UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2021] N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 15 OCTOBRE 2021

Par Louis MÉRESSE

Né(e) le 08 SEPTEMBRE 1994 à Marseille - France

La classe II : étiologies et prise en charge thérapeutique par propulseurs

JURY

Président :	Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	Docteur Emmanuël BOCQUET
	Docteur Thomas MARQUILLIER
	Docteur Louis BAILLEUL
Membre(s) invité(s) :	Docteur Nathalie FOUMOU-MORETTI

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	-

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'**Odontologie Pédiatrique**
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de **Parodontologie**
E. BOCQUET	Responsable du Département d'**Orthopédie Dento-Faciale** **Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire**
C. CATTEAU	Responsable du Département de **Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.**
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de **Dentisterie Restauratrice Endodontie**
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de **Chirurgie Orale** Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de **Biologie Orale**
W. PACQUET	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des **Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux**
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de **Prothèses**

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la Recherche

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et je vous en remercie.

Depuis le début de mon internat, j'ai le plaisir de travailler à vos côtés.

Vos connaissances et votre disponibilité sont très précieuses.

Merci pour votre gentillesse et votre aide.

Recevez ici mes sincères remerciements et mon profond respect.

Docteur Emmanuël BOCQUET

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD
Section Développement, Croissance et Prévention
Département Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire
Certificat d'Etudes Cliniques Spéciales Mention Orthodontie
Master 2 Recherche Biologie Santé
Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales
Certificat d'Etudes Supérieures de Biologie de la Bouche
Certificat d'Etudes Supérieures d'Orthopédie Dento-Faciale

Doyen de la faculté de chirurgie dentaire de Lille
Responsable du Département d'Orthopédie Dento-Faciale
Coordonnateur inter-régional du Diplôme d'Etudes Spécialisées d'Orthopédie Dento-Faciale

Merci d'avoir accepté de siéger dans ce jury de thèse.
Vous me guidez et me transmettez votre savoir depuis mon arrivée à Lille et je vous en suis extrêmement reconnaissant. Vos qualités humaines et votre rigueur sont un exemple pour nous tous.
Merci pour cette formation qui conjugue apprentissage, convivialité et prise en considération de chacun.
Soyez assurée de mon immense respect.

Docteur Thomas MARQUILLIER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section Développement, Croissance et Prévention
Département d'Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention
Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA
Master 1 Biologie Santé – mention Ethique et Droit de la Santé
Master 2 Santé Publique – spécialité Education thérapeutique et éducations en santé
Diplôme du Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques orthopédiques et fonctionnelles
Formation Certifiante *Concevoir et Evaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient*
Lauréat du Prix Elmex® de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

C'est un plaisir de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse.
Il est très agréable et enrichissant de travailler avec vous, aussi bien sur le plan médical que sur le plan humain.
Recevez ici mes respectueux remerciements.

Docteur Louis BAILLEUL

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.

Ta disponibilité et tes précieux conseils ayant permis la réalisation de cette thèse m'ont été indispensables. Merci énormément pour la gentillesse et la patience dont tu fais preuve en clinique.

Reçois ici mon profond respect et ma reconnaissance.

Docteur Nathalie FOUMOU-MORETTI

Praticien hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Orthopédie dento-faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Cliniques Spéciales Mention Orthodontie

Ancienne Assistance Hospitalo-Universitaire des CSERD

Ancienne interne en Odontologie

Attestation d'Étude approfondie

Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales

Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

D.U d'Expertise en Médecine Bucco-dentaire

Vous avez accepté de siéger dans ce jury avec enthousiasme et je vous en remercie. Cette année passée à vos côtés au CCMR était extrêmement enrichissante et vous m'apportez continuellement énormément de connaissances que j'applique dans ma pratique.

Soyez assurée de ma profonde gratitude et de mon respect.

Table des abréviations

SNP : Single Nucleotide Polymorphism

FGF : Fibroblast Growth Factor

ACTN : Alpha-Actinin

Table des matières

Table des abréviations **11**
Introduction **14**
1 La classe II : étiologies et formes cliniques **15**
1.1 Croissance craniofaciale 15
1.1.1 Généralités 15
1.1.2 Croissance maxillaire 16
1.1.3 Croissance mandibulaire 17
1.2 Étiologies des classes II 19
1.2.1 Origine génétique 20
1.2.1.1 Rôle de l'hérédité 20
1.2.1.2 Polymorphisme nucléotidique 20
1.2.1.3 Association à un syndrome génétique 21
- Syndromes du premier arc 21
  - *Spectre oculo-auriculo-vertébral* *21*
  - *Syndrome auriculocondylaire* *23*
  - *Syndrome de Treacher-Collins* *23*
  - *Syndrome de Moebius* *23*
  - *Syndrome oto-palato-digital de type I et de type II* *24*
- Syndrome de Marfan 24
1.2.2 Croissance pathologique de la mandibule 24
1.2.2.1 Anomalies du pouvoir prolifératif des sites de croissance 24
- Anomalies cartilagineuses 24
  - *Irradiation précoce* *24*
  - *Ostéite nécrosante* *24*
  - *Ankylose temporo-mandibulaire* *25*
  - *Hypocondylie* *25*
  - *Acondylie* *26*
1.2.3 Anomalie congénitale 26
1.2.3.1 Séquence de Pierre Robin 26
1.2.4 Origine acquise 26
1.2.4.1 Facteurs dysfonctionnels 27
- Ventilation 27
  - *Ventilation physiologique* *27*
  - *Ventilation pathologique* *28*
- Déglutition et posture linguale 30
  - *Déglutition fonctionnelle* *31*
  - *Déglutition dysfonctionnelle* *32*
  - *Rôle de l'allaitement* *33*

1.2.4.2 Facteurs parafonctionnels 33
- La succion non nutritive 34

1.2.4.3 Traumatismes 35
1.3 Formes cliniques des classes II 35
1.3.1 Au niveau squelettique 35
1.3.2 Au niveau alvéolo-dentaire 36
1.3.2.1 Classe II.1 36
1.3.2.2 Classe II.2 36
2 Prise en charge d'une classe II par activateur de croissance **38**

2.1 Objectifs thérapeutiques 38
2.2 Indications et contre-indications d'un traitement par activateur 40
2.2.1 Indications 40
2.2.2 Contre-indications 42
2.3 Fonctionnement des activateurs 43
2.3.1 Composants squelettiques 43
2.3.2 Composants musculaires 43
2.3.3 Composants articulaires 44
2.4 Classification des activateurs 45
2.4.1 Activateurs monoblocs rigides 45
2.4.1.1 Effets des activateurs monoblocs rigides 45
2.4.1.2 Exemples cliniques 46
- Activateur de Lautrou 46
- Bionator 47
- L'activateur de Harvold-Woodside 47
2.4.2 Activateurs élastiques ou composites 48
2.4.2.1 Effets des activateurs élastiques 48
2.4.2.2 Exemples cliniques 48
- Appareil de Fränkel 48
- Appareil de Bass 49
2.4.3 Activateurs propulseurs à butée 49
2.4.3.1 Effets des propulseurs 50
2.4.3.2 Exemples cliniques 50
- Bielles de Herbst 50
- Propulseur Universel Light (PUL) 51
3 Les activateurs propulseurs : revue de la littérature 53
3.1 Introduction 53
3.2 Matériels et Méthodes 54
3.2.1 Stratégies de recherche et critères de sélection 54
3.2.2 Collecte et analyse des données 55
3.3 Résultats 56
3.4 Discussion 72
3.5 Conclusion 75
Conclusion 76
Table des figures 77
Table des tableaux 79
Références bibliographiques 80

Introduction

Les malocclusions de classe II représentent un groupe d'anomalies de l'appareil manducateur présentant un caractère commun : des rapports maxillo-mandibulaires non optimaux, caractérisés par une promaxillie ou une rétromandibulie (SFODF). Il s'agit d'une malocclusion polymorphe, très fréquente dans la population mondiale.

Les origines de cette malocclusion sont variées et nombreuses : l'enveloppe fonctionnelle du sujet y joue un rôle majeur, et la génétique intervient également ; ce sont des perturbations au niveau de ces matrices qui vont influencer la croissance craniofaciale du sujet et favoriser le développement d'une malocclusion d'une classe II.

L'arsenal thérapeutique de l'orthodontiste est très vaste. L'une des possibilités thérapeutiques est la mise en place d'un activateur de classe II chez les patients en période de croissance. De mise en place aisée et de coût modéré, ces dispositifs permettent une correction de la malocclusion au niveau squelettique et au niveau dento-alvéolaire.
Ces activateurs de classe II peuvent être divisés en trois familles : activateurs monoblocs rigides, activateurs élastiques et activateurs propulseurs à butée.
Parmi les activateurs propulseurs, de nombreuses études dans la littérature sont consacrées aux bielles de Herbst. Il existe cependant d'autre dispositifs, moins connus, comme par exemple le Propulseur Universal Light, dont les résultats paraissent satisfaisants.

Le but de ce travail est d'étudier les différentes possibilités thérapeutiques de la malocclusion de classe II par activateurs propulseurs à butée.
Après avoir abordé les différentes étiologies de la classe II, les principes de la prise en charge thérapeutique par activateurs de croissance de cette malocclusion seront développés. Enfin, une revue de la littérature a été effectuée sur les activateurs propulseurs à butée.

1 La classe II : étiologies et formes cliniques

1.1 Croissance craniofaciale

1.1.1 Généralités

La croissance peut se définir comme le développement progressif d'un organisme ou d'un organe, depuis sa conception jusqu'à l'âge adulte. C'est un phénomène biologique fondamental et obligatoire (1).
La croissance craniofaciale est sous la dépendance de facteurs héréditaires et environnementaux. La face étant le support de fonctions essentielles à la croissance (ventilation, mastication, phonation, olfaction, vision), il est indispensable de connaître ces mécanismes de croissance, afin de détecter une éventuelle anomalie lors de son évolution.

La connaissance des principes de la croissance craniofaciale est indispensable en orthopédie dento-faciale : elle intervient dans le diagnostic, la prise de décision thérapeutique, ainsi que dans l'évaluation du pronostic et du risque de récidive après traitement.

La tête et le cou se développent à partir du 1er arc pharyngien, l'arc maxillomandibulaire, et du 2ème arc pharyngien, l'arc hyoïdien (2).
Le massif cranio-facial peut se diviser en 4 parties :

- La base du crâne ;
- La voute du crâne ;
- Le massif facial supérieur et la mandibule ; dérivent d'extensions de la base du crâne : la capsule nasale pour l'os maxillaire, le cartilage de Meckel pour la mandibule (3).

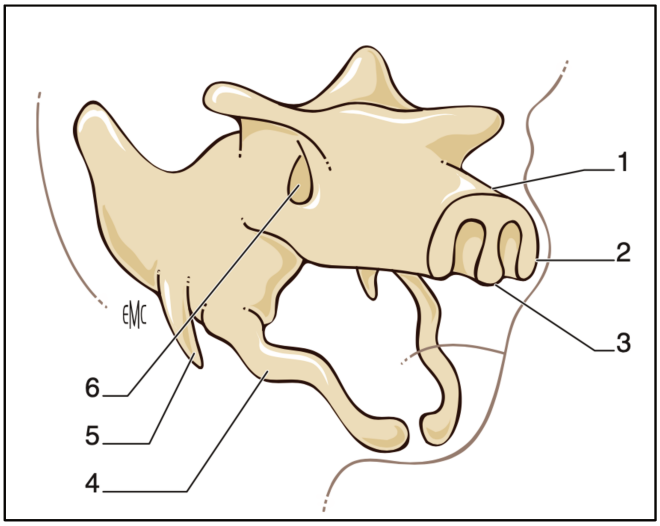

Figure 1 : masque du « loup de carnaval » d'après Mugnier (1)

1.1.2 Croissance maxillaire

Le maxillaire fait partie du massif facial supérieur, appendu à la base du crâne. Le massif facial supérieur est composé de 13 os pairs et symétriques à l'exception du vomer, impair et médian.

Cet os maxillaire est composé de deux hémi-maxillaires, séparés par la suture intermaxillaire. Il apparaît comme un véritable point d'ancrage des différents os du massif facial supérieur, qui s'organisent autour de lui.

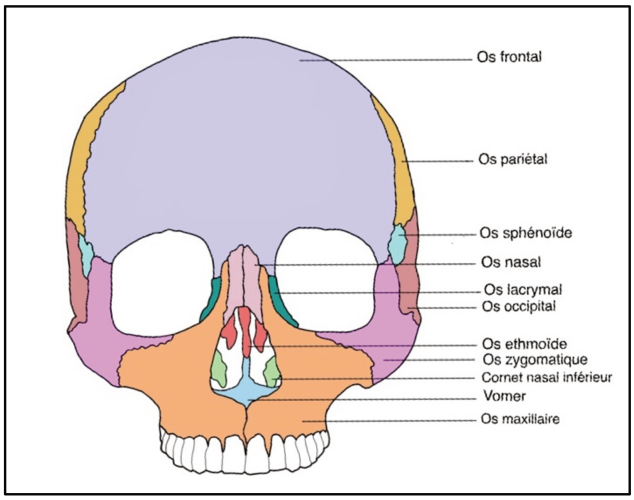

Figure 2 : massif facial supérieur (iconographie personnelle)

Le maxillaire a une ossification membraneuse, dérivant du tissu conjonctif. Durant la croissance, l'os maxillaire est séparé des autres os de la face par des sutures membraneuses, lignes de séparation représentants les séquelles de la lame conjonctive primitive : on parle de système sutural périmaxillaire. Ces sutures occupent un grand rôle dans la croissance de la face, et constituent des zones de prolifération conjonctive active durant de nombreuses années. On peut notamment citer les sutures maxillopalatines sagittale et frontale, et la suture palatine transverse. Cette dernière joue un rôle majeur dans la croissance antéro-postérieure du palais. Ces sutures agissent en réponse à des stimulations : par exemple, la langue occupe un rôle clé dans la croissance du maxillaire par stimulation de la suture intermaxillaire.

Du fait des déplacements des différentes pièces osseuses, l'os se transforme et s'adapte à sa nouvelle position au sein du massif facial, par des phénomènes d'apposition et résorption : c'est le remodelage.
Ainsi, il existe une croissance suturale et une croissance par remodelage. Selon certains auteurs, cette dernière intervient après la croissance suturale (4); d'autres affirment que ces 2 processus sont synchrones (5).
Cette croissance par remodelage intervient également dans la croissance des procès alvéolaires. Elle a un rôle de « rattrapage de jeu » entre les croissances maxillaire et mandibulaire : on parlera de compensation dento-alvéolaire, qui permet de réduire au niveau occlusal le décalage des bases osseuses.

1.1.3 Croissance mandibulaire

La mandibule est le seul os mobile de la face. Il a la forme d'un fer à cheval à concavité postérieure, et est composé d'une partie horizontale, le corpus, porteur de la denture, et de deux branches verticales, les rami, sur lesquelles s'insèrent les muscles masticateurs. La mandibule est reliée à la base du crâne par l'intermédiaire des cavités glénoïdes, dans lesquelles viennent se loger les condyles mandibulaires.

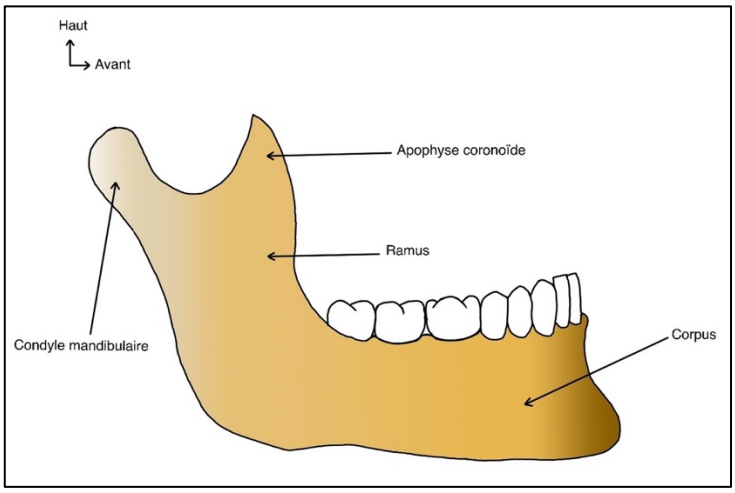

Figure 3 : mandibule (iconographie personnelle)

Cet os dérive du cartilage de Meckel, qui dérive lui-même du premier arc branchial. Il a un processus d'ossification mixte. Sa croissance au niveau des condyles se poursuit au-delà de l'âge adulte. Comme pour l'os maxillaire, cette croissance s'effectue par remodelage. On peut distinguer plusieurs « moteurs » de la croissance mandibulaire, responsables de différents éléments, notamment :

- Les condyles mandibulaires, responsables du développement en hauteur et en largeur de la mandibule ;
- La symphyse mandibulaire : la synchondrose symphysaire participe au développement en largeur de la mandibule ;
- Le corpus mandibulaire, responsable de la croissance sagittale mandibulaire ;
- Les procès alvéolaires, qui occupent le même rôle qu'au maxillaire ;
- Les rami et apophyses coronoïdes, participant au développement transversal et sagittal.

Bjork a défini en 1969 les critères structuraux caractéristiques permettant de prédire la direction de croissance mandibulaire : on parle de rotation mandibulaire, qui pourra être antérieure ou postérieure (6). Ces rotations faciales interviennent dans le développement des différents étages de la face, et résultent d'une dysharmonie entre croissance des procès alvéolaires, et croissance condylienne. On note une majorité de rotations antérieures dans la population.

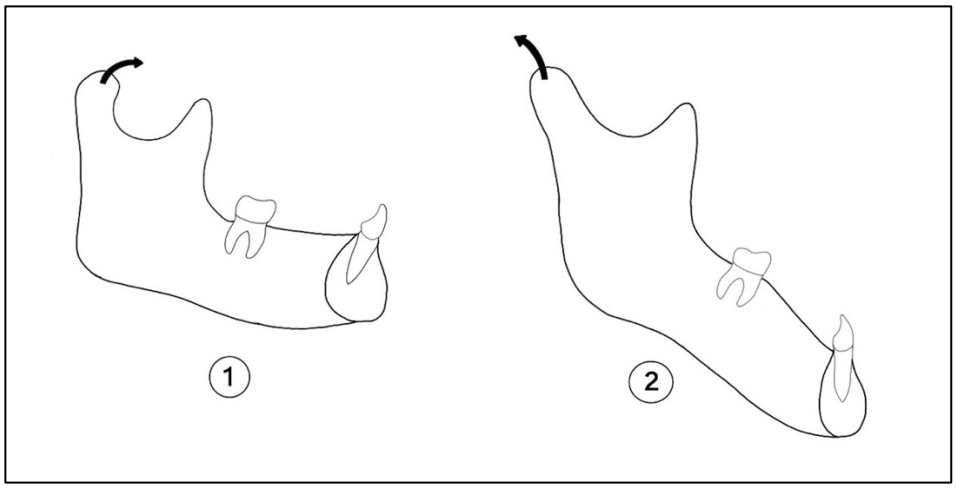

Figure 4 : rotations mandibulaires selon Björk. 1 : rotation antérieure ; 2 : rotation postérieure (iconographie personnelle)

Cette croissance craniofaciale est partiellement déterminée génétiquement, mais il existe des composantes génétiques et acquises qui peuvent la modifier, voire la perturber, et parfois favoriser l'apparition d'une dysmorphose sagittale de classe II.

