

# Les classes II division 1. Historique et évolution des concepts

J. Kolf

*Les classes II division 1 sont décrites, chez l'enfant, en période de dentition mixte. Si elles présentent un tableau clinique bien connu permettant une identification presque immédiate – profil fuyant, inoclusion labiale, surplomb incisif et distocclusion molaire – elles concernent en fait un ensemble de dysmorphoses très différentes quant à leur variété anatomique et à leur étiopathogénie. En effet, les classes II-1 peuvent résulter de malformations acquises ou congénitales ou bien représenter une adaptation dentosquelettique à des troubles fonctionnels, ou bien encore résulter à la fois de malformations et de déformations. D'où l'intérêt d'un examen clinique approfondi, complété par un examen radiologique et céphalométrique très complet, permettant de répertorier les différentes anomalies, tant squelettiques qu'alvéolaires, qui permettront d'orienter le diagnostic étiopathogénique et le pronostic. Le traitement sera adapté à ce bilan. La rétromandibulie, très fréquente dans ce syndrome, sera corrigée, à cet âge, à l'aide de moyens à visée orthopédique. Il va de soi que les formes secondaires à un syndrome malformatif pourront bénéficier d'un traitement chirurgico-orthodontique dont la nature et le moment seront fonction du diagnostic. Dans tous les cas, on s'attachera avec un soin particulier à corriger les dysfonctions ventilatoires et masticatrices à l'origine de rechute de ce syndrome.*

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Formes anatomocliniques ; Troubles fonctionnels ; Ventilation ; Mastication ; Traitement orthopédique ; Test condylien

## Plan

■ Introduction	1
■ Analyse clinique des classes II division 1	2
Examen exobuccal	2
Interrogatoire	4
Examen endobuccal	5
Examens complémentaires	7
Traitement des classes II-1	12
Résultats thérapeutiques	16
Critères de guérison	17
■ Conclusion	19

## ■ Introduction [1-3]

En 1899, Angle, ainsi que le rappelle Izard [4] dans son ouvrage intitulé *Orthodontie*, établissait sa propre classification des malocclusions, fondée sur les rapports mésiodistaux des premières molaires.

Jusqu'à cette date, les classifications proposées ne tenaient compte que des relations interincisives.

Les termes exacts de cette classification nous ont été transmis en 1923 grâce à l'exposé de son élève Stallard : « Quand, pour une cause ou pour une autre, la première molaire inférieure s'engrène en arrière de sa position normale, et quand cette mal-éruption atteint ou dépasse la largeur d'une cuspide de chaque

côté, il en résulte que toutes les dents permanentes faisant ultérieurement leur éruption à la mâchoire inférieure ont une position distale. C'est la malocclusion de classe II. »

Angle distingue deux divisions :

- la *division 1* est caractérisée par une arcade supérieure rétrécie avec des incisives allongées et saillantes, des lèvres courtes, l'inférieure entre les incisives supérieures et inférieures, les incisives inférieures allongées ; le menton est en retrait ;
- dans la *division 2*, l'arcade présente une largeur normale ; de plus, il existe une linguodentie incisive au lieu d'une vestibulodentie.

Dogme de la fixité de la position de la première molaire supérieure, constance de la « ligne d'occlusion », variabilité de l'occlusion normale entre dentures temporaire, mixte et permanente, absence de prise en compte du sens transversal et du sens vertical, toutes les critiques possibles ont été formulées sur les deux rives de l'Atlantique à l'encontre de la classification d'Angle... et pourtant, elle perdure.

Elle perdure parce que d'une part elle est commode et, d'autre part, indépendamment du fait que la classification d'Angle ne constitue pas un diagnostic, les deux tableaux « division 1 et division 2 correspondent à deux types cliniques parfaitement observés et qui méritent d'être conservés ». (Izard) [4].

L'école européenne avec Villain [5] en 1903 et De Coster [6] en 1929 présentant leurs étiopathogénies différentes, préférait les appeler les « malocclusions distales inférieures ».

Chateau, cité par Heskia [7], suggérait, dans la « Question mise en discussion » de la Société française d'orthopédie dentofaciale en 1962, de tenter de les identifier comme des « maladies orthodontiques » précises, incluant, pour certaines, la rétrognathie mandibulaire.

Jean Delaire [8] pour sa part, constatant que le symptôme « distocclusion molaire inférieure » concerne des anomalies morphologiques très diverses, considère alors à juste titre les classes II comme un syndrome, un syndrome étant « la réunion d'un groupe de symptômes (ou de signes) qui se reproduisent en même temps dans un certain nombre de maladies. Puisqu'il peut y avoir des origines diverses, le syndrome se distingue alors de la maladie due, en principe, à une cause spécifique » [9].

Il ajoute : « Toutes les classes d'Angle, individualisées à partir des seules particularités de l'occlusion des molaires (mais pouvant en fait provenir de plusieurs anomalies morphologiques et de causes diverses) sont en fait des syndromes médicaux. »

Aujourd'hui, grâce aux progrès de la céphalométrie, et en particulier par les renseignements apportés par l'analyse architecturale de Delaire [10], nous savons que les caractéristiques squelettiques des divisions 1 et 2 sont complètement différentes.

Dans la division 2, la mandibule est soit normale, soit hyperdéveloppée, exceptionnellement hypodéveloppée (Salagnac) [11] et le comportement musculaire particulier (Coutand [12], Kolf [13], Soulet [14]).

En revanche, dans la division 1, la mandibule (à l'exception d'une forme clinique bien particulière que nous verrons plus loin) est toujours hypodéveloppée.

Les classes II-1 sont le domaine de la « rétrognathie mandibulaire », appelée de nos jours rétromandibule [15].

Ce sont elles que nous étudierons.

## ■ Analyse clinique des classes II division 1

Nous les étudierons chez l'enfant en période de dentition mixte car cette période est la plus riche d'enseignement et parce que c'est celle où les thérapeutiques sont, non seulement les plus efficaces mais à même, par les modifications des formes et des fonctions qu'elles entraînent, d'améliorer, voire de normaliser le cours de la croissance [16].

Le diagnostic de classe II-1 est fréquemment porté dès que le patient pénètre dans le cabinet de consultation : c'est un sujet au profil fuyant qui, le cas échéant, exécute des mimiques avec ses lèvres pour dissimuler ses incisives supérieures, sans toujours y parvenir.

Cette déformation est tellement symptomatique d'un type de succion, présent ou passé, que l'on s'en assure aussitôt, et la famille, avant l'enfant, confirme en général.

En revanche, quelquefois, tout le monde nie farouchement. Il faut alors s'informer plus avant des habitudes de l'enfant : s'endort-il en tripotant rituellement une étoffe, une peluche ou tout autre objet ? Mouille-t-il son oreiller la nuit ? Exécute-t-il une mimique avec ses lèvres en produisant un léger bruit ? Et on va découvrir un tic de succion que tout le monde ignorait mais, cette fois-ci et dans le cas qui nous préoccupe, de la lèvre inférieure dans sa totalité ou seulement de sa partie muqueuse.

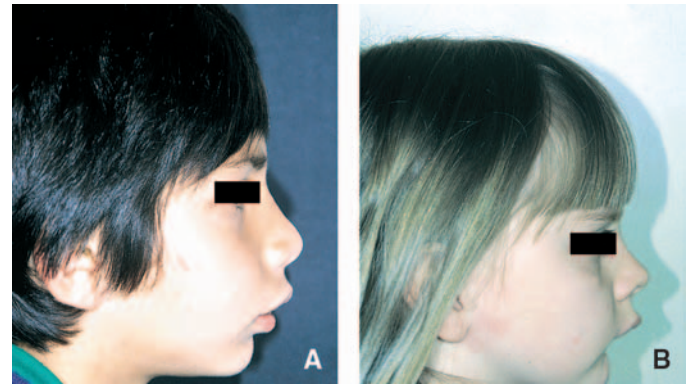
On pourra le constater en demandant à l'enfant d'avoir la gentillesse de bien vouloir mimer son geste pour nous, ce qu'il fait le plus souvent.

Lorsque cette investigation est positive, on tient déjà une partie de l'étiopathogénie. Cependant, il est des cas où il n'existe aucune habitude nocive et il faut rechercher une autre cause.

### Examen exobuccal

L'examen exobuccal est une étape très importante de l'observation de ce syndrome, non seulement parce qu'il oriente le diagnostic positif mais aussi parce qu'à chaque pas, il met en évidence des symptômes qui suggèrent la présence de troubles fonctionnels pouvant être à l'origine de la malocclusion ou, tout au moins, à même de l'entretenir.

Ces deux points de l'examen étant indissociables, nous les traiterons dans le même temps.



**Figure 1.** Obliquité du profil de la classe II-1. Sans interposition labiale entre les incisives (A). Avec interposition labiale (B).

### Étude du profil. Signification fonctionnelle éventuelle

Les deux signes pathognomoniques de ces dysmorphoses sont :

- l'obliquité du profil sous-nasal, quelquefois considérable ;
- l'inocclusion labiale, d'importance variable, visible d'emblée (Fig. 1).

Très souvent, la lèvre supérieure s'avance en découvrant plus ou moins les incisives supérieures, et la lèvre inférieure reste en retrait de ces dents. Alors la tentation est grande de préciser où se situe l'altération du profil.

Classiquement, la détermination du type facial cis-, ortho- ou transfrontal, qui garde tout son intérêt esthétique, est utilisée à cette fin. En fait, sauf dans les cas bien caractérisés, une proalvéolie supérieure, le volume propre du menton, voire une posture spontanément avancée de la mandibule, fréquente dans ces dysmorphoses lorsque l'enfant est au repos, risquent d'entraîner des conclusions hâtives.

En revanche, l'examen des autres particularités du profil ainsi que la gravité des symptômes observés méritent toute notre attention pour deux raisons.

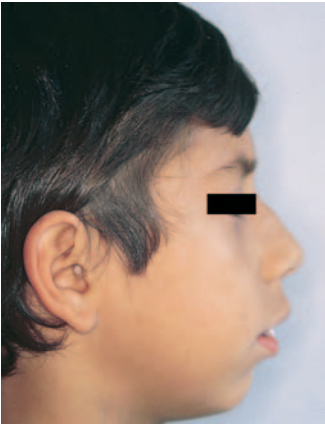
La première est celle, déjà évoquée, des dysfonctions essentiellement nasales et labio-linguo-jugo-mentonnières qui, par les adaptations dentofaciales qu'elles entraînent, vont laisser leur empreinte sur le visage de l'enfant et nous aider à orienter à la fois le diagnostic étiopathogénique et la thérapeutique.

Rappelons que la classe II-1, tout en n'étant pas la seule, représente une des adaptations squelettiques et dentoalvéolaires fréquente de l'insuffisance de ventilation nasale [17].

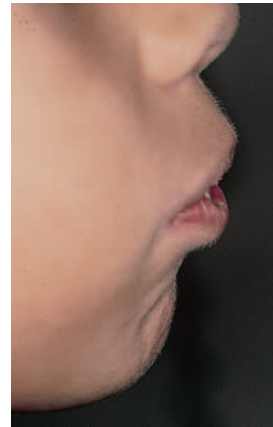
La deuxième raison est que ces malocclusions sont, moins rarement qu'on ne le croit, la conséquence de « malformations » qu'il convient de déceler, ou bien encore représentent des séquelles de pathologies acquises antérieurement et révolues.

On examinera donc attentivement :

- la hauteur de la face et sa profondeur, la hauteur relative des étages supérieur et inférieur ainsi que celle de l'étage postérieur. Cette estimation est importante car les excès de hauteur de l'étage inférieur vont souvent de pair avec des insuffisances de ventilation nasale (Fig. 2). Inversement, les diminutions trop importantes de la hauteur postérieure doivent suggérer la possibilité d'une malformation ;
- la forme et le développement antéropostérieur du nez, l'aspect de la narine vue de profil ;
- l'orientation et la forme, précisées par la palpation, du bord inférieur de la mandibule qui peut être arrondi ou, au contraire, présenter un changement d'orientation vers son tiers postérieur, ainsi que la forme de l'angle, précision importante si l'on sait que l'ouverture de l'angle mandibulaire représente une des adaptations osseuses aux dysfonctions ventilatoires (Linder Aronson [18]), ou bien encore témoigne d'une insuffisance du développement du ramus dont il faudra, autant que possible, préciser l'origine [8] ;
- l'aspect des lèvres, leur morphologie, leur longueur, leur situation et leur rapport ; d'un point de vue fonctionnel, le contact interlabial est important à considérer car « les



**Figure 2.** Profil d'une classe II-1 avec excès vertical antéro-inférieur et inoclusion labiale en relation avec une ventilation labiale.



**Figure 4.** Dysfonction labiomentonnière.



**Figure 3.** Signe de la « lippe » avec saillie mentonnière bien marquée.



**Figure 5.** Fermeture buccale par interposition de la lèvre inférieure tendue en « sangle » derrière les incisives inférieures.

informations extéroceptives et proprioceptives transmises par ce contact permettent à la mandibule de se situer sagittalement, non seulement lors de la déglutition mais en posture d'inocclusion des arcades (position de repos) (Deffez et al. [19]) et nous ajouterons qu'elle permet de régler sa croissance. L'inocclusion labiale étant habituelle, il faut noter les rapports des lèvres avec les incisives : le plus souvent, la lèvre inférieure s'insinue plus ou moins profondément derrière les incisives supérieures et la lèvre supérieure, selon sa longueur, les découvre alors plus ou moins largement ; quelquefois au contraire, chaque lèvre est bien située par rapport aux incisives mais il existe une véritable béance labiale d'importance variable ; lorsqu'on demande à l'enfant de fermer la bouche, on peut apprécier l'effort que ce geste lui demande ; on observera aussi le sillon labiomentonnière dont la profondeur est très accentuée quand la hauteur de l'étage inférieur du visage est diminuée et la saillie mentonnière bien marquée, réalisant ainsi le classique signe de « la lippe » (Fig. 3), ou qui est, au contraire, pratiquement effacé ;

- le volume, la forme et le relief du menton ; la crispation éventuelle du carré du menton et de la houppe entraînant une déformation des téguments en « peau d'orange » lorsque l'enfant ferme la bouche volontairement, témoigne d'une dysfonction labiomentonnière liée à la fois au recul et à l'abaissement du menton dont il faut tenir compte dans la thérapeutique (Fig. 4) ;
- enfin le volume des téguments sous-mentonniers, la façon qu'a l'enfant de tenir sa tête et, après lui avoir demandé de se lever, son tonus de posture globale.

### Étude de face. Signification fonctionnelle

L'examen de face va permettre de compléter la séméiologie relevée sur le profil.

L'harmonie et la dysharmonie des étages supérieur et inférieur vont être retrouvées et leur association à un bon développement transversal ou, au contraire, à une étroitesse éventuelle du visage, surtout dans sa partie antérieure, va nous permettre d'orienter le diagnostic étiologique.

D'un point de vue fonctionnel, deux points doivent retenir notre attention : les lèvres et l'ensemble des signes cliniques pouvant évoquer des troubles de la ventilation nasale.

Rappelons que, chez l'enfant de 8 à 11 ans, toutes les adaptations osseuses aux dysfonctions n'ont pas atteint leur expression maximale ; les signes cliniques peuvent être frustes et doivent donc être recherchés avec d'autant plus de soins.

### Lèvres

L'enfant que nous avons sous les yeux peut avoir un visage euryprosope, bien proportionné, avec un nez développé et efficace.

Dans ce cas, ce sont les lèvres, leur morphologie et leur posture qu'il faut observer attentivement.

