., Horning, G. M., & Cohen, M. E. (1999). Palatal tubercles, palatal tori, and mandibular tori: prevalence and anatomical features in a US population. *Journal of Periodontology*, *70*(3), 329-336.
392. Soontrapa, S., Bunyaratavej, N., Rojanasthien, S., Kittimanon, N., & Lektrakul, S. (2009). Vitamin D status of Thai premenopausal women. *Journal of the Medical Association of Thailand Chotmaihet thangphaet*, *92*, S17-20.
393. Sperber, G. H., Sperber, S. M., & Guttmann, G. D. (2010). *Craniofacial embryogenetics and development*. 2nd Ed. Shelton: People's Medical Publlishing House, USA.
394. Sriamporn, S., Parkin, D. M., Pisani, P., Vatanasapt, V., Suwanrungruang, K., Kamsa-Ard, P., ... & Vatanasapt, P. (2005). A prospective study of diet, lifestyle, and genetic factors and the risk of cancer in Khon Kaen Province, northeast Thailand: description of the cohort. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, *6*(3), 295.
395. Steffens, W. (1997). Effects of variation in essential fatty acids in fish feeds on nutritive value of freshwater fish for humans. *Aquaculture*, *151*(1), 97-119.
396. Stephen, L. X. G., Hamersma, H., Gardner, J., & Beighton, P. (2001). Dental and oral manifestations of sclerosteosis. *International Dental Journal*, *51*(4), 287-290.
397. Stoick-Cooper, C. L., Weidinger, G., Riehle, K. J., Hubbert, C., Major, M. B., Fausto, N., & Moon, R. T. (2007). Distinct Wnt signaling pathways have opposing roles in appendage regeneration. *Development*, *134*(3): 479-489.
398. Strait, D. S., Constantino, P., Lucas, P. W., Richmond, B. G., Spencer, M. A., Dechow, P. C., ... & Ledogar, J. A. (2013). Viewpoints: Diet and dietary adaptations in early hominins: The hard food perspective. *American Journal of Physical Anthropology*, *151*(3), 339-355.
399. Strandgaard, H., Johansen, M. V., Aagaard-Hansen, J., Petlueng, P., & Ornbjerg, N. (2008). Local perceptions and practices in regard to opisthorchiasis in two villages in Lao PDR. *Southeast Asian Journal of Tropical Medecine and Public Health*,*6*, 19–26.
400. Sugihara, N., Maki, Y., Matsukubo, T., Nazakawa, A., Kurokaw, A., Mushe, Y. (2003). Distribution of oral torus and the associated factors. *Journal of Gerodontology*, *18*, 258-259.
401. Sutter, R. C., & Mertz, L. (2004). Nonmetric cranial trait variation and prehistoric biocultural change in the Azapa Valley, Chile. *American Journal of Physical Anthropology*, *123*(2), 130-145.
402. Sutthavong, S., Taebanpakul, S., Kuruchitkosol, C., Ayudhya, T. I., Chantveerawong, T., Fuangroong, S., ... & Rangsin, R. (2010). Oral health status, dental caries risk factors of the children of public kindergarten and schools in Phranakornsriayudhya, Thailand. *J Med Assoc Thai*, *93*(Suppl 6), S71-S78.
403. Suwannahitatorn, P., Klomjit, S., Naaglor, T., Taamasri, P., Rangsin, R., Leelayoova, S., & Mungthin, M. (2013). A follow-up study of Opisthorchis viverrini infection after the implementation of control program in a rural community, central Thailand. *Parasites & Vectors*, *6*, 188.

404. Suzuki, M., & Sakai, T. (1960). A familial study of torus palatinus and torus mandibularis. *American Journal of Physical Anthropology*, *18*(4), 263-272.
405. Taani, D. S. M. (2004). Oral health in Jordan. *International Dental Journal*,*54*(S6), 395-400.
406. Takasugi, Y., Shiba, M., Okamoto, S., Hatta, K., & Koga, Y. (2009). Difficult laryngoscopy caused by massive mandibular tori. *Journal of Anesthesia*, *23*(2), 278-280.
407. Takeda, Y., Itagaki, M., & Ishibashi, K. (1988). Bilateral subpontic osseous hyperplasia: a case report. *Journal of Periodontology*, *59*(5), 311-314.
408. Taniguchi, S.., Miki, M.., Yoshida, T., Tezuka, T., Miyauchi, Y., & Sakurai, K. (2000). Survey of attrition and bone torus based on the observation of study casts. *Journalof the Tokyo Dental College Society*, *100*(2), 203-212.
409. Tanner, J. M., Prader, M., Habich, H., Fergusson-Smith, M. A; (1959). Genes on the Y chromosome influencing rate of maturation in non-skeletal age studies in children with Klinefelter's (XXY) and Turner's (X0) syndromes. *Lancet*, 2: 141-144.
410. Tamba, B., Tine, S. D., Barry, B. C. G., Niang, P. D., Ba, A., Diop, M., & Diallo, B. (2012). Exostoses buccales: revue de la littérature. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, *18*(2), 129-141.
411. Tantipopipat, S., Boonpraderm, A., Charoenkiatkul, S., Wasantwisut, E., & Winichagoon, P. (2010). Dietary Intake of Spices and Herbs in Habitual Northeast Thai Diets. *Malaysian Journal of Nutrition*, *16*(1), 137-148.
412. Tayles N., Oxenham M. Introduction : Southeast Asian bioarchaeology past and present. In: Oxhenham M and Tayles N (ed) : *Bioarchaelogy of Southeast Asia*. Cambridge University Press, Cambridge, pp 1-30.
413. Theodorou, D. J., Theodorou, S. J., & Sartoris, D. J. (2003). Primary non-odontogenic tumors of the jawbones: an overview of essential radiographic findings. *Clinical imaging*, *27*(1), 59-70.
414. Thoma, K. H. (1937). Torus palatinus. *International Journal of Orthodontia and Oral Surgery*, *23*(2), 194-202.
415. Tobimatsu, T., Kaji, H., Sowa, H., Naito, J., Canaff, L., Hendy, G. N., ... & Chihara, K. (2006). Parathyroid hormone increases β-catenin levels through Smad3 in mouse osteoblastic cells. *Endocrinology*, *147*(5), 2583-2590.
416. Tontisirin, K., & Bhattacharjee, L. (2000). Impact of Economic Crisis on Nutritional Status: Case Examples–Thailand. *Malaysian Journal of Nutrition*, *6*(2), 215-221.
417. Topazian, D. S., & Mullen, F. R. (1977). Continued growth of a torus palatinus.*Journal of Oral Surgery (American Dental Association: 1965)*, *35*(10), 845-846.
418. Touyz, L. Z., Tau, S. (1991). Frequency and distribution of palatal osseous alveolar margin exostoses. *Journal of Dental Association South Africa*,*46*, 471-473.
419. Townsend, G., Jensen, B. L., & Alvesalo, L. (1984). Reduced tooth size in 45, X (Turner syndrome) females. *American Journal of Physical Anthropology*, *65*(4), 367-371.
420. Turner, C. G. II, Nichol CR, Scott GR. 1991. Scoring procedures for key morphological traits of the permanent dentition: the Arizona State University dental anthropology system. *Advances in dental anthropology. New York: Wiley-Liss. p*, 13-31.
421. Turner II, C. G. T., & Cacciatore, E. (1998). Interproximal Tooth Grooves in Pacific Basin. *Anthropological Science*, *106*, 85-94.

422. Tuzuner, A. M., & Kisnisci, R. S. (2007). Torus Mandibularis and Maxillary Exostoses following Distraction Osteogenesis. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *19*(4), 218-221.
423. Underhill, T. E., Katz, J. O., Pope Jr, T. L., & Dunlap, C. L. (1992). Radiologic findings of diseases involving the maxilla and mandible. *American Journal of Roentgenology*, *159*(2), 345-350.
424. Uysal, S., Çağırankaya, B. L., & Hatipoğlu, M. G. (2007). Do gender and torus mandibularis affect mandibular cortical index? A cross-sectional study. *Head & Face Medicine*, *3*(1), 37.
425. Van Amerongen, R., & Nusse, R. (2009). Towards an integrated view of Wnt signaling in development. *Development*, *136*(19), 3205-3214.
426. Van Den Broek, A. J. P. AJP 1943-1945 On Exostosis in the Human Skull.*Acta Neerlandica Morphologica*, *5*, 95-118.
427. Vallois HV. Nouvelles recherches sur l'homme fossile de Chancelade. 1939. C.R. Congrès International Sc Anthrop et Ethnol, Copenhague, 113.
428. Varrela J (1984). Effects of the X and Y chromosomes on body size and shape. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, *80*(suppl 5), 1-59.
429. Varrela J, Vinkk H, Alvesalo L (1984). The phenotype of 45X females: an anthropometric quantification. *Annals of Human Biology*, *11*(1), 53-66.
430. Verdugo-Lopez, S., Rodríguez-Vázquez, J. F., Garrido, J. M., & Peinado-Real, M. A. (2012). Torus mandibularis in the childhood and in the initial stages of adolescence. *Craniofacial Bone Research*, *1*, 78-84.
431. Verweij, K. E., Engelkens, H. J. H., Bertheux, C. A., Dess, A. (2011). Multiple lesions in upper jaws. *Netherlands Journal of Medicine*, *69*(7), 347-350.
432. Vidic, B. (1966). Incidence of torus palatinus in Yugoslav skulls. *Journal of Dental Research*, *45*(5), 1511-1515.
433. Vinyard, C. J., Taylor, A. B., Teaford, M. F., Glander, K. E., Ravosa, M. J., Rossie, J. B., ... & Williams, S. H. (2011). Are we looking for loads in all the right places? New research directions for studying the masticatory apparatus of New World monkeys. *The Anatomical Record*, *294*(12), 2140-2157.
434. Virchow, R. (1892). *Crania ethnica americana*. A. Asher & Company.
435. Waldron, I., Bratelli, G., Carriker, L., Sung, W. C., Vogeli, C., & Waldman, E. (1988). Gender differences in tobacco use in Africa, Asia, the Pacific, and Latin America. *Social Science & Medicine*, *27*(11), 1269-1275.
436. Wallace, I. J., Tommasini, S. M., Judex, S., Garland, T., & Demes, B. (2012). Genetic variations and physical activity as determinants of limb bone morphology: an experimental approach using a mouse model. *American Journal of Physical Anthropology*, *148*(1), 24-35.
437. Walls, A. W., Steele, J. G., Sheiham, A., Marcenes, W., & Moynihan, P. J. (2000). Oral health and nutrition in older people. *Journal of Public Health Dentistry*, *60*(4), 304-307.
438. Wang, Q., Smith, A. L., Strait, D. S., Wright, B. W., Richmond, B. G., Grosse, I. R., ... & Zapata, U. (2010). The global impact of sutures assessed in a finite element model of a macaque cranium. *The Anatomical Record*, *293*(9), 1477-1491.
439. Wang, M. Q., Xue, F., He, J. J., Chen, J. H., Chen, C. S., & Raustia, A. (2009). Missing posterior teeth and risk of temporomandibular disorders. *Journal of Dental Research*, *88*(10), 942-945.
440. Wangkumhang, P., Shaw, P. J., Chaichoompu, K., Ngamphiw, C., Assawamakin, A., Nuinoon, M., ... & Tongsima, S. (2013). Insight into the Peopling of Mainland Southeast Asia from Thai Population Genetic Structure. *PloS one*, *8*(11), e79522.

441. Wasson, D. J., Rapley, J. W., & Cronin, R. J. (1991). Subpontic osseous hyperplasia: a literature review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *66*(5), 638-641.
442. Weidenreich, F. (1935). The sinanthropus population of Choukoutien (Loc.1) with a preliminary report on new discoveries. *Bulletin of the Geological Society of China*, *XIV*, 427-444.
443. Weidenreich, F. (1936). The mandibles of Sinanthropus Pekinensis; a comparative study. *Palaeontologica Sinica, Ser.D, VII*(Fasc 3), 52, 116.
444. Wiebe, C. B., Putnins, E. E. (2000). The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology: an update. *The Journal of the Canadian Dental Association*, *6*(11): 594-597.
445. Williams, B. O., Insogna, K. L. (2009). Where Wnts went: the exploding field of Lrp5 and Lrp6 signaling in bone. *The Journal of Bone and Mineral Research. 24*(2): 171-178.
446. Williamson, G., & Manach, C. (2005). Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. II. Review of 93 intervention studies. *The American journal of clinical nutrition*, *81*(1), 243S-255S.
447. Witkop, C. J., & Barros, L. (1963). Oral and genetic studies of Chileans 1960. I. Oral anomalies. *American Journal of Physical Anthropology*, *21*(1), 15-24.
448. Wolpoff, M. H., & Caspari, R. (2013). The Origin of Modern East Asians. *人类学学报*, *32*(4).
449. Woo, J. K. (1950). Torus palatinus. *American Journal of Physical Anthropology*, *8*(1), 81-112.
450. Wowern, N., & Gotfredsen, K. (2001). Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles? *Clinical Oral Implants Research*, *12*(1), 19-25.
451. Wyatt, C. C. (1998). The effect of prosthodontic treatment on alveolar bone loss: a review of the literature. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *80*(3), 362-366.
452. Yaacob, H., Tirmzi, H., & Ismail, K. (1983). The prevalence of oral tori in Malaysians. *Journal of Oral Medicine*, *38*(1), 40.
453. Yamashita, J. (2004). A comparison of in vitro strain patterns of the mandible during loading before and after fixed partial denture therapy. *The Journal of Oromaxillofacial Biomechics*, *10*(1): 8-15.
454. Yildiz, E., Denİz, M., & Ceyhan, O. (2005). Prevalence of torus palatinus in Turkish schoolchildren. *Surgical and Radiologic Anatomy*, *27*(5), 368-371.
455. Yoda, T., Yamaguchi, M., Ameno, H., Orimo, H., Hosoi, T. (2002). Association of oral exostoses with higher mineral density of elderly women. *Bone Mineral Research*, 17 (suppl) S 486.
456. Yonetsu, K., & Nakamura, T. (2001). CT of calcifying jaw bone diseases. *American Journal of Roentgenology*, *177*(4), 937-943.
457. Yoshida, H., Sawada, M., Takada, N., Kushikata, T., & Hirota, K. (2011). Rigid videolaryngoscope for difficult intubation caused by mandibular tori. *Journal of Anesthesia*, *25*(3), 473-474.
458. Yoshinaka, M., Ikebe, K., Furuya-Yoshinaka, M., Hazeyama, T., & Maeda, Y. (2010). Prevalence of torus palatinus among a group of Japanese elderly.*Journal of Oral Rehabilitation*, *37*(11), 848-853.
459. Yoshinaka, M., Ikebe, K., Furuya-Yoshinaka, M., & Maeda, Y. (2012). Prevalence of torus mandibularis among a group of elderly Japanese and its relationship with occlusal force. *Gerodontology*, *31*(12), 117-122.

460. Zeng, X., Sheiham, A., & Tsakos, G. (2008). Relationship between clinical dental status and eating difficulty in an old Chinese population. *Journal of Oral Rehabilitation*, *35*(1), 37-44.
461. Zhou, H., Iida-Klein, A., Lu, S. S., Ducayen-Knowles, M., Levine, L. R., Dempster, D. W., & Lindsay, R. (2003). Anabolic action of parathyroid hormone on cortical and cancellous bone differs between axial and appendicular skeletal sites in mice. *Bone*, *32*(5), 513-520.
462.

Annexes

Annexe 1 : Exemple de fiche d'enregistrement des données individuelles. Toutes ces informations étaient disponibles sur les caisses individuelles.

Individu	N°Caisse	Code	Age	Sexe	Date mort	Origine géographique	Cause mort

Annexe 2a à 2c : méthodes retenues pour le codage de l'usure.