1.2 Étiologies des classes II

Les classes II squelettiques ont une grande variété anatomo-clinique. Une malocclusion de classe II peut exister avec des bases squelettiques très différentes : une promaxillie, une rétromandibulie, ou l'association des deux.

Ces dysmorphoses ont des étiologies nombreuses et variées ; il existe autant de formes cliniques qu'il existe d'étiologies. Même si des facteurs génétiques interviennent, une perturbation de la matrice fonctionnelle (déglutition primaire, ventilation buccale) est souvent associée. Certaines malformations craniofaciales et maladies systémiques peuvent également entrainer des perturbations de la croissance du massif facial supérieur ou de la mandibule, et favoriser l'apparition d'une classe II.

Il est parfois difficile de déterminer l'influence de l'origine génétique ou environnementale d'une malocclusion ; l'influence de l'environnement est souvent prédominante par rapport à la génétique (7).

1.2.1 Origine génétique

La génétique du patient devra être prise en compte dans l'établissement du diagnostic et du plan de traitement.

1.2.1.1 Rôle de l'hérédité

En cas de classe II, il existe une tendance au rétrognathisme : la plupart des classes II présentent un schéma génétique (8).
En 1975, Harris a mis en évidence la notion d'héritage polygénique pour les malocclusions de classe II division 1 et division 2 : cela signifie qu'un groupe de gènes est responsable d'un trait du phénotype d'un individu. Les résultats de cette étude réalisée sur des jumeaux homozygotes ont montré une concordance de 100% de la classe II division 2 dans cette population (9).
En 1992, dans une étude réalisée sur des jumeaux homozygotes, hétérozygotes ainsi que des triplets présentant une malocclusion de classe II division 2, Marcovic a montré que les jumeaux homozygotes présentaient une concordance de 100% ; en revanche, les jumeaux hétérozygotes présentaient une discordance de ce phénotype d'environ 90% (10). De plus, la présence d'un système musculaire masticatoire fort dans les cas de classe II division 2 pourrait être expliquée par des systèmes musculaires et neuromusculaires déterminés génétiquement (11).

1.2.1.2 Polymorphisme nucléotidique

Le polymorphisme nucléotidique (SNP) constitue la forme la plus abondante de variations génétiques dans le génome humain. C'est un type de polymorphisme de l'ADN dans lequel deux chromosomes diffèrent sur un segment donné par une seule paire de bases (12).
La croissance craniofaciale est influencée par de nombreux signaux, notamment les facteurs de croissance transformant, les « bone morphogenetic protein » (BMP, famille de protéines appartenant aux facteurs de croissance)(13), ou encore les facteurs de croissance des fibroblastes (FGF)(14,15). Des mutations de ces protéines influent sur le développement d'une dysmorphose squelettique de classe II.

Une étude de 2019 (16) a mis en évidence le rôle de FGFR2 dans le développement craniofacial. En effet, des mutations de FGFR2 affectent le volume, la densité et la morphologie des os du crâne et de la face chez la souris (15, 17) ; certains SNP de FGFR2 sont associés à un haut risque de développer une malocclusion de classe II (18).

Les protéines ACTN sont des protéines impliquées dans les propriétés contractiles des muscles. Zebrick et al. ont étudié en 2014 la protéine ACTN3 ainsi que ses variations génétiques, et leurs implications dans le développement de la classe II avec supraclusion (19) ; il a été mis en évidence une importante association entre le génotype ACTN3 577XX et la malocclusion de classe II. Cela suggère donc que ce génotype exerce une influence sur la croissance craniofaciale.

1.2.1.3 Association à un syndrome génétique

Certains syndromes peuvent influencer le développement du complexe cranio-facial.

- **Syndromes du premier arc**

Les premier et deuxième arcs pharyngiens donnent naissance à de nombreuses structures faciales, incluant des éléments squelettiques, musculaires et nerveux par un processus de signalisation complexe. Une perturbation de ce processus (anomalie chromosomique, transposition, délétion, cassure), déclenchée par des facteurs génétiques ou environnementaux, constitue une source potentielle d'anomalie du développement cranio-facial (2).
La liste des syndromes impliquant des structures dérivées des premier et deuxième arcs pharyngiens est étendue (20).

- **Spectre oculo-auriculo-vertébral**

Ce terme comprend une multitude de termes différents, comme par exemple le syndrome de Goldenhar, ou la microsomie craniofaciale.

Figure 5 : photographie exobuccale de profil d'un patient atteint d'un syndrome de Goldenhar (iconographie personnelle)

C'est une forme fréquente de malformation craniofaciale congénitale, en 2ème position derrière les fentes labio-palatines.

Ce spectre est principalement caractérisé par une anomalie otomandibulaire, avec des malformations auriculaires et faciales : malformations de l'oreille externe, moyenne et/ou interne, associées ou non à une surdité, microsomie hémifaciale, dysplasie mandibulaire et maxillozygomatique. Les anomalies de morphologie mandibulaire peuvent être répertoriées par la classification de Pruzansky.

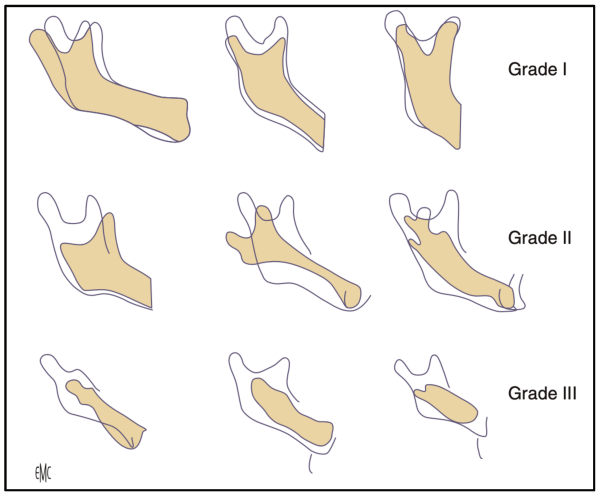

Figure 6 : classification de Pruzansky (2)

- **Syndrome auriculocondylaire**

C'est une anomalie rarissime caractérisée par des troubles du développement des oreilles et de la mandibule. On retrouve une malformation des oreilles externes, parfois associée à une perte auditive, ainsi que des anomalies mandibulaires, qui comprennent souvent une micrognathie et un dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire, avec une agénésie ou une hypoplasie d'un condyle mandibulaire.

- **Syndrome de Treacher-Collins**

Il s'agit d'une neurocristopathie maxillaire, dont les symptômes sont extrêmement variables. On retrouve une hypoplasie des os zygomatiques et maxillaires, avec une micro-rétro-mandibulie, parfois associée à une fente vélo-palatine (21).

Figure 7 : photographie exobuccale de profil d'une patiente atteint d'un syndrome de Treacher-Collins (iconograhie personnelle)

- **Syndrome de Moebius**

C'est une affection neurologique rare. On note une paralysie faciale bilatérale, responsable d'une faiblesse ou d'une paralysie des muscles faciaux. De nombreux patients atteints de ce syndrome présentent une micrognathie, une microstomie avec une langue courte ou de forme inhabituelle.

- **Syndrome oto-palato-digital de type I et de type II**

Ces 2 syndromes sont inclus dans un groupe de maladies apparentées, nommé spectre oto-palato-digital. On retrouve généralement des anomalies des doigts et des orteils, des malformations faciales, avec notamment une micro-rétro-mandibulie (22).

- **Syndrome de Marfan**

Le syndrome de Marfan est une maladie systémique du tissu conjonctif, caractérisée par une combinaison variable de manifestations cardiovasculaires, musculo-squelettiques, ophtalmologiques et pulmonaires.
Ce syndrome est très souvent dû à des mutations du gène FBN1, qui code pour la fibrilline-1, protéine essentielle du tissu conjonctif. Parmi les manifestations cranio-faciales, on retrouve un visage plat et dolichocéphale, une énophtalmie, un palais profond et étroit et une rétrognathie mandibulaire (23).

1.2.2 Croissance pathologique de la mandibule

1.2.2.1 Anomalies du pouvoir prolifératif des sites de croissance

- **Anomalies cartilagineuses**

- **Irradiation précoce**

Le pouvoir de prolifération du cartilage condylien peut être réduit en cas d'irradiation ; si cette irradiation est précoce, il en résulte un hypo-développement du condyle, et de l'hémi-mandibule correspondante (1).

- **Ostéite nécrosante**

Une ostéite est une inflammation du tissu osseux. Une ostéite nécrosante précoce du condyle mandibulaire chez l'enfant peut entrainer une détérioration de l'appareil condylo-méniscal : il en résulte d'importants troubles de croissance, liés à l'absence de prolifération du cartilage condylien, et des troubles fonctionnels secondaires aux lésions anatomiques.

- **Ankylose temporo-mandibulaire**

L'ankylose temporo-mandibulaire peut se définir comme la perte totale ou partielle du mouvement propre à l'articulation temporo-mandibulaire. En plus des lésions anatomiques condyliennes et des troubles fonctionnels, on retrouve des anomalies de la croissance mandibulaire, notamment une brachygnathie mandibulaire avec une déformation de l'angle mandibulaire, et des adaptations dento-alvéolaires complexes (24).

- **Hypocondylie**

Il s'agit d'une pathologie peu connue, le plus souvent unilatérale, et dont la fréquence est probablement sous-estimée (25). Elle peut être de type fonctionnel (due à une insuffisance de croissance du condyle) ou organique (liée à une atteinte organique du blastème condylien)(26).
On retrouve une asymétrie faciale par hypodéveloppement d'une branche montante à l'examen clinique exobuccal, et des relations occlusales de classe II du coté atteint à l'examen endobuccal.

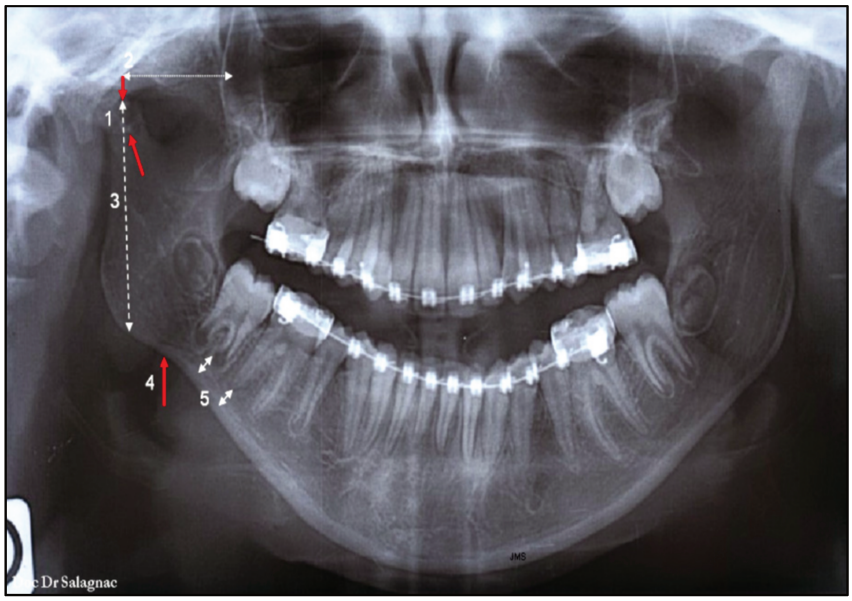

Figure 8 : hypocondylie unilatérale droite chez un enfant de 12 ans (25)

- **Acondylie**

Il s'agit d'un phénomène rare, qui se rencontre dans certains syndromes malformatifs. On note un retentissement important sur la longueur de l'hémi-mandibule du côté atteint (25).

1.2.3 Anomalie congénitale

1.2.3.1 Séquence de Pierre Robin

La séquence de Pierre Robin, également appelée triade de Pierre Robin, se caractérise par la présence à la naissance de 3 anomalies de la sphère oro-faciale :

- Une micro-rétrognathie mandibulaire,
- Une glossoptose,
- Une fente vélo-palatine (27).

Cette séquence peut être isolée, ou associée à des malformations dans le cadre d'un syndrome. Il s'agit alors d'une forme syndromique.
Il n'existe pas de relation causale entre la triade de Pierre Robin et une seule mutation génétique, mais plutôt un large éventail d'erreurs génétiques, qui ont été associées à une variété de présentations phénotypiques. Parmi les syndromes associés, on retrouve régulièrement le syndrome de Stickler, le syndrome de délétion 22q11.2, ou encore le syndrome de Treacher-Collins (28, 29).

1.2.4 Origine acquise

De nombreuses malocclusions présentent une perturbation de la matrice fonctionnelle (30). Une étude réalisée par Graber a montré qu'une majorité d'enfants présentant une malocclusion de classe II, présentaient également une dysfonction péri-orale (31).
Les fonctions sont définies comme un ensemble d'opérations concourant au même résultat et exécutées par un organe ou un ensemble d'organes (SFODF). L'impact de leurs perturbations sur la croissance faciale est proportionnel à leur importance physiologique (32).

On peut distinguer les facteurs dysfonctionnels (ventilation, déglutition, posture), les facteurs parafonctionnels (habitudes nocives, type succion digitale, onychophagie), et les traumatismes.

1.2.4.1 Facteurs dysfonctionnels

Une dysfonction est un fonctionnement irrégulier, anormal, exagéré ou diminué d'un organe ou d'un appareil (SFODF). Les dysfonctions peuvent concerner la ventilation, déglutition, mastication ou encore la phonation.

- **Ventilation**
  - **Ventilation physiologique**

Une ventilation physiologique est une ventilation nasale stricte, debout ou couché, 24h/24. Il s'agit de la fonction la plus importante. Cette fonction intervient sur la période fœtale et post-natale sur la morphogénèse cranio-faciale (33) ; in utero, la ventilation influe sur la croissance sagittale et transversale des maxillaires, tandis qu'en post-natale, son rôle est plus important sur le développement axial de la face.

En plus des fonctions olfactives et immunitaires (34), la ventilation occupe 2 rôles importants chez l'enfant :

- Fonction ventilatoire proprement dite : échange de flux aérien entre l'extérieur et l'intérieur par le biais des voies aériennes supérieures (35) ;
- Fonction morphogénétique, grâce à l'expansion volumétrique du flux aérien en association avec la position haute de la langue en appui sur le palais (30).

En revanche, cette fonction ne sera pas efficace si la langue n'est pas appuyée contre le palais et les procès alvéolo-dentaire ; une stimulation de la suture médio-palatine par écartement des maxillaires est recherchée (35).

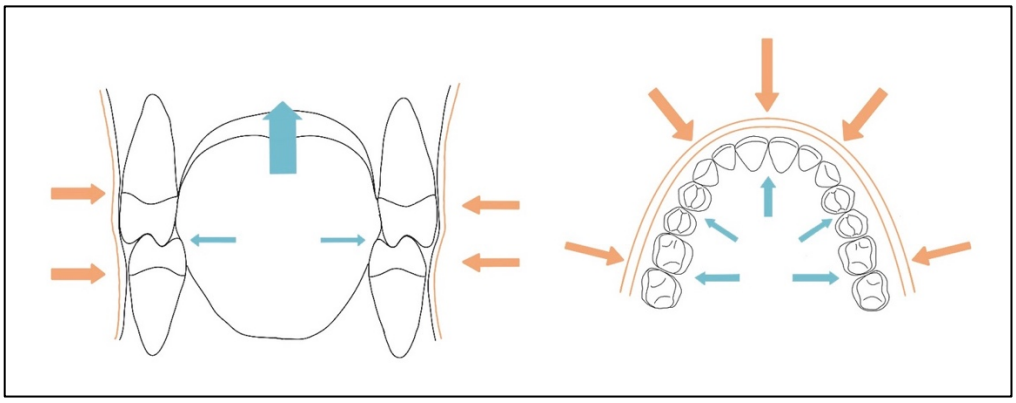

Figure 9 : une position correcte de la langue favorisera un bon développement transversal du maxillaire (iconographie personnelle)

- **Ventilation pathologique**

Les anomalies de la fonction ventilatoire surviennent en général durant les premières années de la vie et, même si elles sont passagères, le sujet conservera toujours des stigmates de cette anomalie transitoire. Cela concerne principalement les obstructions de la filière nasale : le sujet passera alors en ventilation mixte à prédominance buccale, impactant la croissance du massif facial.
Si un mode ventilatoire optimal n'est pas acquis dans les premiers mois de la vie, la suppléance ventilatoire orale risque de se pérenniser, même après disparition de l'obstruction nasale.

- Étiopathogénie de la ventilation orale :

L'insuffisance ventilatoire nasale passe souvent inaperçue, du fait qu'elle survient précocement, mais aura des conséquences morphogénétiques plus tard : on parle de diagnostic rétrospectif (35). Les étiologies d'une obstruction nasale peuvent être dysmorphiques, et/ou dysfonctionnelles. Parmi les étiologies dysmorphiques, il existe :

- Sténoses narinaires ou de l'orifice pyriforme,
- Collapsus narinaire ou valvaire,
- Déviation du septum (36).

Les étiologies dysfonctionnelles comprennent les rhinites, rhinopathies et les polypes. Il existe également l'hypertrophie des végétations adénoïdiennes, ou encore un port de tête incorrect dans les étiologies de la ventilation buccale (37).

L'appareil musculaire du système respiratoire s'adapte pour fonctionner par la bouche, ce qui entraine une perte de la stimulation fonctionnelle essentielle, indispensable pour un entrainement des muscles respiratoires pendant la croissance : la ventilation orale est un phénomène d'adaptation (30).

- Conséquences de la ventilation orale :

Les conséquences vont dépendre de plusieurs facteurs :

- L'âge du patient : une obstruction nasale s'installant durant les premières années de la vie aura plus de conséquences sur la morphogénèse, qu'une obstruction s'installant plus tardivement ;
- La situation de l'obstruction nasale : uni- ou bilatérale, symétrique ou asymétrique ;
- Les caractéristiques de l'obstruction nasale : partielle ou totale, précoce ou tardive, permanente ou transitoire ;
- Les prédispositions héréditaires squelettiques (35).

La conséquence la plus importante au niveau de la sphère oro-faciale est la spirale dysmorpho-fonctionnelle décrite par Delaire. Il s'agit d'un ensemble d'altérations qui va provoquer un enchainement d'anomalies, à partir d'une obstruction nasale précoce.

L'incapacité à ventiler par le nez va entrainer une ventilation buccale. Cette ventilation buccale va entrainer à son tour une posture linguale basse ; la langue basse va avoir pour répercussions une endognathie maxillaire par absence de stimulation de la suture interpalatine, ainsi qu'un manque de développement des fosses nasales : ceci va favoriser à son tour la ventilation buccale.

Ainsi, le flux aérien en lui-même n'a pas d'effet d'expansion direct sur les fosses nasales ou le maxillaire : les troubles de développement des structures faciales proviennent principalement des actions déformantes indirectes (30).