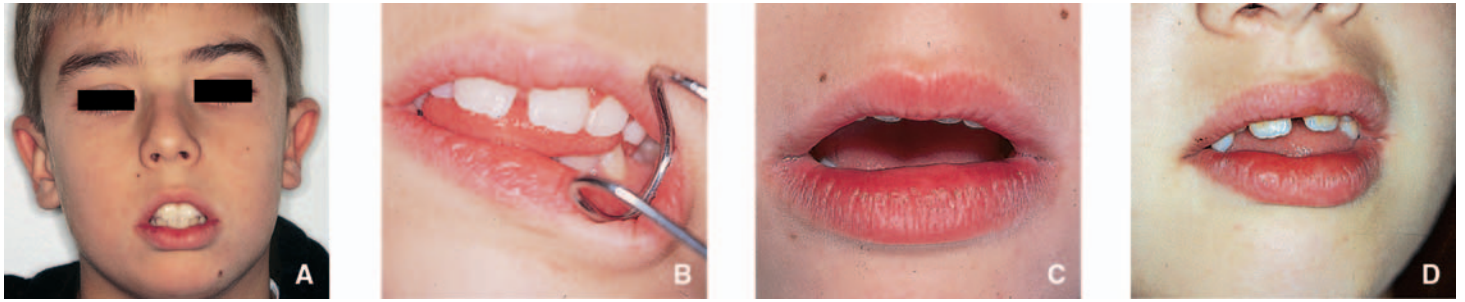
Souvent, la lèvre inférieure s'interpose entre les incisives supérieures et inférieures. Il peut se faire qu'elle remonte très haut, semblant fermer hermétiquement la cavité buccale (Fig. 5).

On essaie alors de préciser le tonus de posture de ces lèvres en les pinçant légèrement entre le pouce et l'index. On se souviendra que ce tonus est très souvent dissocié, ce qui implique de tester chacune d'entre elles séparément.

Souvent, l'inférieure est très résistante et s'appuie fortement contre les incisives inférieures. Il faut alors regarder l'état de la gencive en regard de ces dents pour déceler les signes éventuels de souffrance parodontale liés à la compression sous forme de rétraction gingivale et/ou d'inflammation.

Il convient de se méfier, ainsi que l'avait déjà signalé Ballard, de ces lèvres inférieures tendues en « sangle » contre les incisives inférieures (Fig. 5). Si, après avoir pris conscience de cette hypertonie, on essaie de préciser où se situerait le stomion si ces lèvres n'avaient pas entre elles la barrière infranchissable des incisives supérieures, on s'aperçoit qu'il serait assez haut placé. Il faut craindre dans ce cas qu'après correction orthopédico-orthodontique, lorsque les incisives seront à leur tour soumises à l'influence de cet orbiculaire, il s'installe une linguoversion





**Figure 6.** Rapports langue-lèvres. Inocclusion labiale sans interposition linguale (A). Verrouillage antérieur de Ballard (B). Gouttière linguale du respirateur buccal (C). Tic de succion de la lèvre (D).



**Figure 7.** Visage, nez et narines étroits du respirateur buccal (A et B). Lèvres fissurées (C).

des incisives supérieures et inférieures avec supraclusion, c'est-à-dire un syndrome hypertonique antérieur (Fig. 3). Seule une fonction de mastication efficace et unilatérale alternée étant capable de s'opposer à l'action pathogène de cette musculature, sa restauration doit constituer un des objectifs prioritaires du traitement.

Le tonus de la lèvre inférieure peut, au contraire, être normal, voire diminué. Dans ce cas, seule la partie muqueuse s'interpose entre les incisives, réalisant pour Deffez [19] « l'étanchéité labiale inférieure du rétrognathe ».

D'autres fois, les lèvres sont seulement en inocclusion complète et on ne remarque aucune interposition dentaire (Fig. 6A). Il faut alors noter l'importance de cette béance et vérifier :

- si la langue s'avance et la comble complètement, réalisant ainsi « le verrouillage antérieur » de Ballard [20, 21] (Fig. 6B) ;
- ou bien si ce comblement ménage un petit espace à sa partie supérieure, ce qui témoigne d'une ventilation partiellement orale (Fig. 6C) ;
- ou bien encore si cette langue cherche un contact avec la lèvre inférieure, ce qui témoigne très souvent d'un tic de succion ; dans ce cas, il suffit d'éloigner très délicatement la lèvre inférieure pour voir la langue se rétracter instantanément dans la cavité buccale, comme le fait celle d'un enfant à qui on enlève sa tétine ; pour en obtenir la confirmation, on interroge l'enfant et sa famille (cf. supra) (Fig. 6D).

Ces comportements sont importants à préciser car ils appellent des approches thérapeutiques différentes ainsi que des pronostics différents sur le long terme.

### Signes cliniques évoquant des troubles de la ventilation nasale

Cette séméiologie clinique a été très bien étudiée par Quinn [22] en 1983.

Rickett [23] également, en 1968, a décrit les manifestations intéressantes des tissus mous à partir de l'étude de téléradiographies de profil [24].

Sans entrer dans le détail, on retient l'étroitesse du visage dans sa partie antérieure (Fig. 7A, B), mais aussi, fréquemment,

la petite taille du nez et des orifices narinaux, déformés parfois, tout au moins pour l'un d'eux, par une luxation de la cloison nasale. On note aussi, outre l'inocclusion labiale habituelle, la sécheresse des lèvres, parfois fissurées (Fig. 7C) et enfin, ainsi que le conseille Talmant [25], l'aspect des structures péri-buccales, les tensions et les rétractions tant des régions paranasales que de la lèvre supérieure et des muscles du menton dans les cas de ventilation buccale prédominante.

Il faut savoir qu'une inocclusion labiale habituelle n'est pas nécessairement le témoin d'une ventilation buccale. En revanche, un écart minimal de 1 mm entre les lèvres suffit à l'assurer.

### Interrogatoire

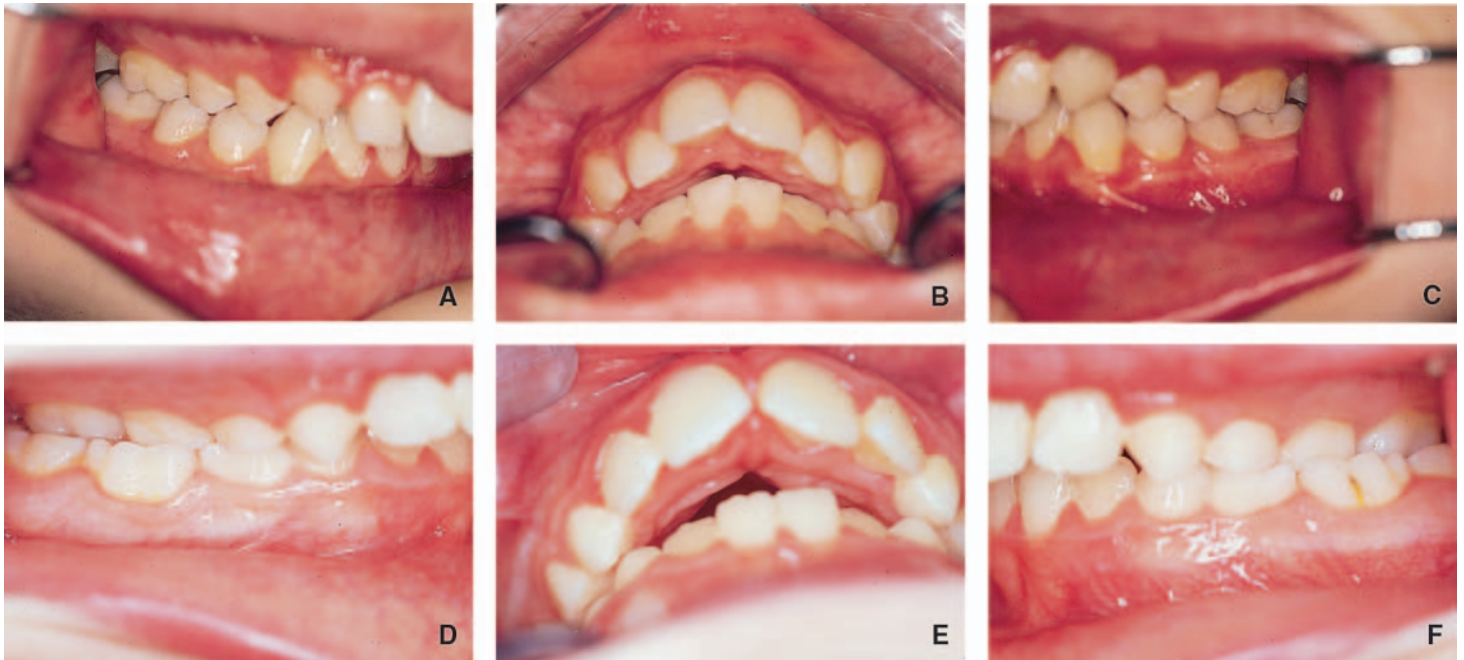
Cet examen est complété par un interrogatoire patient et minutieux qui prend en compte jusqu'à la petite enfance, voire la naissance de l'enfant. Le type d'allaitement et le régime alimentaire de l'enfant ont leur importance.

On recherche bien sûr les tics de succion mais aussi tous les symptômes pouvant évoquer une gêne à la ventilation nasale puisque ce qui importe pour notre thérapeutique, ce n'est pas tant que l'enfant ventile un peu par le nez mais qu'il ventile exclusivement par le nez afin que se trouve réalisée une « ventilation nasale optimale » (Talmant [26]). On recherche donc les épisodes infectieux rhinopharyngés (otites, amygdalites etc.). Il faut remarquer que souvent ces enfants ont déjà subi une adénoïdectomie, voire une tonsillectomie [27, 28]. On se renseigne aussi sur l'état de leur audition, les manifestations allergiques, la qualité de leur sommeil, leurs résultats scolaires et sportifs (nous avons décelé une insuffisance de ventilation chez un enfant parce qu'il n'arrivait jamais à dépasser la mi-temps d'un match de football. La durée du jeu nous a servi par la suite de test thérapeutique).

Les causes des dysfonctions respiratoires sont tellement variées que cet interrogatoire peut réserver bien des surprises. La matérialisation de ce trouble ventilatoire à l'aide du miroir de Glatzel est toujours conseillée. Cependant, il faut savoir que « les ventilations exclusivement buccales n'existent pas », la recherche de plages de buée en regard des narines est largement



**Figure 8.** Forme en V de l'arcade supérieure avec et sans encombrement. Noter le relief des procès alvéolaires lié à l'endoalvéolie.



**Figure 9.** Occlusion des classes II-1. Premier cas (A, B, C). Second cas (D, E, F). Surplomb de 11 mm (A). Occlusion droite (B). Occlusion gauche (C). Surplomb de 10,5 mm (D). Occlusion transversale droite inversée (E). Occlusion transversale gauche inversée (F).

insuffisante. Bien préférable est l'utilisation de l'aérophonoscope expérimenté dans le service du professeur Delaire au centre hospitalier universitaire de Nantes (Delaunay et al. [29, 30]) ou bien la « rhinomanométrie active antérieure » (Deniaud [31]) qui permet de mesurer les résistances pour chaque fosse nasale séparément, permettant ainsi d'évaluer les dyssymétries fonctionnelles ventilatoires.

Répétées au cours du traitement, ces mesures vont permettre d'évaluer l'amélioration de la perméabilité nasale [31].

On s'enquiert enfin de pathologies générales éventuelles. Ainsi, un jeune enfant présentait un syndrome de Steiner dit « non évolutif » que les parents ne nous signalaient pas car ils pensaient « que ça n'avait rien à voir avec les dents ». Cette étiopathogénie a bien sûr complètement changé notre approche de sa dysmorphose.

## Examen endobuccal

### Forme des arcades (Fig. 8)

L'arcade maxillaire est le plus souvent étroite et cette insuffisance de largeur, plus accentuée dans la région des prémolaires et des canines, donne à cette arcade une forme en V. Elle témoigne d'une insuffisance de développement transversal du maxillaire dans sa région antérieure.

Très souvent, en dépit de l'augmentation du périmètre antérieur de l'arcade entraînée par la vestibuloversion des incisives, on relève un encombrement.

On note en particulier l'emplacement des incisives latérales. Pour Talmant [26], leur situation palatine signe l'étranglement de la région du prémaxillaire, c'est-à-dire du seuil narinaire et donc témoigne d'une impotence respiratoire. Nous remarquerons que cette situation est encore plus évocatrice si les dents ont un petit volume.

L'arcade inférieure présente la plupart du temps une forme plus arrondie dans la région antérieure, voire plus « carrée » mais donne l'impression d'être « courte ». À noter qu'il existe aussi des arcades inférieures étroites mais elles sont moins fréquentes.

## Occlusion

L'examen clinique des rapports occlusaux doit être conduit avec méthode du double point de vue statique et dynamique et ce, dans les trois sens de l'espace.

### Occlusion statique ou occlusion en intercuspitation maximale

**Sens sagittal.** Nous commencerons par le sens sagittal car la vestibuloversion des incisives maxillaires et le surplomb incisif (Fig. 9A, D), caractéristiques de cette dysmorphose, se remarquent d'emblée. De grandeur variable, il faut mesurer ce dernier au pied à coulisse, même s'il s'accompagne d'une béance. Dans certains cas, il peut atteindre 1,5 cm. Notée dans l'observation, cette valeur sert ultérieurement de point de repère pour apprécier les progrès du traitement.



Outre le surplomb incisif, on remarque également la mésioclusion des canines maxillaires et, bien sûr, le symptôme qui a donné son nom à ce « syndrome classe II », c'est-à-dire la distocclusion des molaires mandibulaires (Fig. 9B, C, E, F). Cette distocclusion peut être identique des deux côtés. En fait, souvent, elle ne l'est pas et c'est pour tenir compte de cette dissymétrie qu'Angle avait introduit dans sa classification la notion de « classe II subdivision ».

Nous ne pensons pas qu'un siècle plus tard cette dernière notion puisse perdurer car elle ne résiste pas aux données acquises de la science.

La plupart des syndromes dissymétriques sont actuellement parfaitement décrits et identifiés. On en connaît souvent la pathogénie, complètement différente de celle de la classe II-1, ainsi que le traitement. C'est pourquoi nous n'en tiendrons pas compte dans ce travail.

**Sens transversal.** L'occlusion dans le sens transversal peut être normale (Fig. 9B, C) ou inversée d'un côté seulement, voire des deux côtés (Fig. 9E, F), ce qui témoigne d'emblée d'une endognathie maxillaire.

Dans ce cas, on observe la forme du palais qui peut apparaître plicaturé dans les insuffisances de développement de la « zone nasale du palais » [32], c'est-à-dire médiane haute.

On observe encore la bonne coïncidence des médianes interincisives supérieures et inférieures. En cas d'absence, il convient de rechercher toutes les anomalies possibles, anatomiques ou fonctionnelles, susceptibles de l'expliquer.

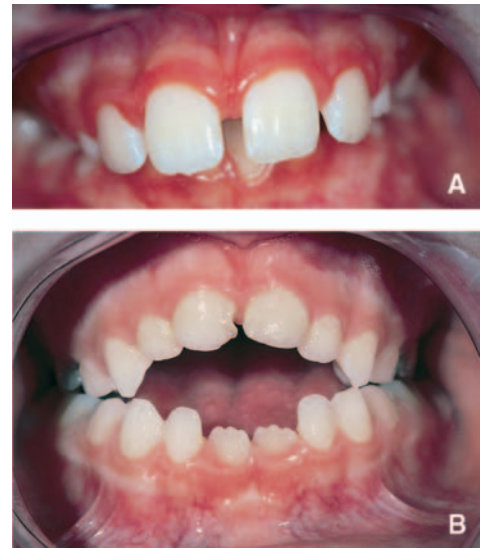
**Sens vertical.** Aucune occlusion des incisives dans le sens vertical n'est pathognomonique des classes II-1 ; tout peut se voir, aussi bien les infraclusions que les supraclusions les plus profondes. Il n'en demeure pas moins que l'occlusion dans le sens vertical est très importante à préciser car elle n'est pas sans conséquence au niveau de la thérapeutique.

Quand il existe une supraclusion, il est moins important d'en chiffrer la profondeur que de préciser s'il existe un contact entre les incisives mandibulaires et la structure antagoniste, que celle-ci soit indifféremment la face linguale des incisives supérieures ou la muqueuse palatine (Fig. 10A).