Annexe 2a : méthode de codage du degré d'usure (Smith, 1984).

Catégorie	Molaires	Prémolaires	Groupe I/C
0	Dent absente ou pas codée	Idem	Idem
1	Dent non usée ou très petites facettes sans exposition dentinaire	Idem	Idem
2	Perte cuspidienne modéré (émoussée), émail affiné, voire très légère exposition dentinaire de la taille d'une tête d'épingle	Idem	Idem
3	Elimination totale de la cuspide et/ou exposition dentinaire légère à modéré	Perte cuspidienne et/ou patchs dentinaires légers à modérés	Ligne dentinaire d'épaisseur distincte
4	Grandes aires d'exposition dentinaire	Au moins 1 large exposition dentinaire sur 1 cuspide	Exposition dentinaire modéré ne ressemblant pas à une ligne
5	2 Aires d'exposition dentinaire coalescentes	2 aires d'exposition dentinaire parfois légèrement coalescentes	Large aire dentinaire mais corolle d'émail intacte
6	3 aires de dentine coalescentes	Coalescence des aires dentinaires, halo d'émail incomplet	Large aire dentinaire, perte du halo d'émail sur au moins un côté ou très affiné
7	Dentine exposée sur toute la surface occlusale, halo d'émail conservé	Dentine exposée sur toute la surface, perte du halo d'émail sur au moins une face	Halo d'émail perdu sur les 2 côtés ou à peine quelques restes
8	Perte sévère de la hauteur coronaire. Dent à l'état de racine	Idem	idem

Annexe 2b : méthode de codage de la direction d'usure (Molnar, 1971).

Codage	Direction de l'usure
1	Forme naturelle
2	Oblique dans le sens vestibulo-lingual
3	Oblique dans le sens lingui-vestibulaire
4	Oblique dans le sens mésio-distal
5	Oblique dans le sens disto-mésial
6	Horizontal (perpandiculaire au grand axe de la dent)
7	Arrondi dans le sens vestibulo-lingual
8	Arrondi dans le sens mésio-distal

Annexe 2c : codage de la forme de l'usure (Molnar, 1971).

Codage	Forme de l'usure
1	Forme naturelle
2	Plane
3	Moitié de la surface occlusale concave
4	Toute la surface occlusale est concave
5	Encoche
6	Arrondie

Annexe 3 : fiche d'enregistrement des paramètres ordinaux de l'occlusion.

FICHE n°		IND	
Caractère observé	**Codage**	**D**	**G**
Articulé croisé postérieur 17/47	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 16/46	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé porstérieur 15/45	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 14/44	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 24/34	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 25/35	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 26/36	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Articulé croisé postérieur 27/37	-2, -1, 0, +1, +2, +3'		
Nb articulé croisé lingual	nb dents < 0		
Nb articulé croisé vestibulaire	nb dents > 0		
Nb d'articulé postérieur normal	nb dents = 0		
Articulé antérieur 13/43	-1,0,+1,+2'		
Articulé antérieur 12/42	'-1,0,+1,+2'		
Articulé antérieur 11/41	'-1,0,+1,+2'		
Articulé antérieur 21/31	'-1,0,+1,+2'		
Articulé antérieur 22/32	'-1,0,+1,+2'		
Articulé antérieur 23/33	'-1,0,+1,+2'		
Nb articulé croisé antérieur	nb dents < 0		
Nb BABI	nb dents = +1		
Nb d'articulé inversé antérieur	nb dents = +2		
Nb d'articulé antérieur normal	nb dents = 0		
Classe d'Angle Canine	1,2,3		
Classe d'Angle Molaire (M1)	1,2,3		
Etat de l'ATM	0-3		

Annexe 4 : méthode de codage des variations anatomiques dentaires.

Caractère	Dents	Codage	Seuil de présence	Référence
Shoveling	Incisives et canines maxillaires et mandibulaires	0: absent; 1-6: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 27, fig. 2.5
Double shoveling	Incisives et canines maxillaires et mandibulaires	0: absent; 1-5: diverses expressions	3	Turner et Scott, 1997, p 27, fig. 2.6
Tuberculum dentale	Incisives et canines maxillaires et mandibulaires	0: absent; 1-6: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 27-28, fig. 2.7
Tubercule marginal accessoire des prémolaires	Prémolaires maxillaires	0: absent; 1a: uniquement mésial; 1b: uniquement distal; 2: mésial et distal	1a, 1b	Turner et Scott, 1997, p 35, fig. 2.15
Odontomes	Prémolaires maxillaires et mandibulaires	0: absent; 1: présent	1	Turner et Scott, 1997, p 35-36, fig. 2.16
Cuspides linguales multiples des prémolaires	Prémolaires mandibulaires	A: ; 0: ; 1-9: diverses expressions		Turner et Scott, 1997, p 38, fig. 2.18
Extension d'émail	Molaires maxillaires et mandibulaires	0: absent; 1-3: divserses expressions	1	Turner et Scott, 1997, p 47-48, fig. 2.25
Hypocone	Molaires maxillaires	0: absent; 1-5: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 40-42, fig. 2.21
Métaconule	Molaires maxillaires	0: absent; 1-5: divserses expressions	1	Turner et Scott, 1997, p 44-45, fig. 2.23
Tubercule de Carabelli	Molaires maxillaires	0: absent; 1-7: diverses expressions	1	Turner et Scott, 1997, p 44, fig. 2.22
Parastyle	Molaires maxillaires	0: absent; 1-6: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 46-47, fig. 2.24
Fovea antérieure	Molaires mandibulaires	0: absent; 1-4: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 55-56, fig. 2.33
Protostylide	Molaires mandibulaires	0: absent; 1-7: diverses expressions	2	Turner et Scott, 1997, p 53, fig. 2.31
Groove pattern	Molaires mandibulaires	X: en X; +: en croix; Y : en Y		Turner et Scott, 1997, p 49-51, fig. 2.28
Hypoconulide	Molaires mandibulaires	0: absent; 1-5: diverses expressions	1	Turner et Scott, 1997, p 48-49, fig. 2.27
Entoconulide	Molaires mandibulaires	0: absent; 1-5: diverses expressions		Turner et Scott, 1997, p 51-52, fig. 2.29
Métaconulide	Molaires mandibulaires	0: absent; 1A: postmétaconulide; 1-4 : diverses expressions	1	Turner et Scott, 1997, p 52- 53, fig. 2.30

Annexe 5 : fiche d'enregistrement des variations anatomiques dentaires.

FICHE N°	FICHE N°			IND	
Dent	**Caractère**	**Codage**	**Prst**	**D**	**G**
I1 sup	Incisive en pelle (shoveling)	0-6	2		
I1 sup	Incisive en double pelle (double shoveling)	0-5	3		
I2 sup	Iincisive en pelle	0-5	2		
I2 sup	Incisive double pelle	0-5	3		
C sup	Canine en pelle	0-5	2		
C sup	Canine en double pelle	0-5	3		
P1 sup	Tubercule marginal accessoire	0, 1a, 1b, 2	1a ou 1 b		
P1 sup	Odontome	0-1	1		
P2 sup	Odontome	0-1	1		
P2 sup	Tubercule marginal accessoire	0, 1a, 1b, 2	1a ou 1 b		
M1 sup	Métaconule (C5)	0-5	1		
M1 sup	Hypocone	0-5	1		
M1 sup	Extension de l'émail interradiculaire	0-3	1		
M1 sup	Tubercule de Carabelli	0-7	1		
M2 sup	Métaconule (C5)	0-5	1		
M2 sup	Hypocone	0-5	1		
M2 sup	Extension de l'émail interradiculaire	0-3	1		
M2 sup	Tubercule de Carabelli	0-7	1		
I1 inf	Incisive en pelle (shoveling)	0-6	2		
I2 inf	Incisive en pelle (shoveling)	0-6	2		
C inf	Canine en pelle	0-6	2		
P1 inf	Odontome	0-1	1		
P1 inf	Cuspide linguale multiple	A, 0-9	1		
P2 inf	Odontome	0-1	1		
P2 inf	Cuspide linguale multiple	A, 0-9	1		
M1 inf	métaconulide	0-4	1		
M1 inf	hypoconulide	0-5	1		
M1 inf	entoconulide	0-5	1		
M1 inf	Extension de l'émail interradiculaire	0-3	1		
M2 inf	métaconulide	0-4	1		
M2 inf	hypoconulide	0-5	1		
M2 inf	entoconulide	0-5	1		
M2 inf	Extension de l'émail interradiculaire	0-3	1		

Annexe 6 : méthode de codage des variations anatomiques crâniennes.

Caractère	Codage	Seuil de présence	Référence	Illustration
Foramen infra-orbitaire accessoire (FIOA)	0: absent; 1 : présent	1	Berry et Berry, 1967	Fig. 6
Foramen infra-orbitaire dédoublé (FIOD)	0: absent; 1: trace ; 2: faible (léger pont); 3: marqué (deux orifices); 4: extrême (deux orifices et deux canaux séparés)	1	Hauser et de Stefano, 1989	pl. X
Nombre de foramens infra-orbitaires	Nombre	-	Hauser et de Stefano, 1989	-
Tubercule marginal zygomaxillaire (localisation)	A: suturaire; B: maxillaire; C: zygomatique	-	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XI
Tubercule marginal zygomaxillaire (développement)	0: absent; 1: faible (<2mm); 2: modéré (2-4mm); 3: marqué (>4mm)	1	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XI
Tubercule marginal zygomatique	0: absent; 1: faible (<4mm); 2: modéré (4-7mm); 3: marqué (>7mm)	1	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXII; fig 36
Os japonicum	0: absent; 1: division partielle; 2: division totale et simple; 3: division totale et multiple	1	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXI; fig 34
Suture incisive	0: absente; 1: partielle; 2: totale	1	Proposition personnelle	-
Suture palatine transverse (SPT)	0: absente; a-i: diverses expressions de la SPT	-	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXV, XXVI, fig 30
Foramen mentionner accessoire	0: absent; 1: présent	1	Corrucini, 1974	
Foramen mentionner dédoublé (division)	0: absent; a: faible; b: modéré; c: marqué	a	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXIII
Foramen mentonnier (nombre)	Nombre	-	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXIII
Pont mylo-hyoidien (localisation)	A: supérieur; B : médian; C : inférieur	-	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXIII e, f; fig 37
Pont mylo-hyoidien (expression)	0: absent; a: incomplet; b: complet et partiel; c: complet et total	a	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXIII e,f; fig 37
Condyle mandibulaire bipartite	0: absent; 1: présent	1		
Foramen de Huschke	0: absent; 1: foramen; 2: déhisence plus large	1	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXII
Epine et puits Géni	0: absent; a-h : diverses expressions	a	Hauser et de Stefano, 1989	pl. XXXIII a, d; fig. 38
Foramen de Serres	0: absent; 1: présent	1	Hauser et de Stefano, 1989	Fig. 39
Foramen molaire	0: absent; 1: présent	1	Hauser et de Stefano, 1989	Fig. 39
Foramen rétromolaire	0: absent; 1: présent	1	Hauser et de Stefano, 1989	Fig. 39
Canal de Robinson	0: absent; 1: présent	1	Hauser et de Stefano, 1989	Fig. 39
Insertion du Masseter	0: surface lisse; 1: reliefs légers; 2: reliefs marqués; 3: reliefs très marqués	1	Proposition personnelle	-

Annexe 7 : fiche d'enregistrement des variations anatomiques crâniennes.

FICHE N°			IND	
Caractères	**codage**	**seuil prst**	**D**	**G**
Foramen Infraorbitaire accessoire	0/1	1		
Foramen infraorbitaire dédoublé	0-4	1		
Nb de FIO				
Tubercule marginal zygomatique (présence)	0/1	1		
Tubercule marginal zygomatique (localisation)	a-b-c			
Tubercule marginal zygomatique (développement)	0-4			
Tubercule marginal	0-3	1		
Os japonicum	0-3	1		
Suture incisive	0-2	1		
Suture palatine transverse				
Os médian palatin	0/1	1		
Foramen mentonnier accessoire	0/1	1		
Foramen mentionner dédoublé (nb foramens)	a-d	b		
Foramen mentionner dédoublé (degré division)	a-c			
Pont mylohyoidien (localisation)	a-c			
Pont mylohyoidien (expression)	0-3	2		
Condyle mandibulaire bipartite	0/1	1		
Foramen de Huschke	0-2	1		

Annexe 8 : fiche d'enregistrement des mesures crânio-faciales et des mesures occlusales.

FICHE N°		IND	
Type de mesure	**mesure**	**D**	**G**
Mesures anthropo	Longueur de la face M40		
	Largeur bizygomatique M45		
	Largeur bizygomaxillaire M46		
	Hauteur supérieur de la face M48		
	Longueur du palais M62		
	Largeur du palais M63		
	Epaisseur de la syphyse en projection		
	Longueur de la mandibule M68.1		
	Largeur bicondylienne M65		
	Largeur bigoniaque		
	Hauteur de la symphyse M69		
	Hauteur de la branche montante M70a		
	Angle goniaque M79		
	Hauteur de la mandibule M1/M2		
	Hauteur de la mandibule P1/P2		
Mesures dentaires	Overbite		
	Overjet		
	AB maxillaire		
	AC maxillaire		
	BC maxillaire		
	AB mandibulaire		
	AC mandibulaire		
	BC mandibulaire		
	Corde Incisivo-canine maxillaire		
	Corde Incisivo-canine mandibulaire		
	Corde incisivo-molaire (M1) maxillaire		
	Corde incisivo-molaire (M1) mandibulaire		
	Profondeur de la courbe de Spee		

Annexe 9 : Tableau récapitulatif des modes d'expression et abréviations des variables dans les diverses analyses statistiques.