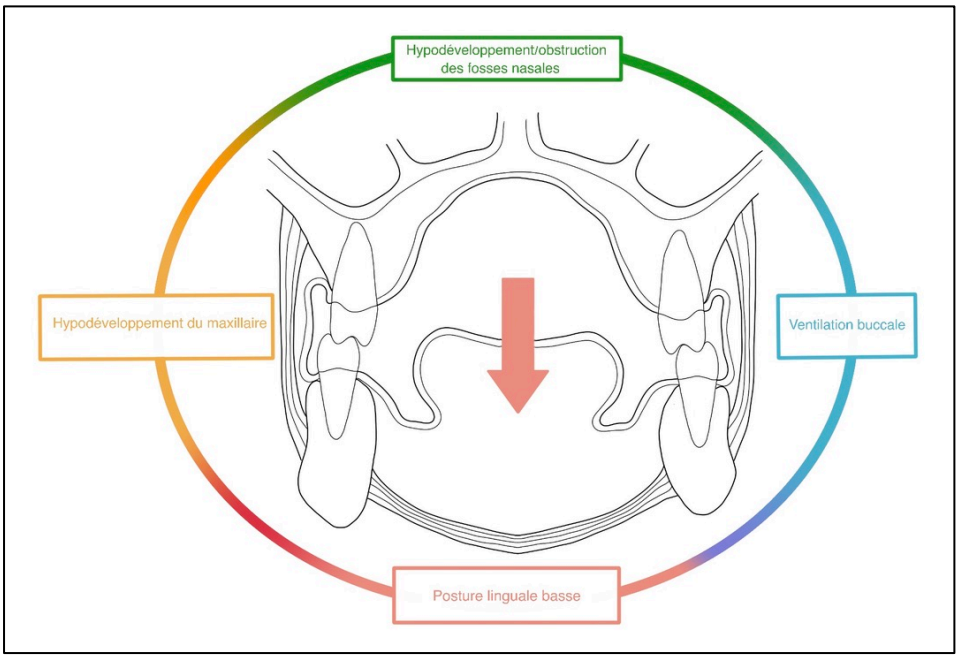

Figure 10 : spirale dysmorpho-fonctionnelle, d'après J. Delaire (iconographie personnelle)

Cependant, il est important de garder en tête qu'il n'y a pas de « malocclusion-type » associée à l'obstruction nasale : cette dysfonction ventilatoire pourra être associée à des dysmorphoses squelettiques, alvéolo-dentaires et occlusales dans les 3 dimensions de l'espace (35).

L'orthodontiste devra donc savoir détecter les anomalies de la fonction ventilatoire afin de les prendre en charge. Cela passe par l'anamnèse, mais également l'examen clinique exobuccal et endobuccal : certaines caractéristiques exobuccales (cernes, aplasie des pommettes, inocclusion labiale) et endobuccales (palais étroit et profond, arcade maxillaire en V, endognathie maxillaire) pourront orienter le praticien vers ce diagnostic.

- **Déglutition et posture linguale**

La langue, au carrefour des fonctions oro-faciales, participe aux fonctions communes à tous les individus, et qui répondent aux besoins de l'espèce, notamment :

- Les fonctions de nutrition : respiration, déglutition, mastication, succion ;
- Les fonctions de relation : sensibilité, mimique, phonation (38).

- **Déglutition fonctionnelle**

La déglutition normale est définie comme le passage du bol alimentaire de la cavité orale à l'œsophage. Elle s'effectue arcades en occlusion, sans participation des muscles orbiculaires des lèvres, la pointe de la langue en contact avec la papille rétro-incisive (39). L'établissement de la déglutition adulte s'effectue en plusieurs phases.

- Déglutition du nourrisson :

À la naissance et avant l'éruption des premières dents, la langue remplit complètement la cavité buccale et établit un contact entre sa partie latérale et les joues, et sa partie antérieure et la muqueuse labiale : l'étanchéité nécessaire à la succion est réalisée par la contraction des lèvres (40). Cette fonction de déglutition est donc indissociable de la fonction de succion chez le nouveau-né.
La déglutition du nouveau-né s'effectue les arcades séparées par la langue et les muqueuses jugales, l'étanchéité du joint étant assurée par la musculature péri-labiale.

- Déglutition de l'enfant :

L'éruption des dents, et notamment des molaires permanentes, agrandit la boite à langue, ce qui diminue la disproportion volumétrique entre la langue et les arcades dentaires : la croissance faciale va atténuer la macroglossie relative, car la langue s'accroît moins que les structures générales oro-faciales.
La mastication apparaît, et les muscles péri-oraux perdent leur fonction de joint étanche ; leur contraction devient alors modérée.

- Déglutition mature :

La déglutition est dite « mature » après l'éruption et la mise en fonction du bloc incisivo-canin : elle se fait arcades serrées et molaires en occlusion, la pointe de la langue en appui contre la papille rétro-incisive, et les lèvres en contact mais non contractées.
La déglutition est donc une fonction qui implique des mécanismes neuro-musculaires précis.

- **Déglutition dysfonctionnelle**

La transition entre déglutition infantile et déglutition adulte s'effectue entre 18 mois et 4 ans (31, 40). Cette maturation est progressive, et certains enfants présentent une déglutition qui conserve des caractéristiques de la déglutition infantile : on parlera de déglutition atypique, également appelée déglutition primaire ou dysfonctionnelle.
Sa prévalence est élevée et cette dysfonction est très souvent, voire systématiquement associée à la ventilation orale, une succion digitale et une malocclusion (41).

En cas de déglutition atypique, la pointe de la langue est au contact avec la face palatine des incisives maxillaires ou se trouve interposée entre les arcades, et non pas appuyée sur la papille rétro-incisive. Sa face dorsale est concave vers le haut, et sa base est au contact de la partie postérieure du palais et des piliers amygdaliens antérieurs ; ceci réduit la contraction des muscles élévateurs de la mandibule et stimule la contraction des muscles péri-oraux (42).
Cette dysfonction est souvent associée à la présence des troubles suivants :

- Troubles squelettiques : infraclusion antérieure, divergence des plans maxillaires et mandibulaires ;
- Troubles dentaires : proversion des incisives maxillaires, augmentation du surplomb, diminution du recouvrement.

Cependant, aucun article ne prouve son influence sur la croissance des maxillaires : les études à ce sujet se basent sur des données statistiques. La série d'événements menant à un défaut structural à partir d'une protrusion linguale n'a pas encore été décrite. Ainsi, la plupart des auteurs s'entendent pour dire que la relation entre dysfonction et dysmorphie est biunivoque.

Figure 11 : proalvéolie incisive maxillaire dans un contexte dysfonctionnel (déglutition atypique, hypotonie musculaire)(iconographie personnelle)

- **Rôle de l'allaitement**

Une étude de 2017 (43) a étudié le lien entre l'allaitement au sein et le développement d'une malocclusion : les résultats indiquent que le risque de développer une malocclusion est plus important en cas d'allaitement sous-optimal. En effet, ce type d'allaitement est très souvent associé avec l'apparition d'une classe II canine, une occlusion inversée postérieure, et une infraclusion antérieure.

Ceci s'explique par les répercussions d'un allaitement artificiel ; d'après Tenti, le biberon ne stimule pas le développement des muscles élévateurs et rétracteurs de la langue : cela expliquerait la posture linguale basse, sans contact avec la papille rétro-incisive (30).

De nombreuses études avaient déjà montré que l'allaitement au sein permettaient de diminuer le risque de développer une malocclusion (44).

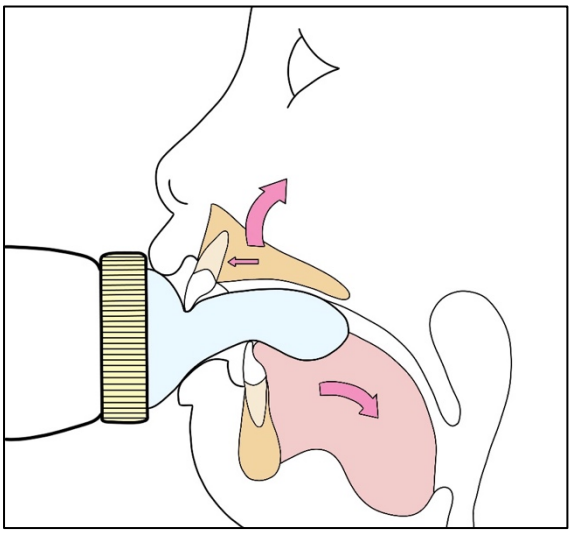

Figure 12 : répercussions de l'allaitement artificiel sur la posture linguale et les bases alvéolo-dentaires, d'après Patti (30)(iconographie personnelle)

1.2.4.2 Facteurs parafonctionnels

Une parafonction peut se définir comme un comportement répétitif et pulsionnel dont la réalisation n'apporte rien à l'économie du sujet, mais qui peut perturber la morphogénèse ou altérer le jeu d'une articulation (SFODF).

- **La succion non nutritive**

Il s'agit d'une habitude déformante. L'enfant nait physiologiquement rétrognathe : c'est la croissance de la face, en particulier de la mandibule, qui permet de corriger cette rétromandibulie. Cela se fait notamment grâce à l'allaitement au sein (succion nutritive), qui créé une propulsion mandibulaire. Ainsi, le terme de succion non nutritive englobe les habitudes de succion de doigts (principalement le pouce), tétine, ou d'autres objets.

Une succion non nutritive persistante peut avoir divers conséquences, notamment (45) :

- Perturbation du passage d'une déglutition infantile à une déglutition mature (46) ;
- Proalvéolie antérieure avec augmentation du surplomb ;
- Arcade maxillaire allongée, avec palais profond (47) ;
- Rapports squelettiques de classe II ;
- Infraclusion antérieure ;
- Troubles psychologiques (48).

De plus, en cas de succion digitale, le poids de la main sur la mandibule porte cette dernière en arrière et vers le bas, par effet levier.

Ces conséquences dépendent de l'objet ou du doigt incriminé, sa position lors de la succion, les contractions musculaires associées, la position mandibulaire, la durée et la fréquence de la succion.

La succion de la lèvre inférieure, interposée entre les 2 arcades, favorise une linguoversion des incisives mandibulaires et un proversion des incisives maxillaires.

Figure 13 : la succion labiale inférieure favorise la proversion incisive maxillaire, ainsi que la linguoversion incisive mandibulaire (iconographie personnelle)

1.2.4.3 Traumatismes

Ils peuvent se diviser en facteurs traumatiques prénataux et post-nataux.
Concernant les facteurs prénataux, il existe, par exemple, une pression intra-utérine qui engendre une déformation mandibulaire.
Les traumatismes post-nataux peuvent survenir à tout âge, et intéresser la totalité des régions oro-faciales. Les conséquences sont variables en fonction de la région concernée et du type de traumatisme, et du stade de développement du patient. Certains traumatismes sur les articulations temporo-mandibulaires peuvent distaler les condyles : la mandibule se retrouve alors en position rétruse (30).

1.3 Formes cliniques des classes II

1.3.1 Au niveau squelettique

Le siège du problème de ces dysmorphoses peut être situé au niveau du maxillaire, en cas de promaxillie, ou de la mandibule, en cas de rétromandibulie.

Les promaxillies peuvent être dues à un maxillaire en protrusion, un angle de la base du crâne ouvert, ou encore une bascule vers l'avant du complexe naso-maxillaire (30).

Les rétromandibulies peuvent avoir pour origine un corpus et/ou un ramus court, ou encore un angle goniaque ouvert.

1.3.2 Au niveau alvéolo-dentaire

1.3.2.1 Classe II.1

Cette forme clinique est caractérisée au niveau exobuccal par un profil convexe avec un menton en retrait, une rétrochéilie inférieure par rapport aux lignes esthétiques, un angle naso-labial augmenté, un sillon labio-mentonnier marqué.
Au niveau endobuccal, une classe 2 canine et molaire est retrouvée, avec une proversion des incisives maxillaires et augmentation du surplomb.

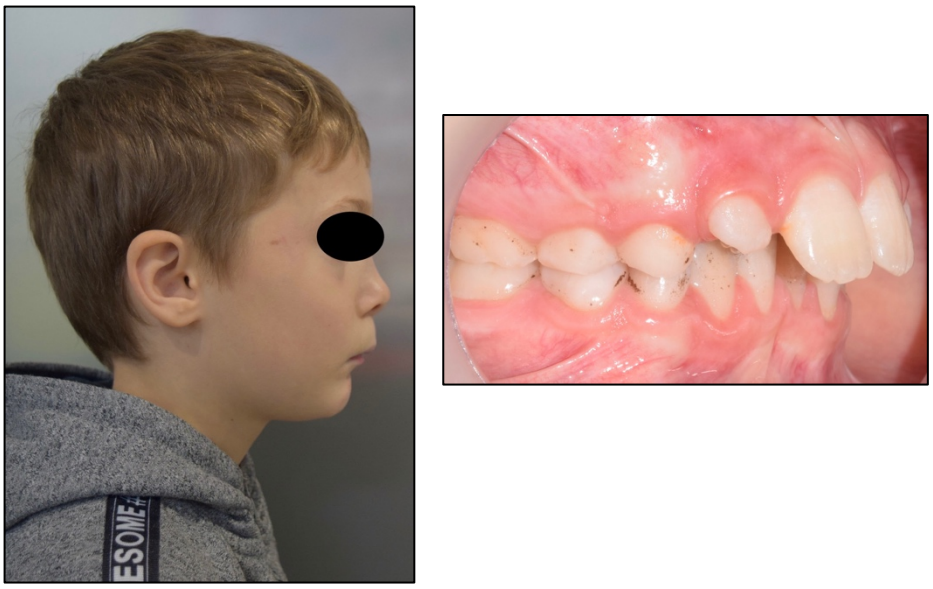

Figure 14 : photographies exobuccales et endobuccales d'un patient atteint d'une classe II.1 (iconographies personnelles)

1.3.2.2 Classe II.2

Ces classes II ont souvent une origine héréditaire ; dans ce cas-là, elles présentent un profil exobuccal de classe I squelettique. Dans le cas contraire, elles sont le résultat d'une compensation alvéolaire d'une classe II squelettique.

A l’examen exobuccal, une classe 2 canine et molaire, des incisives centrales (avec parfois les latérales) maxillaires palatoversées ainsi qu’une supraclusion incisive, qui constitue un verrou de croissance mandibulaire, sont retrouvées.

2 Prise en charge d'une classe II par activateur de croissance

L'arsenal thérapeutique à la disposition de l'orthodontiste est large, et ce dernier devra poser un diagnostic précis afin de réaliser ses objectifs thérapeutiques de façon optimale.

Parmi les possibilités thérapeutiques, l'activateur est sans doute le plus utilisé : il s'agit d'un appareil induisant une position de morsure mandibulaire reproductible, isométrique et différente de celle habituellement adoptée par la mandibule par rapport au crâne (49). Cette position est guidée par un positionnement occlusal, muqueux ou mécanique, et génère une activation du système musculaire masticatoire, ainsi qu'une réponse orthopédique (50).
Les activateurs de croissance ont pour objectif principal de corriger les dysmorphoses squelettiques et dentoalvéolaires chez le patient en cours de croissance.

2.1 Objectifs thérapeutiques

L'orthopédie fonctionnelle a pour objectif de corriger les déviations fonctionnelles : un des éléments majeurs de cette méthode est la gymnastique orthopédique (51).
Les objectifs thérapeutiques du traitement d'une classe II se divisent en plusieurs catégories.

- Objectifs squelettiques :

L'objectif squelettique principal est de corriger le décalage basal antéro-postérieur en favorisant une avancée de la mandibule ; le praticien devra donc se concentrer sur cet os et son développement.
Ainsi, il faudra :

- Stimuler une croissance mandibulaire harmonieuse, après avoir levé des verrous occlusaux possibles et corriger des dysfonctions et parafonctions éventuelles ;

- Libérer le condyle mandibulaire afin de permettre la propulsion mandibulaire ;
- Favoriser une croissance mandibulaire en rotation antérieure (52).

Ceci permettra de retrouver un profil esthétique de classe I.

- Objectifs dento-alvéolaires :

Parmi les objectifs dento-alvéolaires, il y a :

- L'obtention d'une classe 1 canine et molaire et d'un guide incisif efficace ;
- La diminution du surplomb antérieur, en particulier dans les cas de classe II division 1 ;
- Un repositionnement incisif maxillaire et mandibulaire en adéquation avec les phénomènes de compensations dento-alvéolaires.

Le plan de traitement devra également intégrer la correction des dysmorphoses transversales et sagittales associées.

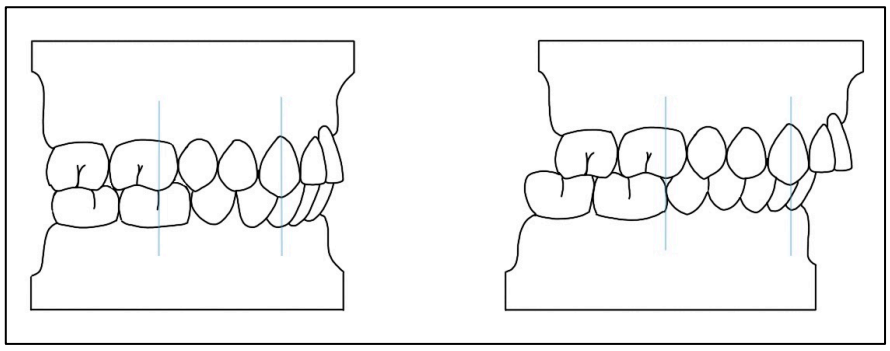

Figure 15 : Classe 1 et Classe 2 d'Angle (iconographie personnelle)

- Objectifs esthétiques :

Il s'agit principalement de la diminution du surplomb, permettant de diminuer la prochéilie supérieure, ou la rétrochéilie inférieure par interposition derrière les incisives maxillaires, et de corriger une convexité trop marquée du profil.

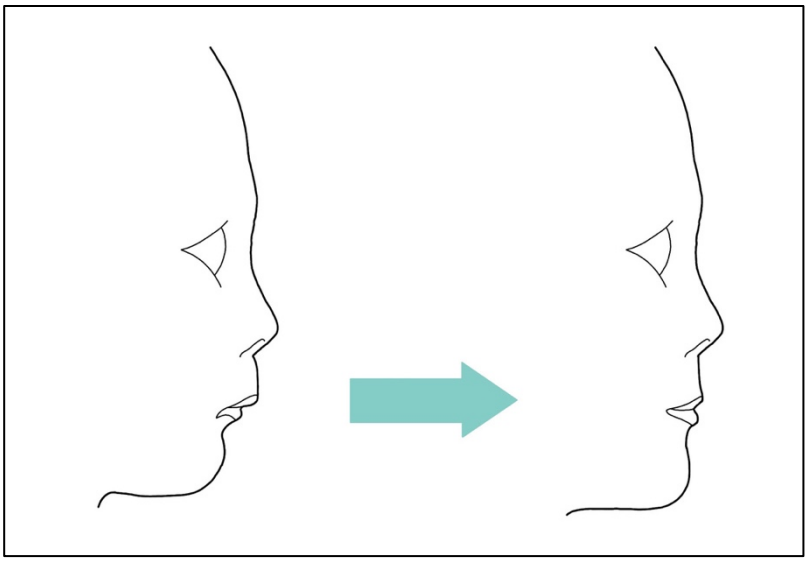

Figure 16 : La diminution du surplomb réduit la convexité du profil, et améliore les rapports labiaux (iconographie personnelle)

La correction d'un surplomb trop important permettra également :

- de diminuer le risque de traumatisme au niveau des incisives maxillaires ;
- d'améliorer l'intégration sociale du patient.