En effet, s'il existe un contact, on peut être assuré que l'enfant qui avait un tic de succion l'a abandonné et que la posture habituelle de l'apex lingual n'est pas à redouter, quelles que soient les séquelles de cette dysfonction. Pour notre part, nous n'envoyons jamais chez l'orthophoniste les enfants présentant une supraclusion « avec contact ».

En revanche, il peut exister une supraclusion « sans contact » entre les structures antagonistes, voire une normocclusion, ou bien encore une infraclusion (Fig. 10B).

Toutes ces occlusions verticales méritent des investigations soignées tant des fonctions linguales (déglutition, posture, articulation du langage) que respiratoires ou masticatrices car



**Figure 10.** Recouvrement incisif.

**A.** Supraclusion.

**B.** Infraclusion sévère.

toutes sont à redouter sur le plan du pronostic. Négligées, ces dysfonctions sont à l'origine de rechutes post-thérapeutiques dont la symptomatologie n'est pas forcément celle de la dysmorphose initiale [33].

### Occlusion dynamique

L'étude de l'occlusion dynamique est indispensable car, bien évidemment, il va falloir la corriger mais, de plus, elle nous éclaire sur la façon dont une fonction déficiente peut participer à la pathogénie d'une dysmorphose.

En l'occurrence, il s'agit de la fonction princeps de l'appareil manducateur, c'est-à-dire la mastication.

Lorsque la mastication est physiologique, c'est-à-dire unilatérale alternée, les mouvements de latérodiduction que cette fonction déclenche entraînent, si l'occlusion est correcte, c'est-à-dire équilibrée, un abaissement de la mandibule et un déplacement du point interincisif inférieur à droite puis à gauche, ces déplacements étant en tous points identiques, avec frottement de toutes les dents à l'exclusion de la canine du côté non mastiquant.

Les trajectoires décrites par le point interincisif inférieur déterminent avec l'horizontale, représentée par la ligne du bord libre des incisives supérieures, deux angles, un droit et un gauche, appelés angles fonctionnels masticateurs de Planas [34, 35] (AFMP) (Fig. 11A, B, C).

Ces mouvements de latérodiduction peuvent être analysés selon leurs deux composantes, l'une de latéralité pure, l'autre de propulsion.



**Figure 11.** Angles fonctionnels masticateurs de Planas (AFMP). AFMP droit (A). Occlusion face (B) en OIM (intercuspidie maximale). AFMP gauche (C). L'abaissement de la mandibule est identique à droite et à gauche, l'occlusion est équilibrée (avec l'aimable autorisation du Dr Jean-Louis Raymond).



**Figure 12.** Rapports occlusaux lors d'un mouvement de mastication d'une classe II-1. Occlusion en intercuspédie maximale (OIM) vue de face (A). OIM vue du côté droit (B). Mouvement de latérodéviation à droite : vue de face (C). Même mouvement vu du côté droit (D). On remarque l'aggravation de la distocclusion canine lors du mouvement fonctionnel de latéralité à droite qui signe, non seulement l'absence de composante propulsive, mais qui fait apparaître une composante rétrusive (avec l'aimable autorisation du Dr Jean-Louis Raymond).

Lorsqu'on examine cette cinématique dans les cas de classes II-1, on s'aperçoit que la composante propulsive fait le plus souvent défaut ; la mandibule se déplace latéralement mais ne s'avance pas et la canine mandibulaire reste en position distale par rapport à la canine maxillaire.

L'appareil manducateur de ces patients, sauf si leur occlusion (supraclusion profonde par exemple) y fait obstacle, est capable d'effectuer ces mouvements de latéralité mais ce sont des mouvements amputés de leur composante propulsive, c'est-à-dire des mouvements dysfonctionnels (Fig. 12 A, B, C, D).

Cette séméiologie nous éclaire sur la pathogénie de ce syndrome : à aucun moment, la fonction de mastication qui entraîne alternativement la propulsion de chaque hémimandibule, et donc stimule sa croissance, n'a l'occasion de s'exercer dans sa globalité.

Depuis le début de la dentition, un cercle vicieux s'est enclenché : l'absence de mastication physiologique a entraîné la mise en place d'un plan d'occlusion pathologique, c'est-à-dire oblique en haut et en arrière qui, à son tour, entretient une cinématique privée de la composante propulsive à même de susciter une croissance de la mandibule.

De plus, les incisives supérieures et inférieures sont exclues de cette gestuelle.

Nous sommes dans un état de déséquilibre dynamique avec effet de rétroaction négative (*feed back négatif*) ; c'est dire l'intérêt qu'il y a à examiner la fonction de mastication de ces sujets et à l'intégrer dans les objectifs thérapeutiques.

Nous examinerons aussi le comportement des bords latéraux de la langue. Ils peuvent s'interposer latéralement et largement entre les arcades. En fait, ce comportement est assez inhabituel dans les classes II-1 et se retrouve bien plus fréquemment dans les syndromes hypertoniques antérieurs où il contribue à la constitution d'une forme clinique.

Nous terminerons cet examen intrabuccal en observant le volume lingual dans son ensemble, l'aspect des muqueuses et des gencives, celles-ci étant souvent turgescentes dans le cas de ventilation buccale (Fig. 13), l'aspect et la longueur du voile et, puisqu'elles sont faciles à examiner, l'aspect des amygdales.

On remarque enfin que, plus fréquemment que dans les autres dysmorphoses, ces enfants présentent des fractures de leurs incisives centrales supérieures plus exposées car ne bénéficiant pas de l'abri des lèvres (Fig. 14). Ce fait constitue à lui seul un argument en faveur des traitements précoces.



**Figure 13.** Gingivite hypertrophique du respirateur buccal (A, B).

## Examens complémentaires

### Examen du moulage du patient

Cet examen clinique, morphologique et fonctionnel sera utilement complété par un examen des moulages du patient, à condition toutefois que ces moulages soient orientés en fonction des autres structures craniofaciales ; les moulages gnathostatiques sont les plus appropriés. Ils vont nous permettre de mettre en évidence :

- l'orientation du plan d'occlusion tant dans le sens sagittal que vertical ;





**Figure 14.** Fractures incisives fréquentes des classes II-1.

- la présence ou l'absence de symétrie interarcade tant dans le plan sagittal que transversal.  
Tous ces éléments seront pris en compte dans le plan de traitement.

### Examen radiologique

C'est évidemment un temps capital dans le diagnostic des classes II-1.

Le dossier radiographique comporte habituellement une téléradiographie du profil, mais une incidence basale ou frontale, propre à apporter des renseignements sur les dimensions transversales trop négligées jusqu'à ce jour, le complète utilement.

En ce qui nous concerne, nous utilisons depuis des années l'incidence basale de Bouvet [36] qui nous apporte des renseignements sur l'orientation transversale des procès alvéolaires latéraux ainsi que sur le développement transversal du maxillaire et de la mandibule [37].

Un cliché panoramique vient compléter ce dossier.

### Analyses céphalométriques

Les analyses céphalométriques peuvent être classées en deux groupes :

- les analyses dimensionnelles, les plus nombreuses ;
- les analyse structurales.

Les *analyses dimensionnelles* ont été établies à partir de moyennes statistiques tenant compte de la typologie du sujet. Les valeurs servant de base ont été calculées à partir de points aisément repérables.

Les *analyses structurales* (Coben [38], De Coster [39], Delaire [40], Enlow et al. [41]) comparent « les proportions des différentes structures craniofaciales du sujet examiné et tendent à les situer dans le cadre d'une typologie faciale et mandibulaire » (Piette et Reyhler [42]).

La plus ancienne d'entre elles est celle de De Coster [39], dite « des réseaux » et la plus aboutie est l'analyse architecturale et structurale que Delaire [10] a décrite en 1978. Fondée sur la notion d'équilibre architectural craniofacial, cette analyse, strictement individuelle, permet, par l'étude des différentes structures osseuses, de préciser le siège des anomalies squelettiques.

Nous ne rentrerons pas dans les détails ; nous n'évoquerons que les points particuliers nécessaires au diagnostic des classes II-1, mais nous invitons ceux qui s'intéressent à l'orthopédie dentofaciale à l'étudier attentivement et surtout à s'en servir car c'est l'unique manière de savoir à quel point elle éclaire la compréhension des cas que nous avons sous les yeux.

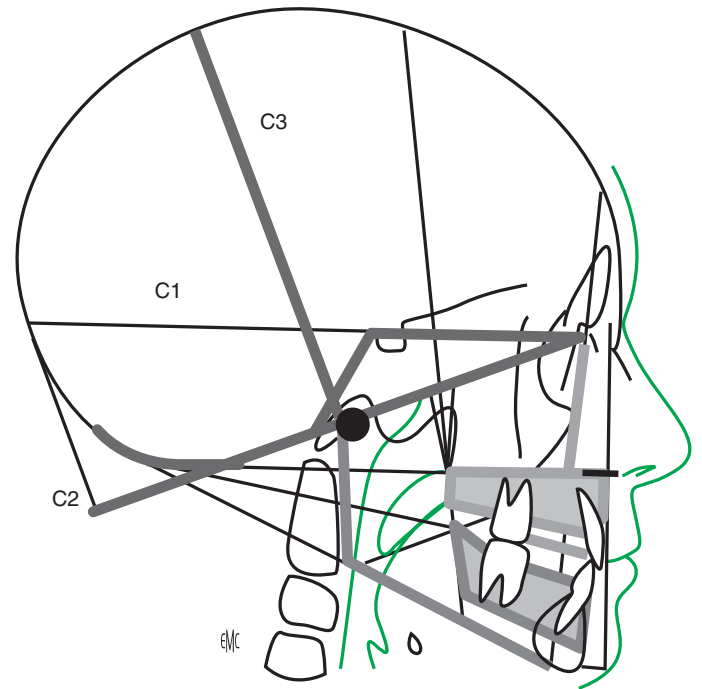
**Analyse du profil.** Sur la téléradiographie de profil, les facteurs architecturaux doivent être analysés sur quatre niveaux : le niveau crânien, le niveau maxillaire, le niveau mandibulaire et, enfin, le niveau alvéolodentaire (Fig. 15).

À chacun de ces niveaux, les variations de dimension, de proportion, de situation et d'angulations mutuelles des éléments constituants (Delaire et Salagnac [8]) peuvent soit favoriser l'apparition de classes II, soit constituer la forme anatomique de la dysmorphose du patient examiné.

Parmi les modifications des facteurs architecturaux favorisant l'apparition des classes II, ces auteurs citent les éléments suivants.

Au niveau crânien (Fig. 16) :

- l'allongement de la base du crâne dans sa totalité ;



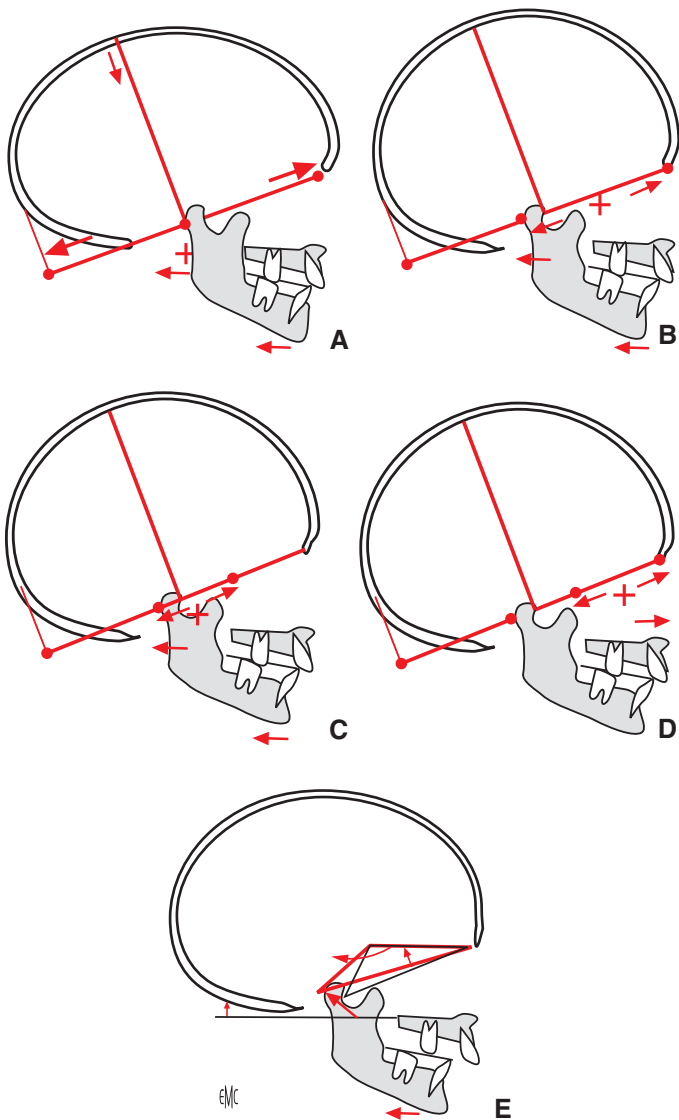
**Figure 15.** Principaux constituants (crâniens, maxillaires, mandibulaires, alvéolodentaires) de la charpente (armature) du squelette craniofacial (avec l'aimable autorisation du professeur Delaire).

- l'allongement de sa moitié antérieure ou champ craniofacial (comprenant les champs maxillaire et mandibulaire), par rapport à sa partie postérieure ou champ craniorachidien ; cet allongement peut concerner la partie maxillaire seule ou mandibulaire seule ;
  - la fermeture de l'angle antérieur et l'ouverture de l'angle postérieur de la base du crâne.
- Au niveau maxillaire (Fig. 17) [43-45]:
- l'allongement du champ frontal ;
  - la rotation antérieure du pilier maxillaire (promaxillie) d'origine fonctionnelle ;
  - l'allongement vertical du maxillaire ;
  - l'abaissement du plan d'occlusion, d'origine maxillaire ou alvéolaire ;
  - l'allongement de la base palatine : dolichomaxillie affectant particulièrement le post- ou le prémaxillaire ;
  - enfin la proalvéolie globale de l'arcade alvéolodentaire supérieure avec avancée des apex, toujours d'origine fonctionnelle pour les auteurs.
- Au niveau mandibulaire (Fig. 18, 19) :
- le raccourcissement du ramus ou hyporamie, d'origine constitutionnelle pour Delaire, sa version postérieure, fonctionnelle au contraire ;
  - le raccourcissement du corps mandibulaire ou brachycorpie d'origine fonctionnelle ;
  - le raccourcissement du corpus et du ramus associé, donnant les micromandibulies ;
  - la rétroalvéolie inférieure globale avec recul des apex, toujours d'origine fonctionnelle ;
  - l'ouverture ou la fermeture de l'angle mandibulaire sans autorotation antérieure mandibulaire ;
  - la position trop reculée des cavités glénoïdes.

Les auteurs insistent sur le fait que ces facteurs architecturaux ne sont jamais isolés (mais au contraire associés en plus ou moins grand nombre) et peuvent s'aggraver ou se compenser mutuellement. Cela explique la multiplicité des variétés anatomiques des dysmorphoses dentomaxillaires. Il existe par ailleurs des variétés étiopathogéniques en rapport avec l'origine primaire (constitutionnelle ou pathologique), secondaire (fonctionnelle) ou mixte (prédisposition primaire + aggravation secondaire) des anomalies.

Enfin, une analyse des tissus mous et des structures sous-jacentes dite « analyse structurale » est effectuée, à la recherche





**Figure 16.** Principaux facteurs architecturaux crâniens de classe II (avec l'aimable autorisation du professeur Delaire). Allongement basal total, avec diminution de la hauteur du crâne (A). Allongement du champ craniofacial (B). Allongement du champ mandibulaire (C). Allongement du champ maxillaire (D). Fermeture de l'angle antérieur et ouverture de l'angle postérieur de la base du crâne, avec ascension de l'écaille de l'occipital (E).

de troubles posturaux (de la langue, du voile). Elle donne également des renseignements sur la filière nasopharyngée (adénoïdes, etc.).