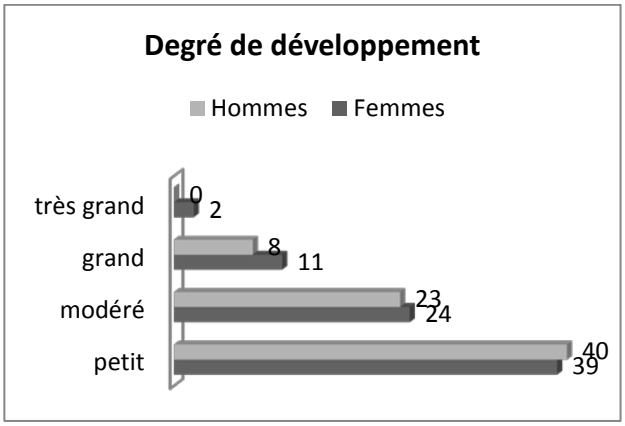
Paramètre	Abréviation dans les analyses	Signification	Unité
Présence des exostoses	Pres_TP	Présence de l'EP	Présence/absence
	Pres_TM	Présence de l'ELMd	
	Pres_TMx	Présence de l'ELMx	
	Pres_EVMx	Présence de l'EVMx	
	Pres_EVMd	Présence de l'EVMd	
Mesures des exostoses	LTP	Longueur de l'EP	Millimètres
	Larg_TP	Largeur de l'EP	
	HTP	Hauteur de l'EP	
	LTM	Longueur de l'ELMd	
	Larg_TM	Largeur de l'ELMd	
	HTM	Hauteur de l'ELMd	
	LTMx	Longueur de l'ELMx	
	Larg_TMx	Largeur de l'ELMx	
	HTMx	Hauteur de l'ELMx	
	LEVMx	Longueur de l'EVMx	
	Larg_EVMx	Largeur de l'EVMx	
	HEVMx	Hauteur de l'EVMx	
	LEVMxd	Longueur de l'EVMd	
	Larg_EVMd	Largeur de l'EVMd	
	HEVMd	Hauteur de l'EVMd	
Variations Anatomiques crâniennes	FIOA	Présence du Foramen infra-orbitaire accessoire	Présence/absence
	FIOD	Présence du Foramen infra-orbitaire dédoublé	Présence/absence
	TMZMx	Présence du tubercule marginal zygomaxillaire	Présence/absence
	TMZ	Présence du tubercule marginal du zygomatique	Présence/absence
	OJ	Présence de l'os japonicum	Présence/absence
	SutInc	Présence de la suture incisive	Présence/absence
	SPT	Variations de la suture palatine transverse	Ordinal
	OMP	Présence de l'os médio-palatin	Présence/absence
	FMA	Présence du foramen mandibulaire accessoire	Présence/absence
	PMH	Présence du pont mylo-hyoidien	Présence/absence
	CMB	Présence du condyle mandibulaire bipartite	Présence/absence
	Huschke	Présence du foramen de Huschke	Présence/absence
	Geni	Variation des épines Géni	Ordinal
	Serres	Présence du foramen de Serres	Présence/absence
	FMol	Présence du foramen molaire	Présence/absence
	FretroM	Présence du phénomène rétromolaire	Présence/absence
	FRobinson	Présence du foramen de Robinson	Présence/absence
	Mass	Variation d'insertion du Masséter	Ordinal
	V1	Incisive centrale maxillaire en pelle	Présence/absence
	V2	Incisive latérale maxillaire en pelle	Présence/absence
	V3	Canine maxillaire en pelle	Présence/absence
	V4	Incisive centrale maxillaire en double pelle	Présence/absence
	V5	Incisive latérale maxillaire en double pelle	Présence/absence
	V6	Canine maxillaire en double pelle	Présence/absence
	V7	Tuberculum dentale incisive centrale maxillaire	Présence/absence
	V8	Tuberculum dentale incisive latérale maxillaire	Présence/absence
	V9	Tuberculum dentale canine maxillaire	Présence/absence
	V10	Tubercule marginal accessoire de la première prémolaire maxillaire	Présence/absence

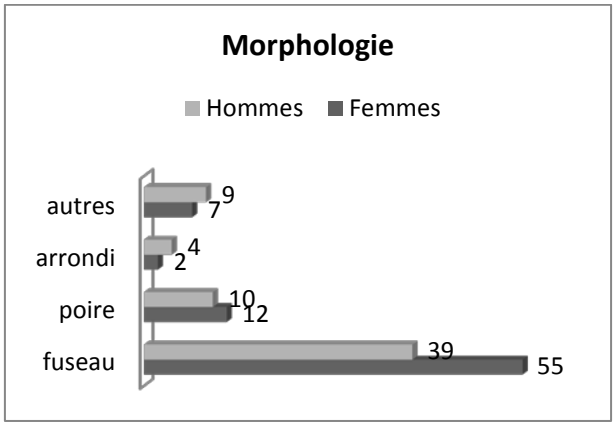
Variations anatomiques dentaires	V11	Tubercule marginal accessoire de la deuxième prémolaire maxillaire	Présence/absence
	V12	Odontome de la première prémolaire maxillaire	Présence/absence
	V13	Odontome de la deuxième prémolaire maxillaire	Présence/absence
	V14	C5 première molaire maxillaire	Présence/absence
	V15	C5 deuxième molaire maxillaire	
	V16	C4 première molaire maxillaire	Présence/absence
	V17	C4 deuxième molaire maxillaire	Présence/absence
	V18	Extension émail première molaire maxillaire	Présence/absence
	V19	Extension émail deuxième molaire maxillaire	Présence/absence
	V20	Tubercule de Carabelli première molaire maxillaire	Présence/absence
	V21	Tubercule de Carabelli deuxième molaire maxillaire	Présence/absence
	V22	Parastyle première molaire maxillaire	Présence/absence
	V23	Parastyle deuxième molaire maxillaire	Présence/absence
	V24	Incisive centrale mandibulaire en pelle	Présence/absence
	V25	Incisive latérale mandibulaire en pelle	Présence/absence
	V26	Canine mandibulaire en pelle	Présence/absence
	V27	Tuberculum dentale incisive centrale mandibulaire	Présence/absence
	V28	Tuberculum dentale incisive latérale mandibulaire	Présence/absence Présence/absence
	V29	Tuberculum dentale canine mandibulaire	Présence/absence
	V30	Odontome première prémolaire mandibulaire	Présence/absence
	V31	Odontome deuxième prémolaire mandibulaire	Présence/absence
	V32	Cuspide linguale multiple première prémolaire mandibulaire	Ordinal
	V33	Cuspide linguale multiple deuxième prémolaire mandibulaire	Ordinal
	V34	C6 première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V35	C6 deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	V36	C5 première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V37	C5 deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	V38	C7 première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V39	C7 deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	V40	Fovea antérieure première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V41	Fovea antérieure deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	V42	Protostylide première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V43	Protostylide deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	V44	Extension d'émail première molaire mandibulaire	Présence/absence
	V45	Extension d'émail deuxième molaire mandibulaire	Présence/absence
	NbA	Nombre de dents absentes	Nombre de dents
	NbC	Nombre de dents cariées	Nombre de dents
	NbO	Nombre de dents obturées	Nombre de dents
	NbSi0/Si0	Absence de carie	Nombre de dents
	NbSi1	Nombre de dents ayantune carie de site 1	Nombre de dents
	NbSi2	Nombre de dents ayantune carie de site 2	Nombre de dents
	NbSi3	Nombre de dents ayantune carie de site 3	Nombre de dents
	NbSta0	Absence de carie	Nombre de dents
	NbSta1	Nombre de dents ayant une carie de stade 1	Nombre de dents
	NbSta2	Nombre de dents ayant une carie de stade 2	Nombre de dents

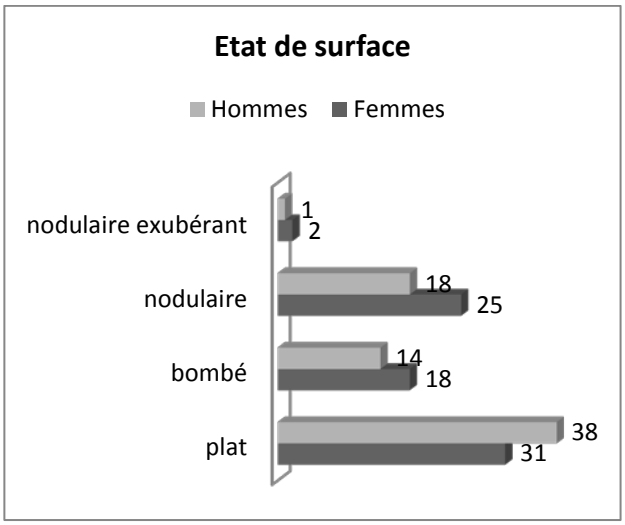
Etat de santé orale	NbSta3	Nombre de dents ayant une carie de stade 3	Nombre de dents
	NbSta4	Nombre de dents ayant une carie de stade 4	Nombre de dents
	NbPDAM	Nombre de dents perdues ante mortem	Nombre de dents
	NbRAdeg1	Nombre de dents ayant une résorption alvéolaire faible	Nombre de dents
	NbRAdeg2	Nombre de dents ayant une résorption alvéolaire modérée	Nombre de dents
	NbRAdeg3	Nombre de dents ayant une résorption alvéolaire forte	Nombre de dents
	NbRAdir1	Nombre de dents ayant une résorption alvéolaire horizontale	Nombre de dents
	NbRAdir2	Nombre de dents ayant une résorption alvéolaire oblique	Nombre de dents
	Furc0	Absence de furcation	Nombre de dents
	Furc1	Furcation débutante	Nombre de dents
	Furc2	Furcation modérée	Nombre de dents
	Furc3	Furcation sévère	Nombre de dents
	UF1	Usure de forme 1	Nombre de dents
	UF2	Usure de forme 2	Nombre de dents
	UF3	Usure de forme 3	Nombre de dents
	UF4	Usure de forme 4	Nombre de dents
	UF5	Usure de forme 5	Nombre de dents
	UF6	Usure de forme 6	Nombre de dents
	Udir1	Usure de direction 1	Nombre de dents
	Udir2	Usure de direction 2	Nombre de dents
	Udir3	Usure de direction 3	Nombre de dents
	Udir4	Usure de direction 4	Nombre de dents
	Udir5	Usure de direction 5	Nombre de dents
	Udir6	Usure de direction 6	Nombre de dents
	Udir7	Usure de direction 7	Nombre de dents
	Udir8	Usure de direction 8	Nombre de dents
	Udeg1	Usure de degré 1	Nombre de dents
	Udeg2	Usure de degré 2	Nombre de dents
	Udeg3	Usure de degré 3	Nombre de dents
	Udeg4	Usure de degré 4	Nombre de dents
	Udeg5	Usure de degré 5	Nombre de dents
	Udeg6	Usure de degré 6	Nombre de dents
	Udeg7	Usure de degré 7	Nombre de dents
	Udeg8	Usure de degré 8	Nombre de dents
Données ordinales de l'occlusion	NbMalp	Nombre de dents malpositionnées	Nombre de dents
	NbACPL	Nombre de dents en articulé croisé postérieur lingual	Nombre de dents
	NbACPV	Nombre de dents en articulé croisé postérieur vestibulaire	Nombre de dents
	Nb APN	Nombre de dents en articulé postérieur normal	Nombre de dents
	NbACA	Nombre de dents en articulé croisé antérieur	Nombre de dents
	NbAIA	Nombre de dents en articulé inversé antérieur	Nombre de dents
	Nb AAN	Nombre de dents en articulé antérieur normal	Nombre de dents
	NbBABI	Nombre de dents en bout-à-bout incisif	Nombre de dents
Métrique occlusale	OB	Overbite	
	OJ	Overjet	
	Prof_arc_max	Profondeur d'arcade maxillaire	
	Prof_arc_md	Profondeur d'arcade mandibulaire	
	CdICMx	Corde incisivo-canine maxillaire	
	CdICMd	Corde incisivo-canine mandibulaire	
	CdIM1Mx	Corde incisivo-molaire maxillaire	
	CdIM1Md	Corde incisivo-molaire mandibulaire	
	Spee	Profondeur de la courbe de Spee	

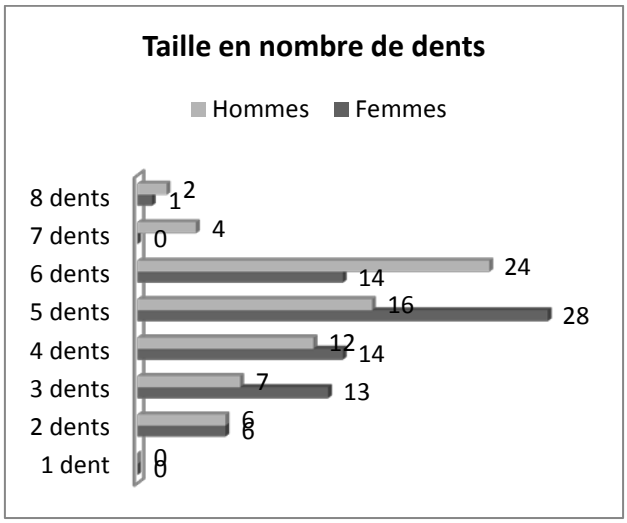
			Millimètres
Mesures anthropologiques	M40	Longueur de la face	Millimètres
	M45	Largeur bizygomatique	
	M46	Largeur bizygomaxillaire	
	M65	Largeur bicondylienne	
	biGo	Largeur bigoniaque	
	M48	Hauteur supérieur de la face	
	Hnez	Hauteur du nez	
	M62	Longueur du palais M62	
	M63	Largeur du palais M63	
	largBM	Largeur de la branche montante	
	Hsymph	Hauteur de la symphyse	
	Ep_symph	Epaisseur de la symphyse en projection	
	HM1_M2	Hauteur de la mandibule M1/M2	
	HP1_P2	Hauteur de la mandibule P1/P2	
	M70a1	Hauteur de la branche montante	
	M68.1.1	Longueur de la mandibule	
	M79	Angle goniaque	Degrés
	Taille 2	Taille individuelle avec tailles estimées	Centimètres
	Taille 3	Taille individuelle sans tailles estimées	
Cooccurrence	Cooc	Présence conjointe d'au moins deux EOF	Présence/absence
	NbEOF asso	Cooccurrence d'exostoses exprimée en nombre d'exostoses associées	Numérique

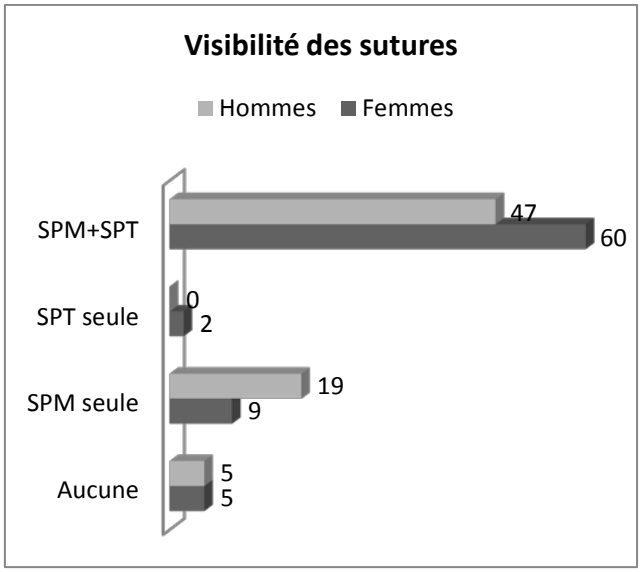
Annexe 10 : fréquences de chaque paramètre d'expression de l'exostose palatine selon le sexe.