2.2 Indications et contre-indications d'un traitement par activateur

L'orthodontiste se doit de connaître les indications et contre-indications de ses thérapeutiques, afin de proposer le traitement le plus adapté au patient et éviter la perte de chance, tout en estimant la balance bénéfice/risque. Il devra notamment prendre en compte l'étiologie de la malocclusion, la direction et quantité de croissance résiduelle, ainsi que l'éventuel encombrement présent (39, 53).

2.2.1 Indications

Les traitements orthopédiques sont des traitements précoces, ils agissent sur la croissance. Ce type de traitement est donc indiqué chez des individus en cours de croissance, entre 7 et 12-13 ans. Au-delà, l'action alvéolaire prime sur l'action orthopédique (39).

La typologie du patient, et la direction de croissance mandibulaire sont d'autres points à prendre en compte : en effet, la mise en place d'un activateur de classe II aura un impact sur les dents, mais également sur l'os alvéolaire.

La force appliquée passe à distance des centres de résistance respectifs de chacune des dents. Ainsi, il se produit un moment horaire au niveau de ces centres de résistances responsable d'une distoversion des dents maxillaires (palatoversion des incisives maxillaires), et d'une mésioversion des dents mandibulaires (vestibuloversion des incisives mandibulaires). Ces mouvements vont dans le sens de la correction de l'anomalie squelettique : il s'agit de compensations dento-alvéolaires.
L'activateur de classe II sera donc indiqué en cas de vestibuloversion des incisives maxillaires, et linguoversion des incisives mandibulaires.

La force développée sur le maxillaire supérieur est à direction antéro-postérieure, et passe à distance du centre de résistance, situé au niveau de l'apophyse malaire : cette force engendre alors un moment horaire sur le maxillaire, responsable d'une bascule antérieure, et donc d'une augmentation de la hauteur faciale antérieure (54).
Ce type de traitement orthopédique est donc indiqué chez les sujets :

- mésodivergents ou hypodivergents ;
- présentant un plan palatin incliné vers le haut et vers l'avant ;
- avec une croissance mandibulaire en rotation antérieure.

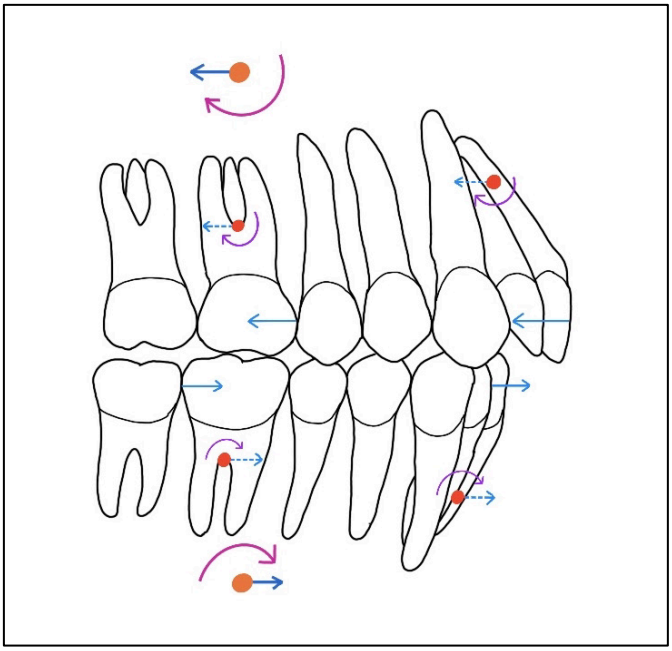

Figure 17 : effets provoqués par un activateur sur les maxillaires. En rouge : centre de résistance unitaire des molaires et incisives ; en orange : centre de résistance du maxillaire et de la mandibule (iconographie personnelle)

2.2.2 Contre-indications

Les contre-indications à la mise en place d'une thérapeutique fonctionnelle par activateur découlent des indications.

Il y a notamment les typologies hyperdivergentes, sur lesquelles l'activateur va augmenter la hauteur faciale antérieure, par rotation horaire du maxillaire autour de son centre de résistance.
Attention à ne pas confondre les notions d'hyperdivergence et de pseudo-hyperdivergence : cette dernière typologie est due à une divergence entre les plans palatins et mandibulaires, et répond bien aux thérapeutiques par activateur.

Un traitement par activateur sera également contre-indiqué en cas de compensations dento-alvéolaires importantes, c'est à dire en cas de palatoversion des incisives maxillaires, et vestibuloversion des incisives mandibulaires.

L'orthodontiste devra évaluer la compliance du patient : un patient peu coopérant, ou peu motivé, peut contre-indiquer l'utilisation de dispositifs amovibles.

2.3 Fonctionnement des activateurs

La totalité des activateurs disponibles sur le marché aujourd'hui, quel que soit leur type, amène le patient à adopter une posture mandibulaire différente de sa position d'intercuspidie maximale. Cette position inhabituelle va avoir un impact sur différents constituants de l'appareil manducateur.

2.3.1 Composants squelettiques

Pendant longtemps, les cliniciens ont considéré que l'on ne pouvait pas modifier le schéma de croissance cranio-faciale (55). Peu à peu, les idées ont évolué avec les publications d'Enlow et Moss (56, 57) : il est admis aujourd'hui que la croissance squelettique est régulée par des facteurs génétiques et environnementaux.
En effet, la croissance mandibulaire est en harmonie avec la croissance craniofaciale, et la mandibule est capable de réguler sa croissance avec celle de la face moyenne, grâce à ses capacités intrinsèques de croissance adaptative et primaire (50).
L'activateur de classe II peut s'intégrer dans cet ensemble grâce à son action directe sur les dents et les bases osseuses, mais également en perturbant l'équilibre fonctionnel existant entre le squelette et la matrice fonctionnelle.

2.3.2 Composants musculaires

Lors de la pose d'un activateur, les muscles vont répondre à des sollicitations en longueur et en largeur : il en résulte alors des réponses immédiates, et des réponses retardées.

- Réponses immédiates :

Il existe une force active, et une force passive.
La force active nait de la contraction du muscle. Son intensité sera maximale pour des longueurs de muscle proches de la longueur de repos (58). Ahlgren et Bendéus définissent en 1982 une position de morsure abaissée de 3 mm et propulsée de 5

mm par rapport à la position de repos : cette position permet d'obtenir une contraction musculaire aussi performante que possible (59).
La force passive résulte de la viscoélasticité des tissus. Elle augmente progressivement avec la longueur du muscle.

- Réponses retardées :

Une augmentation de la longueur des muscles, et des changements dans la composition et la quantité des fibres musculaires (61, 62) sont observés : en effet, des études ont mis en évidence des augmentations ou diminutions du rythme d'addition normal des sarcomères, ainsi qu'une augmentation du nombre de fibres rapides dans le ptérygoïdien latéral après propulsion mandibulaire chez le rat.

2.3.3 Composants articulaires

L'articulation temporo-mandibulaire répond aux sollicitations spatiales de la matrice fonctionnelle orale (62) : de nombreuses contraintes s'exercent sur ces articulations au cours de l'exercice des fonctions (63). Ainsi, cette dynamique fonctionnelle, et les composants de l'articulation (comme le ménisque, ou encore le frein méniscal postérieur) sont indispensables à :

- L'obtention d'une stimulation optimale de la vitesse de croissance de l'articulation ;
- Une bonne santé des composants de l'articulation, en particulier les éléments cartilagineux.

L'occlusion intervient également dans la croissance mandibulaire : l'articulation temporo-mandibulaire ne doit pas subir de contraintes excessives pour que la croissance condylienne se fasse de façon harmonieuse : cela passe notamment par l'obtention d'un contact dentaire tripodique : calage occlusal incisif et bilatéral molaire (50).

2.4 Classification des activateurs

Pierre Robin et Andresen sont considérés comme les deux pionniers de l'orthopédie fonctionnelle des mâchoires : ce sont les premiers à avoir introduit un appareil (appelé « monobloc » pour Robin) induisant une position mandibulaire différente de celle adoptée habituellement. Ces appareils génèrent une activation de la musculature masticatrice, accompagnée d'une réponse orthopédique, d'où le nom d'« activateur ».
Lautrou (64) a proposé une classification des activateurs en trois grandes familles. Cette classification est basée sur les similitudes dans les dispositifs de positionnement de la morsure mandibulaire.

2.4.1 Activateurs monoblocs rigides

Ils sont également appelés *« tooth borne appliances »* : ces appareils présentent une interposition de résine entre les arcades en occlusion, guidant la mandibule dans une position de référence, et renforçant leur action de morsure à partir de la proprioception desmodontale : cette morsure dans la surface en résine est le principal élément d'activation.
Cette position est très variable selon les auteurs : Björk et Eirew préconisent une faible ouverture buccale, ou un contact incisif avec une faible inocclusion molaire (66, 67) ; d'autres auteurs, proposent une ouverture buccale plus importante, pouvant aller jusqu'à 10 à 15 mm au niveau antérieur (68, 69).
Le degré de propulsion mandibulaire est également fluctuant : de la propulsion en classe 1 molaire (65), à l'hyperpropulsion maximale (67).

2.4.1.1 Effets des activateurs monoblocs rigides

L'effet activateur est causé par la réaction viscoélastique des muscles rétropulseurs. La ligne d'action de ces activateurs passe sous le centre de résistance du maxillaire et de son arcade dentaire : cela va être responsable d'une bascule horaire du maxillaire. Afin de contrer cet effet, il est possible d'utiliser un dispositif auxiliaire extra-oral qui aura pour but de passer au plus près du centre de résistance

maxillaire : cela limitera les effets parasites, notamment les retentissements sur la dimension verticale et la palatoversion des incisives maxillaires, responsable d'une diminution du surplomb qui risquerait de limiter la réponse mandibulaire.

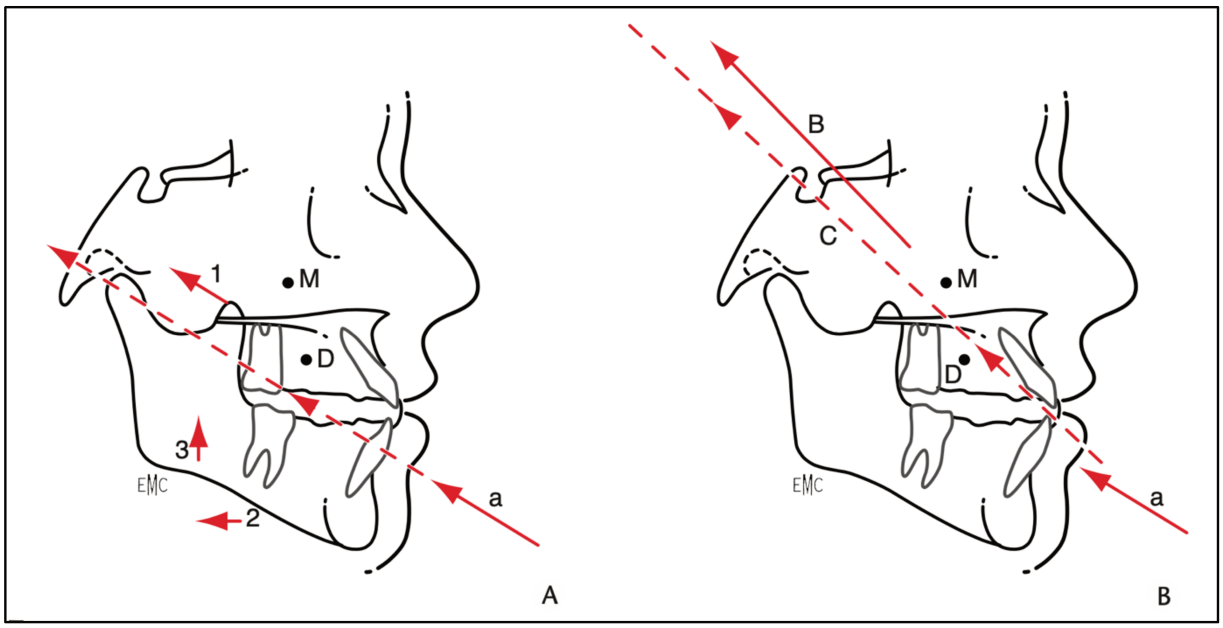

Figure 18 : (A) Utilisation d'un activateur seul ; (B) utilisation d'un activateur couplé à une force extra orale : la ligne d'action passe entre le centre de résistance du maxillaire (M) et de la denture (D) (50)

2.4.1.2 Exemples cliniques

Il existe de très nombreux variants des activateurs monoblocs rigides. Ils devront être choisis par le praticien en fonction des effets recherchés, mais également du patient.

- **Activateur de Lautrou**

Il est constitué d'un bloc en résine rigide, et d'un arc extra-oral (30).
La partie en résine comporte des ailettes de guidage latéral ainsi qu'un plan incliné. Des ailettes linguales mandibulaires particulièrement longues peuvent déclencher un réflexe muqueux d'évitement, permettant la propulsion mandibulaire (50). Le palais est déchargé de résine, afin de favoriser une bonne posture linguale. L'interposition de résine entre les dents recouvre partiellement les incisives maxillaires et mandibulaires et l'appareil se fixe sur 16 et 26 par l'intermédiaire de 2 crochets Adams.

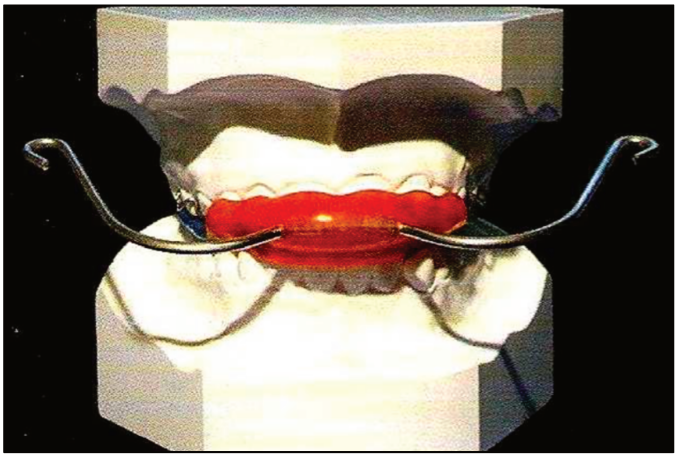

Figure 19 : Monobloc de Lautrou, vue antérieure (30)

- **Bionator**

Introduit par Balters en 1950, il est composé d'un bloc en résine, déchargé au niveau palatin, la résine étant remplacée à ce niveau par un arc palatin. Des écrans latéraux et antérieurs vestibulaires éloignent les muqueuses des arcades dentaires.
Balters privilégie la neutralisation de la matrice fonctionnelle, et un équilibre entre la musculature linguale, et les musculatures labiales et jugales.

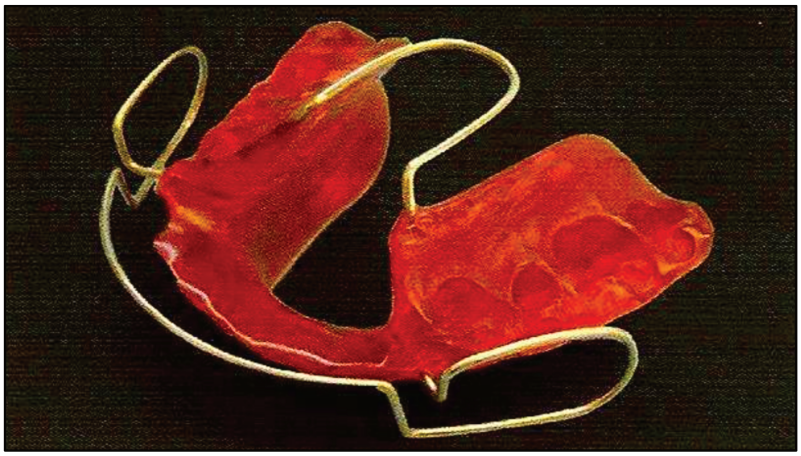

Figure 20 : Bionator de Balters (30)

- **L'activateur de Harvold-Woodside**

Cet activateur, qui ressemble beaucoup au Bionator, est caractérisé par une position mandibulaire en grande ouverture buccale, pouvant aller jusqu'à 20 mm.

2.4.2 Activateurs élastiques ou composites

Ces activateurs succèdent au Gebissformer de Bimler (69). Ils provoquent une propulsion mandibulaire, tout en la laissant libre de ses mouvements, à la différence des activateurs monoblocs, qui imposent une position unique.
La plupart de ces appareils sont des *« tissue borne appliances »* : la position adoptée est guidée par une information d'origine muqueuse, à la différence des *« tooth borne appliances »*, où l'information est d'origine dentaire.

2.4.2.1 Effets des activateurs élastiques

Ces activateurs activent la musculature afin d'avancer la mandibule de façon réflexe. Ils sont indiqués pour réaliser une propulsion progressive, accompagnant la croissance mandibulaire (Fränkel et Fränkel, 1989)(71, 50).
Comme pour tous les activateurs, ils ont tendance à augmenter la hauteur verticale antérieure et seront donc à éviter chez les patients hyperdivergents ou à face longue.

2.4.2.2 Exemples cliniques

- **Appareil de Fränkel**

Introduit dans les années 1950, cet appareil est également connu sous le nom de régulateur de fonction. Il s'agit d'un appareil de gymnastique orthopédique (30). Il est composé de :

- 2 écrans vestibulaires : favorisent l'éruption dentaire et permettent la suppression de parafonction de type succion jugale ; les muscles adaptent leur comportement à ces écrans ;
- 2 écrans labiaux : évitent la succion de la lèvre inférieure, et permettent de récupérer une compétence labiale en favorisant l'occlusion labiale ;
- Un arc vestibulaire avec 2 boucles canines au maxillaire : permettent la bonne transmission des forces et la stabilisation de l'appareil ;
- Un arc palatin maxillaire et un arc rétro-incisif mandibulaire : rôle de stabilisation, et de propulsion mandibulaire.

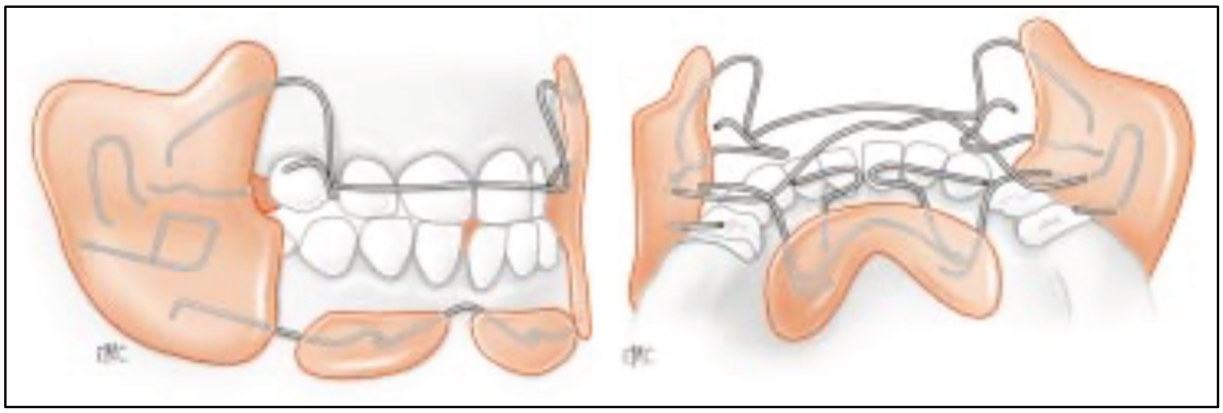

Figure 21 : régulateur de fonction de Fränkel (50)

- **Appareil de Bass**

Cet activateur est composé d'une partie endobuccale et d'une force extra-orale à traction haute, pariétale.