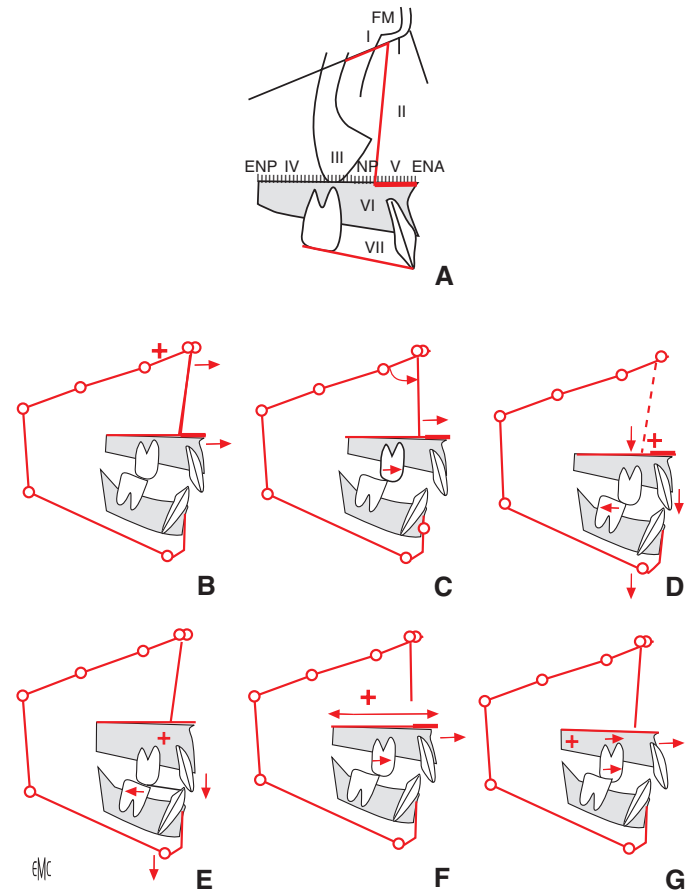
Cette analyse vient compléter l'analyse architecturale ainsi que l'examen clinique pour tenter d'établir le diagnostic étiopathogénique.

Nous avons volontairement reproduit la liste exhaustive des anomalies anatomiques rencontrées dans les classes II-1 pour montrer l'extrême diversité de celles-ci.

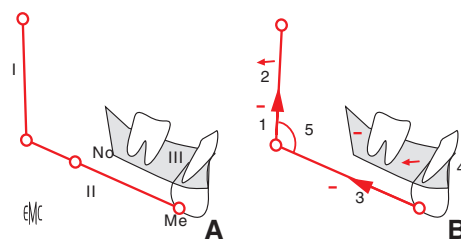
Si on ajoute aux anomalies squelettiques les anomalies d'inclinaison et d'égression des procès alvéolaires de ces dysmorphoses, on se rend compte de la multiplicité des formes anatomocliniques que les classes II peuvent revêtir (Fig. 20).

L'obliquité en haut et en arrière du plan d'occlusion, que l'on remarque particulièrement bien sur les Figures 20C, D, E, F, G, illustre tout à fait la dysfonction masticatrice des sujets présentant cette dysmorphose. Car, comme le répétait Planas, c'est la fonction, et seulement la fonction, qui façonne le plan d'occlusion.

La schématisation en matière de diagnostic orthodontique ne nous paraît plus de mise.



**Figure 17.** Facteurs architecturaux maxillaires de classe II (avec l'aimable autorisation du professeur Delaire). Principaux constituants de la charpente maxillaire (A). I : Champ frontal ; II : pilier antérieur maxillaire ; III : base palatine formée du postmaxillaire (IV) et du prémaxillaire (V) ; VI : unité alvéolodentaire supérieure ; VII : plan occlusal ; EM : milieu du segment de C1 ; NP : point nasopalatin ; ENA : épine nasale antérieure ; ENP : épine nasale postérieure. Allongement du champ frontal (B). Rotation antérieure du maxillaire (C) (promaxillie). Allongement vertical du maxillaire (D). Allongement du plan d'occlusion (E). Allongement de la base palatine (F) : dolichomaxillie. Proalvéolie « globale » supérieure (G).



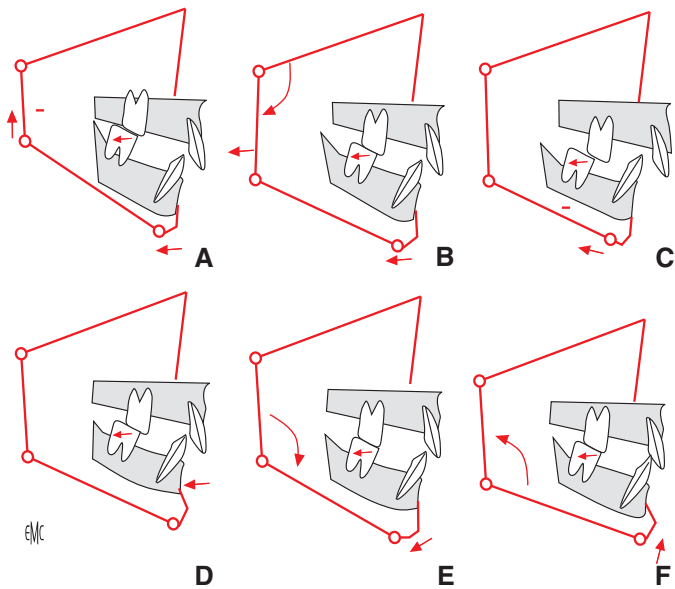
**Figure 18.** Facteurs architecturaux mandibulaires (avec l'aimable autorisation du professeur Delaire).

**A.** Principaux constituants mandibulaires. I : Ramus mandibulaire ; II : corps mandibulaire ; III : unité alvéolodentaire inférieure ; Me : point menton ; No : encoche préangulaire du bord basilaire.

**B.** Facteurs architecturaux mandibulaires. 1 : Raccourcissement du ramus : hyporamis ; 2 : version postérieure du ramus (autorotation mandibulaire postérieure) ; 3 : raccourcissement du corps : brachycorpie ; 4 : rétroalvéolie globale de l'arcade dentoalvéolaire inférieure ; 5 : ouverture ou fermeture de l'angle (sans autorotation mandibulaire).

On aura remarqué au passage le nombre de fois où les auteurs précisent l'origine secondaire, c'est-à-dire fonctionnelle de l'anomalie constatée.

Or, il faut savoir en matière de dysmorphoses (et non pas de malformation) que les facteurs constitutionnels, qui ne résultent pas d'une pathologie acquise mais relèvent de la typologie, ne sont que des facteurs favorisants. Si les fonctions sont normales, elles entraînent, outre des compensations alvéolaires bien



**Figure 19.** Représentation schématique des malocclusions de classe II dues à des facteurs mandibulaires (avec l'aimable autorisation du professeur Delaire). Raccourcissement du ramus (A) : hyporamie. Version postérieure du ramus (« autorotation » postérieure) (B). Raccourcissement du corps : brachycorpie (C). Rétroalvéolie globale de l'arcade alvéolodentaire inférieure (D). Changement de la valeur de l'angle mandibulaire (E, F) : ouverture ou fermeture (si celle-ci n'est pas associée à une autorotation mandibulaire antérieure).

connues des orthodontistes, des compensations osseuses dont l'importance parfois nous étonne. Ces adaptations traduisent les capacités de croissance adaptative du squelette d'origine membraneuse.

À l'opposé, si une dysfonction survient, la présence de facteurs favorisants va non seulement permettre la dysmorphose, mais aggraver celle-ci. Une hyporamie, par exemple, peut parfaitement être compensée par l'allongement du corpus ou, au contraire, si une dysfonction labiolinguale et masticatrice survient, à même de fausser l'orientation du plan d'occlusion, et de gêner la croissance du corpus, aboutir à la constitution d'une micromandibulie dont le pronostic sera d'autant plus sombre que le traitement aura été plus tardif.

Les dysfonctions, quand elles sont reconnues, étant le plus souvent réversibles, on notera tout l'intérêt qu'il y a à traiter ces patients le plus tôt possible.

Le siège des déformations osseuses étant reconnu, on peut chiffrer globalement ce décalage à l'aide du téléradiomètre de Château [46], le noter sur le dossier afin, ici encore, de suivre les progrès du traitement sur le plan squelettique.

De plus, celui-ci a l'avantage, lorsque cette mesure est prise sur le plan d'occlusion et non sur le plan palatin, d'objectiver les plans d'occlusion dysfonctionnels c'est-à-dire susceptibles d'aggraver la dysmorphose. C'est le cas des Figures 20C, D, E, F, G où l'obliquité en haut et en arrière du plan d'occlusion traduit leur côté dysfonctionnel.

Enfin, on mesurera l'inclinaison des procès alvéolaires antérieurs. Ils sont importants à considérer. Ainsi, lorsque la lèvre inférieure est située derrière les incisives supérieures en position de repos, une vestibuloversion incisive qui excède 120° doit faire redouter une hypertonie de l'orbiculaire inférieur. Dans ce cas, si le décalage squelettique sous-jacent est important, on observe une inclinaison normale des incisives inférieures et, quand ce décalage est modéré, une linguoversion de ces dents apparaît.

Inversement, une vestibuloversion compensatrice des incisives inférieures trop importante peut faire craindre une hypotonie de l'orbiculaire inférieur qui, en cas de lèvres courtes, pourra gêner ultérieurement la bonne fermeture buccale.

En conclusion, grâce à l'analyse architecturale et structurale de Delaire [10], appliquée aux classes II-1 de l'enfant entre 6 et 11 ans, nous avons appris que :

- la *mandibule* est presque toujours concernée par la dysmorphose :
  - elle peut présenter un ou plusieurs facteurs de raccourcissement ;
  - dans les cas les plus favorables, seul le corpus est de longueur insuffisante mais le ramus peut également être trop court ;
  - associées, brachycorpie et hyporamie engendrent, surtout si la mandibule est étroite, les micromandibulies dont le diagnostic est beaucoup plus réservé. Lorsque le ramus est vraiment très court, il faut évoquer l'éventualité d'une pathologie ou d'une malformation, vérifier la mobilité mandibulaire et pousser plus loin les investigations ;
  - enfin, l'angle goniale peut être trop ouvert ; l'association des trois déformations donne naissance aux formes les plus sévères ;
- le *maxillaire* est moins régulièrement concerné :
  - il peut être normal, voire court ;
  - les rétromaxillies sont loin d'être rares dans ce syndrome ;
  - il peut aussi présenter une promaxillie par autorotation antérieure ou allongement basal.

Chez l'enfant, ces déformations restent en général modérées. Elles s'accroissent chez l'adolescent et l'adulte jeune, ce qui prouve l'évolutivité de la plupart des dysmorphoses craniofaciales non traitées et, encore une fois, l'utilité des traitements précoces.

Il est cependant une forme clinique qu'il faut bien connaître : ce sont les classes II-1 qui s'accompagnent d'un syndrome squelettique de classe II-2. Ces sujets présentent une mandibule normale mais le maxillaire, voire le prémaxillaire et la base du crâne sont trop longs. La malocclusion de classe II-1 est alors apparue à la faveur d'un tic de succion qui, en vestibulant les incisives supérieures, a entraîné dans son sillage l'interposition permanente de la lèvre inférieure derrière ces dents. Cette interposition, qui perdure obligatoirement après l'arrêt de la succion, entretient et aggrave la dysmorphose. Comme, par ailleurs, cette lèvre est souvent hypertonique, elle entraîne les plus grandes vestibuloversions incisives et très souvent des rétroalvéolies inférieures, voire des proalvéolies supérieures globales. Cette forme clinique a déjà été signalée au moment de l'examen des lèvres.

Salagnac [11] dans son étude sur les classes II-2 signale également que « s'il est vrai que les sujets porteurs d'un syndrome de face profonde ou *deep face syndrome* présentent le plus souvent une occlusion de type classe II-2, ils peuvent présenter aussi quelquefois des occlusions de type I ou classe II-1 ».

Dans une statistique personnelle, sur cent cas de nouveaux jeunes patients, nous avons recensé 47 classes II squelettiques, soit près d'un patient sur deux. Parmi ces 47 cas, 77 % présentaient des rétromandibulies, l'atteinte maxillaire étant inexistante ou modérée.

C'est sans doute cette fréquence qui était autrefois à l'origine de l'association classes II-rétrognathie mandibulaire.

**Analyse basale.** Rappelons que, pour apprécier les rapports transversaux maxillomandibulaires, nous utilisons l'analyse de Bouvet [47].

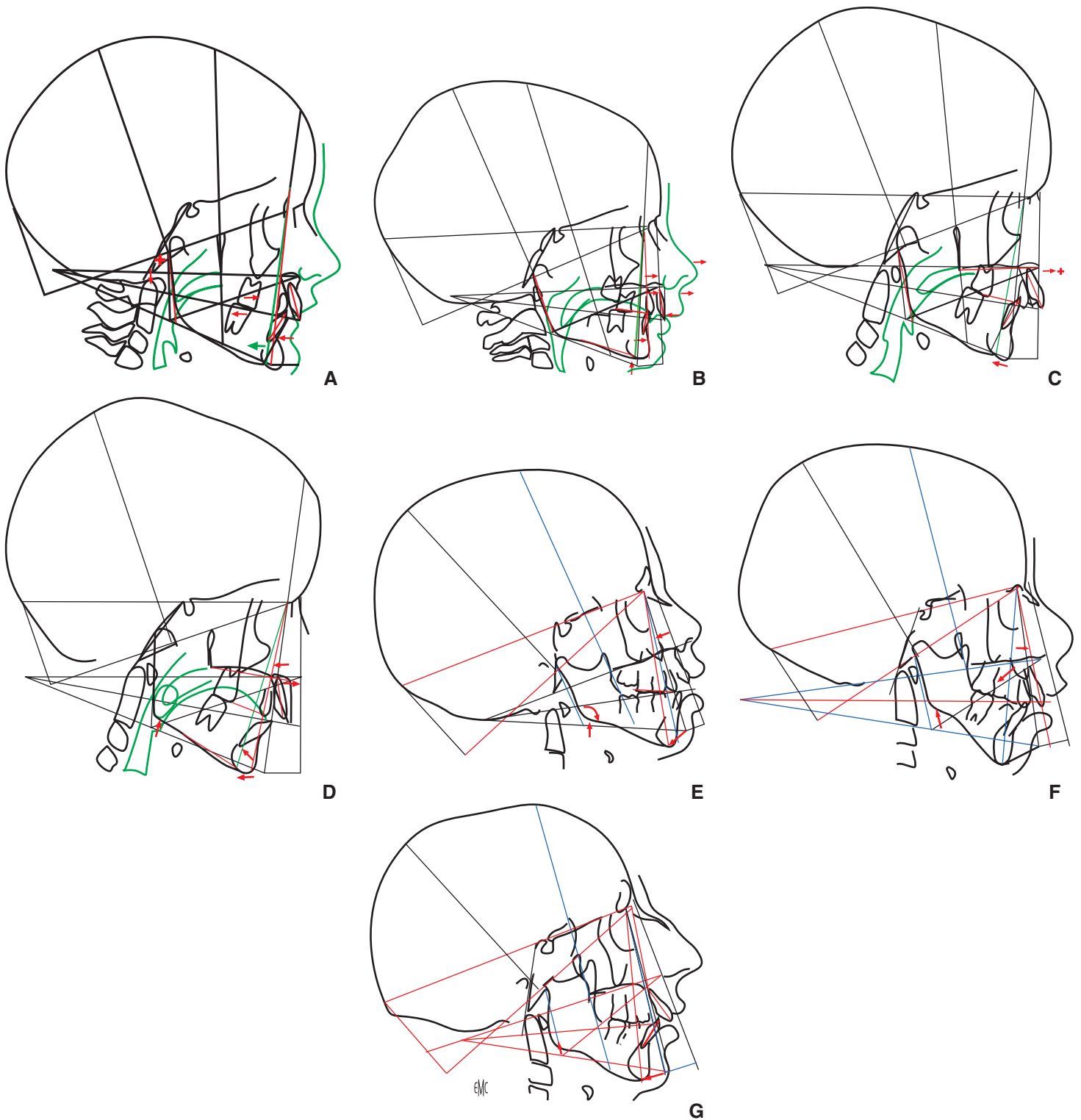
Le cliché est effectué avec un rayon incident perpendiculaire au plan de morsure des molaires temporaires. La méthode utilisée par l'auteur est directement inspirée de la construction que Ballard (Muller [48]) avait imaginée pour objectiver les décalages squelettiques dans le sens sagittal.