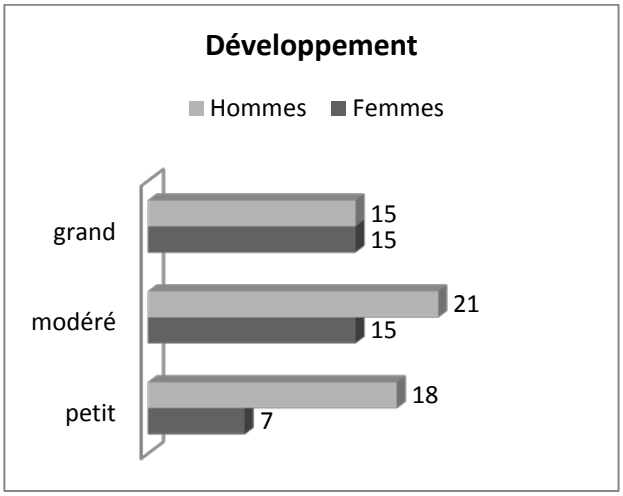


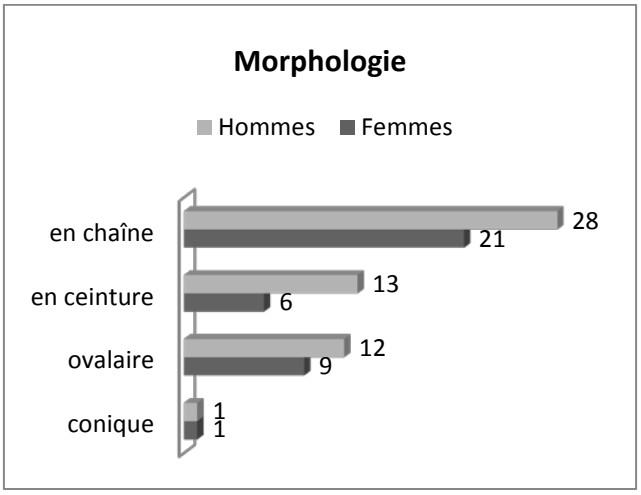


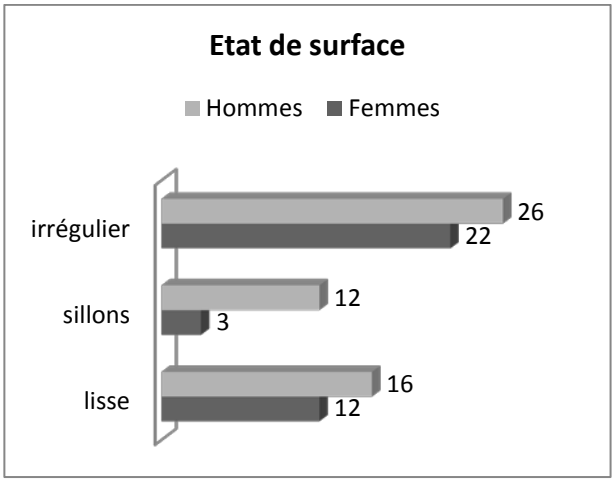


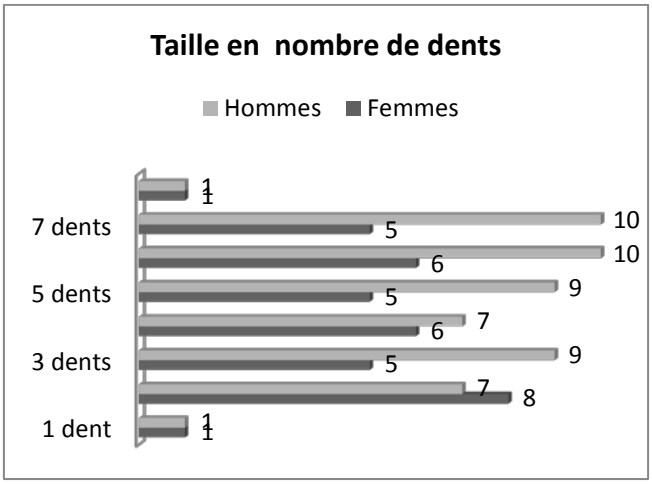


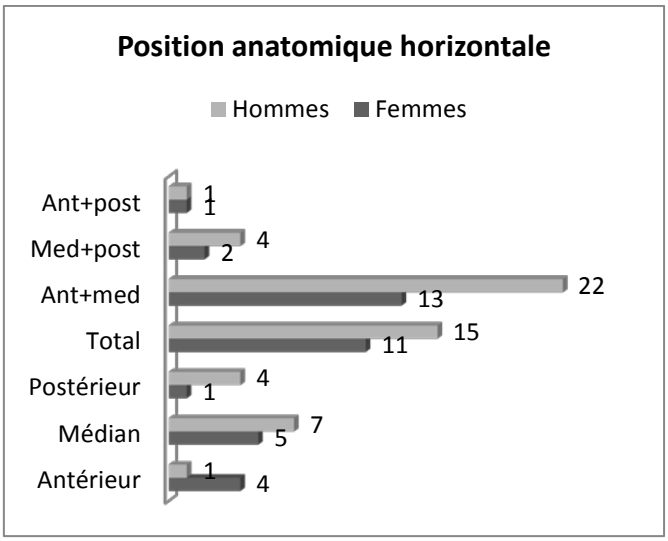
Annexe 11 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses linguales mandibulaires.



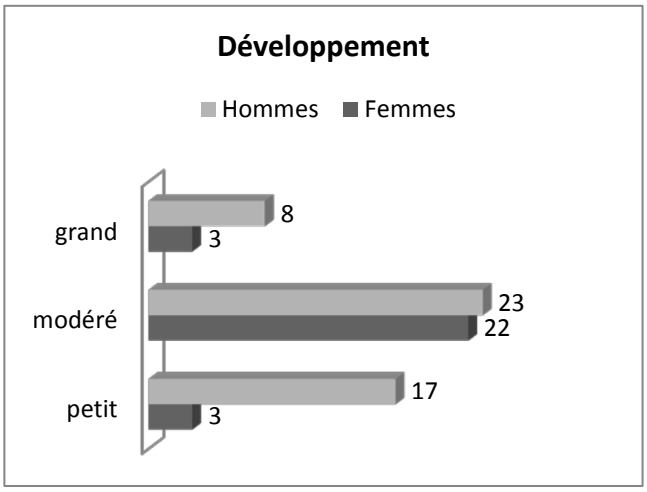


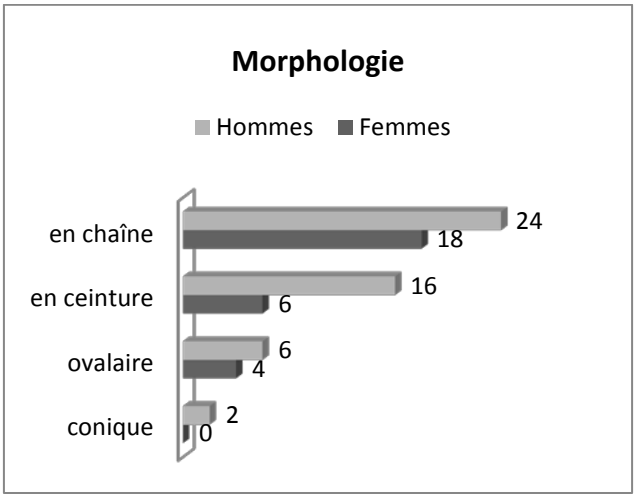


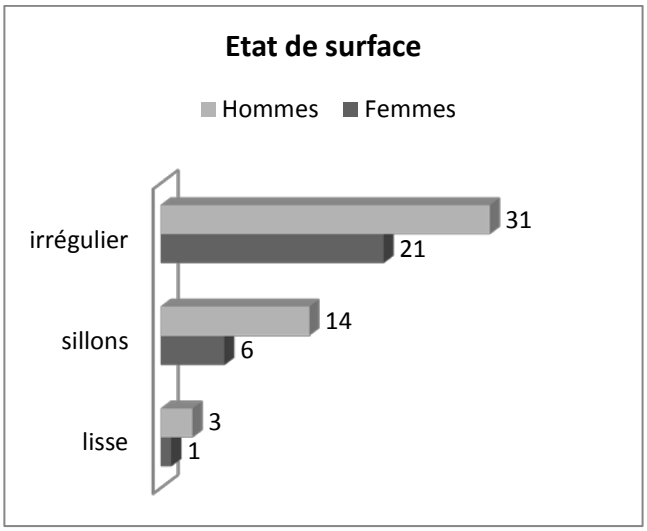


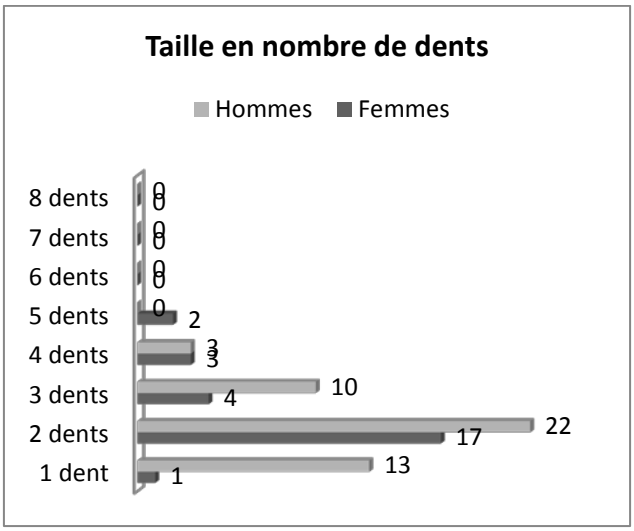


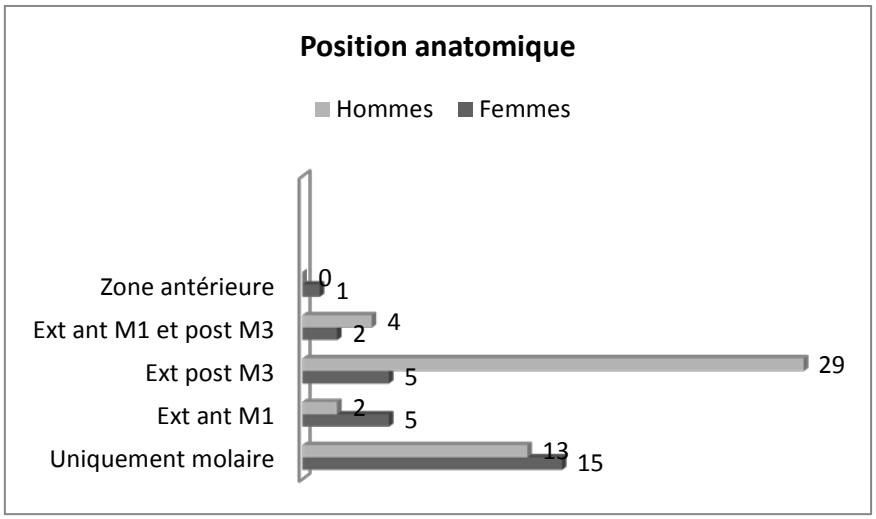
Annexe 12 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses linguales maxillaires.



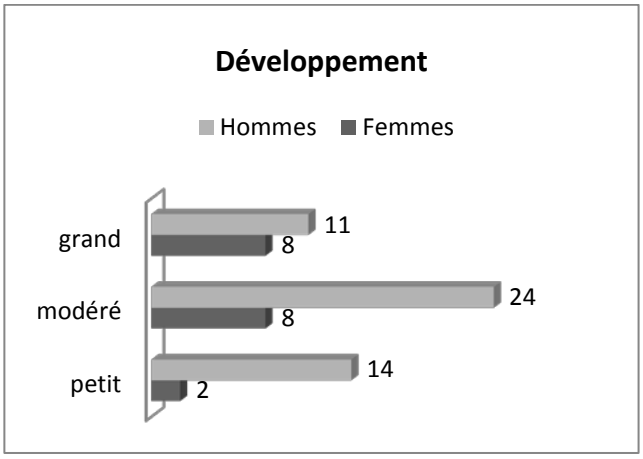


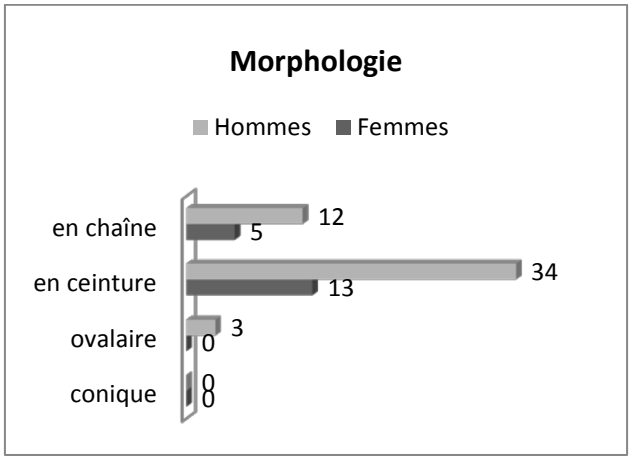


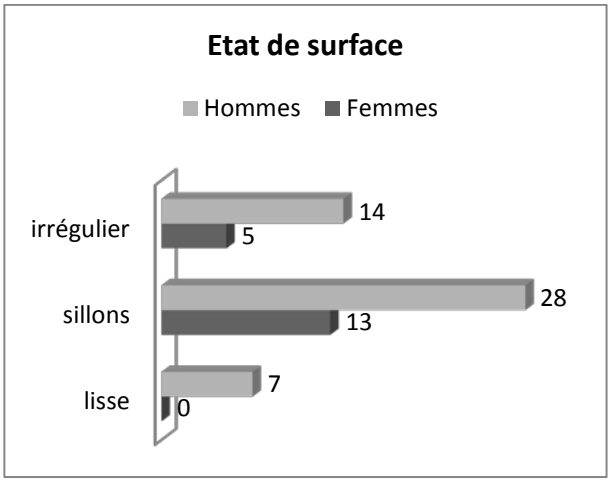


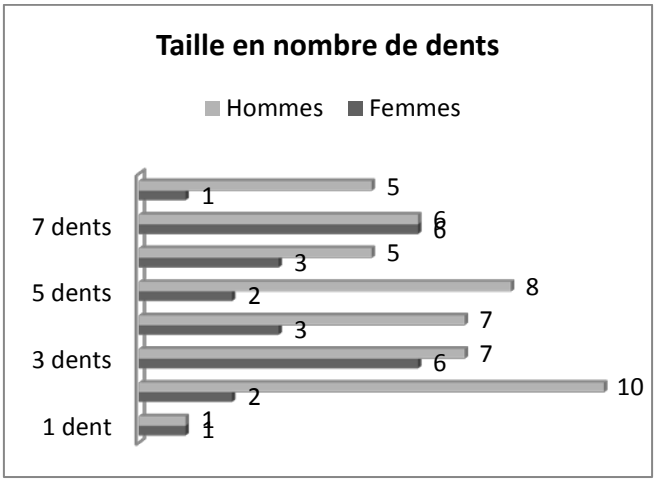


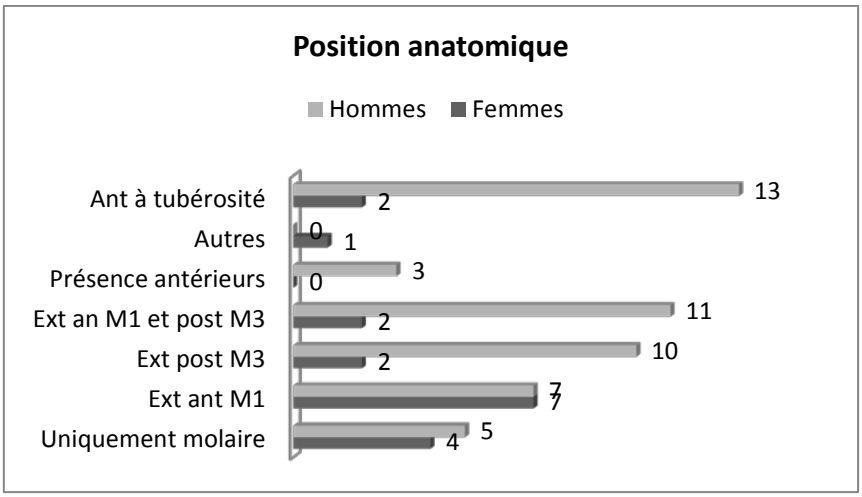
Annexe 13 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses vestibulaires maxillaires.