La construction de la partie endobuccale est similaire à l'appareil de Fränkel : on note la présence d'écrans labiaux et vestibulaires latéraux. En revanche, la portion palatine est composée d'un bloc de résine, et non d'un arc palatin (72, 73, 74).

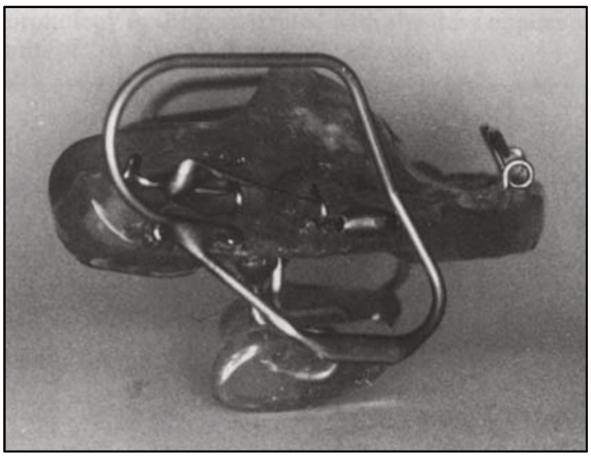

Figure 22 : appareil de Bass (76)

2.4.3 Activateurs propulseurs à butée

Ces appareils dérivent de la bielle de Herbst, initialement introduite au début du XX^{ème} siècle, ré-introduite par Pancherz à la fin des années 1970. Ils sont caractérisés par un mécanisme de propulsion mandibulaire, en s'appuyant sur les

arcades dento-alvéolaires (50) ; ce guidage mandibulaire mécanique se fait par l'intermédiaire de dispositifs téléscopiques.
Pour Pancherz, les bielles de Herbst présentent plusieurs avantages, notamment leur caractère fixe : elles ne nécessitent donc pas de coopération de la part du patient et sont actives 24 heures sur 24 (74). Cet appareil, fixé sur les molaires maxillaires et les premières prémolaires mandibulaires, maintient la mandibule en propulsion, voire hyperpropulsion en bout à bout incisif.

2.4.3.1 Effets des propulseurs

Ces activateurs se distinguent des « tooth borne appliances » et des « tissue borne appliances » car ils n'utilisent aucune aide fonctionnelle.
Le degré de propulsion mandibulaire est aisément modifiable, ainsi il est possible de réaliser une propulsion progressive.

2.4.3.2 Exemples cliniques

Les propulseurs à butée peuvent être fixes ou amovibles.

- **Bielles de Herbst**

Ce système fixe comporte un tube, un piston, pivots et vis. Le praticien devra placer en renfort d'ancrage :

- Au maxillaire, une barre reliant la première molaire à la première prémolaire ;
- A la mandibule, un dispositif identique (arc lingual), longeant les faces linguales des incisives mandibulaires (30).

Pancherz a observé un rétablissement d'une classe I squelettique pour 40% d'un échantillon de pré-adolescents (75), avec un accroissement de la longueur mandibulaire ; le reste de la correction est imparti à des phénomènes de compensation dento-alvéolaires. En effet, il existe un déplacement mésial de l'arcade mandibulaire, un déplacement distal de l'arcade maxillaire, ainsi qu'une bascule du plan d'occlusion vers l'avant et vers le bas.

Figure 23 : bielles de Herbst (30)

- **Propulseur Universel Light (PUL)**

Cet appareil amovible a été conçu à la fin des années 1990 par le Docteur Elie Callabe, orthodontiste, et Jean-Charles Morin, orthésiste. Considéré comme un véritable « couteau suisse » (Docteur Elie Callabe), il permet de traiter différentes dysmorphoses, dans les dimensions sagittales, verticales et transversales par l'adjonction de différents auxiliaires, si le cas clinique le nécessite. Par exemple, l'adjonction d'un vérin ou d'une boucle de Coffin permettra de réaliser de l'expansion.
L'obtention d'une classe I se fait par propulsion mandibulaire douce, par l'intermédiaire d'un ressort contenu dans les bielles.
Il s'ancre sur les arcades par l'intermédiaires de 2 gouttières.

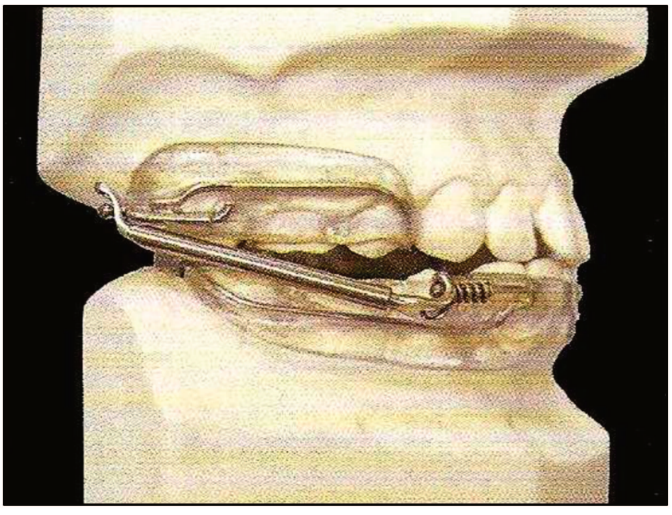

Figure 24 : PUL (30)

Ainsi, les activateurs de classe II présentent une grande diversité de forme, de mécanisme et également de port. La partie suivante va développer l'efficacité clinique des activateurs propulseurs, notamment du PUL.

3 Les activateurs propulseurs : revue de la littérature

3.1 Introduction

Les malocclusions de classes II sont très répandues dans la population mondiale et concernent environ un tiers des patients désirant un traitement orthodontique, du fait de leurs répercussions fonctionnelles et esthétiques. Ces malocclusions sont le plus souvent liées à une rétromandibulie : ainsi, la thérapeutique doit viser à stimuler la croissance mandibulaire.

L'arsenal thérapeutique à la disposition de l'orthodontiste est vaste : thérapeutique orthopédique fonctionnelle en âge pré-pubertaire, orthodontie « classique » à l'adolescence, voire un traitement orthodontique combiné à une chirurgie orthognathique à l'âge adulte. De nombreuses publications traitent de la prise en charge thérapeutique par orthopédie fonctionnelle, mais les résultats sont très disparates.

Un traitement précoce en âge pré-pubertaire présente de nombreux avantages, notamment la diminution de la durée du traitement, la limitation des phénomènes de compensations dento-alvéolaires, et la suppression d'un éventuel préjudice psychologique. Cette revue de littérature va s'intéresser aux activateurs de croissance, plus particulièrement aux propulseurs, et leurs effets sur les tissus durs, bases osseuses et os alvéolaire, et les tissus mous. Un activateur en particulier, le PUL, arrivé sur le marché au début du XXIème siècle, est de plus en plus utilisé par les orthodontistes. Cependant, on peut se demander si ses effets ont été décrits dans la littérature.

L'objectif de cette revue de la littérature est de déterminer les effets des propulseurs, notamment le PUL, sur les structures squelettiques, dento-alvéolaires et les tissus mous.

3.2 Matériels et Méthodes

3.2.1 Stratégies de recherche et critères de sélection

Les recherches bibliographiques ont été effectuées sur les bases de données Medline (PubMed, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) et Google Scholar (scholar.google.fr). Ces recherches ont été effectuées en utilisant le thésaurus MeSH (Medical Subject Heading). Les termes utilisés étaient « malocclusion, Angle class II » avec le qualificatif « therapy », « orthodontic appliances, functional », et « activator orthodontic appliance ». Seuls les articles publiés dans les 20 dernières années, en langue française ou anglaise ont été sélectionnés. Après lecture des titres, seuls les articles traitants de la prise en charge de la malocclusion de classe II par propulseurs ont été retenus. Les ouvrages et articles traitants de cette même prise en charge par d'autres types d'activateurs (monoblocs rigides, activateurs élastiques ou composites) ou par une autre thérapeutique que l'orthopédie fonctionnelle, ainsi que les rapports ou séries de cas n'ont pas été inclus.

Une autre sélection a été effectuée après la lecture des résumés des publications : ont été exclus les articles ne traitant pas des patients en cours de croissance, ou traitant des patients adultes, et comparant les propulseurs à un autre type d'activateurs. Les critères d'inclusion et de non inclusion sont résumés dans le tableau 1. La figure 25 présente le diagramme de flux des résultats de la recherche bibliographique.

Critères d'inclusion	Critères de non inclusion
- Publication dans les 20 dernières années, en français ou en anglais - Patients en cours de croissance, atteint d'une malocclusion de classe II - Patients traités par un activateur propulseur.	- Population étudiée adulte, ou en denture adulte - Prise en charge thérapeutique par un autre type d'activateur ou toute autre thérapeutique - Rapports ou séries de cas - Revues de la littérature

Tableau 1 : critères de sélection

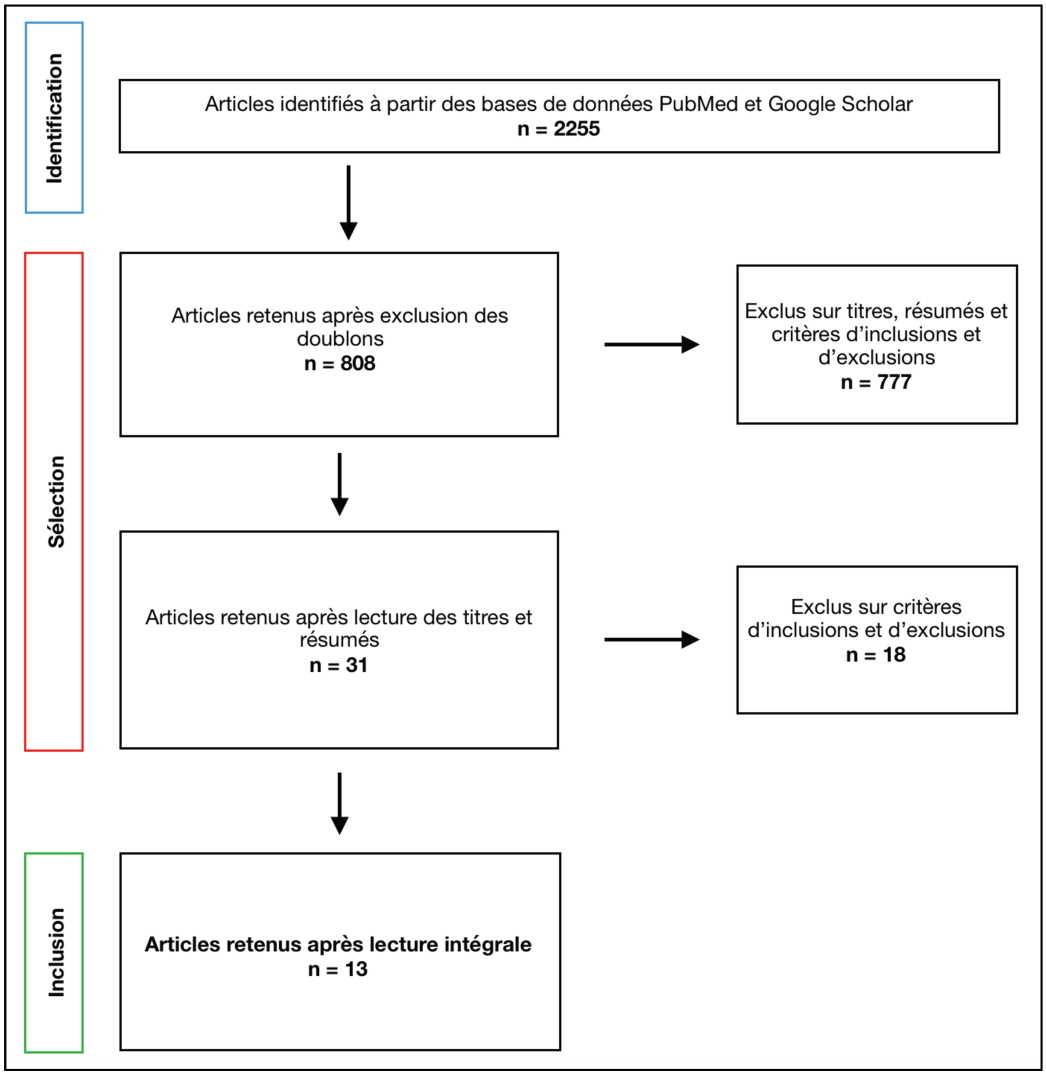

Figure 25 : diagramme de flux

3.2.2 Collecte et analyse des données

Les données suivantes ont été recueillies dans chaque article : auteur, publication, date de publication, dispositif étudié, type d'étude, objectifs principal et secondaire(s), résultats, conclusions et limites. Les données ont été recueillies par un seul opérateur.

Il est important de noter que les différents dispositifs étudiés nécessitent différents temps de traitement pour corriger totalement la malocclusion de classe II. De plus, ils n'ont pas le même temps de port endobuccal, et ne sont pas portés à la même durée ; notamment un dispositif amovible, dépendant de la compliance du patient, par opposition à un dispositif fixe.

3.3 Résultats

2255 articles ont été retrouvés grâce à la recherche bibliographique. Après une sélection en fonction des critères d'inclusion et non-inclusion cités plus haut, 13 articles ont été retenus. Les résultats sont résumés dans le tableau 2.

Étude	Objectifs et méthodes	Résultats	Conclusions et limites
O'Brien et al. (76) 2003 AJO-DO	Essai clinique randomisé dont l'objectif est d'évaluer l'efficacité des bielles de Herbst et de l'appareil Twin-Block (TB) dans le traitement des classes II.1. Échantillon de 215 patients : 110 ont reçu un traitement par Twin-Block, 105 ont reçu un traitement par bielles de Herbst. Plusieurs données ont été collectées à l'inclusion de chaque patient dans l'étude, et à la fin du traitement : modèles d'étude, analyses céphalométriques, coordonnées postales, ainsi qu'un questionnaire sur la perception de l'appareil par le patient. Collecte des données entre mars 1997 et septembre 2001.	Temps de traitement : aucune différence significative n'a été trouvée entre les 2 appareils. Changements squelettiques et alvéolo-dentaires : aucune différence significative n'a été trouvée entre les 2 appareils (11,22 mois pour le groupe TB, 5,81 mois pour le groupe Herbst). Il est observé une diminution du surplomb de 6,24 mm pour le groupe TB, et de 5,8 mm pour le groupe Herbst, une avancée mandibulaire de 3,46 mm pour le groupe TB et de 3,36 mm pour le groupe Herbst, ainsi qu'une avancée maxillaire de 1,85 mm (groupe TB) et de 1,22 mm (groupe Herbst). Cependant, la correction du décalage occlusal et squelettique était meilleure chez les filles, dans les 2 groupes.	Le groupe Twin-Block comporte plus de patients exclus (le double du groupe Herbst). Ceci peut probablement s'expliquer par le caractère amovible de l'appareil, et donc le manque de coopération des patients. De plus, ces patients ont décrit une gêne pour parler, dormir et manger, et un sentiment de honte vis-à-vis de leur familles. Il faut également noter que de nombreux descellements des bielles de Herbst ont été enregistrés, qui ne seraient ni opérateur-dépendant, ni patient-dépendant.
VanLaecken et al. (77) 2006 AJO-DO	Essai clinique dont les objectifs sont d'étudier les changements dentaires et squelettiques à court et moyen terme chez des patients atteints de classe II, traités par un l'appareil de Herbst Edgewise, ainsi que la position du condyle dans la cavité glénoïde.	Après 8 mois de traitement, il est noté un bout à bout incisif, une classe III molaire et classe III canine en rapport 1/1 avec la première prémolaire, voire une classe III totale. Position du maxillaire : un recul maxillaire de 1,4 mm est constaté entre T1 et T2, puis une	L'appareil Herbst Edgewise permet une correction de la classe II stable dans le temps, au niveau squelettique et dentaire. Un faible changement de position du condyle, par rapport à la position

	Échantillon de 32 patients, comparé à un groupe contrôle de 32 patients non traités. Le temps de traitement moyen était d'environ 8 mois. Des téléradiographies de profil ont été faites avant la pose de l'appareil (T1), juste après la pose (T2) puis 16 mois après la dépose (T3). Les opérateurs ont réalisés un scanner à T1 et T2 pour déterminer la position du condyle dans la cavité glénoïde. Les morphologies dento-faciales du groupe traité ont été analysées avec l'analyse ANOVA et le test de Tukey-Kramer. La comparaison des CBCT a été effectuée avec le test de Student.	légère avancée de 0,1 mm durant la période post-traitement (T2-T3). <u>Longueur de la mandibule :</u> il est relevé une augmentation de la longueur mandibulaire de 1,9 mm entre T1 et T2, puis une diminution de 0,9 mm entre T2 et T3. <u>Position du condyle :</u> une avancée de 0,1 mm a été constatée entre T1 et T2. Entre T1 et T3 pour le groupe traité, les auteurs ont relevé une augmentation du SNB de 1,6°, une diminution du SNA de – 0,7° et de l'ANB de -2,3°. Dans l'ensemble, il est relevé une légère récidive de la classe II au niveau des différents paramètres mesurés pendant la période T2-T3 : une sur-correction est donc indiquée.	mandibulaire, semble indiquer une combinaison de croissance condylienne et de remodelage de la cavité glénoïde durant le traitement. La position du maxillaire n'a pas changé de façon significative, ce qui montre que sa croissance a été restreinte.
Herrera et al. (78) 2011 AJO-DO	Étude clinique prospective dont l'objectif est d'évaluer les effets dento-squelettiques et sur les tissus mous du traitement d'une classe II par Jasper Jumper suivi de tractions intermaxillaires (TIM) de classe II. Échantillon de 24 patients. Le temps de traitement moyen était de 2,15 ans. 4 téléradiographies de profil ont été effectuées à différents stades du traitement : pré-traitement (T1), à la fin de la phase	<u>Durée des phases :</u> seule la phase T3-T4, correspondant à l'utilisation des TIM II, était significativement plus longue que les deux autres phases. <u>Structures dento-squelettiques :</u> la croissance du maxillaire a été limitée durant toute la durée du traitement (T1-T4 : diminution de la distance Co-A de 0,1 mm et diminution du SNA de 1,32°). La longueur mandibulaire a augmenté de façon significative durant la	La malocclusion de classe II a été corrigée majoritairement par l'utilisation de l'appareil Jasper Jumper. Cette correction a été perdue partiellement durant la phase de TIM II (T3-T4). Cette dernière phase a été significativement plus longue que les 2 autres : ceci peut s'expliquer par un éventuel manque de compliance des patients dans le port des élastiques.