Dans une étude statistique des décalages maxillomandibulaires, il a mis en évidence, pour une population orthodontique de 1 243 enfants, 591 cas de classes II, soit 47,5 %. Remarquons que ce résultat est identique au nôtre.

L'étude des rapports transversaux maxillomandibulaires de ces 591 cas a montré que :

- chez 195 d'entre eux, soit 33 %, la mandibule est plus large que le maxillaire ;





**Figure 20.** Exemple de formes anatomiques de classes II-1. *Bénédicte S.* (A), 7 ans (classe II de cause alvéolodentaire) : proalvéolie supérieure « globale », rétroalvéolaire inférieure « globale », maxillaire normal, mandibule dont la croissance est un peu limitée. Pronostic favorable. *Baptiste M.* (B), 5 ans (classe II d'origine maxillaire) : promaxillie et proalvéolie supérieure globale. Pronostic favorable. Remarque le signe de la lippe ; redouter une bilinguoversion incisive avec supraclusion post-thérapeutique si l'occlusion est insuffisamment équilibrée en fin de traitement. *Aurélie L.* (C), 8 ans (classe II par brachycorpie sévère) : - 10 mm : petite prédisposition crânienne, maxillaire bien orienté, mais proalvéolie supérieure globale. *Stéphanie C.* (D), 6 ans (classe II d'origine mandibulaire) : micromandibulie par hyporamie et brachycorpie. Noter la prédisposition crânienne de classe II et la proalvéolie supérieure. Maxillaire en recul. Pronostic réservé. *Adeline P.* (E), 7 ans, respirateur buccal (cf. Fig. 6C et 10B) (classe II d'origine mandibulaire par micromandibulie sévère) : pas de prédisposition crânienne, hyporamie, brachycorpie et ouverture de l'angle mandibulaire, légère rétromaxillie compensatrice. Noter l'excès vertical antérieur, l'infraction incisive, le petit nez. Pronostic réservé sauf pour le corpus et les procès alvéolaires. Nécessité absolue d'améliorer la ventilation nasale. *Julien D.* (F), 10 ans (classe II liée à une hypoplasie condylienne bilatérale) : pas de prédisposition crânienne, hyporamie, brachycorpie, ouverture considérable à l'angle mandibulaire (+ 43°). De plus, bascule antérieure du maxillaire supérieur. Pronostic défavorable. *Laurence D.* (G), 16 ans, syndrome malformatif (classe II : hyporamie sévère par agénésie des deux têtes condyliennes (cf. 20A) : ouverture de l'angle mandibulaire, version postérieure du ramus, corpus de longueur normale, légère promaxillie. Cas chirurgical. « Remarquez sur les figures C, D, E, F, G l'obliquité du plan d'occlusion en haut et en arrière (matérialisé par le dessin du bord occlusal des molaires) par rapport au plan théorique. La figure A, dont la classe II est d'origine alvéolodentaire, a un plan d'occlusion bien orienté. »

- dans 82 cas au contraire, soit 13,9 %, la mandibule est non seulement plus courte mais aussi plus étroite que le maxillaire, réalisant ainsi une vraie micromandibulie globale ;
- pour un enfant sur deux environ, (314 cas soit 53, 1 %), les rapports transversaux sont normaux.

Pour Delaire [8], il va de soi qu'une mandibule courte et large n'a pas la même signification qu'une micromandibulie globale. Le potentiel de croissance de cette dernière, et donc le pronostic du traitement orthopédique, est bien moins favorable.

Lorsque le décalage transversal des bases osseuses est inverse du décalage sagittal, c'est-à-dire avec un maxillaire étroit et une mandibule large, il est le plus souvent compensé par une exoalvéolie molaire supérieure telle que l'occlusion transversale des molaires est cliniquement normale.

La compensation alvéolaire supérieure peut aussi être insuffisante, voire inexistante. L'occlusion transversale est alors croisée, en général d'un côté seulement.

Il se peut même que ce décalage squelettique transversal soit décompensé par une endoalvéolie molaire supérieure. Cliniquement, l'occlusion est alors inversée des deux côtés (Fig. 9E et F).

L'usage de cette analyse nous a appris que les compensations alvéolodentaires aux décalages squelettiques transversaux (Bouvet [47]) sont l'apanage des molaires supérieures qui présentent soit une variation de leur inclinaison, soit – et c'est le cas le plus fréquent – une vestibuloposition globale, apex compris, réalisant ainsi une expansion apicale supérieure spontanée.

Au contraire, les procès alvéolaires molaires inférieurs présentent beaucoup moins souvent de troubles d'inclinaison, voire de position dans le sens transversal. Lorsqu'il existe, ce trouble est habituellement localisé.

### Cliché panoramique

Volet important du dossier radiologique, il permet, outre les renseignements concernant le système dentaire, l'étude séparée de chacun des deux condyles, impossible sur les autres clichés. La tête du condyle en particulier est beaucoup plus visible que sur un téléprofil où les superpositions des images osseuses peuvent l'occulter partiellement.

Les hypoplasies, voire les agénésies, de cette structure sont également mieux repérables. Leur reconnaissance changeant complètement le diagnostic étiopathogénique, et donc le plan de traitement, il est indispensable de les repérer (Fig. 21).

On appréciera également les capacités de croissance du condyle (Delaire [40]) : une petite tête, associée à un col court et grêle et à un axe condylien oblique en avant, constituent les caractéristiques des hypocondylies à l'origine d'hyporamie qui influent sur la durée du traitement, voire, dans les cas sévères, sur le pronostic.

### Traitement des classes II-1 [49]

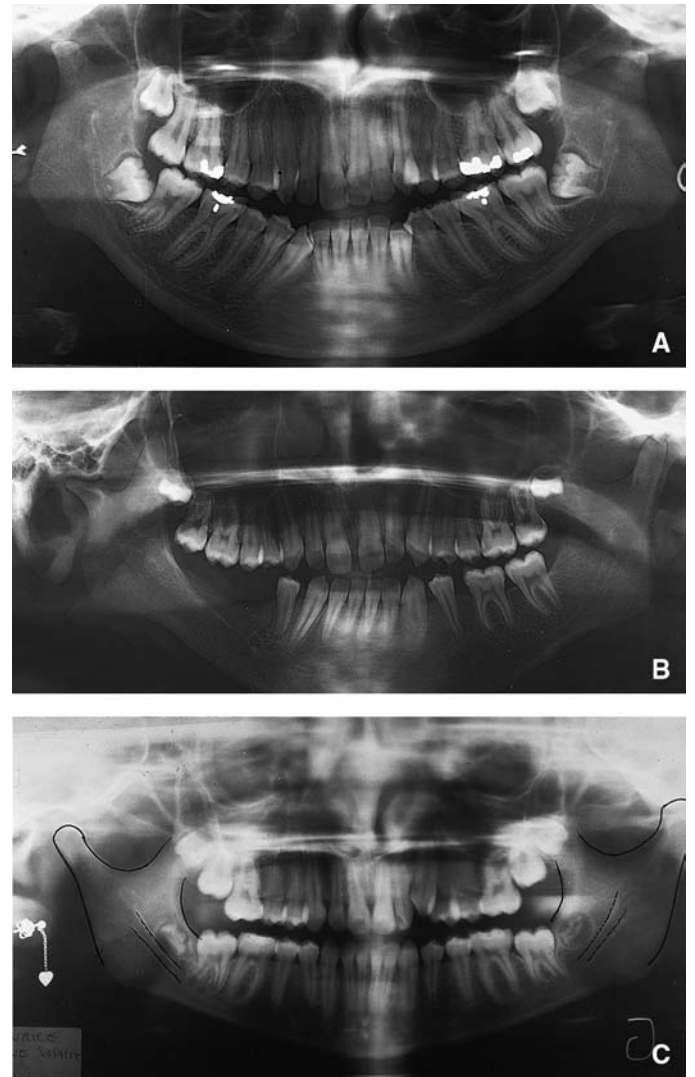
Le traitement des classes II-1, au même titre que celui des autres malocclusions, doit tenir compte de l'étiopathogénie des anomalies constatées. Ainsi que le rappelle Delaire : [8] « il existe des variétés étiopathogéniques d'origine primaire (constitutionnelles, normales ou pathologiques), secondaires (fonctionnelles) ou mixtes (prédisposition primaire + aggravation secondaires) des anomalies ».

Il va de soi que le traitement de ces diverses formes ne sera pas le même. Cependant, un certain nombre d'étapes thérapeutiques peut s'appliquer au plus grand nombre d'entre elles.

À quel moment doit-on traiter les enfants ? La réponse est : le plus tôt possible.

En effet, la pérennisation des tics de succion fait entrer le développement maxillo-mandibulaire dans un cercle vicieux bien décrit par Deffe, Fellus et Girard. [19]. La croissance de la mandibule, qui a perdu ses repères, n'est plus sollicitée : « ce qui, au départ, n'était qu'une anomalie fonctionnelle de la mandibule deviendra une rétrognathie ».

Le seul obstacle au traitement précoce est le degré de maturation de l'enfant. Aussi longtemps qu'il se réfugie dans son



**Figure 21.** Clichés panoramiques. Agénésie de la tête du condyle et hypoplasie coronéide bilatérale (A). Séquelles d'ostéite à l'âge de 2 mois (B) ; perte pratiquement totale du condyle droit et des molaires inférieures droites. Noter le coroné normal. Importante asymétrie des condyles (C).

attitude sécurisante de succion, il est impossible de l'entreprendre, même si les parents insistent « parce qu'on ne peut pas le laisser avec ses dents en avant ».

Mais, dès qu'il est prêt à participer, il faut intervenir.

### Premier temps du traitement

Le traitement comprend d'abord la suppression des tics de succion, puis la réhabilitation :

- *des fonctions labiolinguales* ;
- *de la fonction masticatrice*. Il est indispensable que cette fonction soit prise en compte. Sa réhabilitation n'étant pas une affaire de rééducation mais d'occlusion, le plan de traitement se doit de contrôler et de faciliter le plus tôt possible la mise en place d'une bonne orientation du plan d'occlusion ainsi que la possibilité pour le patient d'effectuer les mouvements de latéralité mandibulaire physiologiques indispensables à une bonne thérapeutique orthopédique. Chez l'enfant en denture temporaire, un meulage discret des canines suffit généralement ; il ne faut surtout pas toucher aux dents permanentes puisqu'elles n'occupent pas leur place définitive et que les rapports occlusaux vont être modifiés ;
- *des fonctions nasales* : les causes des obstructions nasales sont si variées et souvent si imprévisibles (malformatives, infectieuses, tumorales, allergiques, traumatiques, etc.) qu'il est conseillé d'envoyer en consultation chez l'oto-rhino-laryngologiste tous les enfants chez lesquels on a découvert une gêne ventilatoire : la réhabilitation d'une ventilation



nasale haute n'est pas non plus toujours possible au début du traitement, même si les obstacles nasopharyngiens ont été repérés et supprimés, dans la mesure où l'insuffisance de largeur de la voûte palatine consécutive à ces pathologies participe à la réduction du flux aérien ; il faut savoir attendre l'amélioration apportée par le temps transversal du traitement.

### Temps orthopédique du traitement

Pour Izard [4], le traitement orthopédique des rétrognathies mandibulaires constitue un des problèmes les plus intéressants de l'orthopédie dentofaciale.

De son côté, Chateau [50] fait remarquer que ce traitement a été découvert par Robin au début du XX<sup>e</sup> siècle, avant même que le diagnostic en ait été établi. Le « monobloc » que ce grand précurseur avait eu l'idée de régler en bout à bout incisif pour dégager le carrefour aéropharyngé, découvrant ainsi l'hyperpropulsion, est l'ancêtre de tous les activateurs.

Ce « traitement orthopédique », tenu à l'écart par les adeptes du « tout génétique », a ensuite effectué une longue traversée du désert. Cependant, des fonctionnalistes, peu nombreux certes, mais soutenus par des praticiens de qualité tels que Izard, Lebourg, Cadenat, Eschler, Holdaway, Delaire, Petrovic, Enlow et d'autres, ont continué à en faire bénéficier leurs jeunes patients sans cesser d'améliorer le protocole thérapeutique. Chateau [50, 51] est, sans aucun doute, celui qui a le plus réfléchi à la question. En 1964, il était le rapporteur à la Société française d'orthopédie dentofaciale de la question mise en discussion : « Quand, comment, pourquoi traiter la classe II en mésiale supérieure ou en distale inférieure ? »

### Traitement orthopédique des classes II-1 en fonction de leur variété architecturale

Nous l'avons vu, les décalages de classes II-1 peuvent être d'origine squelettique et/ou alvéolaire. Les anomalies squelettiques, de loin les plus fréquentes chez l'enfant, peuvent concerner seulement le maxillaire ou la mandibule ou bien les deux à la fois.

Nous envisagerons successivement les différents cas de figure.

#### Premier cas

La mandibule et le maxillaire sont normaux en position et en dimension. L'occlusion de classe II est en rapport avec une proalvéolie globale de l'arcade alvéolodentaire supérieure et/ou une rétroalvéolie globale de l'arcade alvéolaire inférieure.

Le siège des lésions étant alvéolaire, la thérapeutique peut donc être orthodontique : appareil multiattaches et tractions intermaxillaires de classe II par exemple, si les deux arcades sont concernées, force extraorale sur plaque amovible ou sur multiattaches si seule l'arcade supérieure est déplacée, activateur enfin, dont l'action est simultanée sur les deux arcades.

Le pronostic est excellent si la cause de la déformation a disparu.

#### Deuxième cas

La mandibule est normale en position et en dimension ; le maxillaire est avancé ou allongé (cf. supra).

Nous sommes en présence d'une classe II par *promaxillie*. Le traitement orthopédique de cette variété est la force extraorale, appliquée par exemple par l'intermédiaire d'une plaque amovible comprenant un bandeau vestibulaire ou d'un appareil multiattaches, ou bien encore adjointe à un activateur.

Quel que soit le dispositif choisi, ce qui importe c'est que cette force s'exerce sur la totalité de l'arcade (et non sur deux bagues molaires seulement) car l'action attendue est une action orthopédique positionnelle sur le maxillaire.

Lorsque le dispositif est porté par une plaque, la force conseillée est de 200 à 400 g de chaque côté, soit 400 à 800 g au total.

Le pronostic est favorable si le traitement est entrepris assez tôt.

### Troisième cas

Le maxillaire supérieur est normal en position et en dimension ; la mandibule est trop courte, quelle qu'en soit la raison (cf. supra).

Le traitement orthopédique de cette variété est l'*hyperpropulsion posturale*.

Si les forces déployées par les dispositifs orthopédiques dans les deux premiers cas de figure s'adressent à « la matrice osseuse calcifiée » (Enlow [52]), dans le troisième cas, au contraire, elles vont chercher à stimuler les périostes pour obtenir un plus grand développement de la mandibule. Cependant, la mandibule est un os complexe, mobile à qui il incombe entre autres d'effectuer les mouvements de latéropulsion propres à la mastication. Elle possède une articulation dotée d'une très grande sensibilité et ses trajets, influencés par les interférences occlusales rencontrées l'amènent toujours en intercuspidation maximale, là où la dimension verticale est la plus basse (Planas [34]).

De plus, ses performances dans les mouvements de propulsion pure sont variables selon les individus. Elles vont de 4 à 10, voire 12 mm : c'est le jeu condylien de Chateau [50].

Le traitement par hyperpropulsion doit tenir compte de ces caractéristiques physiologiques s'il veut être conduit dans de bonnes conditions.

### Intérêt thérapeutique du mouvement de latéropulsion propre à la mastication

On sait maintenant que le développement mandibulaire, pour la majeure partie de ses composantes squelettiques, est de type secondaire, c'est-à-dire adaptatif (le condyle ayant aussi, pour Delaire, un certain potentiel de croissance primaire).