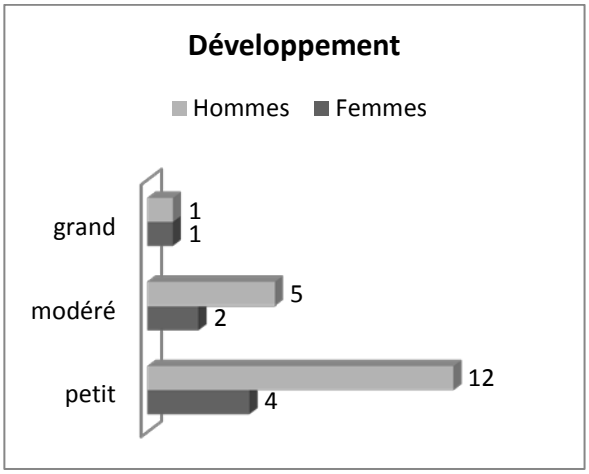


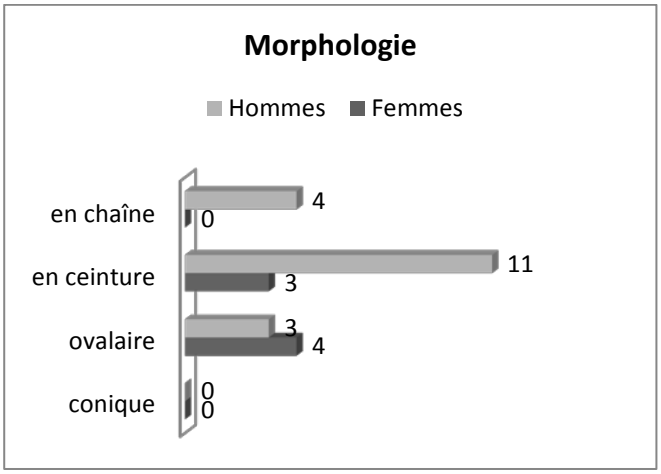


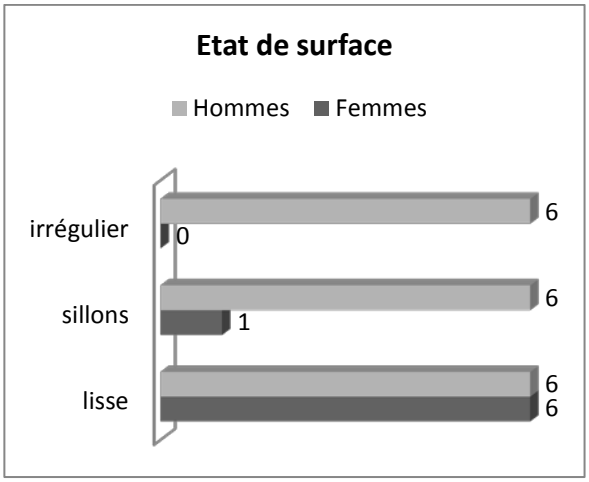


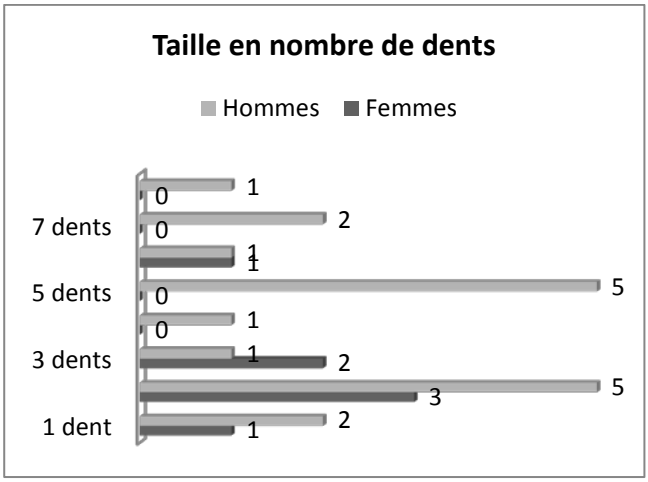


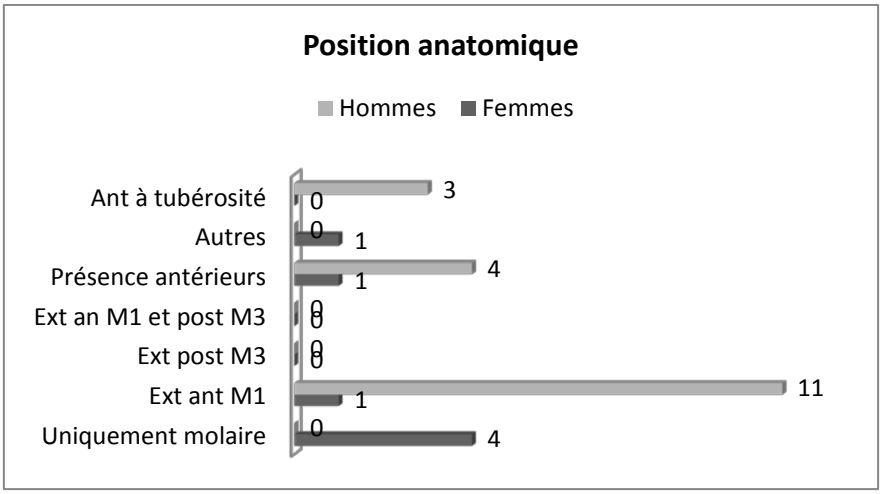
Annexe 14 : fréquences des différents paramètres d'expression des exostoses vestibulaires mandibulaires.



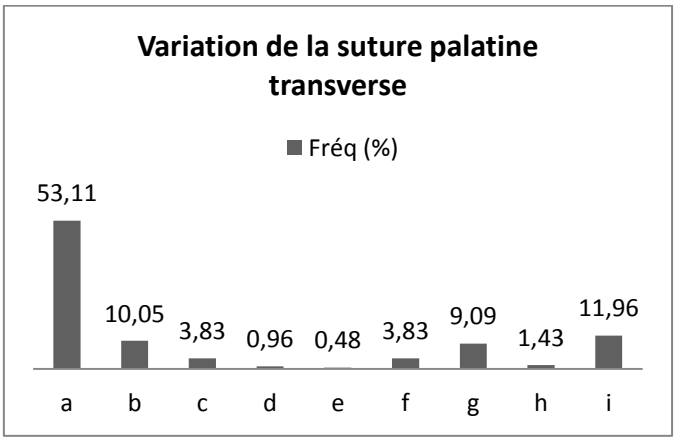


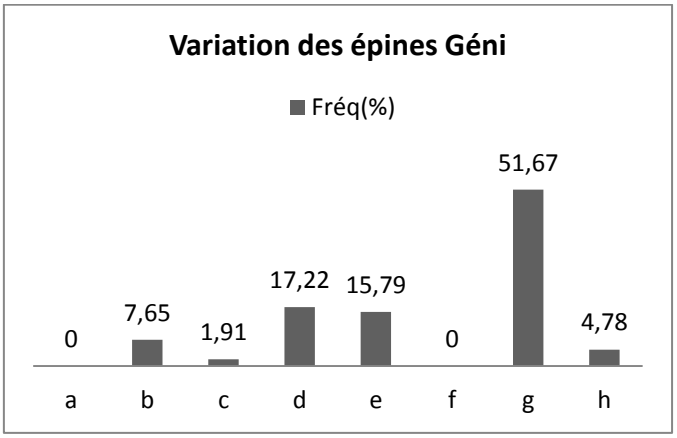


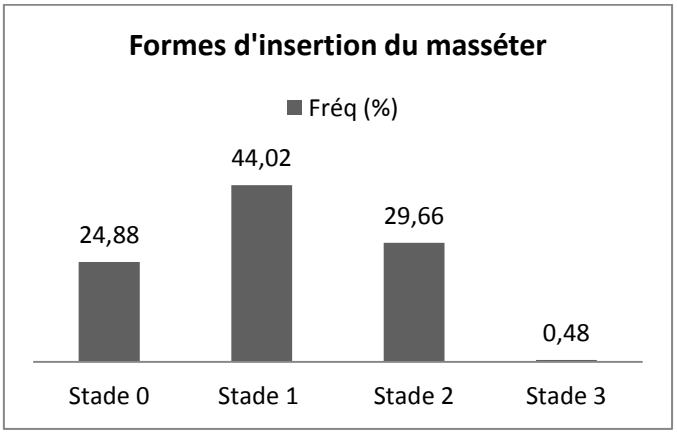




Annexe 15 : Variations d'expression de la suture palatine transverse, des épines Géni et de l'insertion du masséter dans l'échantillon.







Annexe 16 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie carieuse et sexe (test de Student). Noter l'absence de dimorphisme sexuel, à l'exception du stade 4 (carie très profonde), préférentiellement observé chez les hommes. Les moyennes sont exprimées en nombre de dents.

Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne femmes	Moyenne hommes
Nombre de dents cariées	Non	0.2778	2.407	2.99
Nombre de dents absentes	Non	0.9236	16.08	15.94
Nombre de dents obturées	Non	0.4139	1.48	1.13
Indice CAO	Non	0.934	19.97	20.07
Site 0	Non	0.7482	8.98	8.58
Site1	Non	0.7626	0.30	0.26
Site 2	Non	0.8139	0.50	0.55
Site 3	Non	0.2156	1.61	2.19
Stade 0	Non	0.784	8.94	8.60
Stade1	Non	0.9778	0.22	0.22
Stade 2	Non	0.9276	1.07	1.09
Stade3	Non	0.43	0.64	0.78
Stade 4	**Oui**	**0.02***	**0.48**	**0.94**
PDAM	Non	0.9226	14.82	14.77

Annexe 17: relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie carieuse et âge (test de corrélation de Pearson). Noter que la majorité de ces paramètres sont très significativement liés à l'âge, à l'exction des sites 3 (caries cervicales), stade 2 (caries modérément profondes) et stade 4 (caries très profondes).

Paramètre	Lien à l'âge	Valeur de p
Nombre de dents cariées	Oui	0.0226*
Nombre de dents absentes	Oui	$2.2*10^{-16****}$
Nombre de dents obturées	Oui	0.00137***
Indice CAO	Oui	$8.55*10^{-13****}$
Site 0	Oui	$5.41*10^{-14****}$
Site1	Oui	$1*10^{-6****}$
Site 2	Oui	0.0305*
Site 3	**Non**	**0.248***
Stade 0	Oui	$6.08*10^{-16****}$
Stade1	Oui	$7.84*10^{-5****}$
Stade 2	**Non**	**0.0953**
Stade3	Oui	0.0055**
Stade 4	**Non**	**0.253**
PDAM	Oui	$<2*10^{-16****}$

Annexe 18 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie parodontale et sexe (test de Student). Noter qu'aucun de ces paramètres n'est lié au sexe. Les moyennes sont exprimées en nombre de dents.

Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne femmes	Moyenne hommes
RA deg 0	Non	0.2717	0.554	0.11
RA deg 1	Non	0.6092	4.68	4.18
RA deg 2	Non	0.522	3.44	3.83
RA deg 3	Non	0.1294	3.67	3.49
RA dir 0	Non	0.57	0.36	0.10
RA dir 1	Non	0.8041	8.76	9.06
RA dir 2	Non	0.7553	2.33	2.45
Furc 0	Non	0.9194	1.25	1.28
Furc 1	Non	0.7556	0.72	0.67
Furc 2	Non	0.9215	0.37	0.35

Furc 3	Non	0.2214	0.34	0.50

Annexe 19 : relation entre chaque paramètre d'évaluation de la maladie parodontale et âge (corrélation de Pearson). Tous ces paramètres sont significativement liés à l'âge hormis la résorption alvéolaire et les furcations sévères. (N.B. : RA signifie résorption alvéolaire).

Paramètre	Lien à l'âge ?	Valeur de p	Valeur de r
RA débutante	Oui	$5.35*10^{-15}$	-0.51
RA modérée	Oui	0.0002556	-0.25
RA sévère	Non	0.16	-0.097
RA horizontale	Oui	$<2*10^{-16}$	-0.54
RA oblique	Oui	0.0001062	-0.26
Furcation absente	Oui	$<2*10^{-16}$	-0.54
Furcation débutante	Oui	$1.18*10^{-5}$	-0.29
Furcation modérée	Oui	0.02382	-0.16
Furcation sévère	Non	0.8643	-0.011

Annexe 20 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et sexe (test de Student). Très peu de dimensions de l'usure sont significativement liées au sexe. Les moyennes sont exprimées en nombre de dents.

Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne femmes	Moyenne hommes
Direction d'usure naturelle	Non	0.326	5.03	4.11
Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	Non	0.4379	0.93	1.13
Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	Non	0.3018	0.57	0.79
Direction d'usure oblique mésio-distale	Non	0.626	1.96	1.4
Direction d'usure oblique disto-mésiale	Non	0.783	0.26	0.29
Direction d'usure horizontale	Presque	0.064	2.54	3.6
Direction d'usure arrondie vestibulo-linguale	Non	0.4231	0.0097	0.028
Direction d'usure arrondie mésio-distale	Non	0.3196	0	0.0094
Forme d'usure naturelle	Presque	0.0977	6.37	4.72
Forme d'usure plane	Presque	0.06052	3.01	4.23
Forme d'usure semi-concave	Oui	0.0063	0.69	1.34
Forme d'usure concave	Non	0.2461	0.48	0.75
Forme d'usure en ecncoche	Non	0.671	0.34	0.29
Forme d'usure arrondie	Non	0.2622	0.097	0.038
Degré d'usure 1	Presque	0.05982	2.91	1.67
Degré d'usure 2	Presque	0.088	2.63	1.85
Degré d'usure 3	Non	0.3184	3.058	3.63
Degré d'usure 4	Presque	0.07339	1.21	1.78
Degré d'usure 5	Oui	0.00528	0.36	0.83
Degré d'usure 6	Oui	0.0034	0.26	0.60
Degré d'usure 7	Non	0.1083	0.39	0.73
Degré d'usure 8	Non	0.3163	0.087	0.17

Annexe 21 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et l'âge, exprimé par classes d'âge décennales (AOV de Fisher).

Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p
Direction d'usure naturelle	Oui	$<2*10^{-16}$
Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	Oui	0.0188
Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	Oui	0.00132
Direction d'usure oblique mésio-distale	Non	0.124
Direction d'usure oblique disto-mésiale	Non	0.343
Direction d'usure horizontale	Oui	0.0051
Direction d'usure arrondie vestibulo-linguale	Non	0.686
Direction d'usure arrondie mésio-distale	Non	0.606
Forme d'usure naturelle	Oui	$<2*10^{-16}$
Forme d'usure plane	Oui	0.0338
Forme d'usure semi-concave	Non	0.12
Forme d'usure concave	Non	0.304
Forme d'usure en ecncoche	Oui	0.025
Forme d'usure arrondie	Non	0.661
Degré d'usure 1	Oui	$<2*10^{-16}$
Degré d'usure 2	Oui	$2.72*10^{-8}$
Degré d'usure 3	Oui	$2.27*10^{-7}$
Degré d'usure 4	Non	0.438
Degré d'usure 5	Non	0.785
Degré d'usure 6	Non	0.521
Degré d'usure 7	Non	0.237
Degré d'usure 8	Non	0.979

Annexe 22 : relation entre les différentes dimensions de l'usure et l'âge (corrélation de Spearman).

Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p	Valeur de rho
Direction d'usure naturelle	Oui	$<2*10^{-16}$	-0.58
Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	Oui	0.004164	-0.20
Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	Oui	0.006501	-0.19
Direction d'usure oblique mésio-distale	Oui	0.01777	-0.16
Direction d'usure oblique disto-mésiale	Non	0.1584	-0.097
Direction d'usure horizontale	Oui	$7.867*10^{-7}$	-0.33
Direction d'usure arrondie vestibulo-linguale	Non	0.9553	0.0038
Direction d'usure arrondie mésio-distale	Non	0.8688	-0.011
Forme d'usure naturelle	Oui	$<2*10^{-16}$	-0.61
Forme d'usure plane	Oui	0.0002497	-0.25
Forme d'usure semi-concave	Oui	0.02784	-0.15
Forme d'usure concave	Non	0.3959	-0.059
Forme d'usure en ecncoche	Oui	0.099	-0.19
Forme d'usure arrondie	Non	0.661	0.11
Degré d'usure 1	Oui	$<2*10^{-16}$	-0.53
Degré d'usure 2	Oui	$1.47*10^{-13}$	-0.48
Degré d'usure 3	Oui	$1.26*10^{-11}$	-0.45
Degré d'usure 4	Oui	0.01053	-0.18
Degré d'usure 5	Non	0.3191	-0.0692
Degré d'usure 6	Non	0.2555	-0.079
Degré d'usure 7	Non	0.5277	-0.044
Degré d'usure 8	Non	0.8591	0.012

Annexe 23: relation entre les paramètres d'évaluation de santé orale et présence des exostoses oro-faciales (test de Fisher).