	d'alignement-nivellement (T2), après la phase thérapeutique nécessitant l'appareil Jasper Jumper et avant l'utilisation de TIM de classe II (T3), puis en post-traitement (T4). Ainsi, les examinateurs ont pu diviser la période de l'étude en 3 parties : - T1-T2 : alignement, nivellement - T2-T3 : utilisation de l'appareil Jasper Jumper - T3-T4 : utilisation de TIM II Les analyses céphalométriques ont été effectuées de façon manuelle et informatisée, par un seul opérateur. L'analyse ANOVA ainsi que le test de Tukey ont été utilisés pour comparer la durée des 3 phases décrites ci-dessus, ainsi que pour comparer les 4 stades de traitement.	phase T1-T2 (augmentation de la distance Co-Gn de 2,09 mm, augmentation du SNB de 0,41°). <u>Tissus mous :</u> une diminution significative de la convexité faciale a été notée durant la phase de nivellement. Une augmentation significative de la hauteur faciale antérieure a été relevée entre T1 et T3. Il est également relevé : - Ouverture de l'angle naso-labial entre T1 et T3 (+ 7,18°) - Rétrusion de la lèvre supérieure durant la phase T2-T3 (- 1,4 mm) - Protrusion de la lèvre inférieure pendant les phases T1-T2 et T3-T4 Une légère récidive de la classe II a été relevée durant la phase des TIM II, notamment au niveau de la vestibulo-version incisive maxillaire, linguo-version incisive mandibulaire, et du surplomb.	Les résultats concernant la limitation de croissance maxillaire sont en accord avec des études précédentes.
Tomblyn et al. (79) 2016 AJO-DO	Étude clinique rétrospective dont l'objectif est d'étudier les changements dentaires et squelettiques induit par un traitement par l'appareil de Herbst renforcé, durant une période longue, suivi d'un multi-attaches,	En comparaison avec la croissance normale (groupe contrôle) : <u>Condyle :</u> pas de changement significatif durant la phase Herbst renforcé. <u>Maxillaire :</u> recul de 1,2 mm durant la première	L'utilisation de l'appareil de Herbst renforcé, pour une période double du temps de traitement habituel, suivi d'une phase de multi-attaches, est efficace dans la correction de la classe II.1. La

	chez des patients atteints d'une classe II.1. Échantillon de 30 patients, comparé à un échantillon contrôle de patients non traités. Le temps de traitement moyen était de 1,5 +/- 0,7 an pour la phase Herbst renforcé (ceci correspond au double du temps de traitement moyen), et de 1,8 +/- 0,5 an pour la phase multi-attaches. Pour chaque patient, 3 téléradiographies de profil ont été effectuées à différents stades du traitement : avant traitement (T1), après la phase Herbst renforcé (T2), après la phase multi-attaches (T3). Les analyses céphalométriques ont été effectuées par un seul opérateur, manuellement. Les données ont été analysées par analyse de variance et par le test de Tukey-Kramer.	phase. Recul des molaires maxillaires de 4 mm et des incisives maxillaires de 4 mm. Ces dernières ont été rétroversées de 5,5°. <u>Mandibule :</u> avancée de 1,3 mm durant la première phase. Les molaires ont été avancées de 3,5 mm, les incisives ont été avancées de 3,2 mm et proversées de 8,6°. Durant cette première phase, il est également noté une diminution du recouvrement de 3,3 mm et une correction du surplomb de 7,2 mm. Après la phase de multi-attaches, il est observé : <u>Au niveau du condyle :</u> une avancée de 1 mm. Le maxillaire a reculé d'1 mm, et la mandibule a avancé d'1,9 mm. Il est également noté une rétroversion des incisives maxillaires de 5°, une proversion des incisives mandibulaires de 4,5°, une diminution du recouvrement de 4,2 mm et une correction du surplomb de 7,6 mm. Entre T1 et T3, les auteurs ont relevé dans le groupe traité une augmentation de SNB de 2,62°, et une diminution du SNA de - 0,18° et de l'ANB de - 3,31°.	majorité de la correction s'est faite au niveau alvéolaire, mais des changements squelettiques sont également observés. Cependant, aucune information n'est donnée sur la taille de l'échantillon contrôle. Les analyses céphalométriques ont été effectuées manuellement, ce qui risque d'induire un biais concernant la comparaison inter-individuelle et la reproductibilité des analyses. Enfin, des critères d'inclusion très stricts ont été appliqués dans le recrutement des sujets. Est-il alors possible d'étendre les conclusions obtenues à la population générale ?
Manni et al. (80) 2019	Étude pilote dont l'objectif est de présenter les résultats préliminaires du traitement de la	SNB : augmentation de 2,9° dans le groupe traité, et de 1,1° dans le groupe contrôle.	Le dispositif de Herbst est efficace dans la correction dento-squelettique de la

AJO-DO	malocclusion de classe II squelettique par appareil de Herbst ancré sur minivis, et l'impact de ce dernier sur le contrôle de l'ancrage et les effets squelettiques. Un échantillon de 13 patients présentant une malocclusion de classe II.1, a été traité par dispositif de Herbst et 4 minivis (2 au maxillaire, 2 à la mandibule), puis comparé à un groupe contrôle de 13 patients, présentants la même malocclusion et traités par le dispostif de Herbst classique. Le temps de traitement était de 10 +/- 0,8 mois dans le groupe traité. Une téléradiographie de profil a été réalisée avant, puis après traitement.	L'ANB a diminué dans les 2 groupes : - 3,3° dans le groupe traité, et - 1,3° dans le groupe contrôle. Il est observé une proversion des incisives mandibulaires de 1,6° dans le groupe traité, et de 3,7° dans le groupe contrôle. La différence de ces 3 valeurs entre les 2 groupes est significative.	classe II.1. L'utilisation de minivis permet de limiter la proversion des incisives mandibulaires, et permet une légère mésialisation des molaires maxillaires (qui ont une tendance à la distalisation sans l'utilisation de minivis). L'utilisation de minivis permet également une meilleure correction squelettique du décalage antéro-postérieur par rapport à la version classique de ce dispositif. Cependant, les auteurs n'ont pas inclus le calcul du nombre de sujets nécessaires. Il n'est donc pas possible de connaître la puissance de l'étude. Comme dans l'étude précédente, les analyses céphalométriques ont été réalisées uniquement manuellement. Enfin, le manque de stabilité de la minivis peut causer sa perte, et donc un inconfort pour le patient.
Karacay et al. (81) 2006 The Angle Orthodontist	Étude clinique prospective dont l'objectif est de comparer l'efficacité des Forsus Nitinol Flat Spring (FNFS) et du Jasper Jumper (JJ) dans le traitement de la classe II.1. Échantillon de 48 adolescents, divisés en 3	Les deux dispositifs ont permis : <u>Au niveau squelettique :</u> stimulation de la croissance mandibulaire et ralentissement de la croissance maxillaire (diminution du SNA de – 0,3° pour les deux dispositifs, augmentation	Les deux dispositifs étudiés stimulent la croissance mandibulaire et freinent la croissance maxillaire. Cependant, les effets dento-alvéolaires dominent sur les effets squelettiques dans l'obtention

	groupes : un groupe a reçu un traitement par FNFS, un groupe a été traité par JJ, et un groupe contrôle n'a reçu aucun traitement. Le temps de traitement moyen pour le groupe FNFS était de 5,28 +/- 1,18 mois, et de 5,23 +/- 1,2 mois pour le groupe JJ. Après obtention d'une classe I molaire, les dispositifs ont été enlevés et des TIM II ont été mises en place en contention du résultat obtenu. 2 téléradiographies de profil ont été effectuées, pour chaque patient : une juste avant la mise en place du dispositif de propulsion, après la phase de nivellement, puis une autre à la dépose du dispositif. L'analyse statistique a été réalisée avec le programme SPSS.	du SNB de + 2,1° pour le groupe FNFS), augmentation de la hauteur faciale antérieure et postérieure ; <u>Au niveau alvéolo-dentaire :</u> obtention d'une classe I molaire, extrusion et rétroversion des incisives maxillaires (diminution de 5° pour les deux groupes), distalisation des molaires maxillaires, intrusion et proversion des incisives mandibulaires (augmentation de 6° pour le groupe JJ), mésialisation des molaires mandibulaires, expansion transversale des 2 arcades (augmentation des distances inter-canines et inter-molaires), et une diminution du surplomb ; <u>Au niveau esthétique :</u> amélioration du profil (prochéilie inférieure, protrusion du gonion). Après comparaison des deux groupes traités, seules les valeurs de l'ANB et de la distance S-Go semblent montrer une différence statistiquement significative ($P < 0,05$).	d'une classe I dentaire. Ils permettent également une expansion transversale, que le praticien devra contrôler, par l'intermédiaire d'un dispositif annexe (par exemple, un arc transpalatin). En revanche, la première téléradiographie de profil a été réalisée juste avant la mise en place du dispositif de propulsion, après la phase de nivellement ; il aurait été intéressant de réaliser une téléradiographie avant la mise en place du multi-attaches, car des changements ont pu avoir lieu durant la phase de nivellement, notamment au niveau des angles I/F et IMPA . Concernant la structure de l'article, les auteurs parlent des temps T2 et T3 dans les résultats. Même si le lecteur peut comprendre de quel moment de l'étude il s'agit, ces moments n'ont pas été définis clairement. De plus, il est noté l'absence de T0 et T1. Enfin, dans la conclusion, les auteurs parlent du taux de casse des dispositifs. Ce point aurait eu sa place dans la partie

			discussion.
Bassarelli et al. (82) 2016 The Angle Orthodontist	Étude rétrospective dont l'objectif est d'étudier les effets dento-squelettiques du dispositif Jasper Jumper (JJ) associé à un plan rétro-incisif, dans le traitement de la classe II.1 avec supraclusion. Échantillon de 32 patients traités, comparé un groupe de 30 patients non traités présentant une classe II.1. Le temps de traitement moyen était de 2,1 +/- 0,4 ans. Les patients du groupe traité ont reçu le JJ après la phase d'alignement et nivellement. Des cales rétro-incisives ont été collées sur les faces palatines de 11 et 21 le jour de la pose du JJ. Deux téléradiographies de profil ont été effectuées, une avant le traitement (T1), puis une autre à la fin du traitement (T2). Les analyses céphalométriques ont été réalisées informatiquement. Les changements dans les 2 groupes entre T1 et T2 ont été comparés avec le test de Student.	Par rapport au groupe contrôle, il est noté dans le groupe JJ une augmentation de la croissance sagittale (+ 2,6 mm) et de la longueur mandibulaire (+ 2 mm), une réduction significative du surplomb (- 3,9 mm), du recouvrement (- 3,1 mm) ainsi qu'une amélioration des rapports molaires, une proversion des incisives mandibulaires (4,4°), et une rétroversion des incisives maxillaire (- 1,4°). Il est également important de noter que la correction du surplomb et des rapports molaires a une origine davantage squelettique que dento-alvéolaire.	Le Jasper Jumper associé à des cales rétro-incisives est efficace dans le traitement de la classe II.1 avec supraclusion chez des patients en cours de croissance. L'utilisation de cales rétro-incisives présente de nombreux avantages : ce dispositif permettrait de corriger la malocclusion par une action de croissance mandibulaire majoritairement, et non pas par freinage de la croissance maxillaire comme cela a été vu dans la littérature précédemment. En effet, la désocclusion postérieure créée facilite le mouvement de propulsion et maintient cette propulsion en permanence. De plus, cette propulsion a permis de limiter la proversion des incisives mandibulaires, en faveur d'une correction squelettique du décalage sagittal. Cependant, cette étude compare un groupe traité, à un groupe non traité, et l'efficacité du dispositif JJ a déjà été montrée dans des études précédentes. Il aurait été intéressant de comparer le

			groupe traité à un groupe traité par JJ sans plan rétro-incisif, afin de montrer l'intérêt du dispositif rétro-incisif dans la correction de cette malocclusion.
Baysal et al. 2013 (83) EJO	Étude clinique prospective dont l'objectif est de comparer les effets provoqués au niveau des tissus mous par l'appareil de Herbst et le Twin-Block (TB) dans le traitement des classes II.1. L'hypothèse nulle testée est la suivante : les changements observés entre ces 2 dispositifs, et entre un groupe contrôle non traité, ne sont pas statistiquement significatifs. 60 patients ont été inclus dans l'étude, divisés en trois groupes de 20 patients : un groupe a reçu le traitement par TB, un autre groupe a reçu un traitement par Herbst, et le dernier groupe contrôle n'a reçu aucun traitement. Le temps de traitement était compris entre 10 et 23 mois en fonction des groupes. Le groupe Herbst a reçu des bielles sur gouttières, avec arc lingual et Hyrax au maxillaire. Le dispositif a été réglé en propulsion, en bout à bout incisif. Le groupe TB a reçu un appareil réglé en	<u>Comparaison intra-groupe :</u> Pour les deux groupes traités, il est observé : - diminution du SNA (- 1,35° pour le groupe Herbst, - 0,75° pour TB), ANB (- 2,37° pour Herbst, - 2,85° pour TB) , et de l'angle H ; - augmentation de l'angle SNB (+ 0,92° pour le groupe Herbst, + 2,07° pour TB) et de l'angle labio-mentonnier (+14,17° pour Herbst, + 22,6° pour TB), de la convexité du profil (nez exclus) Dans le groupe contrôle, il est noté une augmentation du SNB, et une diminution de l'angle labio-mentonnier. <u>Comparaison inter-groupe :</u> Peu de différences significatives sont observées entre les 2 groupes traités. Au niveau des tissus durs, l'augmentation du SNB est plus importante dans le groupe TB. Au niveau des tissus mous, il est noté dans le groupe TB une plus grande augmentation des distances VRL-Si et VRL-Pog (distances horizontales entre une référence verticale et	Après traitement par TB ou bielles de Herbst, des changements significatifs sont observés sur les tissus mous par rapport au groupe contrôle. Les effets sur les tissus mous des deux dispositifs sont similaires, cependant il est constaté une avancée plus importante du pogonion et de la lèvre inférieure pour le TB. Ceci peut probablement s'expliquer par l'adaptabilité des tissus mous aux changements au niveau des tissus durs. En effet, l'avancée mandibulaire semble plus importante dans le groupe TB.

	propulsion mandibulaire, à 70% de la propulsion maximale. Il a été demandé à ces patients de porter cet appareil 24h/24. Deux téléradiographies de profil ont été effectuées, une avant le début du traitement, puis une à la fin du traitement actif. Les analyses céphalométriques ont été effectuées manuellement, par un seul opérateur, puis contrôlées à 2 reprises par d'autres investigateurs.	les points sulcus inferioris et le pogonion cutané respectivement). Il est retrouvé de nombreuses différences significatives en comparant le groupe contrôle aux 2 groupes traités, notamment : - augmentation de l'angle Na-Sn-Pog, angle labio-mentonnier et de la distance ls-Me (distance labrale superior – point menton cutané) - diminution de l'angle H et de la distance E-ls (distance entre le point ls et une ligne joignant la pointe du nez au pogonion cutané).	
Baysal et al. (84) 2014 EJO	Étude clinique prospective dont l'objectif est de comparer les effets dento-squelettiques de l'appareil de Herbst et du Twin-Block (TB) dans le traitement de la classe II.1. Cette étude reprend les trois groupes de l'étude précédente. Le protocole d'étude est donc identique.	<u>Comparaison intra-groupe :</u> Il est observé des différences significatives pour quasiment toutes les valeurs céphalométriques des groupes traités. Il est noté une correction du recouvrement et du décalage sagittal (- 2,35 mm pour Herbst, - 4,18 mm pour TB), une avancée des bases maxillaires (+ 0,70 mm pour Herbst, + 0,45 mm pour TB) et mandibulaires (+ 3,05 mm pour Herbst, + 4,62 mm pour TB) ainsi qu'une augmentation de la longueur mandibulaire (+ 3,45 mm pour Herbst, + 5,30 mm pour TB). Au niveau dento-alvéolaire, il est observé une avancée de l'incisive maxillaire (+ 1,40 mm	Les deux dispositifs ont permis la correction des rapports de classe II et du décalage sagittal, et la diminution du surplomb. À noter qu'en fin de traitement, la protrusion de l'incisive mandibulaire est plus importante dans le groupe Herbst, et l'amélioration du décalage sagittal est plus importante dans le groupe TB. De plus, en comparaison avec le groupe contrôle, la correction du décalage sagittal dans le groupe Herbst n'est pas significative. Une thérapeutique par TB permet d'obtenir davantage de résultats au

		pour Herbst, + 0,83 mm pour TB), et une correction du surplomb (- 5,08 mm pour le groupe Herbst, - 4,48 mm pour TB). Dans le groupe contrôle, il est noté une avancée des bases maxillaires et mandibulaires, mais de correction du décalage sagittal. <u>Comparaison inter-groupe :</u> Peu de différences significatives sont retrouvées entre les deux groupes traités. La correction du décalage sagittal maxillo-mandibulaire est plus importante, et la proversion des incisives mandibulaires est moins importante dans le groupe TB. De nombreuses différences significatives sont notées en comparant le groupe contrôle aux groupes traités, notamment au niveau du surplomb, des rapports molaires, ou encore de la hauteur faciale totale. Cependant, il est intéressant de noter que la correction du décalage sagittal squelettique dans le groupe Herbst n'est pas significative par rapport au groupe contrôle.	niveau squelettique qu'au niveau alvéolo-dentaire, par rapport à l'appareil de Herbst. Les auteurs soulignent quelques anomalies quant à la comparabilité initiale des groupes soumis à la comparaison, notamment entre le groupe contrôle et le groupe TB. Par exemple, les rapports molaires de classe II étaient plus importants dans le groupe contrôle, et les dimensions mandibulaires plus importantes dans le groupe TB.
Yang et al. (85) 2016	Méta-analyse ayant pour objectif d'étudier les effets de l'appareil de Herbst dans le	Il est noté une diminution du SNA et de l'ANB, une augmentation du SNB ainsi qu'une	L'appareil de Herbst est indiqué dans le traitement de la malocclusion de classe