La stimulation de cette croissance est réalisée chez le fœtus par le geste de succion-déglutition, puis chez le nourrisson par la tétée au sein qui amène rythmiquement et, dans sa totalité, la mandibule en avant pour capter le mamelon et le vider. En témoigne la direction des travées osseuses, image des mouvements mandibulaires nécessités par les translations antéropostérieures contemporaines des mouvements de succion (Couly [53]). Ensuite, avec la mastication, chaque hémimandibule va alternativement se déplacer latéralement et en avant. La stimulation de développement ne va plus se produire que d'un côté à la fois.

Pour Couly [53], « les nourrissons à petite langue ou à succion défaillante ont un palais étroit et une petite mandibule. Celle-ci pourra retrouver une taille et une forme satisfaisantes selon l'efficacité de la praxie orale de mastication, démontrant ainsi l'importance de la composante épigénétique fonctionnelle de développement postnatal de cet os ».

Conséquence thérapeutique, le dispositif d'hyperpropulsion doit respecter, voire réhabiliter et stimuler la gestuelle mandibulaire manducatrice.

### Intérêt thérapeutique de la loi de la dimension verticale minimale

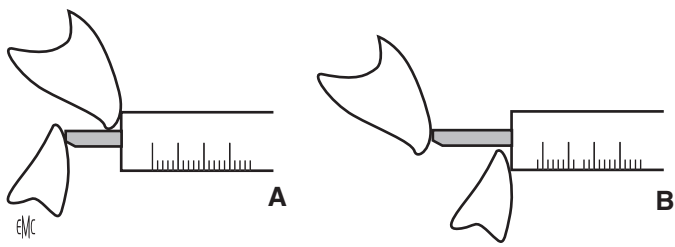
Le plus souvent, dans les classes II-1, la dimension verticale minimale d'occlusion est postérieure pour des raisons :

- d'intercuspidation dans le sens transversal toujours ;
- de recouvrement des incisives dès qu'apparaît une supraclusion, même légère ;
- de malposition dentaire isolée.

*Transversalement*, la partie postérieure de l'arcade maxillaire s'engrène toujours avec une partie plus antérieure de l'arcade mandibulaire. Il en résulte, quand on demande à l'enfant d'avancer sa mandibule, une non-coïncidence des diamètres transversaux. L'articulé n'est plus de type cuspidé-fosse mais cuspidé sur cuspidé, d'où une augmentation de la dimension verticale.

Conséquence thérapeutique, une phase d'expansion transversale de l'arcade supérieure est toujours nécessaire. Elle peut être modérée si l'occlusion transversale est normale, plus importante dans les occlusions croisées unilatérales, voire très importante et pouvant justifier une disjonction rapide ou semi-rapide dans les cas d'occlusion croisée bilatérale.

*Verticalement*, lorsqu'il existe une supraclusion, et quelle qu'en soit l'importance, l'avancée de la mandibule rencontre l'obstacle



**Figure 22.** Test condylien de Chateau. Mesure du surplomb en relation centrée (A). Mesure en propulsion maximale volontaire (B).

constitué par la face linguale des incisives supérieures. Pour avancer, elle doit s'abaisser, entraînant ainsi une augmentation de la dimension verticale avec désocclusion des molaires.

Conséquence thérapeutique, les supraclusions doivent toujours être traitées avant ou pendant le temps orthopédique d'hyperpropulsion.

De plus, leur correction :

- fait partie intégrante de la réorientation thérapeutique du plan d'occlusion physiologique ;
- libère les mouvements mandibulaires de latérodiduction propres à la mastication.

### Intérêt thérapeutique de la mesure du jeu condylien

Tous les sujets n'ont pas la même laxité ligamentaire, ni des structures musculaires (masse, implantation, innervation, longueur) qui autorisent la même avancée mandibulaire volontaire.

Par ailleurs, Petrovic et Stutzmann [54] ont bien montré, dans leur expérimentation chez le rat, que la maxipropulsion était moins efficace que la submaxipropulsion sur le développement mitotique du cartilage condylien.

Cette observation est d'ailleurs confortée par la clinique.

Conséquence thérapeutique, l'hyperpropulsion doit être personnalisée et d'une valeur égale à peu près aux deux tiers du jeu condylien du sujet (4 mm si ce jeu est de 6 mm, 8 s'il est de 12, etc.). La mesure de cette amplitude du « test condylien » (Fig. 22) décrite par Château [50] en 1949, effectuée lors de chaque contrôle, permet d'une part d'apprécier les progrès de la thérapeutique et, d'autre part, de réajuster l'hyperpropulsion qui doit conserver la même valeur relative tout au long du traitement.

**Quel type de propulseur utiliser ?** Depuis le monobloc de Robin, de très nombreux auteurs ont proposé leur propre dispositif de propulsion. Ce qu'il faut savoir, c'est qu'« une propulsion simple de 2, 3 ou 4 mm telle qu'on l'a apprise dans la plupart des écoles, ne sert à rien » (Château [50]).

## “ Point important

Les meilleurs appareils sont ceux qui permettent une véritable hyperpropulsion posturale personnalisée et le respect des fonctions auxquelles la mandibule participe.

On peut, dans un souci de durée du traitement, ajouter : « qui permettent le plus de corrections simultanément » Ainsi, par exemple, l'appareil qui permet la correction simultanée de la supraclusion incisive et du décalage osseux est meilleur que celui qui oblige à décomposer ces deux temps indispensables du traitement.

Nous indiquons ci-après ceux qui nous semblent satisfaire à ces critères.

*La bielle de Martine-Tavernier* [55]. Elle est indiquée dans tous les cas où l'avancée mandibulaire n'augmente pas la dimension verticale en occlusion d'intercuspidation maximale, c'est-à-dire dans tous les cas avec normocclusion ou infraclusion incisive.

Elle peut être portée par deux plaques, supérieure et inférieure, équipées de crochets d'Adams, ou mieux, par deux plaques à pistes de Planas [34] et sans aucun crochet (Fig. 23).

Celles-ci vont non seulement respecter la cinématique mandibulaire mais l'encourager et, de plus, respecter la mobilité et donc la sensibilité de chacune des dents, permettant ainsi, tout au long du traitement, des ajustements spontanés de l'occlusion.

Portée par des plaques à pistes, la bielle est l'appareil fonctionnel par excellence qui permet en outre des actions simultanées sur :

- l'harmonisation des diamètres transversaux des deux arcades grâce au vérin médian porté par la plaque supérieure ;
- la correction de la vestibuloversion des incisives supérieures, propre aux classes II-1 ;
- mieux encore, le retour instantané au contact bilabial et la rupture du couple dysfonctionnel langue-lèvre inférieure qui entraînait la dysmorphie.

Cette bielle, portée en dehors des repas, permet de corriger l'occlusion sagittale chez l'enfant en denture temporaire ou mixte en 6 à 9 mois. Portée chez l'enfant un peu plus âgé, 12 heures sur 24, la correction demande 12 à 18 mois.

*Remarque :* correction de l'occlusion ne signifie pas guérison du désordre osseux sous-jacent. Celui-ci ne peut être évalué que par un nouvel examen céphalométrique. C'est de son résultat que dépend la poursuite du traitement orthopédique.

« Trois-pièces » de Château [50] (Fig. 24). La première pièce est une plaque palatine munie de tubes porte-accessoires et d'un vérin médian. La seconde est une plaque mandibulaire très simple. La troisième est un arceau de propulsion amovible : c'est l'agent propulsant par butée. C'est un fil d'acier de 0,5 mm de diamètre en forme de W dont les branches terminales s'enfilent dans les tubes mésiaux de la première pièce. Sa partie médiane en « V » à sa pointe inférieure est située derrière la symphyse de la plaque mandibulaire, obligeant la mandibule à propulser de la quantité voulue pour fermer la bouche (application de la loi de la dimension minimale de Planas) [34].

Comme la bielle, le trois-pièces convient aux cas sans supraclusion. L'arceau de propulsion amovible autorise le port des plaques toute la journée, en dehors des repas. Le vérin supérieur permet le maintien de relations transversales correctes entre les arcades.

De plus, la plaque mandibulaire, quand elle est équipée de ressorts rétro-incisifs, permet, si nécessaire, la correction des linguoversions incisives.

Notons que cette action ne peut être réalisée par une bielle étant donné l'encombrement représenté par des ressorts en sus de l'insertion de la bielle. Il autorise tous les mouvements mandibulaires sans cependant les encourager autant que la bielle, surtout quand cette dernière est portée par des plaques à pistes.

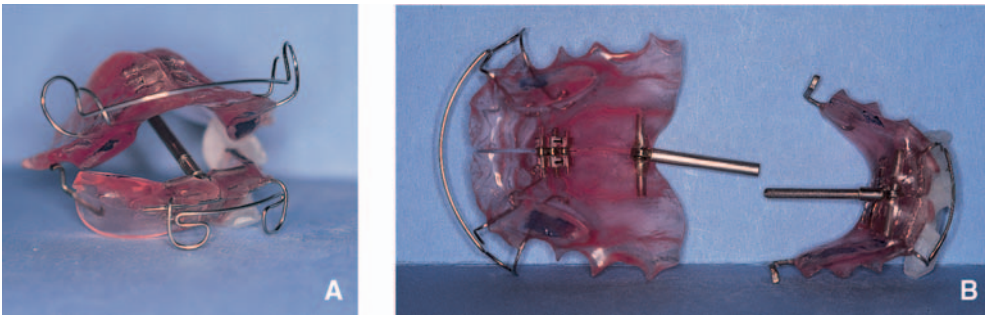
« Quatre-pièces » de Château [56] (Fig. 25A). Il trouve son indication dans tous les cas qui présentent une supraclusion incisive, quelle qu'en soit la gravité.

Le « quatre-pièces », soit un équiplan épais couplé à un plan de surélévation rétro-incisif supérieur, va permettre la correction de cette supraclusion par blocage de l'égression physiologique des incisives supérieures et inférieures et stimulation de l'égression des molaires. Pour ce faire, il ne doit pas entrer en contact avec les plaques mais seulement avec les dents. L'épaisseur conseillée de l'équiplan est de 3 mm. Il est porté par deux fils d'acier d'un diamètre de 1,2 mm insérés dans les tubes latéraux de la plaque palatine.

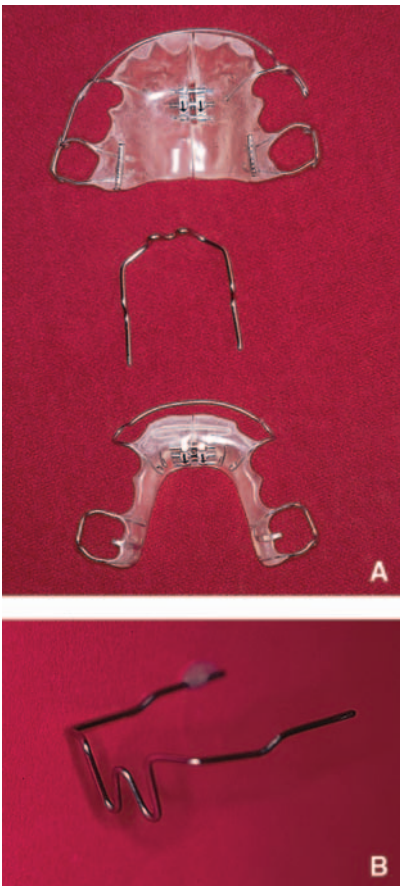
En cas de promaxillie, une force extraorale est couplée au dispositif (Fig. 25B).

Si le dispositif est porté comme il se doit, c'est-à-dire 12 heures par jour impérativement, la supraclusion diminue rapidement (de 0,2 à 0,6 mm par mois selon Château [50]). Le vérin supérieur est activé de la quantité nécessaire pour obtenir un bon engrenement transversal et le bandeau vestibulaire réglé à

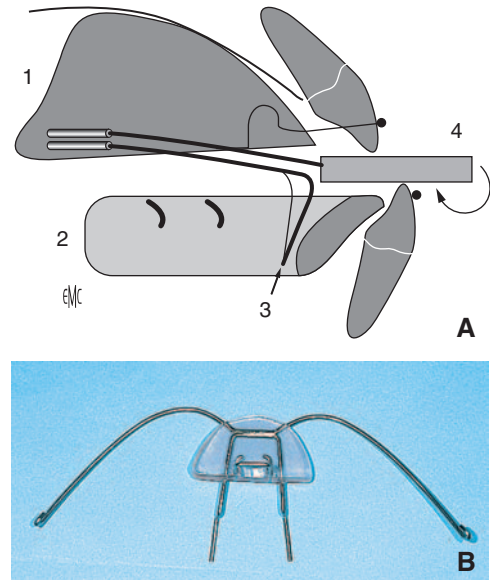




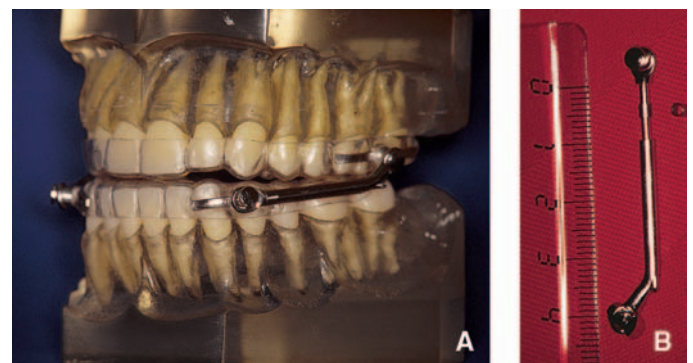
**Figure 23.** Bielle centrale de Tavernier sur plaques à pistes (A, B).



**Figure 24.** Le « trois-pièces » de Château (A, B) : plaques palatine et mandibulaire et arceau de propulsion.



**Figure 25.** Le « quatre-pièces » de Chateau (A). 1. Plaque palatine munie de tubes porte-accessoires ; 2. plaque mandibulaire ; 3. arceau de propulsion ; 4. équiplan épais (document M. Chateau). Force extraorale adjointe au « quatre-pièces » (B).



**Figure 26.** Bielle de Herbst sur gouttière (A) (Amoric). Butée télescopique (B).

chaque séance, jusqu'à l'obtention d'une inclinaison incisive supérieure convenable. L'avantage est que toutes les actions sont menées simultanément, ce qui raccourcit d'autant la durée du traitement.

Le respect de la gestuelle mandibulaire est très bien pris en compte par cet appareil. En témoignent les traces d'usure en forme d'arc gothique laissées par le frottement des incisives inférieures sur la face inférieure de l'équiplan.

Par ailleurs, il permet, au fur et à mesure des progrès, de réajuster la propulsion à sa valeur optimale, soit en raccourcissant la partie des tiges insérées dans les tubes par un point de soudure, soit en changeant l'arceau de propulsion.

En cas de promaxillie, et seulement dans ce cas précis, une force extraorale est adjointe au dispositif (Fig. 25B).

*Bielle de Herbst* (Izard [4]). Imaginée par son auteur en 1909, c'est en fait une double bielle portée en denture mixte par deux gouttières de résine, le plus souvent thermoformées (Amoric [57]) et, en denture permanente, également par des gouttières ou par des appareils multiattaches supérieurs et inférieurs (Fig. 26).

Les bielles sont fixées sur la face vestibulaire des gouttières. Équipée d'un vérin, la gouttière supérieure permet d'effectuer le temps transversal du traitement.

Planas [34], ayant constaté que les doubles bielles étaient mieux acceptées par le très jeune enfant que la bielle centrale,

les utilise en denture temporaire. Elles sont alors adjointes sur la face interne des plaques à pistes (Fig. 27), mais sans gouttière.

Comme la bielle de Tavernier, ces bielles ont l'avantage de restaurer instantanément le contact bilabial. Elles respectent aussi suffisamment la mobilité mandibulaire et, comme elle, peuvent être utilisées en première intention dans les cas sans supraclusion.