Type d'exostose	Famille de paramètre	Paramètre étudié	Valeur de p
Exostose palatine	Maladie carieuse	Site 0	0,01274
		Stade 0	0,01544
		Site 2	0,01986
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,009199
		PDAM	0,007152
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,054
	Atteinte parodontale	RA faible (degré 1)	0,0002775
		RA horizontale	0,01287
		Furcation absente	$2,033*10^{-5}$
		Furcation sévère (3)	0,02375
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,02178
		Direction d'usure naturelle	0,02348
		Usure d'intensité 1	0,02348
		Usure d'intensité 2	0,005092
Exostose linguale mandibulaire	Maladie carieuse	Site 0	$2,292*10^{-6}$
		Stade 0	$2,202*10^{-6}$
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1,917*10^{-7}$
		PDAM	$1,405*10^{-7}$
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0.0158
	Atteinte parodontale	RA faible (degré 1)	$3,468*10^{-6}$
		RA modérée (degré 2)	0,002128
		RA horizontale	$2,44*10^{-7}$
		RA oblique	0,02037
		Furcation absente	0,0002346
		Furcation faible (1)	0,0503
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,00001901
		Forme d'usure plane	0,002517
		Direction d'usure naturelle	0,02348
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,002629
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	0,006511
		Direction d'usure plane	0,002208
		Usure d'intensité 1	0,0389
		Usure d'intensité 2	0,0008326
		Usure d'intensité 3	$8,331*10^{-5}$
		Usure d'intensité 4	0,02724
Exostose linguale maxillaire	Maladie carieuse	Site 0	$7,835*10^{-5}$
		Stade 0	$9,155*10^{-5}$
	Edentation	Nombre de dents absentes	$4,622*10^{-5}$
		PDAM	$2,762*10^{-5}$
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,016
	Atteinte parodontale	RA faible (degré 1)	0,0002584
		RA horizontale	$4,99*10^{-5}$
		Furcation absente	0,0002501
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,0006959
		Forme d'usure plane	0,0405
		Direction d'usure naturelle	0,01541
		Direction d'usure plane	0,01826
		Usure d'intensité 1	0,0008049
		Usure d'intensité 2	0,004514
		Usure d'intensité 3	0,006143
Exostose vestibulaire maxillaire	Maladie carieuse	Site 0	0,0002183
		Stade 0	0,0019
	Edentation	Nombre de dents absentes	$8,515*10^{-5}$
		PDAM	$4,097*10^{-5}$
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,014
	Atteinte parodontale	RA faible (degré 1)	0,0005164
		RA modérée (degré 2)	0,00925
		RA horizontale	0,0001425
		Furcation absente	0,0004322
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,00777
		Forme d'usure plane	0,002232

	Usure occlusale	Forme d'usure semi-concave	0,01199
		Direction d'usure naturelle	0,008477
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	0,02305
		Direction d'usure plane	0,005035
		Usure d'intensité 1	0,011
		Usure d'intensité 3	0,004937
		Usure d'intensité 5	0,04122
Exostose vestibulaire mandibulaire	**Maladie carieuse**	Site 0	0,0006485
		Stade 0	0,0007837
	Edentation	Nombre de dents absentes	$5{,}848*10^{-5}$
		PDAM	$2{,}003*10^{-5}$
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,0001651
	Atteinte parodontale	RA faible (degré 1)	0,003779
		RA modérée (degré 2)	0,03129
		RA horizontale	0,0001996
		Furcation absente	0,002238
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,004129
		Forme d'usure plane	0,009421
		Direction d'usure oblique mésio-distale	0,01055
		Direction d'usure plane	0,02923
		Usure d'intensité 2	0,01118
		Usure d'intensité 3	0,02132

Annexe 24a à 24e : relation entre les paramètres d'évaluation de santé orale et les mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson).

Annexe 24a : relation entre paramètres d'évaluation de santé orale et mesures de l'exostose palatine (corrélation de Pearson).

Mesure	Famille de paramètres	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	**Maladie carieuse**	Site 0	0,007012**	0,23
		Site 2	0,02534*	0,15
		Stade 0	0,0008388***	0,23
		Stade 3	0,03797*	0,14
		Nombre de dents obturées	0,01438*	0,17
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,0001209***	-0,26
		PDAM	0,000113***	-0,26
	Malpositions	Nombre de dents malpositionnées	0,0004709***	0,24
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0004049***	0,24
		RA modérée	0,003373**	0,20
		RA horizontale	0,0004672***	0,24
		Furcation absente	0,0002936***	0,25
		Furcation sévère	0,02271*	-0,15
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,007334**	0,18
		Forme d'usure plane	0,06529	0,13
		Forme d'usure 3	0,06646	0,13
		Forme d'usure 5	0,04027*	0,14
		Direction d'usure naturelle	0,01246*	0,17
		Direction d'usure 2	0,03461*	0,15
		Direction d'usure horizontale	0,06658	0,13
		Degré d'usure 1	0,05464	0,13
		Degré d'usure 2	0,007339**	0,18
		Degré d'usure 3	0,01121*	0,17
Largeur	**Atteinte carieuse**	Site 0	0,0009509***	0,23
		Stade 0	0,001181**	0,22
		Nombre de dents obturées	0,00001616***	0,26
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,002053**	-0,21
		Nombre PDAM	0,002766**	-0,21
	Malpositions	Nombre de dents malpositionnées	0,002131**	0,21
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0006351***	0,23
		RA horizontale	0,001671**	0,22
		Furcation absente	0,0001092***	0,26
		Furcation sévère	0,0341*	-0,15
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,007949**	0,18
		Direction d'usure naturelle	0,01087*	0,17
		Degré d'usure 1	0,005744**	0,19
		Degré d'usure 3	0,02122*	0,16
Hauteur	**Atteinte carieuse**	Site 0	0,04372*	0,14
		Stade 0	0,04556*	0,14
		Nombre de dents obturées	0,003029**	0,20
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,09302	-0,12
		Nombre PDAM	0,1206	-0,12
	Atteinte parodontale	RA faible	0,00549**	0,19
		Furcation absente	0,05361	0,14
		Furcation modérée	0,08813	-0,12
		Furcation sévère	0,09043	-0,12
	Usure occlusale	Usure de forme naturelle	0,07338	0,12
		Usure de degré 2	0,009207	0,12

Annexe 24b : relation entre paramètres d'évaluation de santé orale et mesures de l'exostose linguale mandibulaire (corrélation de Pearson).

Mesure	Famille de paramètres	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	**Atteinte carieuse**	Nombre de dents cariées	0,04294*	0,14
		Site 0	$1,571*10^{-9}$***	0,40
		Stade 0	$1,559*10^{-9}$***	0,40
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1,825*10^{-9}$***	-0,40
		Nombre PDAM	$1,395*10^{-9}$***	-0,40
	Malposition	Nombre de dents malpositonnées	$5,115*10^{-6}$***	0,31
	Atteinte parodontale	RA faible	$8,237*10^{-12}$***	0,45
		RA modérée	0,0006098*	0,23
		Ra horizontale	$8,335*10^{-12}$***	0,45
		Furcation absente	$5,041*10^{-9}$***	0,40
		Furcation débutante	0,01059	0,17
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle 1	$6,476*10^{-5}$***	0,27
		Forme d'usure plane	0,000227***	0,25
		Forme d'usure semi-concave	$2,62*10^{-6}$***	0,32
		Direction d'usure naturelle	0,001477**	0,22
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,003423**	0,20
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	0,0003585***	0,24
		Direction d'usure oblique mésio-distale	0,0077**	0,18
		Direction d'usure horizontale	$1,557*10^{-6}$***	0,32
		Usure de degré 2	0,0002615***	0,25
		Usure de degré 3	$1,123*10^{-7}$***	0,36
		Usure de degré 4	0,001036**	0,22
		Usure de degré 6	0,01074*	0,18
		Usure de degré 7	0,04851*	0,14
Largeur	**Atteinte carieuse**	Nombre de dents cariées	0,009649**	0,18
		Site 0	$1,232*10^{-6}$***	0,33
		Site 3	0,01524*	0,17
		Stade 0	$1,208*10^{-6}$***	0,33
		Stade 2	0,01566*	0,17
		Stade 3	0,03681*	0,14
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1,799*10^{-7}$***	-0,35
		PDAM	$2,033*10^{-8}$***	-0,35
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,02888*	0,23
	Atteinte parodontale	RA faible	$1,115*10^{-7}$***	0,36
		RA modérée	0,002312**	0,21
		RA horizontale	$2,033*10^{-8}$***	0,37
		RA oblique	0,0288*	0,15
		Furcation absente	$3,827*10^{-5}$***	0,28
		Furcation débutante	0,02578*	0,15
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,0001575***	0,26
		Forme d'usure plane	0,001263**	0,22
		Forme d'usure seli-concave	0,001695**	0,21
		Direction d'usure naturelle	0,001862**	0,21
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,003029**	0,20
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	0,01401*	0,17
		Direction d'usure oblique mésio-distale	0,01194*	0,17
		Direction d'usure horizontale	0,00016667***	0,26
		Usure de degré 1	0,03804*	0,14
		Usure de degré 2	0,0001324***	0,26
		Usure de degré 3	$2,070*10^{-6}$***	0,30
		Usure de degré 6	0,01612*	0,17
		Usure de degré 7	0,0505*	0,13
Hauteur	**Maladie carieuse**	Nombre de dents cariées	0,004201**	0,19
		Site 0	$2,302*10^{-7}$***	0,35
		Site 3	0,005674**	0,19
		Stade 0	$2,435*10^{-7}$***	0,35
		Stade 2	0,007124**	0,18
		Stade 3	0,02122*	0,16
		Nombre de dents obturées	0,03151*	0,15
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1,987*10^{-8}$***	-0,38
		Nombre PDAM	$1,03*10^{-8}$***	-0,38
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,000603***	0,23

	Atteinte parodontale	RA faible	$1,875*10^{-7}$***	0,35
		RA modérée	0,0001303***	0,26
		RA horizontale	$1,027*10^{-7}$***	0,41
		RA oblique	0,02126*	0,16
		Furcation absente	$1,151*10^{-5}$***	0,30
		Furcation débutante	0,01383*	0,17
		Furcation modérée	0,01463*	0,17
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,0003799***	0,24
		Forme d'usure plane	$8,879*10^{-9}$***	0,27
		Forme d'usure encoche	0,02003*	0,16
		Direction d'usure naturelle	0,003046**	0,20
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,001126**	0,22
		Direction d'usure linguo-vestibulaire	0,00458**	0,19
		Direction d'usure oblique mésio-distale	0,00811**	0,18
		Direction d'usure horizontale	$3,205*10^{-6}$***	0,31
		Usure de degré 2	0,0001163***	0,26
		Usure de degré 4	0,01229*	0,17
		Usure de degré 6	0,00171**	0,21
		Usure de degré 7	0,006924**	0,19

Annexe 24c : relation entre paramètres d'évaluation de santé orale et mesures de l'exostose linguale maxillaire (corrélation de Pearson).

Mesure	Famille de paramètres	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	**Maladie carieuse**	Site 0	$5{,}529*10^{-5}$***	0,27
		Site 2	0,02731*	0,15
		Stade 0	$6{,}719*10^{-5}$***	0,27
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1{,}829*10^{-5}$***	-0,29
		PDAM	$2{,}508*10^{-5}$***	-0,28
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,001634**	0,22
	Atteinte parodontale	RA faible	$5{,}022*10^{-5}$***	0,28
		RA modérée	0,0223*	0,16
		RA horizontale	0,0001452***	0,26
		Furcation absente	$6{,}139*10^{-5}$***	0,27
		Furcation débutante	0,007877**	0,18
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,0001167***	0,26
		Forme d'usure en encoche	0,005441**	0,19
		Direction d'usure naturelle	$7{,}762*10^{-5}$***	0,27
		Direction d'usure horizontale	0,01129*	0,17
		Usure de degré 1	$5{,}714*10^{-5}$***	0,27
		Usure de degré 2	0,006753**	0,19
		Usure de degré 3	0,01562*	0,17
Largeur	**Maladie carieuse**	Nombre de dents cariées	0,02745*	0,15
		Site 0	0,0009501***	0,23
		Site 1	0,04724*	0,14
		Stade 0	0,001058**	0,22
	Edentation	Nombre de dents absentes	$7{,}867*10^{-5}$***	-0,27
		PDAM	0,0000106***	-0,26
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,004162**	0,19
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0001882***	0,25
		RA modérée	0,03842*	0,14
		RA horizontale	0,0007311***	0,23
		RA oblique	0,0113*	0,17
		Furcation absente	0,0001139***	0,26
		Furcation débutante	0,05704	0,13
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,001025**	0,22
		Forme d'usure en encoche	0,04954*	0,13
		Direction d'usure naturelle	0,001544**	0,22
		Direction d'usure horizontale	0,02004*	0,16
		Usure de degré 1	0,0006783***	0,23
		Usure de degré 2	0,04637*	0,14
		Usure de degré 3	0,01172*	0,17
Hauteur	**Atteinte carieuse**	Nombre de dents cariées	0,04963*	0,14
		Site 0	0,001776**	0,21
		Site 1	0,04349*	0,14
		Stade 0	0,002142**	0,21
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,0002722***	-0,25
		PDAM	0,0003459***	-0,24
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,007115**	0,18
	Atteinte parodontale	RA faible	0,002042**	021
		RA modérée	0,05723	0,13
		RA horizontale	0,003883**	0,18
		Furcation absente	0,0001019***	0,26
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,0007184***	0,23
		Direction d'usure naturelle	0,0009745***	0,23
		Direction d'usure horizontale	0,0523	0,13
		Usure de degré 1	0,0002661***	0,25
		Usure de degré 2	0,0432*	0,14
		Usure de degré 3	0,03648*	0,14

Annexe 24d : relation entre paramètres d'évaluation de santé orale et mesures de l'exostose vestibulaire maxillaire (corrélation de Pearson).

Mesure	Famille de paramètres	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	**Maladie carieuse**	Nombre de dents cariées	0,02878*	0,15
		Site 0	$6{,}625*10^{-7}$***	0,33
		Stade 0	$5{,}722*10^{-7}$***	0,34
	Edentation	Nombre de dents absentes	$1{,}701*10^{-7}$***	-0,35
		PDAM	$6{,}587*10^{-8}$***	-0,36
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	$7{,}154*10^{-7}$***	0,30
	Atteinte parodontale	RA faible	$7{,}085*10^{-8}$***	0,36
		RA modérée	$6{,}877*10^{-6}$***	0,36
		RA horizontale	$6{,}890*10^{-9}$***	0,39
		Furcation absente	$3{,}641*10^{-7}$***	0,35
		Furcation débutante	0,009443**	0,18
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,000333***	0,25
		Forme d'usure plane	0,0002001***	0,25
		Forme d'usure semi-concave	0,000292***	0,25
		Direction d'usure naturelle	0,001052**	0,22
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,047*	0,14
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	$1{,}556*10^{-7}$***	0,35
		Direction d'usure horizontale	$4{,}814*10^{-5}$***	0,27
		Usure de degré 2	0,0008621***	0,23
		Usure de degré 3	$2{,}670*10^{-8}$***	0,37
		Usure de degré 4	0,005536**	0,19
		Usure de degré 5	0,0040068**	0,20
Largeur	**Maladie carieuse**	Nombre de dents cariées	0,007217**	0,12
		Site 0	$9{,}702*10^{-5}$***	0,27
		Site 1	0,06973	0,12
		Stade 0	$8{,}949*10^{-5}$***	0,27
		Stade 3	0,03514*	0,14
	Edentation	Nombre de dents absentes	$2{,}445*10^{-5}$***	-0,29
		PDAM	$2{,}077*10^{-5}$***	-0,29
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,0007434***	0,23
	Atteinte parodontale	RA faible	$3{,}226*10^{-5}$***	0,28
		RA modérée	0,0002194***	0,25
		RA horizontale	$1{,}02*10^{-5}$***	0,30
		RA oblique	0,05517	0,13
		Furcation absente	$5{,}279*10^{-5}$***	0,27
		Furcation débutante	0,02594*	0,15
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,003948**	0,20
		Forme d'usure plane	0,002413**	0,21
		Forme d'usure semi-concave	0,003964**	0,20
		Direction d'usure naturelle	0,008735**	0,18
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	$3{,}013*10^{-5}$***	0,28
		Direction d'usure horizontale	0,0016**	0,22
		Usure de degré 2	0,001998**	0,22
		Usure de degré 3	$7{,}811*10^{-6}$***	0,30
		Usure de degré 4	0,03978*	0,14
Hauteur	**Maladie carieuse**	Site 0	$2{,}738*10^{-5}$***	0,28
		Stade 0	$2{,}9738*10^{-5}$***	0,28
	Edentation	Nombre de dents absentes	$2{,}695*10^{-5}$***	-0,28
		PDAM	$1{,}584*10^{-5}$***	-0,29
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,0001533***	0,26
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0005738***	0,24
		RA modérée	$1{,}06*10^{-5}$***	0,30
		RA horizontale	$9{,}178*10^{-6}$***	0,30
		RA oblique	0,03697*	0,14
		Furcation absente	0,0002744***	0,25
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,003542**	0,20
		Forme d'usure horizontale	0,003953**	0,20
		Forme d'usure semi-concave	0,0003352***	0,24
		Direction d'usure naturelle	0,007083**	0,18
		Direction d'usure oblique vestibulo-linguale	0,05036	0,13
		Direction d'usure oblique linguo-vestibulaire	0,0001093***	0,26
		Direction d'usure horizontale	0,002325**	0,21
		Usure de degré 2	0,004331**	0,20

	Usure de degré 3	$1,592*10^{-5}$***	0,29
	Usure de degré 4	0,04027*	0,14
	Usure de degré 5	0,01541*	0,17

Annexe 24e : relation entre paramètres d'évaluation de santé orale et mesures de l'exostose vestibulaire mandibulaire (corrélation de Pearson).