EJO	traitement de la malocclusion de classe II. 12 essais cliniques ont été inclus, et analysés par deux opérateurs différents. Pour toutes les études, l'analyse des données se faisait sur 11 mesures prises sur téléradiographie de profil.	ouverture de l'angle goniaque et une amélioration des rapports molaires. Les auteurs ont divisé les articles en 3 groupes, en fonction du type de dispositif étudié : bielles sur couronnées scellées, bielles sur gouttières, et bielles sur multi-attaches. Ces différents types d'appareils ont différents effets sur certaines mesures. Les auteurs en sont arrivés aux résultats suivants : <u>Bielles sur couronnes scellées :</u> changements significatifs pour les valeurs du SNA (- 0,37°), SNB (+ 1,01°) et la position sagittale de la mandibule (+ 1,40 mm); <u>Bielles sur gouttières :</u> changements significatifs du SNA (- 0,53°), ANB (- 1,65°), du recouvrement (- 0,23 mm) et de la position sagittale du maxillaire (- 0,45 mm) ; <u>Bielles sur multi-attaches :</u> changement significatif de la position sagittale de la mandibule (+ 0, 87 mm).	II, grâce à une avancée mandibulaire, et un freinage de la croissance maxillaire. Les effets sur l'angle mandibulaire semblent limités, ou cachés par l'augmentation de longueur du ramus. Le praticien devra donc rester vigilant lors de traitement de patients hyperdivergents ou avec angle goniaque ouvert. Cependant, même si la correction du décalage squelettique est statistiquement significative, elle n'est pas obligatoirement significative au niveau clinique (1,45 mm – 1,74 mm). La correction semble se faire par un mélange d'effets squelettiques et d'effets alvéolo-dentaires.
Manni et al. (86) 2021 AJO-DO	Étude clinique rétrospective ayant pour objectif de déterminer l'intérêt du contrôle de la position de l'incisive maxillaire et mandibulaire chez des patients présentant une malocclusion de classe II traités par bielles de Herbst sur gouttières. L'objectif	<u>Comparaison intra-groupe entre T1 et T2 :</u> Groupe DR : une différence significative ($p < 0,05$) est notée pour la majorité des mesures, à l'exception de la dimension verticale (aucun changement), la position du maxillaire, et de l'angle inter-incisif (augmentation de 0,8°).	Le contrôle de la position des incisives maxillaires et mandibulaires permet d'améliorer l'efficacité du traitement, en augmentant la croissance mandibulaire. La propulsion mandibulaire est améliorée grâce au maintien du surplomb, en

	secondaire est de déterminer si le maintien du surplomb permet une amélioration de l'avancée mandibulaire lors du traitement. Échantillon de 61 patients, traités par bielles de Herbst sur gouttières. Chez 45 patients, des minivis ont été placées à la mandibule pour contrôler l'ancrage et minimiser la proversion des incisives mandibulaires. Le temps de traitement moyen était de 10 mois. Deux téléradiographies de profil ont été analysées : une au début du traitement (T1), puis une autre à la dépose du dispositif (T2). Ceci a permis de diviser les patients en 2 groupes : patients avec correction du surplomb (DR), et patients sans correction dentaire du surplomb (NDR). 15 enregistrements céphalométriques ont été effectués à T1 et T2.	Il est noté une amélioration de la classe squelettique de -1,6°, une avancée du maxillaire de 0,2 mm, et une amélioration des rapports molaires de -5 mm. NDR : dans ce groupe, la dimension verticale, la position du maxillaire ainsi que celle du condyle et l'angle IMPA n'ont pas montré de changements significatifs entre T1 et T2. Il est noté une amélioration de la classe squelettique de -2,5°, une avancée du condyle de 0,4 mm ainsi qu'une amélioration de la classe molaire de -5,5 mm. <u>Comparaison inter-groupe :</u> À T1, une différence significative ($p < 0,05$) est notée pour les valeurs de la dimension verticale (35,1° pour le groupe DR, 32° pour le groupe NDR) et de l'inclinaison de l'incisive maxillaire (105,5° pour le groupe DR, 99,4° pour le groupe NDR). À T2, les mesures suivantes présentent une différence significative entre les 2 groupes : - Classe squelettique : -1,6° dans le groupe DR, -2,5° dans le groupe NDR - Décalage squelettique : amélioration de -1,2	évitant la palatoversion des incisives maxillaires et proversion des incisives mandibulaires, qui constituent des effets parasites des bielles de Herbst. En effet, il est important de noter que dans le groupe NDR, il est constaté une diminution du surplomb de -2,4 mm, et une croissance mandibulaire de 4 mm : dans ce cas, la correction squelettique prime sur l'effet dento-alvéolaire. Ainsi, le maintien de l'ancrage par auxiliaire, tel que des minivis, permettra l'obtention de meilleurs résultats.

		mm dans le groupe DR, -4,2 mm dans le groupe NDR - Avancée mandibulaire et proversion des incisives maxillaires : plus importante dans le groupe NDR ($p < 0,001$) - Angle inter-incisif : augmentation de 0,8°, dans le goupe DR, diminution de -4,3° dans le groupe NDR - Diminution du surplomb de -4,4 mm dans le groupe DR, et de -2,4 mm dans le groupe NDR.	
Migliorati et al. (87) 2013 Minerva Stomatologica	Étude pilote dont l'objectif est d'étudier les effets dento-squelettiques à court terme obtenus avec le Propulseur Universal Light (PUL) dans le traitement de la classe II division 1. Échantillon de 15 patients traités par PUL, comparé un groupe contrôle non traité. Le temps de traitement moyen était de 11,2 +/- 0, 3 mois. Deux téléradiographies de profil ont été effectuées, une avant traitement (T1), et une après traitement (T2).	À T2, il est observé des différences significatives entre le groupe traité et le groupe contrôle sur les valeurs suivantes : ANB (+ 0,07° pour le groupe contrôle, - 1,47° pour le PUL), AoBo (+ 0,28 vs. -2,23), version de l'incisive supérieure (+ 0,67° vs. – 3,17°), longueur du corpus (+ 1,5 mm vs. + 5,18 mm), position sagittale mandibulaire (+ 0,39 mm vs. + 5,13 mm), position de l'incisive mandibulaire (+ 1,52 mm vs. + 4,97 mm), position de la molaire mandibulaire (+ 1,12 mm vs. + 5,73 mm), relation molaire (+ 1,27 mm vs. – 3,77 mm).	Le PUL est efficace dans la correction de la classe II à court terme chez les patients en âge pré-pubertaire, principalement par remodelage et avancée mandibulaire. En effet, le PUL ne freine pas le mouvement d'avancée maxillaire lors de la croissance. Les patients traités par PUL ont montré une correction du surplomb, par une combinaison d'effets squelettiques et alvéolo-dentaires (ratio 50/50). Le taux de correction est similaire à l'appareil de Herbst, en revanche pour ce dernier dispositif on note davantage d'effets alvéolo-dentaires.

			Les résultats de cette étude sont favorables à l'utilisation du PUL. Cependant, d'autres études devraient être menées concernant les effets du PUL à long terme et l'éventuelle récidive. Concernant la structure de l'article, les auteurs définissent dans la partie « matériels et méthodes » T1 (téléradiographie au début du traitement) et T2 (téléradiographie post-traitement). Cependant, dans les tableaux, les auteurs parlent de T0 et T1, et non pas de T1 et T2.
Migliorati et al. (88) 2020 Minerva Stomatologica	Étude clinique prospective dont l'objectif est d'étudier les effets à long terme obtenus avec le Propulseur Universel Light (PUL). Échantillon de 26 patients traités par PUL puis multi-attaches, comparé à un groupe contrôle de 26 patients. Le temps de traitement était de 9,2 +/- 1,1 mois pour la phase PUL, et de 1,2 +/- 0,3 ans pour la phase multi-attaches. Trois téléradiographies de profil ont été réalisées : une avant la mise en place de tout dispositif (T0), une après la phase PUL (T1),	À T1, on observe des changements significatifs entre les 2 groupes pour les valeurs de l'ANB (- 0,34° pour le groupe contrôle, -1,58° pour le groupe PUL), du surplomb (- 0,31 mm vs. – 4,27 mm). En comparant T2 à T0, on obtient également des différences significatives entre les 2 groupes : diminution de l'ANB de – 0,36° vs – 2,08°, et diminution du surplomb de 0,51 mm vs. 5,12 mm.	Le PUL est un dispositif efficace dans le traitement de la classe II.1 chez les patients en cours de croissance. Le surplomb et l'ANB ont été corrigés respectivement à 91% et 76%. Durant la phase multi-attaches, la correction du surplomb et de l'ANB ont été maintenu chez 77% et 74% des patients. Cette correction est principalement due à des effets dento-alvéolaires. Cette étude s'intéresse aux effets du PUL

	puis une après la phase multi-attaches (T2). Le traitement était considéré comme réussi si le surplomb était inférieur à 2 mm, et l'ANB inférieur à 4 mm.	Entre T2 et T0, on note une différence au niveau du SNA (+ 0,45° vs. – 0,38°), du SNB (+ 0,82° vs + 1,69°) et de AoBo (+ 0,63 vs – 2,50).	jusqu'à 1,5 an après la dépose du dispositif : on ne peut donc pas parler de « long terme ». Concernant la structure de l'article, les auteurs définissent la 3ème téléradiographie comme « T3 » dans l'introduction, mais utilisent le terme « T2 » dans le reste de l'article. De plus, aucune unité de mesure est précisée dans la partie résultats.

Tableau 2 : synthèse des données disponibles

3.4 Discussion

Cette revue de littérature s'intéresse aux traitements de la malocclusion de classe II par propulseurs et leurs effets au niveau des tissus squelettiques, dento-alvéolaires et des tissus mous.

Sur les 13 articles sélectionnés, huit concernent les bielles de Herbst (sur gouttières, sur couronnes scellées ou sur multi-attaches), trois concernent le Twin-Block, un seul est au sujet du Forsus Nitinol Flat Spring, deux concernent le Propulseur Universel Light et trois concernent le Jasper Jumper.

Les résultats obtenus avec ces cinq dispositifs sont plutôt similaires, notamment :

- augmentation de la croissance et de la longueur mandibulaire ;
- restriction de la croissance maxillaire ;
- distalisation des molaires maxillaires et rétroversion des incisives maxillaires ;
- mésialisation des molaires mandibulaires et proversion des incisives mandibulaires ;
- Diminution du surplomb et obtention d'une classe I molaire.

Cependant, il est relevé des disparités dans ces résultats. Par exemple, l'augmentation du SNB varie de 0,41° (78) à 2,9° (80) ; la diminution du SNA varie de -0,18° (79) à -1,32° (78) ; l'inclinaison de l'incisive mandibulaire oscille entre + 1,6° (80) et + 8,6° (79) ; l'avancée mandibulaire est comprise entre 1 mm (77) et 5,13 mm (87), et la diminution du surplomb varie de -2,4 mm (86) à -7,6 mm (79). Ces résultats variés peuvent avoir différentes explications.

D'abord, les articles sélectionnés étudient cinq propulseurs différents, ayant des mécanismes et des effets différents : certains auront plus de répercussions au niveau squelettique, tandis que d'autres agissent au niveau alvéolo-dentaire. L'intensité de la propulsion n'était pas précisée pour tous les articles inclus ici ; certains auteurs ont réglé leur dispositif de propulsion en bout à bout incisif, il est possible que d'autres appareils aient eu des réglages différents. Il est également important de noter que Manni et al. (80) sont les seuls (dans cette revue de la littérature) à avoir combiné l'utilisation de bielles de Herbst avec des ancrages osseux (minivis) : ceci explique la faible augmentation de l'IMPA. De plus, seules trois études montrent une récidive de la classe II après traitement par propulseur (77–79). Or, ce sont les 3 études qui

incluent une analyse des données après la phase de traitement par propulseurs : VanLaecken et al. (77) ont décidé de réaliser une téléradiographie de profil 16 mois après la dépose des bielles de Herbst, tandis que Herrera et al. (78) et Tomblyn et al. (79) ont réalisé une téléradiographie de profil après la dépose des propulseurs, puis après la phase de multi-attaches. Ainsi, cela explique la faible augmentation du SNB, et la faible avancée mandibulaire. Il aurait été intéressant d'inclure d'autres études étudiant les effets de ces propulseurs à moyen terme.

L'appareil de Herbst est probablement le propulseur le plus connu du marché. Cet appareil, ré-introduit en 1970, a déjà fait ses preuves quant à son efficacité dans le traitement de la classe II. Ce dispositif fixe, qui ne nécessite pas de coopération de la part du patient, permet une correction de cette malocclusion par une combinaison d'effets squelettiques et dento-alvéolaires, en avançant la mandibule, et en diminuant la croissance du maxillaire et le surplomb. Il peut s'utiliser seul, ou combiné à un appareil multi-attaches, ce qui permet de diminuer le temps de traitement. Cependant, l'appareil de Herbst présente également des inconvénients, notamment le faible contrôle de la version des incisives maxillaires et mandibulaires. Une proversion importante des incisives mandibulaires, et une rétroversion des incisives maxillaires diminue le surplomb, et de ce fait l'espace disponible pour réaliser la propulsion mandibulaire : la réponse mandibulaire sera alors réduite (80). Les effets dento-alvéolaires priment sur les effets squelettiques, et la rigidité et la limitation des mouvements latéraux sont également des inconvénients.

Le Jasper Jumper, dont les effets sont très similaires à ceux des bielles de Herbst, semblerait être un dispositif plus confortable pour les patients.

Le Twin-Block (TB) est un dispositif amovible qui présente des résultats similaires aux bielles de Herbst. D'après Baysal et al. (84), Une thérapeutique par TB permettrait d'obtenir davantage de résultats aux niveau squelettique qu'au niveau alvéolo-dentaire, par rapport à l'appareil de Herbst : la correction du décalage sagittal est plus importante avec le TB. Il est également intéressant de noter que dans cette étude, la correction du décalage sagittal squelettique dans le groupe Herbst n'est pas significative par rapport au groupe contrôle.

Bassarelli et al. (82) ont montré l'intérêt d'un plan rétro-incisif dans la correction de la malocclusion de classe II avec supraclusion : la désocclusion postérieure créée permet une meilleure propulsion mandibulaire vers l'avant, et maintien cette propulsion en permanence ; la proversion de l'incisive mandibulaire s'en trouve diminuée, et ce dispositif permet alors une correction davantage squelettique que dento-alvéolaire.

Enfin, le PUL est un dispositif amovible, confortable pour le patient, qui semble être efficace dans le traitement de la classe II. Sa conception permet l'adjonction de nombreux auxiliaires, à adapter en fonction du patient (vérin d'expansion transversale maxillaire ou mandibulaire, crochet pour élastique antérieur etc…). En revanche, seulement deux articles ont été retrouvés à ce sujet lors de la recherche bibliographique. Ces deux études ont été réalisées sur des échantillons de petite taille et n'étudient pas ses effets à long terme.

Le temps de traitement pour les cinq dispositifs étudiés n'a pas dépassé 2 ans. Tomblyn et al. (79) ont doublé le temps de la phase Herbst ; cela n'a pas montré d'intérêt significatif sur les résultats en comparaison à d'autres études. Une légère récidive est toujours observée lors de la phase multi-attaches qui suit la phase Herbst.

La grande majorité des articles inclus utilise l'analyse céphalométrique de Pancherz. Cette analyse, publiée en 1984, a été créée spécifiquement pour étudier les changements céphalométriques induits par un traitement par activateur de classe II : elle a pour but de déterminer les rôles respectifs des composants squelettiques et dento-alvéolaires dans la correction de la malocclusion (89). Herrera et al. et Migliorati et al. ont décidé de combiner différentes analyses céphalométriques (McNamara, Ricketts, Steiner) dans leur étude. Ces études sont plutôt utilisées pour la réalisation du diagnostic et du plan de traitement.
Dans chaque étude, au moins deux téléradiographies de profil ont été réalisées. Certains auteurs ont décidé d'en réaliser trois (77,79) voire quatre (78). La première téléradiographie a été réalisée avant le début du traitement pour la quasi-totalité des protocoles ; Karacay et al. (81) ont réalisé une première téléradiographie avant la mise en place du dispositif de propulsion, après la phase de nivellement. Or, des

changements ont probablement eu lieu lors de cette phase de nivellement, notamment au niveau de la version incisive maxillaire et mandibulaire.
Enfin, les critères de sélection appliqués dans ces études sont nombreux, ceci afin d'obtenir des groupes homogènes. Cependant, cela a des répercussions sur la représentativité des résultats : plus les critères de sélection sont stricts, plus il est difficile d'étendre les résultats obtenus à la population générale.

3.5 Conclusion

Cette revue de littérature a permis de mettre en évidence l'efficacité de certains activateurs propulseurs dans la correction de la malocclusion de classe II. Les cinq dispositifs étudiés fournissent des résultats similaires, et tous présentent leurs intérêts et inconvénients : certains ont une action squelettique qui prime sur l'action dento-alvéolaire, la proversion incisive mandibulaire est variable en fonction du dispositif étudié et de la présence d'auxiliaires (minivis, cales rétro-incisives). Les bielles de Herbst semblent être le dispositif le plus utilisé et le plus étudié : ses capacités d'adaptation et d'utilisation en font un appareil de choix. Cependant, son utilisation n'est pas sans inconvénients : il est constaté notamment une importante proversion incisive mandibulaire et une correction davantage alvéolo-dentaire que squelettique ; ses effets squelettiques ne sont pas significatifs selon certaines études (84). À ce jour, il existe très peu de littérature sur le Propulseur Universal Light.
Il semblerait qu'une récidive soit très souvent observée. Il aurait été intéressant d'inclure plus d'études sur les résultats à moyen et long terme, afin d'analyser le taux de récidive.

Conclusion

La malocclusion de classe II est une malocclusion aux formes cliniques variables et aux étiologies nombreuses : la détermination et la maitrise de l'étiologie représentent la clé du succès thérapeutique. Un diagnostic précis est donc essentiel : l'orthodontiste devra conduire une anamnèse complète, un examen exobuccal et endobuccal, ainsi que des examens complémentaires adaptés afin de poser un diagnostic de certitude.
En cas d'étiologie fonctionnelle, la neutralisation de l'enveloppe fonctionnelle sera indispensable à la réussite du traitement et à la prévention d'une éventuelle récidive.

Les possibilités thérapeutiques sont nombreuses, en fonction de l'âge du sujet, des indications et des habitudes de l'orthodontiste.
Les activateurs de croissance de type propulseurs à butée sont des dispositifs fiables et faciles à mettre en œuvre, dont les résultats sont bien établis dans la littérature, notamment : stimulation de la croissance mandibulaire, restriction de la croissance maxillaire et rétablissement d'une classe I canine et molaire. Chaque dispositif présente ses avantages et inconvénients : l'activateur « idéal » est celui dont les indications sont bien posées et qui sera accepté par le patient.

En 1967, Burstone déclarait qu'un traitement orthodontique « est considéré comme réussi quand les objectifs de traitement et les désirs du patient sont réunis ». Le praticien a donc le choix lors de l'établissement du plan de traitement, et devra sélectionner le dispositif le plus adapté au patient, en fonction des données fournies par le diagnostic, et de la coopération du patient.