Cependant, contrairement à la bielle de Tavernier ou à la double bielle de Planas, les bielles sur gouttière entravent la mobilité dentaire permettant les ajustements occlusaux spontanés et/ou thérapeutiques. Ainsi, l'égression des molaires supérieures que l'on doit favoriser pour obtenir une bascule en bas et en arrière du plan d'occlusion ne peut pas se produire.

Quand on enlève les bielles de Herbst, on observe toujours une béance postérieure et, en général, rien n'est fait pour qu'elle

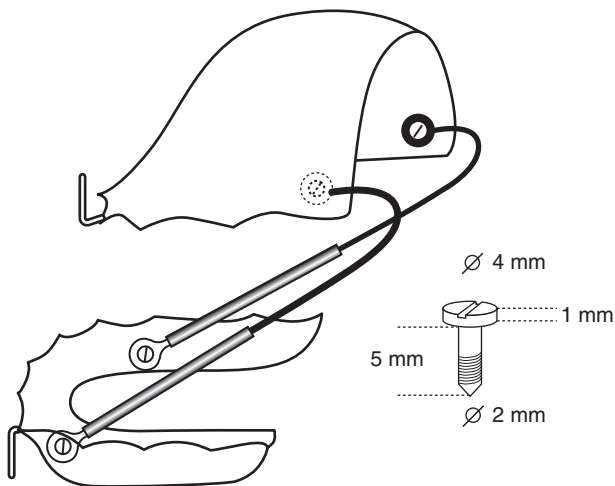


Figure 27. Double bielle sur plaque à piste.

se réduise en recréant un plan d'occlusion physiologique, c'est-à-dire plus oblique en haut et en avant que le plan d'occlusion initial.

Avec les bielles de Tavernier et de Planas au contraire, (comme d'ailleurs avec les trois et quatre-pièces de Chateau), la libération des faces occlusales des molaires supérieures couplée aux mouvements fonctionnels de latérodéduction induits par l'appareillage va permettre l'égression des molaires supérieures, les molaires inférieures étant bloquées par le taquet occlusal, et l'installation spontanée d'un plan d'occlusion physiologique.

Ce phénomène explique peut-être certaines récurrences constatées après la dépose d'une bielle de Herbst.

Peut-être serait-il judicieux de les utiliser après préparation orthodontique adéquate des arcades.

Bien que ne satisfaisant pas à tous les critères, d'autres dispositifs peuvent être utilisés.

*Monobloc de Robin et ses descendants, les activateurs.* C'est celui qu'Andresen a utilisé à partir de 1927, puis qu'il a mis au point avec Häupl en 1936, qui donne le nom générique d'« activateurs » aux différents appareils qui utilisent l'activité musculaire pour produire des modifications osseuses. Après l'activateur d'Andresen-Häupl (Izard [4]), on peut citer :

- le *monobloc squeletté de Macary* [58] équipé d'extenseurs puissants en caoutchouc, il permet à la fois une véritable gymnastique respiratoire et une expansion apicale ;
- le *Bionator de Bourge* ;
- l'*activateur de Lautrou* qui comporte un orifice guide-langue, un vérin et un bandeau vestibulaire, et, dans certains cas, une force extraorale. Malgré des améliorations successives, les dispositifs précédents ne permettent que peu d'action simultanées, l'expansion peut difficilement être sélective et ne concerne que l'arcade supérieure où elle est nécessaire. De plus, ils sont rejetés par les respirateurs buccaux ;
- le *Biopar de Dahan* [59], en revanche, comporte des améliorations substantielles mais n'encourage pas, ou très peu, la gestuelle mandibulaire ;
- les *formeurs d'occlusion de Bimler* et le *régulateur de fonctions de Franckel*, encore que ces appareils n'aient jamais vraiment fait la preuve de leur action orthopédique dans le sens sagittal.

Citons encore l'*hyperpropulseur à paravent* décrit par Chateau et Mühlemann [50] : hyperpropulseur véritablement postural, il est l'appareil de choix des dysmorphoses mandibulaires par défaut. Sans appui sur les faces occlusales des dents maxillaires grâce à sa face supérieure entièrement lisse, tant au niveau des dents que du paravent, il est sans effet ni sur le maxillaire ni sur l'unité alvéolodentaire supérieure. Son inconvénient est de ne pouvoir être utilisé qu'après préparation préalable des deux arcades permettant un ajustement occlusal optimal après propulsion, comme lors d'un traitement chirurgical. Le traitement global s'en trouve alors rallongé d'autant [60].

Remarquons au passage que, très souvent, le temps orthopédique du traitement des classes II-1 est entrepris d'emblée, sans préparation orthodontique, simultanée ou préalable. C'est une

grave erreur ; en effet, sans ajustement occlusal physiologique, l'avancée mandibulaire ne se produit pas ou ne se maintient pas.

A contrario, la mandibule peut s'avancer tout naturellement sous l'effet du traitement si la fonction occlusale a été prise en compte par le protocole thérapeutique ; ainsi, la correction d'une supraclusion peut être déterminante. Izard [4] signale également avoir observé à plusieurs reprises une amélioration spontanée de la rétrognathie mandibulaire au cours de l'expansion maxillaire.

Ces deux observations sont une application directe de la loi de la dimension verticale minimale de Planas [34].

## Résultats thérapeutiques

Si on conduit le traitement, chez l'enfant entre 6 et 12 ans, à l'aide d'appareils permettant des actions simultanées, l'amélioration clinique de l'occlusion est souvent obtenue en 1 an environ ; elle nécessite un peu plus de temps ensuite.

L'amélioration esthétique qui en résulte toujours est extrêmement gratifiante pour le patient et pour le praticien. Il n'est pas rare que la famille nous amène une photo « d'avant » et juge la métamorphose « incroyable ».

Si l'amélioration clinique tarde, il faut mettre en cause soit la participation du patient, soit la négligence de l'un des deux paramètres indispensables à la bonne marche du traitement.

Le premier d'entre eux est la mesure régulière du jeu condylienne accompagnée du réajustement constant de l'amplitude de la propulsion qui, nous l'avons vu, doit représenter les deux tiers des capacités propulsives de la mandibule.

Rappelons que c'est aussi le cas dans l'expérimentation animale. « C'est lorsque l'épaisseur de l'hyperpropulseur postural est augmentée par paliers au cours de l'expérience que l'effet stimulant sur l'allongement de la mandibule est le plus prononcé » (Gasson et al. [61]).

Le second est le souci constant des déplacements dentaires à effectuer dans les trois dimensions de l'espace qui permettent d'accueillir la mandibule avec un ajustement occlusal optimal.

Si les dispositifs utilisés ne permettent pas d'action simultanée, ce traitement doit être effectué en première intention, exactement comme pour un traitement chirurgical.

Cela étant, il faut avoir présent à l'esprit que guérison clinique ne signifie pas guérison orthopédique. Pourquoi ? On peut avancer trois raisons.

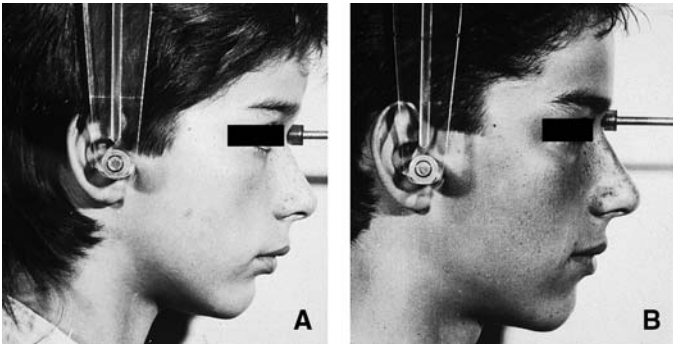
La *première raison* nous est fournie par les travaux de Baron qui montrent que la vitesse de renouvellement des cellules de l'os alvéolaire est plus rapide que celle de l'os basal. Les mouvements dentaires ainsi obtenus ne représentent pas une guérison mais une compensation iatrogène, liée par exemple à la distorsion des dents maxillaires, difficilement perceptible à l'œil nu. La conséquence est qu'il faut utiliser le moins possible les forces extraorales qui majorent ce phénomène et améliorent trop vite cliniquement, et seulement cliniquement, l'occlusion et ce, afin de laisser aux améliorations orthopédiques le temps de se manifester.

Si, au contraire, le résultat est obtenu à partir de la correction de l'anomalie morphologique initiale, il n'y aura pas de récurrence car, c'est un fait, les décalages squelettiques de classe II corrigés ne récidivent jamais si les fonctions ont été réhabilitées.

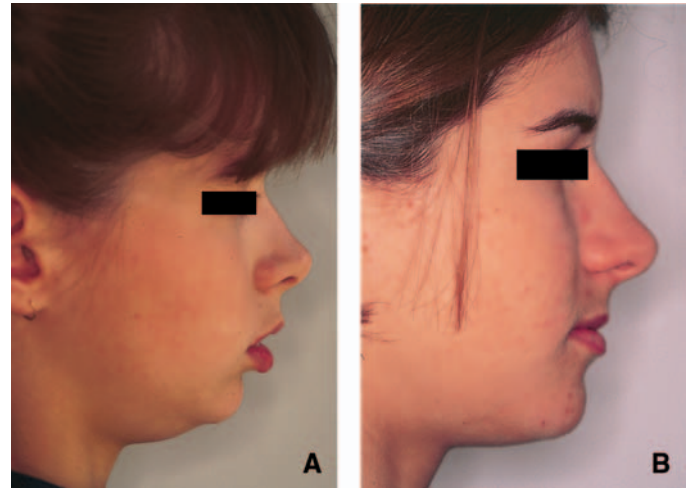
La *deuxième raison* est la variété anatomique de la classe II squelettique. Delaire a bien montré, dans son étude des « critères mandibulaires d'évaluation morphologique du potentiel de croissance de la mandibule », que « les différentes unités squelettiques » de cet os ne présentaient pas le même potentiel de croissance adaptative, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas toutes sensibles au même degré aux forces fonctionnelles, naturelles ou thérapeutiques.

Ainsi, la croissance du corps de la mandibule est plus influençable que celle du ramus. Les mandibules qui cumulent les sources de raccourcissement et présentent par ailleurs des potentiels de croissance défavorables entraînent donc des temps de traitement orthopédiques beaucoup plus longs. La conséquence est qu'il est impératif de refaire une analyse orthognathique après la guérison clinique. Si un décalage osseux perdure, il faut continuer le traitement orthopédique.





**Figure 28.** Profil avant (A) et après (B) traitement.



**Figure 29.** Profil avant (A) et après traitement (B). Remarquer le contact bilabial spontané.

La troisième raison nous est fournie par les travaux de Petrovic, Lavergne, Stutzmann et Shaye sur les bases physiologiques de la rotation de croissance. Ces auteurs ont étudié le potentiel « de croissance tissulaire » consécutif à un traitement orthodontique, c'est-à-dire l'augmentation de la vitesse de renouvellement de l'os après ce traitement. Grâce à ce travail, couplé à une étude clinique, ils ont pu décrire six catégories de croissance, de la plus lente (catégorie 1) à la plus rapide (catégorie 6). La catégorie 1 qui a le plus faible *turn over* aura un résultat très lent. À partir de cette étude, les auteurs établissent un « diagramme de décisions thérapeutiques qui permet de prendre en compte l'hétérogénéité biologique des patients ayant en apparence une même variété de malocclusion » (Petrovic et al. [54]).

## Critères de guérison

### Profil

Le meilleur critère clinique est la normalisation du profil (Fig. 28, 29). La fermeture spontanée des lèvres n'est pas un critère suffisant ; elle doit s'accompagner d'une normalisation de la position du menton. Cependant, il faut savoir « modérer ses ambitions » car il est des profils qui, même améliorés, resteront à tout jamais fuyants : un sujet présentant une micromandibulie par exemple n'aura jamais le menton aussi bien placé qu'un sujet qui présente une mandibule « en rocking-chair ».

### Critères occlusaux

Le résultat clinique est satisfaisant lorsque :

- les incisives supérieures et inférieures étant normalement inclinées, le contact incisif est rétabli de façon stable à plusieurs examens successifs (Fig. 30, 31) ;
- les canines sont en normocclusion anatomique et fonctionnelle. En effet, les canines doivent présenter une occlusion de classe I, non seulement en intercuspitation maximale mais aussi en fonction, c'est-à-dire dans les mouvements de latéralité (mouvement de Bennett). Si la canine inférieure vient glisser au niveau de la pointe ou, pire, du versant distal de la canine supérieure, le traitement de la classe II n'est pas terminé, même si tout est bien par ailleurs.

Enfin, il va sans dire que l'occlusion molaire de classe I doit également être rétablie.

De plus, il est indispensable que la recherche de l'équilibre architectural soit accompagnée d'une recherche de l'équilibre occlusal afin que les frottements interdentaires dans les mouvements de latéralité permettent à la fois une mastication physiologique et la contention du traitement (Fig. 32A, B, C).

Il est remarquable de constater que, si le dispositif orthopédique utilisé a respecté la mobilité physiologique des dents, chez l'enfant en denture mixte, l'équilibre occlusal s'installe



**Figure 30.** Occlusion avant traitement (A, B et C).

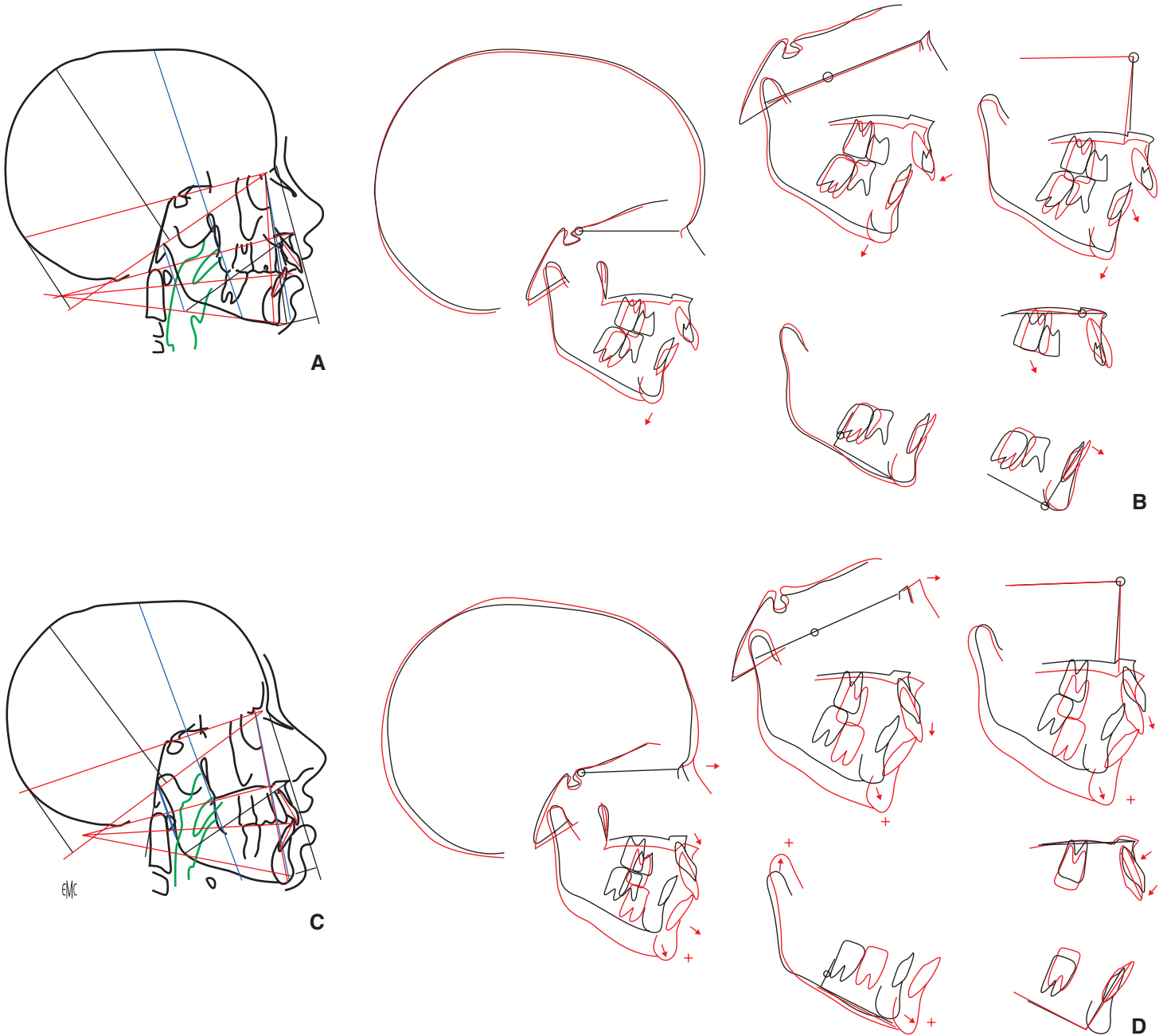


**Figure 31.** Occlusion après traitement (A, B et C).





**Figure 32.**  
**A.** Occlusion équilibrée en latéralité droite.  
**B.** Occlusion centrique.  
**C.** Occlusion équilibrée en latéralité gauche.