Mesure	Famille de paramètres	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	**Maladie carieuse**	Site 0	0,0006918***	0,23
		Site 3	0,05913	0,13
		Stade 0	0,0008618***	0,23
		Stade 3	0,03261*	0,15
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,0002963***	-0,25
		PDAM	0,0003468***	-0,24
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,0003406***	0,24
	Atteinte parodontale	RA faible	0,003104***	0,25
		RA modérée	0,003216***	0,20
		RA horizontale	$3,022*10^{-5}$***	0,28
		Furcation absente	$2,554*10^{-6}$***	032
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,02508*	0,15
		Forme d'usure plane	0,0002001***	0,25
		Direction d'usure naturelle	0,03645*	0,14
		Direction d'usure horizontale	$3,308*10^{-6}$***	0,31
		Usure de degré 3	0,0005692***	0,24
		Usure de degré 4	0,04866*	0,14
Largeur	**Maladie carieuse**	Site 0	0,0009729***	0,23
		Stade 0	0,00102**	0,22
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,005114**	-0,19
		PDAM	0,006315**	-0,19
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	0,0003643***	0,24
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0009226***	0,23
		RA modérée	0,06898	0,13
		RA horizontale	0,001124**	0,22
		Furcation absente	$7,648*10^{-5}$***	0,27
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,04457*	0,14
		Forme d'usure plane	0,01297*	0,17
		Direction d'usure naturelle	0,05603	0,13
		Direction d'usure horizontale	$6,209*10^{-5}$***	0,27
		Usure de degré 2	0,04937*	0,14
		Usure de degré 3	0,03054*	0,15
		Usure de degré 8	0,02655*	0,15
Hauteur	**Maladie carieuse**	Site 0	0,0001944***	0,25
		Stade 0	0,0002198***	0,25
	Edentation	Nombre de dents absentes	0,0005297***	-0,24
		PDAM	0,0005492***	-0,24
	Malposition	Nombre de dents malpositionnées	$5,431*10^{-5}$***	0,27
	Atteinte parodontale	RA faible	0,0001869***	0,25
		RA modérée	0,01382*	0,17
		RA horizontale	$9,215*10^{-5}$***	0,27
		Furcation absente	$3,337*10^{-6}$***	0,31
	Usure occlusale	Forme d'usure naturelle	0,008683**	0,18
		Forme d'usure plane	0,01034*	0,18
		Direction d'usure naturelle	0,01009*	0,18
		Direction d'usure horizontale	$3,24*10^{-5}$***	0,28
		Usure de degré 2	0,01256*	0,17
		Usure de degré 3	0,009681**	0,18

Annexe 25 : relation entre les données de l'occlusion et le sexe (test de Student). Les données ordinales de l'occlusion sont exprimées en nombre de dents, les données métriques en millimètres. Parmi les paramètres ordinaux de l'occlusaion, seul le nombre de dents en articulé antérieur normal est lié au sexe. Par contre, la plupart des données métriques de l'occlusion sont liées au sexe.

	Paramètre	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne femmes	Moyenne hommes
Données ordinales de l'occlusion	Nombre de dents malpositionnées	Non	0.5212	3.009	2.68
	Nombre de dents en articulé croisé postérieur lingual	NA	-	-	-
	Nombre de dents en articulé croisé postérieur vestibulaire	Non	0.648	0.41	0.35
	Nombre de dents en articulé postérieur normal	Non	0.8082	1	0.93
	Nombre de dents en articulé croisé antérieur	Non	0.2406	0.02	0.08
	Nombre de dents en articulé inversé antérieur	Non	0.2573	0.03	0.07
	Nombre de dents en articulé bout-à-bout incisif	Non	0.114	0.19	0.40
	Nombre de dents en articulé antérieur normal	Oui	0.008282	1.18	0.56
Données métriques de l'occlusion	Overbite	Presque	0.067	2.14	1.22
	Overjet	Oui	0.2149	2.89	2.10
	Profondeur de l'arcade maxillaire	Oui	0.00057	20.56	24.65
	Profondeur de l'arcade mandibulaire	Non	0.2081	20.71	21.99
	Corde incisivo-canine maxillaire	Oui	0.02583	18.48	19.95
	Corde incisivo-canine mandibulaire	Oui	0.001318	13.59	16.15
	Corde incisivo-molaire maxillaire	Oui	0.004167	38.68	41.48
	Corde incisivo-molaire mandibulaire	Oui	0.002099	35.46	38.28
	Profondeur de la courbe de Spee	Presque	0.09295	3.22	2.68

Annexe 26 : relation entre les données de l'occlusion et l'âge (corrélation de Spearman). Les données ordinales de l'occlusion sont exprimées en nombre de dents, les données métriques en millimètres. Tous les paramètres ordinaux de l'occlusion sont très significativement liés à l'âge, tandis que la majorité des mesures occlusales ne sont pas liées à l'âge.

	Paramètres	Lien à l'âge ?	Valeur de p	Valeur de rho
Données ordinales de l'occlusion	Nombre de dents malpositionnées	Oui	$3.894\text{-}10^{-12}$	-0.46
	Nombre de dents en articulé croisé postérieur lingual			
	Nombre de dents en articulé croisé postérieur vestibulaire	Oui	$3.943\text{-}10^{-7}$	-0.33
	Nombre de dents en articulé postérieur normal	Oui	$1.638\text{-}10^{-8}$	-0.38
	Nombre de dents en articulé croisé antérieur	Non	0.6281	-0.034
	Nombre de dents en articulé inversé antérieur	Oui	0.0007731	-0.23
	Nombre de dents en articulé bout-à-bout incisif	Oui	$1.622\text{-}10^{-5}$	-0.29
	Nombre de dents en articulé antérieur normal	Oui	$9.27\text{-}10^{-9}$	-0.38
Données métriques de l'occlusion	Overbite	Presque	0.0872	0.25
	Overjet	Oui	0.019	0.34
	Profondeur de l'arcade maxillaire	Non	0.6112	0.074
	Profondeur de l'arcade mandibulaire	Non	0.6284	0.075
	Corde incisivo-canine maxillaire	Non	0.3455	0.12
	Corde incisivo-canine mandibulaire	Non	0.3156	0.12
	Corde incisivo-molaire maxillaire	Non	0.4046	0.11
	Corde incisivo-molaire mandibulaire	Non	0.7713	-0.04
	Profondeur de la courbe de Spee	Non	0.6009	0.076

Annexe 27: relation entre les données de l'occlusion et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch). [1] : les moyennes sont exprimées en nombre de dents ; [2] : les moyennes sont exprimées en millimètres.

Type d'exostose	Paramètre	Valeur de p	Moyenne sans EOF	Moyenne si EOF
EP	Articulé postérieur normal[1]	0,0229*	0,55	1,14
	Articulé antérieur normal[1]	0,001219**	0,37	1,075
	Articulé antérieur croisé[1]	0,0629	0	0,075
	Overbite[2]	0,0359*	0,5	2,057
	Profondeur de la courbe de Spee[2]	0,02254*	2,15	3,15
ELMd	Articulé postérieur normal[1]	0,003277**	0,62	1,49
	Articulé antérieur normal[1]	0,01488*	0,62	1,24
	Corde incisivo-molaire maxillaire[2]	0,03254*	38,98	41,14
ELMx	Articulé postérieur normal[1]	0,02544*	0,75	1,44
	Articulé antérieur normal[1]	0,0092**	0,64	1,40
	Profondeur de l'arcade maxillaire[2]	0,01784*	21,48	24,27
	Corde incisivo-molaire maxillaire[2]	0,02603*	35,83	37,96
EVMx	Articulé postérieur normal[1]	0,04377*	0,77	1,46
	Bout à bout incisif[1]	0,02675*	0,18	0,61
	Overbite[2]	0,04155*	2,15	1,11
	Overjet[2]	0,05853	3	1,83
	Profondeur de l'arcade maxillaire[2]	0,01496*	21,45	24,30
EVMd	Bout à bout incisif[1]	0,04329*	0,22	0,96
	Corde Incisivo canine maxillaire[2]	0,01112*	18,33	20,75
	Corde incisivo molaire maxillaire[2]	0,003681**	39,52	42,53
	Profondeur de la courbe de Spee[2]	0,02233*	3,18	2,36

Annexe 28a à 28e : relation entre les données de l'occlusion et les mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson). [1] : les moyennes sont exprimées en nombre de dents ; [2] : les moyennes sont exprimées en millimètres.

Annexe 28a : relation entre les données de l'occlusion et les mesures de l'exostose palatine.

Dimension	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Articulé postérieur normal	0,006873**	0,19
	Acrticulé antérieur normal	0,0034**	0,20
	Overbite	0,05768	0,27
	Profondeur de la courbe de Spee	0,02267*	0,32
Largeur	Articulé postérieur normal	0,02544*	0,15
	Articulé croisé antérieur	0,09227	0,12
	Articulé antérieur normal	0,008443**	0,18
	Overbite	0,01632*	0,34
	Profondeur de la courbe de Spee	0,02699*	0,31
Hauteur	Articulé postérieur normal	0,07947	0,12
	Articulé croisé antérieur	0,08723	0,12
	Articulé antérieur normal	0,004221**	0,20
	Overbite	0,0815	0,25
	Courbe de Spee	0,004213**	0,40

Annexe 28b : relation entre les données de l'occlusion et les mesures de l'exostose linguale mandibulaire.

Dimension	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Articulé postérieur normal	$7{,}24*10^{-7}$***	0,33
	Bout-à-bout incisif	0,01371*	0,17
	Articulé antérieur normal	0,0004427***	0,24
	Corde incisivo-molaire maxillaire	0,09518	0,22
Largeur	Articulé postérieur normal	0,007086**	0,18
	Articulé antérieur normal	0,005348**	0,19
Hauteur	Articulé postérieur normal	0,0009373***	0,23
	Bout-à-bout incisif	0,06535	0,13
	Articulé antérieur normal	0,00568**	0,19

Annexe 28c : relation entre les données de l'occlusion et les mesures de l'exostose linguale maxillaire.

Dimension	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Articulé croisé postérieur vestibulaire	0,01723*	0,16
	Articulé postérieur normal	0,033*	0,15
	Bout-à-bout incisif	0,03217*	0,15
	Articulé inversé antérieur	0,07007	0,12
	Articulé antérieur normal	0,003577**	0,20
	Profondeur d'arcade maxillaire	0,006055**	0,38
	Corde incisivo canine mandibulaire	0,03551*	0,27
	Corde incisivo molaire mandibulaire	0,01236*	0,34
Largeur	Articulé croisé postérieur vestibulaire	0,03856*	0,14
	Bout-à-bout incisif	0,06614	0,13
	Articulé inversé antérieur	0,08656	0,12
	Articulé antérieur normal	0,01088*	0,17
	Profondeur d'arcade maxillaire	0,01595*	0,34
	Corde incisivo canine mandibulaire	0,0188*	0,32
Hauteur	Articulé croisé postérieur vestibulaire	0,0724	0,12
	Articulé postérieur normal	0,04157*	0,14
	Bout-à-bout incisif	0,02326*	0,16
	Articulé antérieur normal	0,01094*	0,17
	Profondeur de l'arcade maxillaire	0,002351**	0,42
	Corde incisivo molaire mandibulaire	0,002223**	0,41

Annexe 28d : relation entre les données de l'occlusion et les mesures de l'exostose vestibulaire maxillaire.

Dimension	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Articulé croisé postérieur vestibulaire	0,0384*	0,14
	Articulé postérieur normal	0,0001519***	0,26
	Bout-à-bout incisif	$8{,}575*10^{-6}$***	0,30
	Articulé inversé antérieur	0,0872	0,12
	Articulé antérieur normal	0,0426*	0,20
	Overbite	0,006247**	***-0,39***
	Overjet	0,01255*	***-0,36***
	Profondeur arcade maxillaire	0,006599**	0,38
	Corde incisivo canine mandibulaire	0,04834*	0,26
	Corde incisivo molaire maxillaire	0,08348	0,22
Largeur	Articulé postérieur normal	0,01204*	0,17
	Bout-à-bout incisif	0,0008023***	0,23
	Articulé antérieur normal	0,0418*	0,14
	Overbite	0,00157**	***-0,44***
	Overjet	0,001162**	***-0,45***
	Profondeur arcade maxillaire	0,02912*	0,31
Hauteur	Articulé postérieur normal	0,002213**	0,21
	Bout-à-bout incisif	0,001074**	0,22
	Articulé antérieur normal	0,005982**	0,13
	Overbite	0,009206**	***-0,37***
	Overjet	0,008656**	***-0,37***
	Profondeur arcade maxillaire	0,008963**	0,36
	Corde incisivo canine mandibulaire	0,09104	0,22
	Corde incisivo molaire maxillaire	0,09199	0,22

Annexe 28e : relation entre les données de l'occlusion et les mesures de l'exostose vestibulaire mandibulaire.

Dimension	Paramètre	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Articulé postérieur normal	$9{,}582*10^{-5}$***	0,27
	Bout-à-bout incisif	$4{,}969*10^{-8}$***	0,37
	Overbite	0,03263*	***-0,31***
	Corde incisivo canine maxillaire	0,01558*	0,30
	Corde incisivo molaire maxillaire	0,009263**	0,33
	Profondeur courbe de Spee	0,03629*	***-0,30***
Largeur	Articulé postérieur normal	0,01463*	0,17
	Bout-à-bout incisif	0,00203**	0,21
	Overbite	0,07278	-0,26
	Corde incisivo-canine maxillaire	0,04298*	0,26
	Corde incisivo-molaire maxillaire	0,06122	0,24
	Profondeur courbe de Spee	0,01978*	***-0,33***
Hauteur	Articulé postérieur normal	0,002339**	0,21
	Bout-à-bout incisif	$6{,}476*10^{-5}$***	0,27
	Overbite	0,04829*	**-0,29**
	Corde incisivo-canine maxillaire	0,01794*	0,30
	Corde incisivo-molaire maxillaire	0,02338*	0,29
	Profondeur courbe de Spee	0,02999*	**-0,31**

Annexe 29 : relation entre les mesures crânio-faciales et le sexe (test de Student). Toutes les mesures sont en millimètres à l'exception de l'angle goniaque qui est en degrés. Toutes les mesures sont significativement liées au sexe, à l'exception de l'épaisseur de la symphyse.

Mesure	Lien au sexe ?	Valeur de p	Moyenne femmes	Moyenne hommes
Longueur de la face (M40)	Oui	0.0006517	92.70	95.67
Largeur bizygomatique (M45)	Oui	$<2.2*10^{-16}$	124.71	133.39
Largeur bizygomaxillaire (M46)	Oui	$1.18*10^{-7}$	94.29	98.61
Largeur supérieure de la face (M48)	Oui	$2.044*10^{-13}$	62.29	75.04
Largeur bicondylienne (M65)	Oui	$4.47\text{-}10^{-14}$	116.61	124.15
Largeur bigoniaque	Oui	$1.191*10^{-15}$	90.52	97.38
Hauteur du nez	Oui	$<2.2*10^{-16}$	48.25	54.24
Longueur du palais	Oui	$1.46*10^{-6}$	43.93	47.29
Largeur du palais	Oui	$1.089*10^{-11}$	33.89	38.09
Largeur de la branche montante	Oui	$1.307*10^{-12}$	23.82	30.04
Epaisseur de la symphyse	Non	0.1212	11.16	10.26
Hauteur de la symphyse	Oui	$8.617*10^{-6}$	28.18	31.59
Hauteur du corps mandibulaire en M1/M2	Oui	0.01602	24.94	27.002
Hauteur du corps mandibulaire en P1/P2	Oui	0.0005854	36.08	29.98
Hauteur de la branche montante (M70a)	Oui	$3.965*10^{-9}$	56.48	61.70
Longueur de la mandibule (M68.1)	Oui	$2.667*10^{-10}$	98.58	104.84
Taille (avec tailles estimées)	Oui	$<2.2*10^{-16}$	153.11	164.26
Taille (sans les tailles estimées)	Oui	$<2.2*10^{-16}$	152.92	164.42
Angle goniaque (M79)	Oui	0.007583	121.10	118.59

Annexe 30 : relation entre les mesures crânio-faciales et l'âge (corrélation de Pearson). Toutes les mesures sont en millimètres sauf l'angle goniaque, qui est en degrés.

Mesure	Lien à l'âge ?	Valeur de p	Valeur de r
Longueur de la face (M40)	Oui	0.006083	-0.19
Largeur bizygomatique (M45)	Non	0.9831	0.0015
Largeur bizygomaxillaire (M46)	Non	0.2247	0.081
Largeur supérieure de la face (M48)	Non	0.2993	-0.094
Largeur bicondylienne (M65)	Non	0.1432	0.10
Largeur bigoniaque	Non	0.3731	0.062
Hauteur du nez	Non	0.1592	-0.098
Longueur du palais	Oui	$5.75*10^{-5}$	-0.28
Largeur du palais	Non	0.4868	0.048
Largeur de la branche montante	Non	0.5026	-0.047
Epaisseur de la symphyse	Oui	0.0008868	-0.23
Hauteur de la symphyse	Oui	0.0009209	0.31
Hauteur du corps mandibulaire en M1/M2	Oui	$1.876\text{-}10^{-5}$	0.50
Hauteur du corps mandibulaire en P1/P2	Oui	0.0001657	0.35
Hauteur de la branche montante (M70a)	Presque	0.078	0.12
Longueur de la mandibule (M68.1)	Non	0.1795	-0.09
Taille (avec tailles estimées)	Presque	0.0572	-0.15
Taille (sans les tailles estimées)	Oui	0.04682	-0.16
Angle goniaque (M79)	Non	0.2556	-0.08

Annexe 31 : relation entre les mesures crânio-faciales et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch). Toutes les mesures sont en millimètres sauf l'angle goniaque, qui est en degrés. Les moyennes sont exprimées en millimètres.

Type d'EOF	Dimension	Valeur de p	Moyenne sans EOF	Moyenne si EOF
EP	Longueur de la face	0,0002091***	90,67	94,59
	Largeur bizygomatique	0,0132*	127,11	129,93
	Largeur bizygomaxillaire	0,02427*	94,46	96,67
	Hauteur du nez	0,05062*	50,59	52,03
	Longueur du palais	$4{,}006*10^{-5}$***	43,97	47,09
	Largeur du palais	0,0463*	35,96	37,12
	Largeur de la branche montante	0,0254*	28,18	29,27
	Hauteur en M1/M2	0,06822	24	25,76
	Hauteur de la mandibule	0,04057*	56,79	59,25
ELMd	Longueur de la face	0,0001277***	92,69	95,66
	Hauteur du nez	0,03067*	51,26	52,54
	Longueur du palais	$3{,}05*10^{-8}$***	45,34	48,33
	Longueur de la mandibule	0,04825*	100,92	103,07
ELMx	Longueur de la face	0,001689**	93,05	95,75
	Hauteur du nez	0,04049*	51,36	52,72
	Longueur du palais	0,0007351***	45,88	48,00
	Largeur du palais	0,01511*	36,46	37,65
	Longueur de la mandibule	0,01491*	101,03	103,60
EVMx	Longueur de la face	0,001124**	93,06	95,86
	Largeur bizygomatique	0,008621**	128,70	131,19
	Largeur bizygomaxillaire	0,001151**	95,46	98,26
	Largeur bigoniaque	0,001215**	93,09	96,49
	Hauteur supérieure de la face	0,01522*	71,23	73,97
	Hauteur du nez	0,0002566***	51,11	53,43
	Longueur du palais	$5{,}903*10^{-6}$***	45,73	48,48
	Largeur du palais	0,001763**	36,35	37,98
	Largeur de la branche montante	0,001334**	28,62	30,17
	Hauteur de la symphyse	0,009175**	29,48	31,54
	Hauteur en P1/P2	0,03936*	27,88	29,34
	Hauteur en M1/M2	0,06274	24,79	26,38
	Hauteur de la mandibule	0,001565**	57,94	60,95
	Longueur de la mandibule	0,004692**	100,94	103,95
EVMd	Longueur de la face	0,005295**	93,52	96,43
	Largeur bizygomatique	0,02245*	129,05	132,22
	Largeur bizygomaxillaire	0,005241**	71,64	75,44
	Longueur du palais	$5{,}612*10^{-5}$***	46,17	49,17
	Epaisseur de la symphyse	0,0010305**	9,86	11,12
	Hauteur de la symphyse	0,07218	29,94	31,62
	Longueur de la mandibule	0,01485*	101,35	105,22

Annexe 32: relation entre la taille des individus et la présence des exostoses oro-faciales (test de Welch). Toutes les mesures sont en millimètres sauf l'angle goniaque, qui est en degrés. Les moyennes sont exprimées en centimètres. Taille 2 inclue les tailles estimées figurant sur les caisses. Taille 3 n'inclue que les tailles réelles.

Exostose	Lien à la taille de l'individu	Paramètre de taille	Valeur de p	Moyenne sans EOF	Moyenne si EOF
Presence d'une EOF (quelle qu'elle soit)	Oui ?	Taille 2	0,04551*	155,18	159,25
		Taille 3	0,08375	156	159
EP	Non	Taille 2	0.8755	158.98	158.71
		Taille 3	0.7022	157.95	158.68
ELMd	Oui	Taille 2	0,0302*	157,59	160,73
		Taille 3	0,02518*	157,18	160,77
ELMx	Oui	Taille 2	0,02911*	157,78	161
		Taille 3	0,0335*	157,43	161,09
EVMx	Oui	Taille 2	0,000207***	157,06	163,26
		Taille 3	0,0004048***	157,65	163,19
EVMd	Oui	Taille 2	0,01533*	158,08	165,37
		Taille 3	0,01707	157,69	165,40

Annexe 33a à 33e : relation entre mesures crânio-faciales et mesures des exostoses oro-faciales (corrélation de Pearson). Toutes les mesures sont exprimées en millimètres.

Annexe 33a : relation entre mesures crânio-faciales et mesures de l'exostose palatine.

Mesure	Dimension crânio-faciale	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Longueur faciale	0,003426**	0,20
	Longueur du palais	$9,75*10^{-5}$***	0,28
	Largeur de la branche montante	0,02061*	0,16
	Epaisseur de la symphyse	0,067233	0,13
Largeur	Longueur de la face	0,03429*	0,15
	Largeur bizygomaxillaire	0,06572	0,13
	Longueur du palais	0,003437**	0,20
	Epaisseur de la symphyse	0,07091	0,13
Hauteur	Largeur bigoniaque	0,0456*	***-0,14***
	Longueur du palais	0,0542	0,13
	Hauteur en P1/P2	0,0433*	***-0,21***
	Longueur de la mandibule	0,04634*	***-0,14***

Annexe 33b : relation entre mesures crânio-faciales et mesures de l'exostose linguale mandibulaire.

Mesure	Dimension crânio-faciale	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Longueur de la face	***$8,529*10^{-6}$******	***0,30***
	Hauteur du nez	***0,003898****	***0,39***
	Longueur du palais	***$1,155*10^{-9}$******	***0,41***
	Largeur du palais	0,08718	0,12
	Largeur de la branche montante	0,3255*	0,15
	Epaisseur de la symphyse	***0,00783****	***0,18***
	Hauteur en M1/M2	0,06161	0,24
	Longueur de la mandibule	***0,0001265*****	***0,26***
Largeur	Longueur de la face	***0,001494****	***0,26***
	Hauteur du nez	***0,0359****	***0,14***
	Longueur du palais	***$2,723*10^{-8}$******	***0,38***
	Largeur de la branche montante	0,08301	0,12
	Epaisseur de la symphyse	***0,001512****	***0,22***
	Longueur de la mandibule	***0,01402****	***0,17***
Hauteur	Longueur de la face	***$2,208*10^{-5}$******	***0,29***
	Largeur bizygomatique	0,03841*	0,14
	Hauteur du nez	***0,01171****	***0,17***
	Longueur du palais	***$6,034*10^{-9}$******	***0,39***
	Largeur du palais	0,0681	0,13
	Largeur de la branche montante	0,06795	0,13
	Epaisseur de la symphyse	***0,002021****	***0,21***
	Longueur de la mandibule	***0,001219****	***022***

Annexe 33c : relation entre mesures crânio-faciales et mesures de l'exostose linguale maxillaire.

Mesure	Dimension crânio faciale	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Longueur de la face	***0,002331****	***0,21***
	Hauteur du nez	***0,01154****	***0,17***
	Longueur du palais	***0,003889****	***0,20***
	Largeur du palais	0,007482**	0,18
	Epaisseur de la symphyse	0,06756	0,18
	Hauteur en P1/P2	0,09635	0,17
	Longueur de la mandibule	0,06116	0,13
Largeur	Longueur de la face	***0,01295****	***0,17***
	Hauteur du nez	***0,04127****	***0,14***
	Longueur du palais	***0,007334****	***0,19***
	Epaisseur de la symphyse	0,0154*	0,17
	Hauteur de la symphyse	0,03482*	0,20
	Hauteur en P1/P2	0,04293*	0,21
	Longueur de la mandibule	0,09102	0,12
Hauteur	Longueur de la face	***0,00328****	***0,20***
	Largeur bigoniaque	0,09003	0,12
	Hauteur du nez	***0,003441****	***0,20***
	Longueur du palais	***0,00596****	***0,19***
	Largeur du palais	0,006487**	0,19
	Hauteur de la symphyse	0,0314*	0,20
	Hauteur en P1/P2	0,05449	0,20
	Longueur de la mandibule	0,02279*	0,16

Annexe 33d : relation entre mesures crânio-faciales et mesures de l'exostose vestibulaire maxillaire.

Mesure	Dimension crânio faciale	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	***Longueur de la face***	***3,306*10^{-5}******	***0,28***
	Largeur bizygomatique	0,0009507***	0,23
	Largeur bizygomaxillaire	0,001047**	0,23
	Largeur bigoniaque	0,009978**	0,18
	Hauteur supérieure de la face	***0,001286*****	***0,30***
	Hauteur du nez	***2,158*10^{-7}******	***0,35***
	Longueur du palais	***3,161*10^{-8}******	***0,37***
	Largeur du palais	0,0001944***	0,26
	Largeur de la branche montante	0,001002**	0,23
	Hauteur de la symphyse	***0,000289******	***0,34***
	Hauteur en M1/M2	***0,001739*****	***0,39***
	Hauteur en P1/P2	***0,003015*****	***0,30***
	Hauteur de la mandibule	0,007449**	0,19
	Longueur de la mandibule	***2,107*10^{-5}******	***0,29***
Largeur	***Longueur de la face***	***0,0006698******	***0,23***
	Largeur bizygomatique	0,001379**	0,22
	Largeur bizygomaxillaire	0,002202**	0,21
	Largeur bigoniaque	0,01645*	0,17
	Hauteur supérieure de la face	0,005293**	0,26
	Hauteur du nez	***6,043*10^{-7}******	***0,34***
	Longueur du palais	***1,169*10^{-6}******	***0,33***
	Largeur du palais	0,0003139***	0,25
	Largeur de la branche montante	0,002493**	0,21
	Hauteur de la symphyse	0,003075**	0,28
	Hauteur en M1/M2	0,0309*	0,26
	Hauteur en P1/P2	0,03164*	0,22
	Hauteur de la mandibule	0,04192*	0,14
	Longueur de la mandibule	***2,704*10^{-5}******	***0,29***
Hauteur	***Longueur de la face***	***4,547*10^{-5}******	***0,28***
	Largeur bizygomatique	0,0003754***	0,25
	Largeur bizygomaxillaire	0,001927**	0,21
	Largeur bigoniaque	0,01264*	0,17
	Hauteur supérieure de la face	***0,0005817******	***0,32***
	Hauteur du nez	***1,657*10^{-7}******	***0,35***
	Longueur du palais	***2,631*10^{-7}******	***0,35***
	Largeur du palais	0,0001655***	0,26
	Largeur de la branche montante	0,0001323***	0,26
	Hauteur de la symphyse	***0,0001655******	***0,36***
	Hauteur en M1/M2	***0,04193*****	***0,36***
	Hauteur en P1/P2	***0,0008217******	***0,33***
	Hauteur de la mandibule	0,02077**	0,16
	Longueur de la mandibule	***5,859*10^{-6}******	***0,31***

Annexe 33e : relation entre mesures crânio-faciales et mesures de l'exostose vestibulaire mandibulaire.

Mesure	Dimension crânio faciale	Valeur de p	Valeur de r
Longueur	Longueur de la face	0,003704**	0,20
	Largeur bizygomatique	0,04837*	0,14
	Hauteur supérieure de la face	***0,001569****	***0,30***
	Hauteur du nez	***0,001038****	***0,23***
	Longueur du palais	***0,000525*****	***0,24***
	Largeur de la branche montante	0,05846	0,13
	Epaisseur de la symphyse	***0,02459****	***0,16***
	Hauteur de la symphyse	0,01464*	0,24
	Hauteur en M1/M2	0,04126*	0,26
	Longueur de la mandibule	0,0221*	0,16
Largeur	Longueur de la face	0,05517	0,13
	Hauteur supérieure de la face	***0,00589****	***0,26***
	Longueur du palais	***0,006389****	***0,19***
	Largeur de la branche montante	0,09869	0,11
	Epaisseur de la symphyse	***0,0071211****	***0,19***
	Hauteur en M1/M2	0,06231*	0,24
Hauteur	Longueur de la face	0,01568*	0,17
	Hauteur supérieure de la face	***0,00223****	***0,29***
	Hauteur du nez	***0,02701****	***0,15***
	Longueur du palais	***0,001556****	***0,22***
	Largeur de la branche montante	0,05751*	0,13
	Epaisseur de la symphyse	***0,01305****	***0,17***
	Hauteur de la symphyse	0,09843	0,16
	Hauteur en M1/M2	0,06497	0,23