Table des figures

Figure 1 : masque du « loup de carnaval » d'après Mugnier (1) *16*

Figure 2 : massif facial supérieur (iconographie personnelle) *16*

Figure 3 : mandibule (iconographie personnelle) *18*

Figure 4 : rotations mandibulaires selon Björk. 1 : rotation antérieure ; 2 : rotation postérieure (iconographie personnelle) *19*

Figure 5 : photographie exobuccale de profil d'un patient atteint d'un syndrome de Goldenhar (iconographie personnelle) *22*

Figure 6 : classification de Pruzansky (2) *22*

Figure 7 : photographie exobuccale de profil d'une patiente atteint d'un syndrome de Treacher-Collins (iconograhie personnelle) *23*

Figure 8 : hypocondylie unilatérale droite chez un enfant de 12 ans (25) *25*

Figure 9 : une position correcte de la langue favorisera un bon développement transversal du maxillaire (iconographie personnelle) *28*

Figure 10 : spirale dysmorpho-fonctionnelle, d'après J. Delaire (iconographie personnelle) *30*

Figure 11 : proalvéolie incisive maxillaire dans un contexte dysfonctionnel (déglutition atypique, hypotonie musculaire)(iconographie personnelle) *32*

Figure 12 : répercussions de l'allaitement artificiel sur la posture linguale et les bases alvéolo-dentaires, d'après Patti (30)(iconographie personnelle) *33*

Figure 13 : la succion labiale inférieure favorise la proversion incisive maxillaire, ainsi que la linguoversion incisive mandibulaire (iconographie personnelle) *35*

Figure 14 : photographies exobuccales et endobuccales d'un patient atteint d'une classe II.1 (iconographies personnelles) *36*

Figure 15 : Classe 1 et Classe 2 d'Angle (iconographie personnelle) *39*

Figure 16 : La diminution du surplomb réduit la convexité du profil, et améliore les rapports labiaux (iconographie personnelle) *40*

Figure 17 : effets provoqués par un activateur sur les maxillaires. En rouge : centre de résistance unitaire des molaires et incisives ; en orange : centre de résistance du maxillaire et de la mandibule (iconographie personnelle) *42*

Figure 18 : (A) Utilisation d'un activateur seul ; (B) utilisation d'un activateur couplé à une force extra orale : la ligne d'action passe entre le centre de résistance du maxillaire (M) et de la denture (D) (50) 46

Figure 19 : Monobloc de Lautrou, vue antérieure (30) 47

Figure 20 : Bionator de Balters (30) 47

Figure 21 : régulateur de fonction de Fränkel (50) 49

Figure 22 : appareil de Bass (76) 49

Figure 23 : bielles de Herbst (30) 51

Figure 24 : PUL (30) 51

Figure 25 : diagramme de flux 55

Table des tableaux

Tableau 1 : critères de sélection 54

Tableau 2 : synthèse des données disponibles 71

Références bibliographiques

1. AKNIN J-J. La croissance cranio-faciale. SID. 2008. 269 p.
2. Chauvel-Picard J. Syndromes du premier arc. Chir Orale Maxillo-Faciale. Aout 2019;14(3).
3. Mugnier A. Embryologie et développement bucco-facial. 1964.
4. Opperman LA. Cranial sutures as intramembranous bone growth sites. Dev Dyn Off Publ Am Assoc Anat. déc 2000;219(4):472-85.
5. Principles of bone remodeling. By Donald H. Enlow, Ph.D. Springfield, Illinois, Charles C Thomas Company, 1963. 131 pp. $6.75. Arthritis Rheum. oct 1964;7(5):545-6.
6. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. Am J Orthod. juin 1969;55(6):585-99.
7. Cakan DG, Ulkur F, Taner TU. The genetic basis of facial skeletal characteristics and its relation with orthodontics. Eur J Dent. juill 2012;6(3):340-5.
8. Proffit WR. Contemporary orthodontics. 6th edition. Philadelphia, IL: Elsevier; 2018.
9. Harris JE. Genetic factors in the growth of the head. Inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. Dent Clin North Am. janv 1975;19(1):151-60.
10. Markovic MD. At the crossroads of oral facial genetics. Eur J Orthod. déc 1992;14(6):469-81.
11. Carels C. [Genetics and the dento-facial complex]. Orthod Francaise. mars 2006;77(1):79-84.
12. Shastry BS. SNPs: impact on gene function and phenotype. Methods Mol Biol Clifton NJ. 2009;578:3-22.
13. Chen G, Deng C, Li Y-P. TGF-β and BMP signaling in osteoblast differentiation and bone formation. Int J Biol Sci. 2012;8(2):272-88.
14. Marie PJ, Debiais F, Haÿ E. Regulation of human cranial osteoblast phenotype by FGF-2, FGFR-2 and BMP-2 signaling. Histol Histopathol. 2002;17(3):877-85.
15. Motch Perrine SM, Cole TM, Martínez-Abadías N, Aldridge K, Jabs EW, Richtsmeier JT. Craniofacial divergence by distinct prenatal growth patterns in Fgfr2 mutant mice. BMC Dev Biol. 28 févr 2014;14(1):8.

16. Jiang Q, Mei L, Zou Y, Ding Q, Cannon RD, Chen H, et al. Genetic Polymorphisms in FGFR2 Underlie Skeletal Malocclusion. J Dent Res. nov 2019;98(12):1340-7.
17. Percival CJ, Huang Y, Jabs EW, Li R, Richtsmeier JT. Embryonic craniofacial bone volume and bone mineral density in Fgfr2(+/P253R) and nonmutant mice. Dev Dyn Off Publ Am Assoc Anat. avr 2014;243(4):541-51.
18. da Fontoura CSG, Miller SF, Wehby GL, Amendt BA, Holton NE, Southard TE, et al. Candidate Gene Analyses of Skeletal Variation in Malocclusion. J Dent Res. juill 2015;94(7):913-20.
19. Zebrick B, Teeramongkolgul T, Nicot R, Horton MJ, Raoul G, Ferri J, et al. ACTN3 R577X genotypes associate with Class II and deepbite malocclusions. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 2014;146(5):603-11.
20. Cunningham ML. Syndromes of the Head and Neck, Fourth Edition, by R.J. Gorlin, M.M. Cohen, and R.C.M. Hennekam. Am J Med Genet. 1 déc 2002;113(3):312-312.
21. Aljerian A, Gilardino MS. Treacher Collins Syndrome. Clin Plast Surg. avr 2019;46(2):197-205.
22. Batra P, Ryan FS, Witherow H, Calvert ML. Distraction in a case of otopalatodigital syndrome type II. Int J Paediatr Dent. juill 2006;16(4):286-91.
23. Ammash NM, Sundt TM, Connolly HM. Marfan syndrome-diagnosis and management. Curr Probl Cardiol. janv 2008;33(1):7-39.
24. Bénateau H, Chatellier A, Caillot A, Diep D, Kün-Darbois J-D, Veyssière A. [Temporo-mandibular ankylosis]. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. sept 2016;117(4):245-55.
25. Salagnac J-M. Développement normal et pathologique de la mandibule. Déductions pratiques en orthopédie maxillo-dento-faciale. Orthod Fr. sept 2016;87(3):273-94.
26. Ferri J, Movaghar R, Sébille S. [Distraction osteogenesis in orthodontic surgery of the mandible]. Orthod Francaise. déc 2005;76(4):287-95.
27. Hsieh ST, Woo AS. Pierre Robin Sequence. Clin Plast Surg. avr 2019;46(2):249-59.

28. Tan TY, Kilpatrick N, Farlie PG. Developmental and genetic perspectives on Pierre Robin sequence. Am J Med Genet C Semin Med Genet. nov 2013;163C(4):295-305.
29. Gomez-Ospina N, Bernstein JA. Clinical, cytogenetic, and molecular outcomes in a series of 66 patients with Pierre Robin sequence and literature review: 22q11.2 deletion is less common than other chromosomal anomalies. Am J Med Genet A. avr 2016;170A(4):870-80.
30. Patti A. Traitement des classes II: de la prévention à la chirurgie. Paris: Quintessence international; 2011.
31. Jacobson A. Dentofacial orthopedics with functional appliances, Second Edition. Am J Orthod Dentofacial Orthop. juin 1998;113(6):695-6.
32. Talmant J, Deniaud J. Approche actuelle du traitement des troubles de la ventilation nasale de l'enfant et de l'adolescent. Rev Orthopédie Dento-Faciale. sept 2010;44(3):285-302.
33. Talmant J, Deniaud J, Nivet M-H. Ventilation foetale, ventilation postnatale et morphogenèse. Orthod Fr. juin 2003;74(2):147-200.
34. Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O, Sauvant J. Conséquences de l'obstruction nasale chez l'enfant. Orthod Fr. sept 2000;71(3):219-31.
35. Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O, Layoun W. Étiopathogénie de l'obstruction nasale et ses conséquences sur la croissance maxillo-faciale de l'enfant. Rev Orthopédie Dento-Faciale. sept 2002;36(3):311-33.
36. McNamara JA, Lione R, Franchi L, Angelieri F, Cevidanes LHS, Darendeliler MA, et al. The role of rapid maxillary expansion in the promotion of oral and general health. Prog Orthod. 2015;16:33.
37. Valbuza JS, de Oliveira MM, Zancanella E, Conti CF, Prado LBF, Carvalho LBC, et al. Swallowing dysfunction related to obstructive sleep apnea: a nasal fibroscopy pilot study. Sleep Breath Schlaf Atm. mai 2011;15(2):209-13.
38. Soulet A. Rôle de la langue au cours des fonctions oro-faciales. Rev Orthopédie Dento-Faciale. mars 1989;23(1):31-52.
39. Boileau M-J. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. principes et moyens thérapeutiques Tome 1 Tome 1 [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011 [cité 6 mai 2021]. Disponible sur: http://site.ebrary.com/id/10538518
40. Fellus P. Succions et déglutition. Rev Orthopédie Dento-Faciale. oct 2014;48(4):425-8.

41. Maspero C, Prevedello C, Giannini L, Galbiati G, Farronato G. Atypical swallowing: a review. Minerva Stomatol. juin 2014;63(6):217-27.
42. Gonzalez P, MartInez MB, Sierra V, Rueda ZV, Botero-Mariaca P. Tongue position assessment during oral phase deglutition in children with anterior open bite and normal vertical overbite. J Indian Soc Pedod Prev Dent. juin 2019;37(2):167-71.
43. Doğramacı EJ, Rossi-Fedele G, Dreyer CW. Malocclusions in young children: Does breast-feeding really reduce the risk? A systematic review and meta-analysis. J Am Dent Assoc 1939. août 2017;148(8):566-574.e6.
44. Doğramacı EJ, Peres MA, Peres KG. Breast-feeding and malocclusions: The quality and level of evidence on the Internet for the public. J Am Dent Assoc 1939. oct 2016;147(10):817-25.
45. Houb-dine A, Bahije L, El alloussi M, Zaoui F. Les habitudes de succion non nutritive chez l'enfant. Actual Odonto-Stomatol. juin 2011;(254):123-32.
46. Courson F. Orthopédie dentofaciale chez le jeune enfant. Arch Pédiatrie. juin 2006;13(6):679-82.
47. Diouf JS, Ngom PI, Badiane A, Cisse B, Ndoye C, Diop-Ba K, et al. Influence of the mode of nutritive and non-nutritive sucking on the dimensions of primary dental arches. Int Orthod. déc 2010;8(4):372-85.
48. Singh SP, Utreja A, Chawla HS. Distribution of malocclusion types among thumb suckers seeking orthodontic treatment. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2008;26 Suppl 3:S114-117.
49. Graber TM, Swain BF. Orthodontics, current principles and techniques. St. Louis: C.V. Mosby Co; 1985. 915 p.
50. Dunglas C, Lautrou A. Orthopédie fonctionnelle. Activateurs de croissance. Encycl Méd-Chir. 2002;
51. Fränkel R. L'orthopédie dento-maxillo-faciale, l'orthodontie et la théorie de Roux sur l'adaptation fonctionnelle. Rev Orthopédie Dento-Faciale. juin 1997;31(2):169-82.
52. Croissance mandibulaire selon Björk et croissance mandibulaire revisitée. In: Analyse céphalométrique fonctionnelle et esthétique de profil [Internet]. Paris: Springer Paris; 2006 [cité 29 mai 2021]. p. 95-115. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-33478-8_4
53. Lautrou A, Salvadori A. Croissance et thérapeutique orthopédie ou orthodontie : que choisir ? Orthod Fr. déc 2000;71(4):325-34.

54. Dahan S, Salvadori A. Biomécanique en O.D.F. : applications pratiques [Thèse d'exercice]. [Marseille]: Université Aix-Marseille II; 2007.
55. Bone and bones: Fundamentals of Bone Biology. By Joseph P. Weinmann, M.D., College of Dentistry, University of Illinois; and Harry Sicher, M.D., D.Sc., School of Dentistry, Loyola University, Chicago. Second edition. 9 3/4 × 6 3/4 in. Pp. 508, with 302 illustrations. 1955. London: Henry Kimpton. £5. Br J Surg. 6 déc 2005;43(178):224-224.
56. Enlow DH. Facial growth. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1990. 562 p.
57. Moss ML. The primacy of functional matrices in orofacial growth. Dent Pract Dent Rec. oct 1968;19(2):65-73.
58. Taylor AB, Vinyard CJ. The relationships among jaw-muscle fiber architecture, jaw morphology, and feeding behavior in extant apes and modern humans. Am J Phys Anthropol. mai 2013;151(1):120-34.
59. Ahlgren J, Bendéus M. Changes in length and torque of the masticatory muscles produced by the activator appliance. A cephalometric study. Swed Dent J Suppl. 1982;15:27-35.
60. Easton JW, Carlson DS. Adaptation of the lateral pterygoid and superficial masseter muscles to mandibular protrusion in the rat. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. févr 1990;97(2):149-58.
61. Hinton RJ. Jaw protruder muscles and condylar cartilage growth in the rat. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 1991;100(5):436-42.
62. Moss ML, Moss-Salentijn L. The muscle-bone interface: A analysis of a morphological boundary. Muscle Adapt Craniofacial Reg. 1 janv 1978;8:39-71.
63. She X, Wei F, Damon BJ, Coombs MC, Lee DG, Lecholop MK, et al. Three-dimensional temporomandibular joint muscle attachment morphometry and its impacts on musculoskeletal modeling. J Biomech. 5 oct 2018;79:119-28.
64. Lautrou A. Le mode d'action des activateurs dans le traitement des malocclusions de la Classe II : proposition d'une classification des activateurs. Rev Orthopédie Dento-Faciale. mars 1994;28(1):85-113.
65. Bjork A. The principle of the Andresen method of orthodontic treatment a discussion based on cephalometric x-ray analysis of treated cases. Am J Orthod. juill 1951;37(7):437-58.
66. Eirew HL. The Bionator. Br J Orthod. janv 1981;8(1):33-6.

67. Graber TM, Neumann B, éditeurs. Removable orthodontic appliances. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1984. 631 p.
68. Gaumond G. Hyperpropulsor activator. J Clin Orthod JCO. juin 1986;20(6):405-11.
69. Bimler HP. JCO/interviews Dr. H.P. Bimler on functional appliances. J Clin Orthod JCO. janv 1983;17(1):39-49.
70. Fränkel R, Fränkel C. Orofacial orthopedics with the function regulator: 44 tables. Basel: Karger; 1989. 218 p.
71. Bass NM. Dento-Facial Orthopaedics in the Correction of Class II Malocclusion. Br J Orthod. janv 1982;9(1):3-31.
72. Bass NM. Bass orthopedic appliance system. Part 1. Design and construction. J Clin Orthod JCO. avr 1987;21(4):254-65.
73. Cura N, Sarac M. The effect of treatment with the Bass appliance on skeletal Class II malocclusions: a cephalometric investigation. Eur J Orthod. 1 déc 1997;19(6):691-702.
74. Pancherz H, Hansen K. Occlusal changes during and after Herbst treatment: a cephalometric investigation. Eur J Orthod. nov 1986;8(4):215-28.
75. Pancherz H. The mechanism of Class II correction in Herbst appliance treatment. A cephalometric investigation. Am J Orthod. août 1982;82(2):104-13.
76. O'Brien K, Wright J, Conboy F, Sanjie Y, Mandall N, Chadwick S, et al. Effectiveness of treatment for Class II malocclusion with the Herbst or twin-block appliances: a randomized, controlled trial. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. août 2003;124(2):128-37.
77. VanLaecken R, Martin CA, Dischinger T, Razmus T, Ngan P. Treatment effects of the edgewise Herbst appliance: a cephalometric and tomographic investigation. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 2006;130(5):582-93.
78. Herrera FS, Henriques JFC, Janson G, Francisconi MF, de Freitas KMS. Cephalometric evaluation in different phases of Jasper jumper therapy. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. août 2011;140(2):e77-84.
79. Tomblyn T, Rogers M, Andrews L, Martin C, Tremont T, Gunel E, et al. Cephalometric study of Class II Division 1 patients treated with an extended-duration, reinforced, banded Herbst appliance followed by fixed appliances. Am J Orthod

Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 2016;150(5):818-30.

80. Manni A, Migliorati M, Calzolari C, Silvestrini-Biavati A. Herbst appliance anchored to miniscrews in the upper and lower arches vs standard Herbst: A pilot study. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 2019;156(5):617-25.

81. Karacay S, Akin E, Olmez H, Gurton AU, Sagdic D. Forsus Nitinol Flat Spring and Jasper Jumper corrections of Class II division 1 malocclusions. Angle Orthod. juill 2006;76(4):666-72.

82. Bassarelli T, Franchi L, Defraia E, Melsen B. Dentoskeletal effects produced by a Jasper Jumper with an anterior bite plane. Angle Orthod. sept 2016;86(5):775-81.

83. Baysal A, Uysal T. Soft tissue effects of Twin Block and Herbst appliances in patients with Class II division 1 mandibular retrognathy. Eur J Orthod. févr 2013;35(1):71-81.

84. Baysal A, Uysal T. Dentoskeletal effects of Twin Block and Herbst appliances in patients with Class II division 1 mandibular retrognathy. Eur J Orthod. avr 2014;36(2):164-72.

85. Yang X, Zhu Y, Long H, Zhou Y, Jian F, Ye N, et al. The effectiveness of the Herbst appliance for patients with Class II malocclusion: a meta-analysis. Eur J Orthod. juin 2016;38(3):324-33.

86. Manni A, Mutinelli S, Cerruto C, Cozzani M. Influence of incisor position control on the mandibular response in growing patients with skeletal Class II malocclusion. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. mai 2021;159(5):594-603.

87. Migliorati M, Calzolari C, Silvestrini-Biavati A, Schiavetti I, Signori A, Dalessandri D, et al. Evaluation of the cephalometrics modification of growing Class II Division I patients after treatment with the PUL appliance: a pilot study. Minerva Stomatol. sept 2013;62(9):307-19.

88. Migliorati M, Drago S, Calzolari C, Gallo F, Dalessandri D, Orsini A, et al. Long-term dentoskeletal changes of class II growing patients' treatment with the propulseur universal light appliance. A prospective controlled study. Minerva Stomatol. avr 2020;69(2):79-86.

89. Pancherz H. A cephalometric analysis of skeletal and dental changes contributing to Class II correction in activator treatment. Am J Orthod. févr 1984;85(2):125-34.

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2021 – N°:

La classe II : étiologies et prise en charge thérapeutique par propulseurs/ **MÉRESSE Louis.** p. 88 : ill. 25 ; réf. 89.

Domaines : Orthopédie Dento-Faciale

Mots clés Rameau:

Mots clés FMeSH:

Mots clés libres : orthopédie dento-faciale ; malocclusion de classe II ; étiologies ; activateurs de croissance ; appareils orthodontiques amovibles ; appareils orthodontiques fixes

Résumé de la thèse :

Les malocclusions de classe II représentent un groupe d'anomalies de l'appareil manducateur polymorphes, dont le traitement peut représenter un challenge pour l'orthodontiste.

Les origines de cette malocclusion sont variées et nombreuses : la détermination et la maitrise de l'étiologie représentent la clé du succès thérapeutique. Un diagnostic précis est donc essentiel.

Les possibilités thérapeutiques sont nombreuses, en fonction de l'âge du sujet, des indications et des habitudes de l'orthodontiste.

Les activateurs de croissance de type propulseurs à butée sont des dispositifs fiables et faciles à mettre en œuvre, dont les résultats sont bien établis dans la littérature, notamment : stimulation de la croissance mandibulaire, restriction de la croissance maxillaire et rétablissement d'une classe I canine et molaire.

Le but de ce travail est d'étudier les différentes possibilités thérapeutiques de la malocclusion de classe II par activateurs propulseurs à butée.

Après avoir abordé les différentes étiologies de la classe II, les principes de la prise en charge thérapeutique par activateurs de croissance de cette malocclusion seront développés. Enfin, une revue de la littérature a été effectuée sur les activateurs propulseurs à butée.

JURY :
Président : Pr Thomas COLARD
Assesseurs : Dr Emmanuël BOCQUET
Dr Thomas MARQUILLIER
Dr Louis BAILLEUL

Membres invités : Dr Nathalie FOUMOU-MORETTI