**Figure 33.** Tracé céphalométrique après surveillance et avant traitement (A) ; classe II en rapport avec une importante brachycorpie mais aussi avec une hyporamie et une ouverture de l'angle mandibulaire. Noter l'obliquité pathologique en haut et en arrière du plan d'occlusion. Superpositions architecturales après 2 ans sans traitement (B) : la dysmorphose est conservée et même aggravée par une autorotation mandibulaire postérieure. Tracé céphalométrique 4 ans après la fin du traitement (C). Le profil est parfaitement équilibré et le plan d'occlusion a retrouvé une inclinaison normale. Les superpositions après traitement (D) montrent, outre les effets orthodontiques et de la croissance naturelle, l'effet orthopédique de l'hyperpropulsion sur l'allongement de la mandibule qui a retrouvé une longueur normale (le corpus en particulier).

spontanément. Chez l'adolescent en denture permanente, un meulage d'appoint est habituellement nécessaire. En effet, les canines gênent très souvent les mouvements de latéralité ; or, nous avons besoin de cette gestuelle mandibulaire si l'on veut pérenniser le résultat, voire l'améliorer.

Les interférences au niveau des secondes molaires inférieures sont également fréquentes et méritent d'être prises en considération, compte tenu tant de leur effet pathogène sur l'articulation temporomandibulaire (ATM) que de leur impact sur la dégradation de l'alignement dentaire obtenu.

## Critères radiologiques

Le critère le plus fiable de guérison d'un décalage squelettique de classe II est le critère radiologique. Lui seul permet d'apprécier les résultats du traitement et peut témoigner du retour à l'équilibre architectural. Il nous paraît souhaitable d'effectuer des téléradiographies avant le traitement, après l'amélioration clinique et surtout en fin de traitement. Il est souhaitable également de superposer les tracés afin de contrôler l'efficacité de celui-ci, le siège et l'importance des améliorations obtenues.

Plusieurs méthodes de superposition sont proposées. Parmi elles, les plus fiables sont celles de Björk et de Delaire [8]. Cette dernière présente en outre l'avantage d'objectiver les modifications thérapeutiques survenues au sein même de la mandibule. Elle nous paraît donc plus intéressante dans le traitement des classes II -1 où la croissance de cette pièce squelettique est presque toujours affectée. Quand le traitement est bien conduit chez l'enfant en denture mixte, les critères vers lesquels il faut tendre sont les suivants :

- lorsque la classe II est en rapport avec une proalvéolie supérieure globale, et/ ou une rétroalvéolie inférieure globale, de même que dans les cas liés à une promaxillie, le retour à la normale doit être obtenu mais la contention assurée ;
- lorsque la mandibule est trop courte, le résultat recherché dépend du siège de la dysmorphose ; plus « l'unité squelettique » atteinte est sensible aux forces fonctionnelles, meilleur doit être le résultat ; aussi faut-il être plus exigeant avec le traitement des brachycorpies qu'avec celui des hyporamies.

En fait, on constate le plus souvent une amélioration notable du décalage osseux accompagnée d'un certain degré de compensation alvéolodentaire. Cette compensation en forme de distorsion dentaire supérieure n'est tolérable que si elle est modérée et n'entraîne pas d'angulation interdente pathogène. L'angle formé par les axes des premières molaires par exemple ne doit en aucun cas être inversé. Il doit demeurer inférieur à 180° [47].

L'amélioration osseuse doit être suffisante pour que l'enfant puisse joindre ses lèvres spontanément et sans effort afin que ses incisives maintiennent leur contact physiologique et jouent leur rôle de « comparateur occlusal » (Fig. 33).

## Conclusion

Nous dirons que deux éléments essentiels sont à prendre en considération dans le traitement des classes II-1.

Le premier concerne les troubles fonctionnels ; ce sont eux qui sont à la source des déséquilibres ayant entraîné la dysmorphose et qui sont responsables du pronostic.

Si les dysfonctions ont disparu, le pronostic est favorable. Négligées, même partiellement, c'est la rechute (et non la récurrence) car l'os construit demeure.

C'est ce temps thérapeutique qui est le plus difficile car il est souvent délaissé au profit du temps mécanique. Par ailleurs, les symptômes des dysfonctions sont souvent ténus, sans conséquences sur la vie sociale de l'enfant, et les parents ne comprennent pas toujours la nécessité des efforts qu'on leur demande. Pour eux, malposition dentaire est synonyme d'appareil et seulement d'appareil.

Le second élément à prendre en compte est celui qui concerne « les disparités squelettiques et biologiques entre les sujets ». Que les études soient fondées sur les différentes variétés anatomiques des anomalies osseuses ou qu'elles prennent en compte les caractéristiques biologiques des individus, une

conclusion s'impose : à tableau clinique identique, la population orthodontique est hétérogène et la réponse au traitement doit forcément l'être aussi.

Vouloir programmer le traitement d'une classe II-1 avec un appareil unique, lui assigner une durée constante témoigne d'une méconnaissance de la biologie qui ne peut que conduire à l'échec.

Il faut savoir prendre son temps. La rapidité est un leurre ; seule compte la qualité du résultat. Si celui-ci est bon, le traitement des classes II-1 ne nécessite pas de retouches. Il est définitif, ce qui permettait à Château d'affirmer : « je n'ai jamais envoyé chez le chirurgien une rétromandibule si j'ai eu la chance de la voir assez tôt ».



## Références

- [1] Cadenat E. In: *La thérapeutique orthodontique fonctionnelle de la face*. Paris: Julien Prélat; 1952. p. 36-7.
- [2] Linder Aronson S. Dimensions of the face and palate in nose breathers and in habitual mouth breather. *Odont Revy* 1963;**13**:197.
- [3] Linder Aronson S. *Naso-respiratory function and cranio-facial growth*. Chicago: University of Michigan; 1979.
- [4] Izard J. *Orthodontie. La pratique stomatologique. Collection Chompret*. Paris: Masson; 1950.
- [5] Villain G. *La thérapeutique orthopédique fonctionnelle de la face*. Paris: Julien Prélat; 1952.
- [6] De Coster L. Les occlusions distales. *Orthod Fr* 1929;**6**:140-6.
- [7] Heskia JE. Les classifications en orthopédie dento-faciale. Question mise en discussion. *Orthod Fr* 1962;**33**:55-9.
- [8] Delaire J, Salagnac JM. *Les classes II, aspects thérapeutiques et pratiques. Cours du collège des médecins stomatologistes et maxillofaciaux de France*. 1997.
- [9] Garnier-Delamare. *Dictionnaire des termes de médecine*. Paris: Maloine; 1992.
- [10] Delaire J. L'analyse architecturale et structurale cranio-faciale de profil. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1978;**79**:1-33.
- [11] Salagnac JM. Classes II division 2. Identification, classification des différentes variétés cliniques à l'aide de l'analyse architecturale et structurale craniofaciale de J. Delaire. *Déductions thérapeutiques. Orthod Fr* 1982;**53**:623-40.
- [12] Coutand A, Cherrueau D, Maleysson I. Réflexions sur la topographie labiale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1975;**76**:543-7.
- [13] Kolf J. Le syndrome hypertonique antérieur ou propos sur la classe II division 2. *Rev ODF* 1976;**1**:149-61.
- [14] Soulet A. Étude de la déglutition dysfonctionnelle; relation entre les muscles de l'équilibre vertical et la sangle périphérique. [thèse], Université Paris VII, 1987.
- [15] Kolf J. Le traitement fonctionnel des rétromandibules. *Rev ODF* 1991;**25**:401-16.
- [16] Cauhépe J, Fieux J, Coutand A, Bouvet JM. Les inclinaisons des premières molaires permanentes. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1966;**67**:201-16.
- [17] Limme M. Conséquences orthognatiques et orthodontiques de la respiration buccale. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1993;**47**:145-55.
- [18] Linder Aronson S, Holmberg H. Cephalometric radiographs as means of diagnosing nasal obstruction. *Am J Orthod* 1979;**76**:479-90.
- [19] Deffez JP, Fellus P, Gérard P. *Rééducation de la déglutition salivaire*. Paris: CDP; 1995.
- [20] Ballard CF. Some basis for aetiology and diagnosis in orthodontics. *Dent Rec* 1948:133-45.
- [21] Ballard CF. Conclusions actuelles de l'auteur relatives au comportement musculaire. *Orthod Fr* 1960;**31**:513-29.
- [22] Quinn GW. Airway interference syndrome. Clinical identification and evaluation of nose breathing capabilities. *Angle Orthod* 1983;**53**:311-9.
- [23] Ricketts RN. Respiratory obstruction syndrome; forum of the tonsils and adenoids problem in orthodontics. *Am J Orthod* 1968;**7**:54.
- [24] Nardoux J. Esquisse d'une confrontation analytique des téléradiographies en incidence frontale et basale. *Orthod Fr* 1968;**39**:233-53.
- [25] Talmant J, Rouvre M, Thibault JL, Turpin P. Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogenèse cranio-faciale. *Déductions thérapeutiques concernant l'ODF. Orthod Fr* 1982;**53**:1-266.

- [26] Talmant J. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : en guise de préambule. *Rev ODF* 1995;**29**:175-88.
- [27] Linder Aronson S. Effects of adenoidectomy on the dentition and facial skeleton over a period of five years. Transaction of the 3<sup>e</sup> IOC Crosby Lockwood Staples 1975-85.
- [28] Linder Aronson S, Woodside DG, Lundstrom A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. *Am J Orthod* 1986;**89**:273-84.
- [29] Delaunay F. *Étude aérophonoscopique des modifications objectives de la ventilation au cours d'un traitement orthopédique d'expansion maxillaire par Quad 'Elix*. [mémoire de CECSMO]. Université de Nantes; 1995.
- [30] Rousteau G, Peuvrel E, Bouric JM, Rineau G. L'aérophonoscope : principes, intérêt, étude préliminaire. *Bull Audiophonol Ann Sci Univ Franche Comté* 1995;**11**:571-603.
- [31] Deniaud J, Talmant J, Nivet MH. Ventilation nasale et dimension verticale : étude clinique et fonctionnelle. *Orthod Fr* 2003;**74**:285-313.
- [32] Delaire J, Mercier J, Gordeef A, Bedhet N. Les trois fibromuqueuses palatines. Leur rôle dans la croissance du maxillaire. Dédutions thérapeutiques dans la chirurgie des divisions palatines. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1989;**90**:379-90.
- [33] Soulet A. Éducation neuromusculaire des fonctions oro-faciales. *Rev ODF* 1989;**23**:135-75.
- [34] Planas P. *La réhabilitation neuro-occlusale*. Paris: Masson; 1992.
- [35] Planas P. L'équiplan. *Orthod Fr* 1960;**31**:295-307.
- [36] Bouvet JM. Variation des rapports anatomiques des maxillaires. Différentes formes et leur fréquence. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1973;**74**:525-32.
- [37] Fieux J. Direction de croissance des procès alvéolaires. Facteurs étiologiques; séméiologie. *Ann Odontostomatol (Lyon)* 1965;**6**:229-52.
- [38] Coben L. In: Müller L, editor. *Céphalométrie et orthodontie*. Paris: SNPHD; 1983.
- [39] De Coster L. The network method orthodontic diagnosis. *Angle Orthod* 1939;**9**:3-14.
- [40] Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990;**91**:179-93.
- [41] Enlow DH, Digangi D, Mac Namara JA, Mina M. An evaluation of the morphogénic and anatomic effects of the functional regulator utilizing the counterpart analysis. *Eur J Orthod* 1988;**10**:192-202.
- [42] Piette E, Reychler H. *Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale*. Bruxelles: De Boeck Université; 1991.
- [43] Dahan J. La croissance périmétrique du maxillaire et sa sollicitation fonctionnelle ou du bon usage du bioactivateur. *Rev ODF* 1992;**26**:27-38.
- [44] Delaire J, Chateau JP. Comment le septum nasal influence-t-il la croissance prémaxillaire et maxillaire? Dédution en chirurgie des fentes labio-maxillaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1977;**78**:241-54.
- [45] Delaire J, Dalagnac JM, Notari J. Diagnostic des dysmorphoses dento-maxillo-faciales. Apports de l'analyse architecturale informatisée. *Actual Odontostomatol (Paris)* 1994;**187**:479-511.
- [46] Kolf J. Analyse du téléprofil par la méthode de M. Chateau. *Orthod Fr* 1966;**37**:405-18.
- [47] Bouvet JM. Les inclinaisons des premières molaires permanentes supérieures dans le sens vestibulolingual. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1967;**68**:373-9.
- [48] Muller L. *Céphalométrie et orthodontie*. Paris: Société des publications médicales et dentaires; 1983.
- [49] Muzi E. *La thérapeutique orthodontique fonctionnelle de la face*. Paris: Julien Prélat; 1952.
- [50] Chateau M. In: *Orthopédie dento-faciale clinique : diagnostic et traitement*. Tome 2. Paris: Julien Prélat; 1965. p. 209-21.
- [51] Chateau M, Beljean R. Quand, comment, pourquoi traiter la classe II en mésiale supérieure ou en distale inférieure? *Orthod Fr* 1964;**35**:141-222.
- [52] Enlow DH. Entretien avec le Dr Enlow par S Rozencwei. *Rev ODF* 1994;**28**:423-30.
- [53] Couly G. La tête humaine, système cognitif et de communication; applications pratiques. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1977;**78**:231-40.
- [54] Petrovic A, Lavergne J, Stutzmann J. Diagnostic et traitement en orthopédie dento-faciale. Principes et diagrammes de decision. *Orthod Fr* 1987;**58**:517-42.
- [55] Martine G. Traitement des rétrognathies mandibulaires. Butée télescopique à rotule Tavernier-Martine. *Orthod Fr* 1962;**33**:323-6.
- [56] Soulet A. La dysfonction labiale : du bon usage du 4 pièces de Château. *Rev ODF* 1991;**25**:419-32.
- [57] Amoric M. In: *Gouttières orthodontiques et orthopédiques thermoformées*. Paris: SID; 1994. p. 114-53.
- [58] Macary AF. Dix cas de dysmorphoses dento-faciales traités par une méthode fonctionnelle nouvelle. *Orthod Fr* 1953;**24**:79-125.
- [59] Dahan JM. Le traitement de la classe II division 1 d'angle avec l'activateur d'Andresen-Häupl modifié par Eschler. *Orthod Fr* 1964;**35**:265-73.
- [60] Petrovic A. L'ajustement occlusal, son rôle dans le processus physiologique de contrôle de la croissance du cartilage condylien. *Orthod Fr* 1977;**48**:337-401.
- [61] Gasson N, Stutzmann J, Petrovic A. Les mécanismes régulateurs de l'ajustement occlusal interviennent-ils dans le contrôle de la croissance du cartilage condylien? Expériences d'administration d'hormone somatotrope et de résection du cartilage septal chez le jeune rat. *Orthod Fr* 1975;**46**:77-101.

J. Kolf (jeankolf@wanadoo.fr).

3, rue Mondet, 77860 Saint-Germain-sur-Morin, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Kolf J. Les classes II division 1. Historique et évolution des concepts. EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale, 23-472-E-10, 2006.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations