



HAL
open science

La classe II division 2 est-elle un facteur de risque dans la dysfonction craniomandibulaire ?

Caroline Marty

► **To cite this version:**

Caroline Marty. La classe II division 2 est-elle un facteur de risque dans la dysfonction craniomandibulaire?. Chirurgie. 2015. dumas-01155516

HAL Id: dumas-01155516

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01155516>

Submitted on 26 May 2015

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

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

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par Caroline, Eva, Chloe MARTY

Née le 7 juin 1990 à Toulouse

Le 6 mai 2015

**La classe II division 2 est-elle un facteur de risque dans
la dysfonction craniomandibulaire ?**

Directeur de thèse

Jean-Marie MARTEAU

Membres du jury

Présidente	Mme Marie-José BOILEAU	Professeur des Universités
Directeur	Mr Jean-Marie MARTEAU	Maître de conférence des Universités
Rapporteur	Mr Bruno ELLA	Maître de conférence des Universités
Assesseur	Mme Odile LAVIOLE	Maître de conférence des Universités

Table des matières

INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE : MORPHOGENESE ET CLASSE II DIVISION 2	10
A. <u>DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DE LA CLASSE II DIVISION 2</u>	10
1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE.....	10
2. DIAGNOSTIC POSITIF.....	12
B. <u>ATM ET CLASSE II DIVISION 2</u>	20
1. FONCTIONNEMENT DU COMPLEXE CONDYLO-DISCAL (CCD)	20
2. IMPACT DE LA CLASSE II DIVISION 2 SUR L'ATM.....	23
DEUXIEME PARTIE : SYNDROME ADAM ET TRAITEMENT	28
A. <u>DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DES ADAM</u>	28
1. DEFINITION	28
2. EPIDEMIOLOGIE.....	29
3. ETHIOPATHOGENIE DES ADAM	30
B. <u>APPROCHE THERAPEUTIQUE DES CLASSES II DIVISION 2</u>	34
1. PREVENTION (Boileau 2013).....	34
2. CORRECTION DE LA CLASSE II DIVISION 2 SQUELETTIQUE (Boileau 2013).....	35
3. BENEFICE D'UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.....	36
4. COMPARAISON DES TRAITEMENTS	38
TROISIEME PARTIE : RELATION CLASSE II DIVISION 2 ET ATM ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	42
A. <u>INTRODUCTION</u>	42
B. <u>MATERIELS ET METHODES</u>	42
C. <u>RESULTATS</u>	44
1. ARTICLES QUI TRAITENT DE LA CLASSE II DIVISION 2	44
2. CRITERES DEFINISSANT LA CLASSE II DIVISION 2	45
D. <u>DISCUSSION</u>	57
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAPHIE	65

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Président

M. Manuel TUNON de LARA

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

<i>Directrice</i>	Mme Caroline BERTRAND	58-02
<i>Directrice Adjointe – Chargé de la Formation initiale</i>	Mme Dominique ORIEZ	58-01
<i>Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche</i>	M. Jean-Christophe FRICAIN	57-02
<i>Directeur Adjoint - Chargé des Relations Internationales</i>	M. Jean-François LASSERRE	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mlle Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. J-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Melle Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
Mlle Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mlle Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M. Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

Melle Audrey	AUSSEL	Sciences biologiques	57-03
M. Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
M. Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M. Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Melle Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-02
Melle Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Alexandre	MARILLAS	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Marie	MEDIO	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Melle Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mlle Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M. Clément	RIVES	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

22/01/15

REMERCIEMENTS

A notre présidente de thèse :

Madame le Professeur Marie-José BOILEAU, docteur en chirurgie dentaire

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Section : Orthopédie dento-faciale 56 – 02

Madame le Professeur,

En acceptant la présidence de ce jury de thèse, vous m'honorez profondément. Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement, si apprécié par les étudiants. J'admire votre passion pour votre travail et votre dévouement, vous êtes un exemple à suivre. Votre gentillesse, votre bienveillance et vos qualités humaines ont marqué mes études. Je garde toujours beaucoup de plaisir à discuter avec vous et à bénéficier de vos conseils.

Que cette thèse soit l'occasion de vous exprimer mon profond respect.

A notre directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Jean-Marie MARTEAU, docteur en chirurgie dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section : Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique 57 – 02

Cher Docteur,

Je vous remercie infiniment d'avoir bien voulu diriger cette thèse.

Votre disponibilité et votre compétence m'ont été d'une grande aide dans l'élaboration de ce travail. Vos qualités scientifiques exceptionnelles mêlées d'une gentillesse extraordinaire font de vous la clef de voûte de cette réalisation. Mais plus que la discipline odontologique, vous m'avez appris la patience et la persévérance. Vous savez partager avec vos étudiants la passion d'un métier avec pédagogie, je me souviendrai toujours de vous.

Que cette thèse soit le témoignage de ma sincère reconnaissance et de ma profonde admiration.

A notre rapporteur de thèse :

Monsieur le Professeur Bruno ELLA NGUEMA, docteur en chirurgie dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section : Sciences anatomiques et physiologiques 58 – 03

Monsieur le Professeur,

Vous avez accepté de juger ce travail et je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé ainsi qu'à l'élaboration de ce rapport. C'est un honneur de vous compter parmi les membres de mon jury. J'ai beaucoup appris auprès de vous. Je vous adresse mes sentiments les plus respectueux.

A notre assesseur de thèse :

Madame le Professeur Odile LAVIOLE, docteur en chirurgie dentaire
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section : Prothèse dentaire 58 – 02

Madame le Professeur,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. C'est un honneur que vous me rendez, et c'est avec plaisir que je partage ce travail avec vous. Votre dynamisme et votre rigueur m'ont marqué. Vos remarques pertinentes et vos conseils précieux m'ont beaucoup aidé tout au long de mes études. Soyez assuré, cher Professeur, de mon estime et de ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS PROFESSIONNELS

C'est avec un enthousiasme certain que je profite de ces quelques lignes pour rendre hommage aux personnes qui ont participé à leur manière à la réalisation de cette thèse.

Ainsi, je dédie cette thèse aux praticiens qui ont marqués ma route :

- Au docteur **Dominique NABOULET**. J'ai beaucoup apprécié votre enthousiasme, votre sympathie et votre sincère passion pour votre travail. Vous m'avez toujours témoigné une grande écoute et je vous suis reconnaissante pour tous ces moments d'apprentissages.
- Au docteur **Michel DABADIE**. C'est un honneur pour moi d'avoir croisé votre route, je tiens à vous remercier pour les nombreux conseils avisés qui ont marqué mon parcours. Par ailleurs, au delà de votre disponibilité et de votre gentillesse, vous m'avez appris la patience, et surtout, l'esprit critique. Ce fut un plaisir de partager ces discussions intellectuellement captivantes qui reflète parfaitement votre plaisir de partage.
- Au docteur **Mathieu MARRET** et au docteur **Marie LARA** pour leurs multiples conseils et leur disponibilité. Je vous suis reconnaissante pour le temps que vous m'avez accordé.
- Je souhaite exprimer ma profonde gratitude au docteur **Eric JACQMIN** pour ces conseils avisés. Je vous remercie de la confiance que vous m'avez donnée pour ces remplacements. J'ai su apprécier vos qualités de pédagogue, votre disponibilité et votre bonne humeur qui ont agrémentés mon parcours. Par ce travail, je tiens à vous exprimer mon estime et mon profond respect.

- C'est avec plaisir que je remercie le docteur **Dominique GABART**, qui m'a toujours témoigné une grande écoute et un intérêt pour ma formation professionnelle. Je n'oublierai jamais votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils pertinents qui ont fait légion dans mon cursus d'apprentissage. Vous savez partager la passion de votre métier que vous savez transmettre avec pédagogie et avec perfectionnisme. Vous êtes un exemple à suivre, je mesure à sa juste valeur tout le temps que vous m'avez accordée. Que cette thèse soit l'expression de ma sincère reconnaissance, et de ma profonde admiration.
- Je tiens aussi à remercier les docteurs **P. NORMANDIN, D.DEVAUD, F.DIRANI, P. SOUMAGNE** et **C.LETELLIER** pour leur gentillesse et le temps qu'ils m'ont accordé.

REMERCIEMENTS PERSONNELS :

C'est avec honneur que je dédie ce travail à mes proches:

- **A Valentine PERAUD** : je ne te remercierai jamais assez pour ta patience légendaire et ton soutien indéfectible. J'ai une pensée émue pour toi qui m'a encouragée et aimée à travers toutes les épreuves de la vie, tu es un guide pour moi et tu as ma reconnaissance éternelle. Avec Flore je vous aime comme des sœurs.
- **A Flore MANOUVRIER** : tu as su aussi être présente à tout instant. J'apprécie ton honnêteté, et ton soutien qui ont été autant de mains tendues. Valentine et toi nous nous suivons depuis bien des années et les obstacles franchis ensemble ne se comptent plus. Je te remercie pour ton ouverture d'esprit, ton sens critique et ta loyauté inébranlable. Tu es un livre ouvert, j'apprécie tellement nos débats, à chaque fois j'en ressort plus grande ! (ps : peut être par cette thèse fera tu partie de la bibliothèque de Trinity ?!)
- **A Louisa O'CALLAGHAN** : je te remercie pour ta patience à toute épreuve (je pense particulièrement à « ne t'inquiète pas Caro, nous sommes du bon côté de la route »), ton regard bienveillant qui veille sur moi, ta compréhension, merci de m'accepter comme je suis, tu es une amie formidable. Je te remercie aussi pour m'avoir guidée et motivée dans l'apprentissage de l'anglais, le summary de cette thèse n'aurait pas la même saveur sans toi.

A vous, merci pour votre amour.

- **A Marine TAURISSOU** : à toi Marine, mon amie, je te remercie pour tout les moments de bonheur passés avec toi. Ta rigueur a raisonné en moi tout au long de mon parcours. Je t'ai dit il y a des années que tu étais un exemple. J'en reste convaincue.

- A **Claire DE BEAULIEU** : ah ma Claire, merci pour ces beaux moments passés ensemble, nos rires, nos joies. Merci pour ton regard protecteur que tu portes sur moi, ta loyauté inébranlable, ton soutien à toute épreuve et tes conseils avisés. Tu as ma confiance absolue. Je suis fière d'être ton amie !
- A mes amies vagabondes : **Amélie BELINCHON SANCHEZ, Louise DUTREIX**. Je vous remercie pour votre soutien sans faille, vous m'avez appris tant de valeurs, je ne serais pas la personne que je suis sans vous. Mais avant tout, merci de m'accepter comme je suis, j'espère être digne de vous. A quand notre prochain voyage ?
- A mon amie **Elise MONROE** : merci pour ton soutien, tes encouragements et ta profonde générosité. Je te remercie pour ton écoute, ta compréhension et j'apprécie ta sensibilité. Ton amitié me motive. Pamplemousse ou caméra mal placée ? Je n'oublie pas **Agnès PYTLAK** : merci pour tes encouragements, sans toi je n'aurais jamais été en contact avec le cabinet à champniers. Merci aussi à **Gwladys JACQMIN** pour ces moments de bonheurs passé ensemble !
- A mes amies et camarades doctorants : **JULIETTE COTE** : l'incroyable histoire de la loutre noire, les chinoises à Florence et bien d'autres. Je te remercie de m'accepter comme je suis et de me protéger. J'admire ton courage. Trouve en cette thèse l'expression de ma reconnaissance. **AUDE MENARD**, merci pour ton soutien sans égal aux cours de TP, **ANNE-SOPHIE FRANCES** merci pour ton soutien et ton amitié et **JULIA CHEMINADE**, merci pour tes conseils et ta patience sans faille. Merci à vous pour ces moments de bonheurs et de plaisir, ces instants indispensables qui font que la vie est plus belle ! C'est avec plaisir que je vous retrouve à mes cotés pour un moment fort de ma vie. Je vous adresse mes meilleurs souhaits pour votre vie professionnelle et personnelle.
- A ma binôme bien aimée : **Astrid RICHARD**. Merci pour ton soutien, ta joie et ta bonne humeur qui ont rendu le quotidien de l'hôpital bien plus léger !

Enfin, mes derniers remerciements iront naturellement à ma famille. Je pense tout d'abord à mes parents, à qui j'adresse toute mon affection. Merci de m'avoir encouragée et de m'avoir permis de m'accomplir. Votre confiance et votre amour me portent et me guident. C'est avec émotion que je leur dévoile le fruit de ce travail, j'espère être à la hauteur. J'espère aussi par ce travail vous rendre fiers de moi. Je dédie aussi ce travail à Ugo, mon frère bien aimé, et à mes sœurs, Lola et Zoé. Je tiens à remercier également mes beaux parents pour leur soutien. Merci de m'avoir attribué une place dans votre cœur.

INTRODUCTION

La classification d'Angle distingue classiquement les dysmorphoses suivantes : la Classe I ; la classe II division 1 qui se retrouve dans 36% de la population française d'enfants de 12 ans ; la classe II division 2 qui se rencontre dans 8% de cette même population et la classe III (**Antonio Patti (1)**). Ainsi entre 40 et 60% des cas traités en cabinet d'orthodontie sont des classes II, division 1 ce qui laisse suggérer que la classe II division 2 est relativement rare. **Darqué (2)** estime qu'elle n'excède généralement pas 10% des enfants, avec une prévalence augmentée chez les filles dans une proportion de 3 à 1. Ainsi, elle se définit selon cet auteur comme « une anomalie dento-squelettique caractérisée par une occlusion distale des deux secteurs latéraux de l'arcade inférieure, mis en évidence par la relation mésiodistale des premières molaires permanentes et par une version linguale des incisives supérieures ».

Si la place de la classe II division 2 dans l'étiologie des dysfonctionnements cranio-mandibulaires a fait l'objet de nombreuses théories et discussions, elle est accusée par son « verrou antérieur » de provoquer une rétropulsion de la mandibule, ce qui engendre une compression articulaire (**Ortial 1999 (3)**). Cette compression condylienne serait responsable de déplacements discaux et de douleurs qui amèneraient le patient à consulter (**Cannoni et Salvadori 1999 (4)**). De nombreuses réserves ont été émises quant à la validité de cette hypothèse.

Le but de notre travail est d'analyser les répercussions que peut avoir la classe II division 2 sur les articulations temporomandibulaires (ATM) et sur l'équilibre musculaire. Quelle est son incidence sur l'ATM ? Quels éléments doit-on prendre en compte lors du traitement de cette dysmorphie ? Ces questions seront l'objet de notre première partie. Dans un second temps, nous développerons une approche thérapeutique des classes II division 2 après avoir défini les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM). Enfin, dans une étude bibliographique nous nous attacherons à définir la place de la classe II division 2 dans la dysfonction craniomandibulaire, à tirer des conclusions sur les relations qui peuvent exister entre la classe II division 2 et les ADAM, pour ensuite mieux prendre en charge cette dysmorphose.

PREMIERE PARTIE : MORPHOGENESE ET CLASSE II DIVISION 2

A. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DE LA CLASSE II DIVISION 2

1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

La classe II division 2 est une anomalie dentosquelettique qui est caractérisée selon Angle par une distoclusion de l'arcade mandibulaire par rapport à l'arcade maxillaire, une palatoversion des incisives maxillaires avec une diminution du surplomb horizontal, et une supraclusion incisive parfois marquée (**Frapier et al 2010 (5)**). Les allemands la nomment « Deckbiss » en référence à l'excès de recouvrement et mettant ainsi en valeur cette supraclusion. Il s'agit d'une occlusion dite en « couvercle de boîte ». Cette forme de malocclusion peut être à l'origine de problèmes parodontaux et de dysfonctionnements de l'ATM. **Darqué en 1974** distingue deux entités cliniques : la classe II 2 primitive et la classe II 2 secondaire.

- **Classe II division 2 primitive**: génétique et héréditaire, décrite par Peck et Kataja comme « un schéma de petites dents dans de larges maxillaires ». L'hérédité intervient sur le schéma squelettique, la musculature (l'infraclusion molaire est en relation avec un angle intermaxillaire diminué du fait de la puissance des muscles élévateurs) et le système dentaire (l'hérédité semble conditionner la position des germes des canines maxillaires). Elle est caractérisée par un décalage squelettique faible, dominé par des signes d'hypodivergence mandibulaire avec une croissance en rotation antérieure (**Boileau 2013 (6)**).
- **Classe II division 2 secondaire ou acquise**: dite dysfonctionnelle. Les facteurs acquis jouent un rôle sur le déséquilibre du comportement des muscles (la linguo-version des incisives maxillaires serait le résultat de la pression de la lèvre

inférieure sur le bord libre et la pulsion de la langue au niveau apical) et sur les troubles fonctionnels (**Parielle 1999 (7)**). En effet, l'interposition de la langue lors de la déglutition et de la phonation entraîne une infra-alvéolie molaire. De plus, le corps mandibulaire est retenu dans sa croissance par les muscles compresseurs des arcades (c'est à dire le risorius, le buccinateur, l'élévateur du menton et de la lèvre inférieure, le déprimeur de l'angle, le déprimeur de la lèvre inférieure et l'orbiculaire de la lèvre inférieure) de telle sorte qu'il se crée un décalage entre le corps de la mandibule et la partie alvéolaire. Ce décalage sagittal et vertical est variable selon l'étendue du déséquilibre labio-linguo-jugal.

Tableau : Forme primitive et acquise de la classe II division 2 selon Darqué, 1974 :

	PRIMITIVE	ACQUISE
ETIOLOGIE	Héréditaire	Fonction perturbée
DECALAGE DES BASES	Peu prononcée	Accentuée
LEVRE INFERIEURE	Eversée	Normale
SILLON LABIO-MENTONNIER	Marqué	Moins marqué
STOMION	Situé haut	
INCISIVES SUPERIEURES	Palatoversées	Vestibuloversées
ANGLE IMPA	< 90°	> 90°
RECOUVREMENT	Très augmenté	
COURBE DE SPEE		Accentuée
LANGUE	Haute au repos	

A son tour, Bassigny 1991 décrit trois formes de classe II division 2 :

- Palatoversion des incisives maxillaires avec vestibuloversion des incisives latérales c'est la forme la plus courante nommée « Deckbiss »
- Palatoversion des trois ou quatre incisives maxillaires avec une canine ectopique vestibulaire ou palatine
- Palatoversion du groupe incisivo-canin supérieur. C'est la forme dite en « couvercle de boîte »

Alors que la classe II représente les trois quarts de la population orthodontique, la classe II division 2 est relativement rare et concerne 2 à 3% de la population générale. Elle touche plus souvent les filles que les garçons avec un rapport de 3 pour 1 (**Darqué 1974**). En France on la retrouve surtout en Bretagne, dans le Centre et dans le Nord-Est (**Parielle 1999**).

2. DIAGNOSTIC POSITIF

➤ ASPECT GENERAL

Les patients de classe II/2 présentent en général un visage de type musculaire et carré (aspect dû au développement des masséters). Ils sont décrits comme ayant une musculature tonique, fine et bien dessinée. Leur corpulence est rarement forte et une taille moyenne au dessus de la moyenne (**Parielle 1999**).

➤ EXAMEN EXOBUCCAL

DE FACE

De face, le visage est carré avec une musculature marquée. Dans les cas sévères on peut observer une diminution de l'étage inférieur de la face, mais aussi :

- Une distance bigoniale augmentée
- Un muscle masséter saillant
- Le muscle mentonnier souvent rond avec un sillon labiomentonnier marqué
- Des lèvres jointes intimement
- La lèvre supérieure est hypotonique, plutôt courte
- La lèvre inférieure est tonique, éversée, ourlée et est liée avec la face vestibulaire de l'incisive centrale maxillaire
- Le sourire est fréquemment gingival et inesthétique
- Le stomion est situé haut



Vue de face : photographie prise avec l'aimable accord du Dr Lettelier

DE PROFIL

De profil, on remarque :

- Une diminution de l'étage inférieur de la face et un profil souvent concave. Le nez et le menton sont marqués.
- La lèvre supérieure est fine et bien positionnée dans le profil
- La lèvre inférieure est tonique, généralement en retrait
- Le sillon labio-mentonnier est accusé
- La mandibule est carrée avec un angle goniale fermé



Vue de profil : photographie prise avec l'aimable accord du Dr Lettelier

➤ EXAMEN ENDOBUCCAL

INTRA-ARCADES

- L'arcade maxillaire est courte, large et carrée et sa base est plus large que les procès alvéolaires
- La voûte palatine est profonde dans sa partie antérieure
- Le vestibule est aussi profond en rapport la palatoversion et l'égression des incisives supérieures
- Le plan d'occlusion est en ligne brisée avec une marche d'escalier en distal des canines
- L'arcade mandibulaire peut être carrée ou triangulaire
- La courbe de Spee peut être plus ou moins accentuée



Vue de face intrabuccale : photographie prise avec l'aimable accord du Dr Lettelier

INTER-ARCADES

Dans le sens sagittal, on observe :

- une distocclusion de l'arcade mandibulaire avec des relations molaires de classe II plus ou moins sévères
- un surplomb incisif normal ou diminué

Dans le sens transversal,

- une linguoversion des secteurs latéraux maxillaires avec parfois une vestibuloversion exagérée des prémolaires

Dans le sens vertical,

- un excès de recouvrement incisif en relation avec la supraclusion incisive maxillaire. Un guide incisif trop accentué peut avoir pour conséquence un blocage de la croissance mandibulaire.

➤ EXAMEN CINÉTIQUE

Au repos, du fait de l'étalement latéral de la langue, il existe un espace libre d'occlusion qui est augmenté de 6 à 8 mm. Ceci est en relation avec l'étalement latéral de la langue et avec une diminution de la croissance alvéolaire (**Parielle 1999**). Le guide antérieur est perturbé avec une disclusion très rapide et très verticale.

➤ EXAMEN FONCTIONNEL

- La ventilation

Il existe une susceptibilité à la ronchopathie et au syndrome d'apnée-hypopnées obstructives du sommeil du fait de l'hypotension des muscles vélares et sus-hyoïdiens (**Frapier et al 2010**).

- la phonation

Il ne semble pas y avoir de troubles audibles ou visibles de la phonation.

- la déglutition

Dans les cas de classe II division 2 la déglutition se caractérise par une interposition de la langue sur les secteurs latéraux, une inoclusion, et une contraction de la lèvre

inférieure (**Parielle 1999**). Cependant pour certains auteurs ce trouble de la déglutition n'est pas constant.

- la mastication

Dans la classe II division 2 primitive on retrouve des forces occlusales très importantes. Dans les cas de classe II division 2 secondaires la mastication est particulière avec des lèvres jointes intimement et des pressions occlusales très importantes due à l'hyperactivité des muscles compresseurs des arcades. En effet, la pression de l'orbiculaire de la lèvre inférieure donne une forme d'arcade maxillaire carrée et l'arcade alvéolaire est souvent plus étroite que la base maxillaire dû à la contraction des muscles (**Frapier 2010**). Les cycles sont généralement verticaux et les mouvements de latéralité limités, gênés par les interférences occlusales (**Boileau 2013**).

➤ ANALYSE CEPHALOMETRIQUE

On retrouve sur le schéma facial des signes de rotation antérieure de Björk : le crâne est massif, le col du condyle est trapu dirigé en haut et en avant, l'image du canal mandibulaire est courbe, l'angle mandibulaire est fermé avec un aspect en « rocking chair » du bord inférieur de la mandibule. De plus le ramus est large, l'angle interincisif est ouvert, la symphyse mentonnière et la corticale symphysaire sont marquées. On remarque un relatif parallélisme des lignes et des plans horizontaux comme la ligne SNa / plan de Francfort et la ligne plan bispinal / plan mandibulaire. Par ailleurs, la diminution de l'étage inférieur est inconstante.

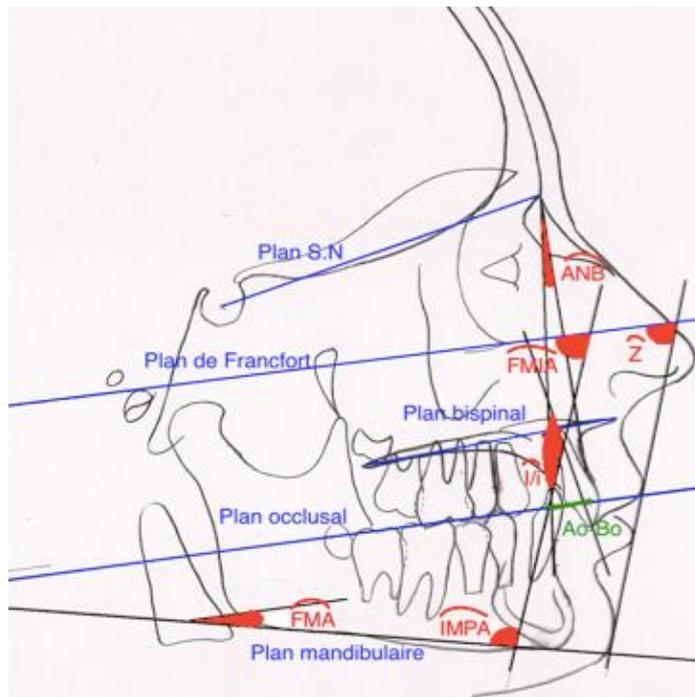


Caractéristiques céphalométriques de la classe 2 division 2 (source : thèse de Zuaiter)

Pour une analyse plus linéaire, dans le sens sagittal les variations de l'angle ANB sont très importantes et peuvent aller de -2° à $+11^{\circ}$. L'angle SNB peut être diminué, on a alors une rétrusion mandibulaire (**Brezniak et al 2002 (8)**) mais l'angle SNA peut augmenter ce qui signifie une protrusion maxillaire. Comme pour l'angle ANB les valeurs de la distance AoBo sont grandes.

Dans le sens vertical, les mesures en général sont diminuées ce qui souligne l'aspect hypodivergent de ces sujets en classe II division 2. On a une diminution de l'angle FMA. L'angle GoGn/SN est diminué en général.

Les mesures dento-alvéolaires mettent en évidence la palatoversion de l'incisive maxillaire et la version linguale ou vestibulaire de l'incisive mandibulaire qui est objectivé par une diminution de l'angle IMPA. La valeur de l'angle interincisif est constamment supérieure à 140° . De plus, la téléradiographie permet de visualiser la position de l'apex de l'incisive maxillaire qui a des rapports intimes avec la corticale externe de la partie antérieure du maxillaire.



Analyse de Tweed (source : thèse de Zuaiter 2012)

➤ ENVIRONNEMENT MUSCULAIRE

Dans tout les cas de classe II division 2, l'environnement musculaire est crucial à considérer car il contribue aux difficultés thérapeutiques et constitue un facteur important dans la grande part des récives. Il existe un hyperfonctionnement des muscles élévateurs, une forte activité du temporal postérieur et un déséquilibre labio-lingual. En effet, la sangle ptérygo-massétérine est fortement développée et s'insère antérieurement sur le corps mandibulaire ce qui freine la croissance verticale de la face supérieure et contribue à la rotation mandibulaire antérieure (**Boileau 2013**).

La langue est aussi très impliquée : elle est située en position haute et distale, et son action s'exerce dans la région apicale des incisives ce qui avec les lèvres favorise la palatoversion (**Boileau 2013**). La base se situe dans la profondeur de la voute palatine « en crosse » comme l'ont expliqué **Boileau et al 1999**. Cette posture n'équilibre pas l'action tonique de la lèvre inférieure. De plus, la position haute du stomion permet à la

lèvre inférieure d'influencer la palatoversion des incisives maxillaires en exerçant une pression sur le bord libre des couronnes.

Finalement, l'arcade mandibulaire reste bloquée par les muscles orbiculaires inférieurs, le dépresseur de la lèvre inférieure et le dépresseur de l'angle tandis que le corps mandibulaire avance, ce qui favorise la rotation de croissance antérieure. Ainsi le point B recule et seule la symphyse se développe. Cette action est d'autant plus marquante qu'elle n'est pas contrecarrée par la base linguale reculée.

➤ DIAGNOSTIC EVOLUTIF

Pour des patients porteurs de classe II division 2 légère, les répercussions esthétiques sont faibles. En revanche pour les patients porteurs de formes sévères le problème esthétique tend à s'aggraver. Le verrouillage de la mandibule par l'enveloppe musculaire empêche toute expression vers l'avant du corps mandibulaire ce qui explique la rotation antérieure importante. Cette rotation antérieure participe à l'aggravation de la supraclusion incisive. Ainsi, « la malocclusion se nourrit elle-même » pour **Dunglas et Lautrou 1999 (9)**.

- Dentaire

La supraclusion peut entraîner des facettes d'usures sur les faces vestibulaires des incisives inférieures et sur les faces palatines des incisives supérieures.

- Parodontaux

Des lésions vestibulaires et dénudations vestibulaires du parodonte des incisives mandibulaires ainsi que sur la muqueuse palatine des incisives maxillaires peuvent apparaître dans les cas de formes sévères.

- Prothèse

Il est difficile d'envisager des reconstructions prothétiques fiables dans cet environnement squelettique (**Parielle 1999**).

➤ SPECIFICITES DENTAIRES

Les patients qui ont cette dysmorphose peuvent présenter un retard d'évolution des deuxièmes molaires mandibulaires. Ceci semble être dû à la typologie hypodivergente (fermeture de l'angle goniale) et à la position rétrusive de la mandibule (**Ortial 1999**).

De plus, la diminution de l'étage inférieur chez un individu de type hypodivergent réduit la hauteur des processus alvéolaires. Il en résulte que les apex des dents postérieures mandibulaires et en particulier ceux des premières molaires mandibulaires sont situés dans l'os basal, ce qui renforce l'ancrage postérieur et rend difficile leur déplacement.

Peck et al 1998 (10) remarquent que les porteurs de cette malocclusion ont « un schéma de petites dents dans de larges maxillaires ».

B. ATM ET CLASSE II DIVISION 2

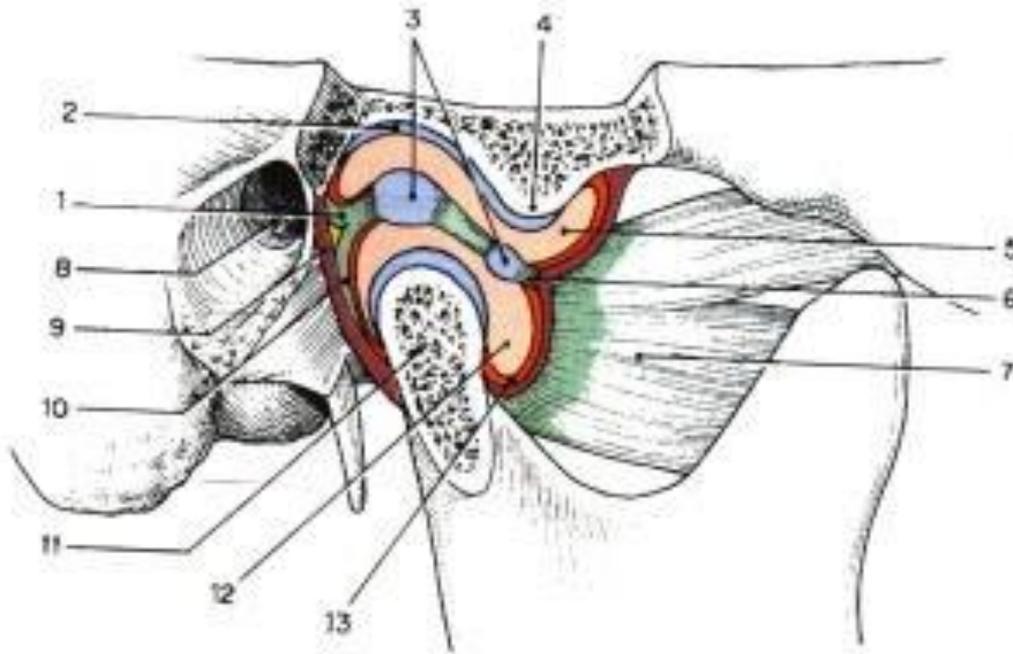
1. FONCTIONNEMENT DU COMPLEXE CONDYLO-DISCAL (CCD)

L'articulation temporomandibulaire est une articulation paire qui relie la mandibule à l'os temporal par un disque fibro-cartilagineux. C'est une articulation synoviale complexe ce qui explique qu'elle puisse être atteinte dans les pathologies rhumatologiques. Elle se compose du condyle mandibulaire, de la fosse temporale, du disque articulaire et de la capsule avec ses ligaments. Les surfaces articulaires sont recouvertes d'un fibrocartilage (collagène type II et I). Ce sont des articulations très sollicitées avec environ 10 000 mouvements par 24 heures. Elles fonctionnent simultanément et chaque articulation est double d'un point de vue fonctionnel :

- Dans l'articulation ménisco-temporale où s'effectue des mouvements de glissement
- Dans l'articulation ménisco-mandibulaire où siègent les mouvements de rotation

Le disque articulaire est constitué de deux bourrelets : l'un antérieur (2mm

d'épaisseur), l'autre postérieur (2,7mm) et d'une zone intermédiaire plus fine (1mm) ce qui justifie sa forme dite « biconcave ». Il n'est ni vascularisé ni innervé. Son attache médiale est renforcée par l'insertion des fibres du ptérygoïdien latéral (**Robin 2014 (11)**).

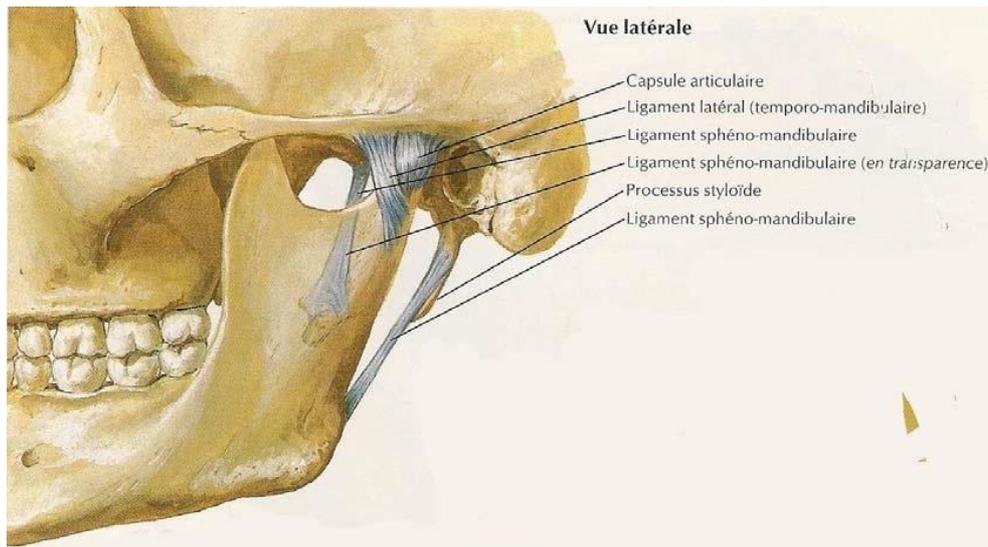


Vue latérale externe de l'ATM, KAMINA et RENARD (12) (1996).

Légende :

1) Frein temporo-méniscal	8) Conduit auditif externe
2) Fosse mandibulaire	9) Capsule articulaire
3) Disque articulaire	10) ligament méniscal postérieur
4) Tubercule articulaire	11) Condyle
5) Cavité articulaire supérieure	12) Cavité articulaire inférieure
6) Ligament méniscal antérieur	13) Capsule synoviale
7) Muscle ptérygoïdien latéral	

Le disque est solidarisé au condyle mandibulaire par des ligaments discaux collatéraux de telle sorte que le seul mouvement physiologique du disque soit une rotation postérieure sur la tête du condyle.

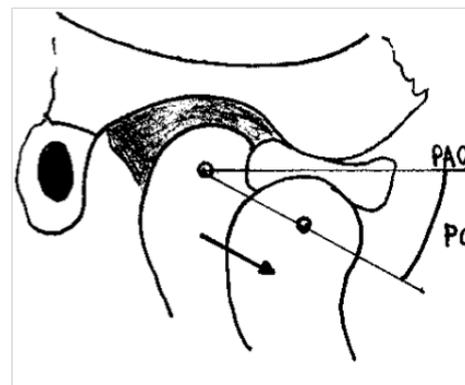


Vue latérale de l'ATM, NETTER (13) 2004

L'attache rétrodiscale supérieure, qui est étirée lors du mouvement d'ouverture buccale, est la seule à avoir des propriétés élastiques. Ceci va permettre la translation antérieure du complexe condylo-discal et l'action des muscles élévateurs va permettre de maintenir le disque en position stable.



Rotation



Translation

Mouvements élémentaires de la mandibule selon Orthlieb (2000)

Mais si pour des raisons quelconques les ligaments discaux sont étirés, le disque ne sera plus maintenu dans l'espace articulaire. Les fibres du ptérygoïdien latéral qui sont reliées au disque par l'attache latérale vont favoriser le déplacement du disque. Celui-ci va peut à peut prendre une position plus antérieure sur la tête du condyle, c'est le premier stade des dysfonctions (**Robin 2013**).

2. IMPACT DE LA CLASSE II DIVISION 2 SUR L'ATM

De Clercq et al en 1995 (14) dans une étude rétrospective constatent que les problèmes d'ATM semblent plus élevés chez les patients en classe II avec rétrognathie mandibulaire et supraclusion. Déjà en 1979, **Hylander** (cité par De Clercq) affirmait que le nombre élevé de symptômes d'ADAM chez les patients en classe II associé à une supraclusion importante pouvait être expliqué par la forte compression du condyle dans la fosse glénoïde durant la fonction masticatoire.

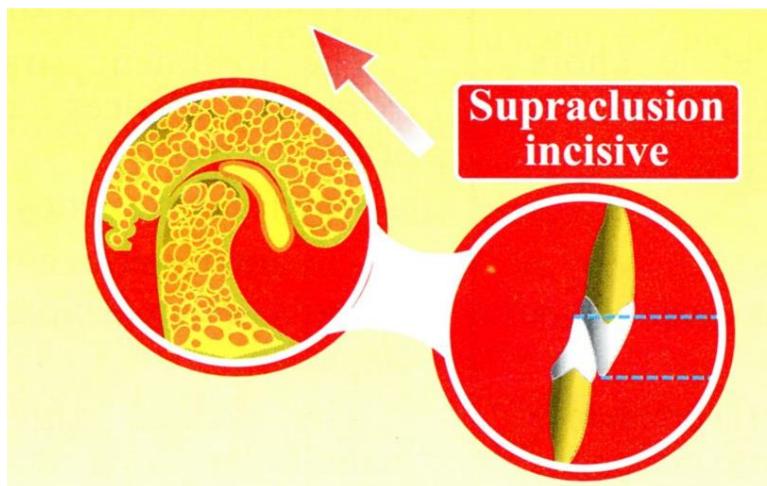
Pour **Parielle 1999**, les dysfonctions mandibulaires semblent être en relation avec l'augmentation de l'espace libre inter-molaire au repos, l'hypertonie des muscles masticateurs et le verrou que constitue la supraclusion antérieure. La propulsion mandibulaire légère observée au repos indiquerait que la mandibule se situerait en position rétrusive forcée avec un disque positionné trop haut, en arrière et antérieur (**Zuaiter 2012 (15)**).

En effet à long terme, une dysfonction peut intervenir. Certains auteurs expliquent qu'au vu de la désocclusion verticale rapide qu'entraîne le guide antérieur, la mandibule se retrouve en position rétruse forcée (**Thompson 1986 (16)**), favorisé par le faisceau postérieur du temporal et l'hyperactivité de la sangle antérieure lors de la fermeture du compas mandibulaire en occlusion d'intercuspédie maximale (OIM) (**Ortial 1999, Cannoni et Salvadori 1999, Boileau 2013**).

La position rétruse du disque conduit à une compression de la lame bilaminaire qui peut entraîner des douleurs. En effet, les mécanismes de la douleur sont déclenchés par l'activation de nocicepteurs présents au niveau des ligaments discaux, de la capsule articulaire et des tissus rétrodiscaux (zone bilaminaire) par compression ou étirement. Les surfaces articulaires et le disque ne sont pas innervés, ils ne peuvent donc pas être à l'origine de symptômes douloureux (**Robin 2013**).

Ortial et al en 1999 admettent que la position postérieure forcée de la mandibule engendre un dysfonctionnement articulaire qui se traduit par une diminution de l'interligne articulaire et une luxation méniscale. Ce verrouillage antérieur serait à l'origine de myalgies et de luxations discales selon **Cannoni et Salvadori 1999**. En effet, la compression articulaire postérieure se traduirait par une ischémie, une absence de

croissance en haut et en arrière du condyle (**Dunglas et Lautrou 1999, Ortial 1999, Cannoni et Salvadori 1999, Cuccia et Caradonna 2008 (17)**). La croissance se fait donc exclusivement sur la partie antérieure du condyle, il y a une aggravation de la rotation antérieure mandibulaire. **Frapier et al en 2010** assurent ces conclusions en affirmant que la lésion la plus fréquente dans les patients en classe II division 2 est la rétrusion forcée avec une rétrocapsulite méniscale liée à la compression condylienne discale.



Compression postérieure de l'ATM (Ortial, 1999)

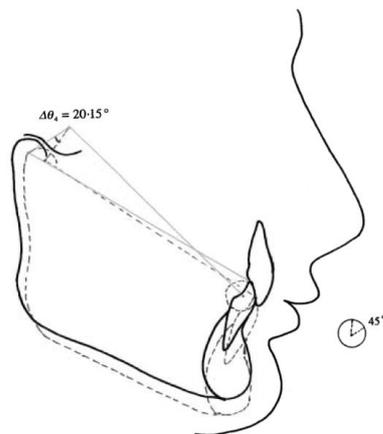
Katsavrias et al (18) dans une étude de **2005** compare la position du condyle mandibulaire dans la fosse glénoïde chez des patients en classe II division 1, en classe II division 2 et en classe III. Les auteurs trouvent une position du condyle plus postérieure chez les patients en classe II division 2.

Ces résultats sont confirmés par **Zhou et al (19)** dans une étude de **1999**. D'après leur étude radiographique, ils constatent que 16 cas sur 32 patients en classe II division 2 ont le condyle en position rétrusive, et les disques articulaires sont soit en position physiologique ou soit en antéposition. Dans cette étude, les patients sont âgés de 10 à 27 ans.

A l'inverse, **Katsavrias 2006 (20)** étudie la position du condyle dans la fosse glénoïde sur 94 ATM chez des patients de 8 à 42 ans. Cette étude ne revendique pas une position postérieure du condyle dans les cas de classe II division 2. Cependant il n'y a pas de groupe contrôle, et le ratio homme/femme n'est pas équilibré puisque il y a 15

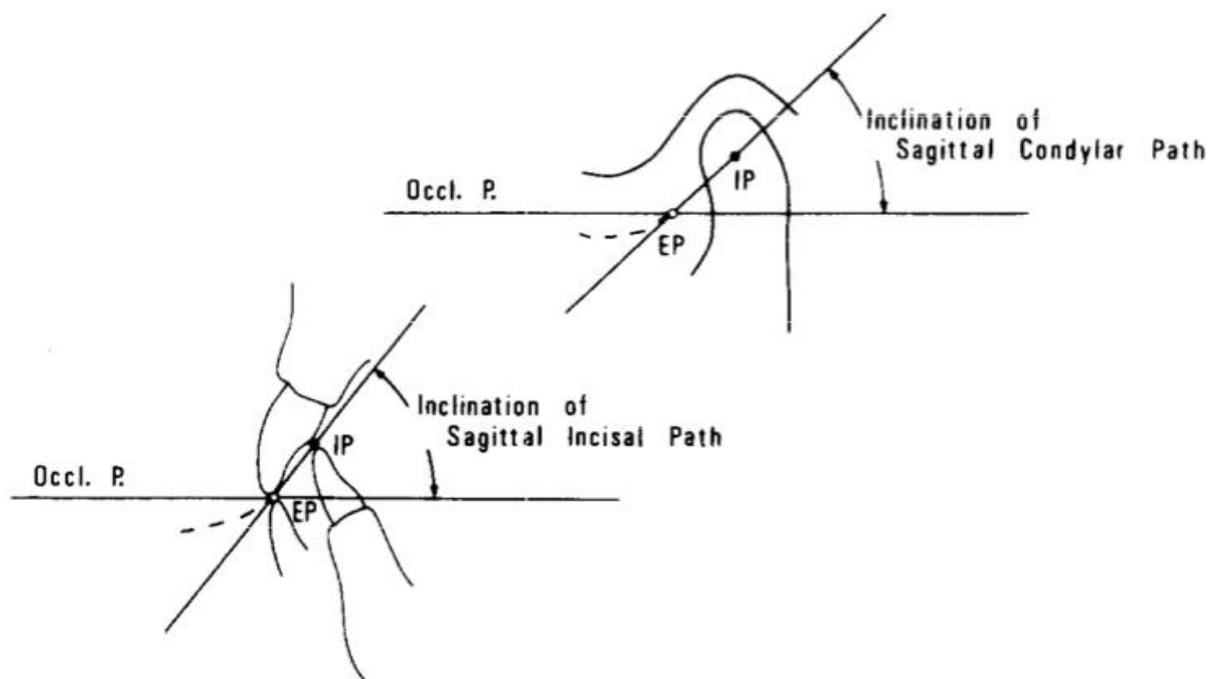
hommes pour 32 femmes. De plus cette étude comporte un échantillon de patients trop jeunes : la tranche 8-18 ans ne nous intéresse pas pour notre recherche. C'est pour cette raison que nous n'avons pas relevé les articles de **Thüer 1992 (21)** et **Demisch 1992 (22)** qui ont étudié la position du condyle dans un échantillon de classe II division 2 mais les populations étaient âgées respectivement de 8-13 ans et 8-12 ans.

Plus récemment en **2004, Darendeliler et al (23)** évaluent le trajet du condyle chez 18 patients âgés de 16 à 23 ans en supraclusion, et comparent ces résultats à des patients contrôles qui ont un guide incisif physiologique. A l'aide de radiographies céphalométriques, ils observent une augmentation de rotation de l'angle du condyle chez les patients en supraclusion, ce qui indique que le guide antérieur modifie le trajet du condyle. Ils expliquent que durant les mouvements mandibulaires, la désocclusion verticale rapide entraîne l'étirement des muscles élévateurs au delà de leur allongement habituel: il existe un conflit entre les muscles et la pente incisive. Le disque étant maintenu par les ligaments eux mêmes étirés, ceci peut provoquer des mouvements anormaux du disque qui peut se retrouver en position antérieure. Pour eux, l'augmentation de l'angle de rotation du condyle provoque des mouvements anormaux du disque qui résultent de l'élongation excessive des ligaments discaux. **Kubein-Meesenburg (24)** dans une étude **en 1988** avait déjà constaté que les patients ADAM possédaient un angle de rotation du condyle supérieur à un angle physiologique et que les problèmes d'ATM étaient dus à un manque de coordination dans les mouvements de translation entre le disque articulaire et la tête du condyle.



Angle de rotation du condyle chez un patient en supraclusion (étude de en Darendeliler 2004)

L'équilibre morpho-fonctionnel des ATM et en particulier la pente condylienne se façonne au cours de la croissance en fonction des guidances dentaires et de la typologie musculaire (**Cannoni et Salvadori 1999**). Le guide incisif et la pente condylienne sont donc étroitement liés et on ne peut considérer l'un sans l'autre. C'est ce que démontre **Kubein-Meesenburg et al** dans un article de **1993** (cité par Darendeliler) en affirmant que le guide incisif antérieur et le guide condylien postérieur sont interdépendants et décrivent une relation géométrique entre les guidances antérieures et postérieures. Par ailleurs, **Kohno et Nakano en 1987 (25)** comparent les inclinaisons des chemins condyloire et incisif par des lignes droites dans le plan sagittal en constatant que ce sont pratiquement les mêmes. Ceci nous ramène à l'hypothèse suivante : les individus qui ont évolué en classe II division 2 ont-ils des pentes condyliennes plus abruptes que les autres ? Si oui serait-ce un facteur de risque de déplacement antérieur du disque ? Nous aborderons cet aspect dans la troisième partie de cette thèse.



[Etude de Kohno et Nakano : ils constatent que les inclinaisons des chemins du condyle et du guide incisif sont similaires](#)

Si ces deux entités sont étroitement liées, il semble naturel de tenir compte de la morphologie du guide condylien postérieur propre à chacun lors du rétablissement d'un guide antérieur « idéal ». **Darendeliler et al** soulignent cet aspect et déclarent que la position correcte des incisives maxillaires est dictée par des normes esthétiques et statistiques qui ne tiennent absolument pas compte de la variation morphologique et fonctionnelle individuelle. Car si le praticien rétablit une occlusion physiologique avec une ATM qui a évolué dans un schéma de classe II division 2, quelles en sont les conséquences ?

Berg et al en 1983 (cité par **Huang et al 2012 (26)**) indiquent que le risque de rechutes est directement lié aux caractéristiques morphologiques de l'individu et particulièrement à la sévérité de la supraclusion avant le traitement. **Bock et Ruf (27) en 2008** trouvent que la correction de la supraclusion pendant l'adolescence aboutit à des résultats de traitements plus stables que si la supraclusion est corrigée après achèvement de la croissance. Ces résultats démontrent que l'ATM s'adapte plus facilement en période d'adolescence que lorsque la croissance est terminée, et que les risques de récurrences sont majorés si le cas est traité tardivement.

→ **Pour conclure, il apparaît impératif de prendre en compte les déterminants du guide postérieur dans notre plan de traitement si l'on veut rétablir un guide antérieur physiologique. Etant donné que les capacités d'adaptation de l'ATM sont maximales au moment du changement de denture mixte à la denture définitive (Slavicek), plus précoce sera la normalisation de l'occlusion, et plus l'ATM pourra facilement s'adapter à la nouvelle donne occlusale.**

DEUXIEME PARTIE : SYNDROME ADAM ET TRAITEMENT

A. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE DES ADAM

1. DEFINITION

L'American Association for Dental Research 2010 reconnaît que les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM) regroupent un ensemble de symptômes qui concernent principalement les articulations temporomandibulaires (ATM), les muscles masticateurs et parfois les muscles de la région cervicale avec la présence de signes associés tel que les migraines, les acouphènes ou les céphalées. Ces affections touchent près de 10% de la population générale.

Les ADAM peuvent être regroupés en deux catégories : musculaire et articulaire.

Les ADAM musculaires se manifestent par des douleurs, des sensations de fatigue ou de tension localisée au niveau des muscles masticateurs. Parfois on peut avoir des altérations de la cinématique mandibulaire avec des limitations d'ouverture buccale.

Les ADAM articulaires se traduisent par des douleurs, des troubles fonctionnels (limitation d'ouverture, ressauts ou déviation à l'ouverture) et des bruits articulaires (craquements, claquements ou crépitements). Ces symptômes résultent de traumatismes articulaires, de dysfonctionnements du complexe condylo-discal (luxations réductibles ou irréductibles) ou d'atteintes dégénératives des surfaces articulaires (arthrite, arthrose).

Une classification de Dworkin et Leresche a été proposée en 1992, afin d'accorder les résultats des études épidémiologiques.

Selon cette classification, les ADAM sont répartis en trois groupes avec des critères de diagnostics précis (RDC/TMD = Research Diagnostic Criteria for Temporo Mandibular Disorders).

Groupe I : Désordres musculaires

- Ia. Myalgies sans limitation d'ouverture
- Ib. Myalgies avec limitation d'ouverture

Groupe II : Luxations discales

- Ila. Luxations discales réductibles
- Ilb. Luxations discales irréductibles avec limitation d'ouverture
- Ilc. Luxations discales irréductibles sans limitation d'ouverture

Groupe III : Arthralgie, ostéoarthrite, ostéoarthrose

- IIIa. Arthralgie
- IIIb. Ostéoarthrite
- IIIc. Ostéoarthrose

Classification RDC/TMD (AXE I)

2. EPIDEMIOLOGIE

Les résultats des études épidémiologiques indiquent que la prévalence des signes d'ADAM dans la population générale est très élevée, de l'ordre de 50% (**ROBIN O. 2013**). Surtout, la prédominance d'ADAM se trouve chez l'adulte jeune, dans la tranche d'âge 20-45 ans (**Badel et al 2008 (28) ; O. Robin 2013**).

On sait que la prévalence des ADAM peut être élevée chez les enfants et les adolescents, mais les études nous indiquent qu'indépendamment de tout traitement orthodontique, la prévalence des ADAM augmente entre 11 et 19 ans, comme le souligne **Nilsson et al 2007 (29)**.

En effet, dans une étude de cohorte, **Macfarlane et al 2009 (30)** montrent que sur 1018

enfants suivis à 3, 8 et 20 ans, plus tard, la prévalence des ADAM est multipliée par 5 entre 11 et 19 ans.

La prévalence serait plus élevée chez les filles que les garçons (**Macfarlane et al 2009**). Comme chez l'adulte, les enfants présentant un profil d'ADAM ont un profil en majorité d'anxiété ou de stress (**Yap et al 2002 (31)**).

3. ETHIOPATHOGENIE DES ADAM

➤ FACTEURS OCCLUSAUX

Seligman et Pullinger 1991 (32) montrent qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre certains facteurs occlusaux et les troubles temporomandibulaires, qui sont :

- La béance antérieure
- Le surplomb incisif de 6 à 7mm
- Le décalage sagittal entre l'occlusion de la relation centrée (ORC) et l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) supérieur à 4mm
- L'articulé d'inversé unilatéral
- L'édentement postérieur avec l'absence de plus de 5 molaires

D'autres malocclusions ont également été incriminées en particulier la classe II division 2. En effet le « verrou antérieur » créé par le recouvrement incisif vertical favoriserait un enfoncement dans la fosse mandibulaire et une compression de l'ATM à l'origine d'un déplacement discal antérieur du disque. Par ailleurs, l'hypertonie des muscles élévateurs et l'augmentation de l'espace libre intermolaire au repos seraient à l'origine des douleurs et de fatigues musculaires (**Zuaiter et al 2013**). Cependant, l'implication de cette malocclusion soulève des interrogations et le résultat de nombreuses études épidémiologiques n'ont pas permis d'établir une relation causale entre les malocclusions et les ADAM (**Mc Namara 1995 (33)**; **Luther et al 1998 (34)**; **Koh et Robinson 2004 (35)**; **Gesch et al 2004 (36)**; **Luther 2007 (37)**; **Chiappe et al 2009 (38)**; **Belotte-Laupie et al 2011 (39)**; **Zuaiter et al 2013 (40)**). **Mc Namara et al 1995** estiment que la contribution de l'occlusion dans les ADAM est de 10% à 20%.

➤ FACTEURS POSTURAUX

Il a été suggéré que la posture corporelle et l'occlusion étaient liées par le biais de « chaînes musculaires » reliant les muscles de la cavité buccale à certains muscles extenseurs du corps (épaule, dos, jambe). Ainsi, des désordres des muscles masticateurs pourraient induire des troubles de la posture. Inversement, certains troubles de la posture corporelle (asymétrie corporelle, inclinaison du bassin, différence de longueur des jambes, posture céphalique antérieure) seraient à l'origine de désordres musculo-articulaires. Cependant, cette conception est toujours dans l'attente d'une validation scientifique car la relation entre ADAM et posture cervico-céphalique n'est pas clairement établie et les résultats des études à ce sujet sont contradictoires.

Perinetti en 2007 (41) fait une étude transversale avec 70 sujets. 35 patients ont des signes d'ADAM (15 garçons et 20 filles) et 35 autres sujets forment le groupe contrôle. Après avoir enregistré 6 paramètres posturo graphiques, cette étude n'a pas trouvé de corrélation entre les patients ADAM et la posture. Ces résultats confirment ceux de **Visscher et al 2002 (42)** qui ne trouvent pas de lien entre la dysfonction craniomandibulaire et la posture cervico-céphalique.

En conclusion, il est très difficile d'obtenir des critères posturaux permettant de différencier les patients ADAM des patients contrôles (**Visscher et al 2002 ; Robin 2013**).

➤ FACTEURS TRAUMATIQUES

Les traumatismes mandibulaires représentent des facteurs de risques importants des ADAM. Ils peuvent être regroupés en macrotraumatismes et microtraumatismes, ces derniers étant assimilés comme les parafonctions orales.

Les macrotraumatismes regroupent les traumatismes directs de la face, les traumatismes indirects comme l'entorse cervicale (le « coup du lapin » de l'accident de voiture avec hyperextension et flexion cervicale) mais aussi toute manœuvre provoquant une ouverture buccale prolongée (**Gebeile-Chauty et al 2010 (43)**) :

- Lors d'un bâillement, avec ouverture buccale maximale

- Intubation endotrachéale lors d'anesthésies générales
- Extraction des dents de sagesse
- Séances de soins dentaires (**Robin 2013**)

Les parafunctions sont nocives car elles génèrent des microtraumatismes répétés sur l'appareil manducateur qui n'a pas été conçu pour supporter des contraintes prolongées en dehors des repas. Les principales parafunctions orales sont : le bruxisme, la mastication fréquente de chewing gum, les tics de mordillements, la mastication unilatérale (**Gebeile-Chauty et al 2010**).

➤ FACTEURS PSYCHO-SOCIAUX

L'importance des facteurs psychologiques comme le stress, l'anxiété ou la dépression dans l'évolution des ADAM est largement reconnue dans la perception du processus de la douleur. Dans une étude de **Yap et al 2002**, ils ont remarqué que les patients ADAM avaient des troubles de la personnalité avec des problèmes émotionnels accrus et des difficultés d'adaptation face aux événements de la vie. En effet, ces conclusions sont similaires à d'autres études : les patients ADAM présentent très souvent un profil stressé, angoissé comme si leurs symptômes étaient la projection de leurs problèmes psychologiques sur les structures articulaires, c'est le phénomène de somatisation (**Yap et al 2002 ; Pallegama et al 2005 (44) ; De Leeuw et al 2005 (45) ; Fantoni et al 2007 (46)**).

➤ FACTEURS SYSTEMIQUES

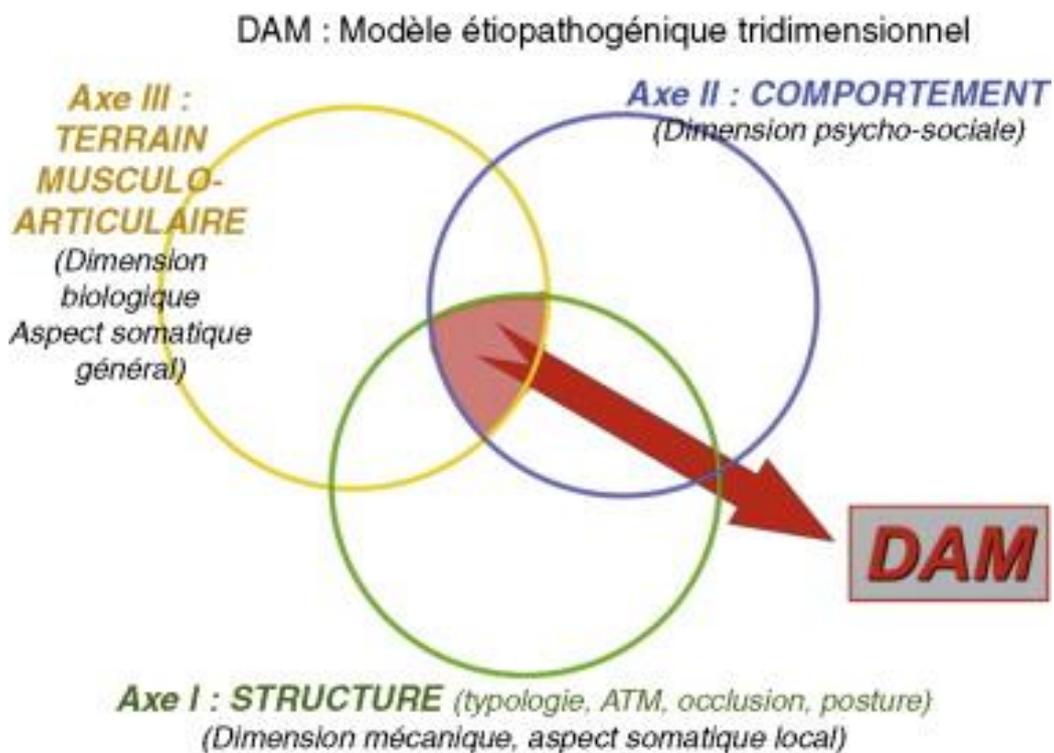
Parfois les ADAM sont la manifestation de troubles systémiques comme :

- L'hyperlaxité ligamentaire condition relativement fréquente chez l'adolescente ou la femme. Cet état pourrait favoriser les luxations de l'ATM (**Kavuncu et al 2006 (47)**). Il existe aussi des maladies dégénératives comme le syndrome de Marfan et d'Ehlers-Danlos, caractérisé par une hyperlaxité articulaire.

- Les pathologies articulaires systémiques telle que l'arthrite rhumatoïde et certaines maladies autoimmunes comme le lupus érythémateux ou la sclérodermie peuvent avoir une localisation au niveau des ATM.

➤ FACTEURS GENETIQUES

Chercheurs et cliniciens sont conscients de la possibilité que la variation génétique peut jouer un rôle dans l'apparition des ADAM et la perception de la douleur. Certains gènes notamment celui codant pour la COMT auraient une influence possible sur la susceptibilité individuelle à la douleur. La COMT est une enzyme qui intervient dans la dégradation des catécholamines (adrénaline, dopamine). Si par exemple pour une raison quelconque l'activité de la COMT baisse, cela augmente la proportion de catécholamines et donc la perception de la douleur (**Meloto et al 2011 (48)**).



*(D'après **Boileau et al 2011**, chapitre 2, synthèse diagnostique et élaboration du plan de traitement) (49)*

B. APPROCHE THERAPEUTIQUE DES CLASSES

II DIVISION 2

1. PREVENTION (Boileau 2013)

L'approche préventive est limitée à cause du caractère héréditaire et du contexte musculaire très actif de ces malocclusions. Cependant, il convient de rééduquer la déglutition atypique pour ne pas entretenir la formation de cette malocclusion, recommander la tétée orthostatique qui favorise la croissance mandibulaire et une alimentation non mixée afin d'obtenir une mastication unilatérale alternée qui limite le verrouillage de la mandibule.

➤ QUAND TRAITER ?

Le traitement peut s'effectuer dès la denture mixte avec un traitement interceptif. A cette période, l'aide à la croissance mandibulaire, l'ouverture du sens vertical et la préservation de l'*E space* est particulièrement recommandé. De toute façon la correction précoce de la supraclusion et du décalage squelettique offre des avantages certains et permet de simplifier le traitement global : diminution de la nécessité d'extraction, réduction du traitement multibague et le fait d'inciter une croissance dento-faciale favorable réduit à long terme les risques de récidives.

En denture permanente, le traitement orthodontique permet de rétablir le guide antérieur, de libérer la croissance mandibulaire et d'assurer l'engrènement.

Enfin lorsque la dysmorphose est trop sévère et que l'on ne peut plus utiliser la croissance pour la correction du décalage squelettique sagittal, une chirurgie est proposée en complément d'un traitement orthodontique.

2. CORRECTION DE LA CLASSE II DIVISION 2 SQUELETTIQUE (Boileau 2013)

L'objectif premier est de lever le verrou antérieur obtenu par la réduction de la supraclusion incisive et correction des axes des incisives maxillaires afin de libérer la croissance mandibulaire. La correction des axes est obtenue par vestibuloversion des incisives ce qui permet de créer un espace pour harmoniser la dynamique mandibulaire et rétablir des mouvements de propulsion et de latéralité corrects.

Du fait de la position rétrusive des arcades, on se retrouve souvent avec un profil bilabial rétrusif accentué par la concavité du profil. En effet cette concavité accentuée dans le profil le nez et le menton, il faut donc redonner à ces visages un relief labial plus marqué. Il est donc impératif de ne pas aggraver la birétrochélilie en limitant les extractions quand il est possible de les éviter, pour ne pas reculer les incisives mandibulaires. Ce type de protocole doit être appliqué lorsqu'il existe un profil labial concave avec une progénie, un étage inférieur de la face diminué et qu'il reste un certain potentiel de croissance. Dans les cas où l'encombrement est important et la courbe de Spee profonde, les extractions se feront le plus souvent sur les deuxièmes prémolaires mandibulaires et les premières prémolaires maxillaires. Ce type de traitement concerne les patients qui sont peu marqués esthétiquement par la birétrochélilie avec une classe II dentaire complète avec peu de croissance mandibulaire à envisager. Les traitements de cette malocclusion peuvent imposer d'autres choix stratégiques comme l'avulsion de 18 et 28 ou 17 et 27 lorsque le décalage est plus sévère.

➤ RECIDIVES ?

Pour la stabilité du traitement, il faut équilibrer les éventuelles dysfonctions qui auraient pu concourir à l'établissement de la classe II division 2. En effet, le contexte musculaire hyperactif et la typologie de croissance font que cette malocclusion peut récidiver. La force des muscles élévateurs contribue à ingresser les secteurs latéraux et la sangle labiale tend à lingualer les incisives maxillaires. Une rééducation musculaire peut être envisagée pour détendre la sangle labio-mentonnière.

Enfin, il est possible de fixer une contention soit à l'arcade mandibulaire pour stabiliser le groupe incisivocanin, soit à l'arcade maxillaire pour maintenir les axes corrigés des incisives maxillaires.

3. BENEFICE D'UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE

Depuis 1980, de nombreuses publications ont vu le jour afin de répondre aux questions suivantes :

- Le traitement orthodontique est-il susceptible d'entraîner des ADAM ? Quelle influence a-t-il sur les ATM ?
- Le traitement orthodontique est-il indiqué pour traiter les ADAM ?

Sadowsky en 1984 écrit « *le bénéfice d'un traitement orthodontique concernant le développement de désordres de l'ATM peut être contesté, puisque les malocclusions sont considérées comme ayant un rôle limité dans l'origine de ces désordres* ». En effet, on a longtemps considéré que les malocclusions seraient fortement responsables des algies musculaires ou articulaires, il est aujourd'hui admis que l'occlusion est un facteur étiologique parmi d'autres au vu de l'absence de preuves scientifiques démontrant une relation directe entre les troubles de l'occlusion et les ADAM (**Mac Namara et al 1995, Luther et al 1998 (50), Gesch et al 2004, Koh et Robinson 2004, Chiappe et al 2009, Bennis 2011 (51)**).

Plusieurs études récentes et méta-analyses (**How et al 2004 (52) ; Mohlin et al 2007 (53); Luther et al 2010 (54)**) ou longitudinales (**Kremenak et al 1992 (55), Egermark et al 2003 (56), Egermark et al 2005 (57), Macfarlane et al 2009**) ont conclu que le traitement orthodontique ne peut ni causer, ni empêcher l'arrivée des ADAM.

Gebeile-Chauty et al 2010 dans une revue de littérature concluent également que les traitements orthodontiques ne peuvent pas être considérés comme des facteurs étiopathogéniques des ADAM. De ce fait, l'apparition des signes d'ADAM au cours d'un traitement orthodontique doit être replacé dans le contexte épidémiologique dans la mesure où la prévalence d'ADAM s'accroît entre 11 et 19 ans (**Macfarlane et al**

2009). De ce fait, si le traitement orthodontique ne peut pas être un facteur de risque, on ne peut pas justifier son utilisation à la seule fin de traiter les ADAM.

Henrikson et Nilner en 2000 (58) ont étudié l'apparition des ADAM chez des filles en classe II âgées de 11 à 15 ans, certaines ayant suivi un traitement orthodontique et certaines n'en ayant pas suivi. Leurs conclusions confirment les résultats évoqués précédemment à savoir que le traitement orthodontique ne génère pas d'ADAM. Ils constatent même une amélioration des signes d'ADAM chez les filles ayant eu un traitement orthodontique.

Enfin, **Kinzinger et al (59)** dans une étude de **2006** observent les effets que le traitement orthodontique peut avoir sur la relation condylo-discale de vingt patients en classe II qui ne souffrent pas d'ADAM. La moyenne d'âge est de 16 ans. Des images obtenues par IRM ont montré les effets du traitement sur la position disque-condyle. Ces derniers ont constaté qu'elle n'a pas été détériorée. Mieux, chez certains cas, ils ont vu une amélioration de la position trop antérieure du disque après traitement. Ces résultats confirment l'étude de **Ruf et Pancherz en 2000 (60)** qui constatent qu'après un traitement par appareil de Herbst la position condylo-discale n'est pas affectée négativement. Ils observent que le repositionnement partiel ou total du disque est survenu dans certains cas, initialement en position trop antérieure.

→ **En conclusion, un traitement orthodontique réalisé pendant l'adolescence ne causerait ni n'empêcherait l'apparition des ADAM. Ainsi, si les traitements orthodontiques ne sont pas des facteurs de risques dans le déclenchement des ADAM, on ne peut pas justifier leur utilisation quant au traitement des ADAM. Il faut préciser que le résultat de ces articles ne concerne pas la classe II division 2 spécifiquement, mais reflète l'incidence du traitement orthodontique en général.**

4. COMPARAISON DES TRAITEMENTS

➤ Bielles de Herbst

Popowich et al 2003 (61) dans une revue systématique de la littérature de 1966 à 2001 ont évalué les effets de traitement par bielles de Herbst en se focalisant spécialement sur le remodelage de la fosse glénoïde, le remodelage et la position du condyle ainsi que la position du disque articulaire. Ils concluent que les changements de la position du condyle vis-à-vis de la fosse glénoïde sont mineurs et non significatifs.

Dans une étude longitudinale de **Ruf et Pancherz 1998 (62)**, ils concluent que la prévalence des ADAM n'est pas plus élevée chez les patients ayant eu un traitement par bielles de Herbst que les patients n'en ayant pas reçu. Mieux, ils notent une amélioration à long terme des symptômes douloureux chez les patients ayant été traités que chez les patients n'ayant pas suivi de traitement. Ceci pourrait s'expliquer par un remodelage des surfaces anatomiques. En effet dans une autre étude longitudinale de **Ruf et Pancherz 1999 (63)**, ils observent des « signes de remodelage ». En se basant sur des radiographies de la main et du poignet pour déterminer la maturation osseuse, ils décrivent une activité de remodelage importante dans la partie inférieure de la cavité glénoïde et sur la partie postéro-supérieure le condyle. **En 2000, Ruf et Pancherz** ont publié une autre étude concernant cinquante quatre patients traités par bielles de Herbst. Immédiatement après la pose de l'appareil de Herbst ou à la fin du traitement, toutes les ATM dont le disque était déplacé partiellement ont retrouvé un disque en position physiologique. Les auteurs concluent que « *la position du condyle n'était, en moyenne, pas affectée par le traitement par bielles de Herbst* ».

➤ Multi-attache

- *Influence des extractions*

Dans une étude longitudinale, **Henrikson et Nilner 2003 (64)** ont suivis 3 groupes de filles : 65 filles en classe II qui ont eu un traitement orthodontique, 58 filles en classe II mais n'ayant pas reçu de traitement orthodontique et 60 filles en

occlusion physiologique. Ce modèle d'étude permet d'évaluer les facteurs occlusaux mais aussi l'influence d'un traitement orthodontique. D'abord, il apparaît que les filles en normocclusion ont moins de symptômes d'ADAM que les deux autres groupes : il semble donc que le type d'occlusion – ici étant la classe II- joue un rôle comme étant un facteur contribuant à l'apparition des ADAM. Ensuite, la prévalence des claquements articulaires augmente dans les trois groupes sur les 2 ans. Comme ces phénomènes apparaissent dans les 3 groupes, le traitement orthodontique ne semble pas avoir d'influence sur les claquements articulaires.

Enfin, environ 50% des sujets ont reçu un traitement combiné d'orthodontie avec extractions. Dans cette étude il en résulte que les patientes ayant subi des extractions n'ont pas plus de symptômes d'ADAM que celles n'ayant pas eu d'extractions. Cela implique que le traitement avec ou sans extractions n'augmente ou ne diminue pas la prévalence des ADAM. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Kremenak et al 1992**. Ces auteurs ont suivi l'évolution de 65 patients avec une collecte des données jusqu'à 2 ans après le traitement orthodontique. Deux tiers de l'échantillon sont des filles. Sur les 65 patients, 39 ont subi des extractions. Finalement, ils n'ont pas trouvé de différences cliniquement importantes dans l'apparition des ADAM chez les groupes traités avec extraction que chez les groupes traités sans extraction. Il en résulte que l'extraction de prémolaires dans un plan de traitement n'est pas un facteur de risque d'ADAM.

- *Influence des élastiques*

Dans une étude prospective de **OWEN et al 1998 (65)**, il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'utilisation d'élastiques et la prévalence d'apparition des ADAM. Ces résultats confirment aussi le fait que les extractions ne sont pas susceptibles d'augmenter les risques d'ADAM.

➤ **Traitement chirurgical**

Des considérations esthétiques et fonctionnelles font que les patients peuvent avoir recours à la chirurgie orthognatique, cela implique une combinaison d'un

traitement orthodontique afin de préparer les arcades, et une chirurgie (**Canal et al 1999 (66)**).

L'intervention dite d'Epker consiste à séparer la portion postérieure portant l'articulation et la portion antérieure dentée qui est replacée en bonne occlusion avec l'arcade dentaire supérieure. Déjà en **1990 Magnusson et al (67)** ont montré une amélioration des signes et symptômes d'ADAM après la chirurgie orthognatique. En effet, dans leur étude la grande majorité des patients ont été satisfaits des résultats par l'amélioration de l'esthétique, de la capacité masticatoire mais aussi par la réduction des douleurs de la mâchoire et des maux de tête.

Ces conclusions sont confirmées dans une méta-analyse de **Al-Riyami et al 2009 (68)** qui soulignent une grande variabilité des résultats concernant l'amélioration ou pas des symptômes d'ADAM après la chirurgie. En effet, certaines études attestent d'une amélioration des douleurs postopératoires à long terme, d'autres démontrent leur peu d'influence, tandis que d'autres rapportent un effet négatif sur les ATM qui peuvent conduire à des dysfonctions. Cependant malgré ces résultats divergents, les conclusions de **Al-Riyami et al 2009** vont dans le sens d'une amélioration des signes et symptômes des ADAM après chirurgie. Ils rapportent une diminution des douleurs de la mâchoire, de la face et des muscles, ainsi que pour les claquements. Les auteurs admettent la nécessité d'entreprendre d'autres études plus fiables avec un strict protocole de qualité ainsi que des critères récurrents et fiables qui doivent être mis en place pour que le diagnostic et la classification des ADAM soit valide, reproductible et simple pour les futures études. Ils concluent sur le fait que la chirurgie orthognatique n'est pas une indication de traitement pour améliorer les symptômes d'ADAM. Ces résultats confirment ceux de **Pahkala et al 2007 (69)** qui affirment que les signes d'ADAM sont significativement réduits après la chirurgie orthognatique. Des améliorations ont été reportées dans l'esthétique faciale, la capacité de mastication, ainsi que des diminutions de douleurs temporomandibulaires. 73% des patients dans cette étude ont été satisfaits du traitement, et 45% des patients ont dit que le traitement a eu un effet positif sur leur estime personnelle. Cela souligne l'importance de l'esthétique dentaire et l'impact d'un sourire harmonieux sur l'image de soi et sur les relations sociales. Par ailleurs, il existe un risque de déficit neurosensif des lèvres et de la mâchoire pendant six mois après la chirurgie comme c'est le cas de 20% des patients dans cette étude. Malgré ces

engourdissements, la plupart des patients n'ont pas trouvé que cette perte de sensibilité partielle les dérangeait dans leur vie. Par ailleurs, même si le traitement par chirurgie orthognatique peut donner des résultats favorables sur les dysmorphoses des ATM, il persiste un risque que les patients au départ asymptomatiques avant l'opération puissent développer des signes d'ADAM. Pour **Dujoncquoy et al 2010 (70)**, la chirurgie orthognathique peut aider à la diminution des dysfonctions des ATM. Leur étude rétrospective montre que les patients avec des symptômes d'ADAM préopératoires ont vu une amélioration des signes et des symptômes des dysfonctions des ATM. 80% des patients sont satisfaits du traitement. Ils expliquent que la diminution des symptômes d'ADAM peut être expliquée par l'amélioration des relations occlusales et la réduction du stress émotionnel après l'opération. De même, **Westermarck et al 2001 (71)** et **Panula et al 2000 (72)** constatent une amélioration des symptômes d'ADAM après chirurgie.

A l'inverse, une étude longitudinale de **Borstlap et al 2004 (73)** rapporte un effet négatif sur l'ATM à long terme avec des diminutions en ouverture et en latéralité. Ils notent une réduction de l'ouverture buccale de 46,4 mm avant chirurgie à 45,6 deux ans après la chirurgie. **Wolford et al 2003 (74)** vont dans ce sens et estiment que les traitements chirurgicaux aggravent les dysfonctions de l'ATM. Dans leur étude, le pourcentage de patients ayant des douleurs préopératoires est de 36%, pour augmenter à 84% après la chirurgie.

→ **Devant l'hétérogénéité des résultats qui est patente, il est difficile d'affirmer la place de la chirurgie dans l'amélioration ou la réduction des symptômes d'ADAM. En effet Al-Riyami et al (2009), Pahkala et al (2007) et Dujoncquoy et al (2010) la disculpent, alors que Borstlap (2004) et Wolford et al (2003) l'incriminent. On voit la nécessité d'entreprendre d'autres études plus fiables avec un strict protocole de qualité (Al-Riyami et al 2009). De plus, il faut informer le patient de la possibilité de nouvelles apparitions de signes temporomandibulaires et d'un risque de déficit neurosensible des lèvres et de la mâchoire pendant quelques mois après la chirurgie.**

TROISIEME PARTIE : RELATION CLASSE II DIVISION 2 ET ATM ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

A. INTRODUCTION

Dans sa forme habituelle, la classe II division 2 se manifeste par une position distale de l'arcade mandibulaire, une supraclusion antérieure avec une version corono-linguale des incisives centrales maxillaires associée à un schéma squelettique plus ou moins hypodivergent auquel s'ajoute un comportement hyperactif des muscles élévateurs et une rupture de l'équilibre labiolingual. Tous ces signes qui concourent à la pathogénie de cette malocclusion et en particulier le « verrou » créé par le guide incisif favoriseraient un enfoncement du condyle dans la fosse glénoïde et engendreraient une compression de l'articulation temporomandibulaire à l'origine de déplacements discaux antérieurs. Il est certain que cette malocclusion entraîne des interrogations et, dans un premier temps, l'objectif de cette étude est d'analyser si la classe II division 2 est un facteur de risque d'ADAM.

Dans un deuxième temps, nous débattons sur l'aspect musculaire de cette dysmorphose en étudiant la relation d'intimité qu'il peut y avoir entre la classe II division 2 et l'entretien de la dysfonction par les muscles.

B. MATERIELS ET METHODES

- Critères de sélection des articles :

Nous avons décidé de choisir des articles parus de 1989 à 2015 en langue française ou anglaise et répondant aux mots clés « TMD » et « dental class II division 2 ». Seuls les articles de Jacobs et Brodie puis de Gibbs et Lundeen datant respectivement de

1966 et 1981 ont été cités afin d'illustrer des propos, mais ils n'ont pas été utilisés dans l'étude.

✚ **Critères d'inclusion** : notre travail se propose d'évaluer une population dont la tranche d'âge se situe entre 20 et 45 ans. Ce choix de population est important. D'une part, la prévalence de signes et symptômes d'ADAM augmente à cette période comme le souligne **O. Robin** (2013). D'autre part, en dessous de 20 ans il est difficile de dire si l'ATM a terminé sa croissance, auquel cas il est inutile d'étudier l'apparition d'une dysfonction sur des structures morphologiques non entièrement développées. En effet **Celebic et al en 2007 (75)** affirment que la croissance de l'éminence articulaire à 20 ans est achevée entre 90 et 94%. Les études sélectionnées contiendront donc le critère « adulte jeune » entre 20 et 45 ans.

✚ **Critères d'exclusion** : maladie osseuse systémique, maladies vasculaires, présence de tumeurs dans la région de la tête et du cou, myosite, chirurgie orthognathique ou faciale, désordres psychologiques, traumatismes incluant les ATM, consommation de drogues.

- Sources d'information :

Cette thèse a été réalisée à partir de la consultation des bases de données PubMed, Scopus, Google Scholar et ScienceDirect. Selon l'ANAES «*les protocoles les plus adéquats pour juger d'une causalité sont par ordre de niveau de preuve : l'essai randomisé, l'étude de cohorte, et l'étude de cas témoins.*»

Une première recherche a été faite à partir des mots clés « TMD » et « dental class II division 2 » puis, celle-ci n'ayant donné que deux articles, une seconde recherche a été entreprise avec les mots clés définissant cette malocclusion, aboutissant à 10 articles, soit :

- « Class II, Division 2 » pour la classe II d'Angle
- « Deep bite » pour la supraclusion
- « Palatal tipping » pour la linguoversion des incisives maxillaires
- « Mandibular retrusion » pour rétrognathie mandibulaire

Notre travail s'est tourné aussi vers l'aspect musculaire de cette dysfonction. Pour cela, une recherche a été réalisée à partir des mots clés « muscular activity », « deep bite » et « temporal posterior ». Cette recherche a abouti à dix articles. Les aspects auxquels nous porterons attention seront, d'une part, l'effet de la supraclusion sur l'activité musculaire mais aussi le rôle que peut jouer le faisceau postérieur du temporal dans cette dysfonction. Les questions que le lecteur doit se poser et auxquelles nous essaierons de répondre avec le plus de clarté sont :

- La classe II division 2 est-elle un facteur de risque d'ADAM ?
- Quel rôle pour les muscles élévateurs dans cette dysfonction ?
- Les patients chez qui leur ATM a évolué dans un schéma de classe II division 2 ont-ils des pentes condyliennes plus abruptes que les autres ? Si oui serait-ce un facteur de risque de déplacement antérieur du disque ?

C. RESULTATS

1. ARTICLES QUI TRAITENT DE LA CLASSE II DIVISION 2

Selon **PARIELLE 1999**, l'augmentation de l'espace libre inter-molaire au repos, l'hypertonie des muscles masticateurs et le verrou antérieur expliquent les dysfonctions temporomandibulaires chez les patients en classe II, division 2. La supraclusion profonde avec palatoversion des incisives maxillaires serait responsable d'une rétrusion mandibulaire forcée qui entraînerait une compression articulaire postérieure à l'origine de myalgies et de luxations méniscales (**Cannoni et Salvadori 1999, Ortial 1999**). De plus, la compression articulaire postérieure se traduirait par une ischémie, une absence de croissance en haut et en arrière du condyle (**Dunglas et Lautrou 1999, Ortial 1999**). La croissance se fait donc exclusivement sur la partie antérieure du condyle, il y a une aggravation de la rotation antérieure mandibulaire. Mais les opinions divergent et **Celić et al 2002 (76)** dans une étude transversale sur 230 individus masculins âgés de 19 à 28 ans, montrent certes une corrélation entre les classes II division 2 et les symptômes temporomandibulaires mais cependant ils ne considèrent pas cette dysmorphose comme un facteur déterminant des ADAM. Dans une

étude axiographique de **2006, Katsavrias** étudie la position du condyle dans la fosse glénoïde sur 94 ATM chez des patients de 8 à 42 ans. Cette étude ne revendique pas une position postérieure du condyle dans les cas de classe II division 2.

Sur le plan musculaire, **Antonini et al 1990 (77)** dans une étude électromyographique des muscles masséter et temporal constatent une force musculaire et une efficacité masticatoires plus élevées chez ces cas de dysmorphose. Ils mettent en avant le rôle de l'hyperactivité du faisceau postérieur du temporal qui maintient la mandibule en position reculée.

2. CRITERES DEFINISSANT LA CLASSE II DIVISION 2

➤ INFLUENCE DE LA CLASSE II DANS LA DYSFONCTION CRANIO-MANDIBULAIRE

Certaines études ont pu établir une corrélation positive entre la classe II et les ADAM : **Fernández Sanromán et al (78)** dans leur étude de **1998** trouvent que les classes II sont corrélées avec des signes et des symptômes d'ADAM. Puis, dans une étude de **2013, Jung et al (80)** analysent les relations possibles entre l'ATM et les déplacements discaux. Les 460 adultes recensés ont entre 18 et 47 ans. Les auteurs remarquent que la classe II est fortement corrélée avec les déplacements discaux antérieurs, et l'assimilent à un facteur de risque de luxation discale.

Légende du tableau ci-contre illustrant leur étude *Groupe 1* : ATM physiologiques ; *Groupe 2* : luxation discale réductible unilatérale (LDRu) ; *Groupe 3* : luxation discale réductible bilatérale (LDRb) ; *Groupe 4* : luxation discale irréductible unilatérale (LDIu) ; *Groupe 5* : LDRu et LDIu ; *Groupe 6* : LDIu bilatérales

Enfin, **Kwon et al en 2013 (81)** étudient à l'aide de coupes IRM les relations pouvant exister entre les luxations discales et les morphologies squelettiques. Ils trouvent que les classes II associées à un schéma squelettique hyperdivergent présentent plus de luxations discales réductibles et irréductibles. Dans cette étude, les patients ont tous au moins 18 ans.

Etude de Jung et al 2013 : on reconnaît la place de la classe II dans la dysmorphose

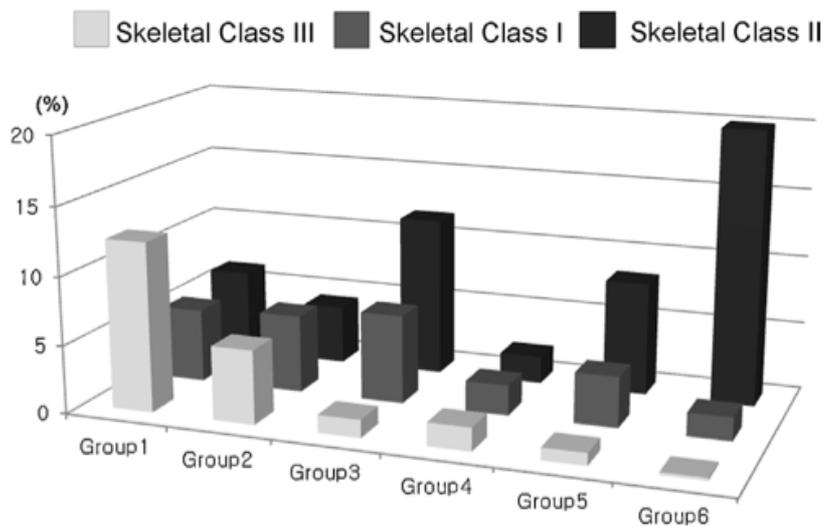


Tableau récapitulatif de la classe II :

ETUDE	DATE	POPULATION/ AGE	METHODES	RESULTATS
Fernández et Sanromán et al J. of Cranio-Maxillofac. Surg.	1998 Etude transversale	48 patients âgés de 15 à 45 ans qui viennent en vue d'un traitement orthodontique patients contrôle : 10	Examen radiographique et IRM	53,6% des patients présentant un déplacement discal antérieur sont en classe II
Jung et al Int. J. Oral Maxillofac. Surg.	2013 Etude rétrospective	460 adultes recrutés de 2002 à 2012 âgés de 18 à 47 ans qui viennent en vue d'un traitement orthodontique patients contrôle : 30	ATM examinées par IRM	Les patients atteints de classe II dans un contexte d'hyperdivergence ont plus de chances de développer des troubles articulaires
Kwon et al Int. J. Oral Maxillofac. Surg.	2013 Etude rétrospective	293 adultes recrutés de 2002 à 2012 âgés de 18 à 47 ans atteints de symptômes douloureux ou pas patients contrôle : 30	ATM examinées par IRM	La classe II dans un contexte d'hyperdivergence est un indicateur de développement potentiel de troubles articulaires

→ **Au vu de ces résultats, la classe II semble avoir un lien avec l'apparition des troubles articulaires, et en particulier dans les déplacements discaux (Jung et al 2013), pour notre tranche d'âge considérée (environ 20 - 45 ans).**

➤ **INFLUENCE DE LA SUPRACLUSION DANS LA DYSFONCTION CRANIO-MANDIBULAIRE**

Dans une étude de **2015, Tinastepe et Oral (82)** ont étudié une population âgée de 20 à 45 ans et remarquent que la supraclusion est rapportée à plusieurs symptômes : des sensibilités du muscle ptérygoïdien latéral à la palpation, des déviations à l'ouverture ainsi qu'à des bruits articulaires.

Sonnesen et Svensson en 2008 (83) étudient les désordres temporomandibulaires et le statut psychologique chez 30 patients présentant une supraclusion supérieure à 5mm à 30 sujets contrôles appariés sur l'âge et le sexe. Tous les patients ont entre 22 et 45 ans. Ils constatent que chez les patients ayant une supraclusion, les désordres musculaires, les déplacements discaux et les céphalées sont significativement plus fréquentes. C'est intéressant de constater que chez ces patients là les phénomènes de somatisation sont plus importants. Au vu de ces résultats, ils concluent donc que la supraclusion est un facteur de risque pour déclencher des ADAM, et particulièrement si elle est associée à une palatoversion des incisives. Plus tard en **2013, Sonnesen et Svensson (84)** publient une étude sur l'activité motrice des muscles masticateurs chez 30 sujets en supraclusion âgés de 23 à 43 ans. Ils affirment que les patients en supraclusion semblent avoir plus de risques de développer des problèmes articulaires sous certaines conditions. In fine, **Cuccia et Caradonna (2008)** par des mesures céphalométriques et examens cliniques, ont montré que la supraclusion était significativement associée aux ADAM. Les patientes étaient âgées de 24 à 42 ans.

A l'inverse, **Chiappe et al 2009** examinent 300 sujets qui ont entre 32 et 55 ans. Dans ce groupe, 165 patients ont des signes et symptômes d'ADAM, et 145 autres constituent le groupe contrôle. Ils constatent que les interférences mésiotrusives, les décalages

OIM/ORC supérieur à 2mm et l'absence de guidance canine dans les mouvements de latéralité sont des facteurs de risque pour le déclenchement des ADAM mais pas la supraclusion.

De nombreuses études ne reconnaissent pas la supraclusion comme malocclusion à risque, mais celles-ci ne ciblent pas la population que l'on souhaite. En effet, il s'agit le plus souvent d'enfants (**Sonnesen et al 1998 (85)** étudient des enfants de 7 à 13 ans, **Demir et al 2005 (86)** observent des individus de 10 à 19 ans, pour **Vanderas et Papagiannoulis (87)** la population est âgée de 6 à 8 ans, pour **Thilander et al 2002 (88)** il s'agit de 4724 individus âgés de 5 à 17 ans, enfin **Pahkala et al 2004 (89)** examen des sujets de 6 à 19 ans); et dans deux autres articles les populations sont très larges (**Gesch et al 2004 (36)** étudient 4289 sujets âgés de 20 à 81 ans et **John et al 2002 (90)** recrutent 3033 patients âgés de 10 à 74 ans). Il est très difficile de trouver des articles où les individus ont entre 20 et 45 ans. Les résultats retenus pour ces études sont intéressants mais pas en ce qui concerne notre recherche.

Tableau récapitulatif de la supraclusion :

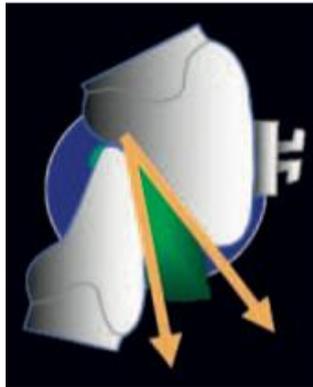
ETUDE	DATE	POPULATION/AGE	METHODES	RESULTATS
Cuccia et Caradonna Minerva Stomatol.	2008 Etude de cas	30 femmes âgées de 24 à 42 ans ayant des symptômes patientes contrôle: 30	Radiographie céphalométri- que Examen clinique	La supraclusion est significativement associée à des symptômes d'ADAM
Sonnesen et Svensson Eur J Orthod	2008 Etude transversale	30 patients âgés de 22 à 45 ans sans symptômes douloureux patients contrôle : 30	Questionnaire Examen clinique Radiographies céphalométrie Evaluation de la force occlusale	Fréquence significativement plus élevée de céphalées, de déplacements discaux et autre désordres articulaires chez les patients en supraclusion. Elle représente un facteur de risque d'ADAM et surtout si elle est associée à la palatoversion des incisives
Chiappe et al	2009	165 patients âgés	Examen	La supraclusion n'est pas un

J. Oral Rehabil	Etude transversale	de 32 à 55 ans atteints de déplacements discaux patients contrôle : 145	clinique	facteur de risque dans les troubles articulaires
Sonnesen et Svensson Archives of Oral Biology	2013 Etude transversale	30 patients âgés 23 à 43 ans sans symptômes douloureux patients contrôle : 30	Enregistrement de l'activité électromyographique des muscles masséter et temporal Examen clinique	Les patients en supraclusion ont plus de chances de développer des troubles articulaires
Tinastepe et Oral J. Prosthodont.	2015 Etude transversale	30 patients en supraclusion âgés de 20 à 45 ans atteints de symptômes douloureux ou pas patients contrôle : 30	Examen clinique	Fréquence significativement plus élevée de déviations à l'ouverture, de sensibilités du ptérygoïdien latéral à la palpation et de bruits articulaires chez les patients en supraclusion.

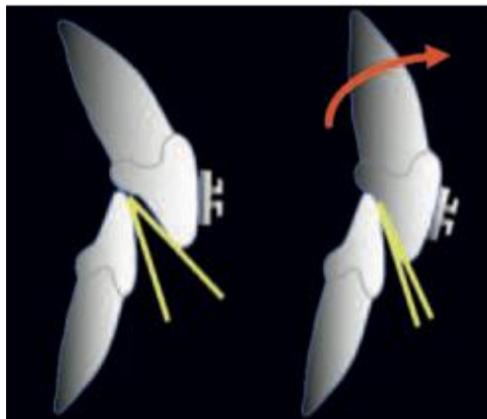
→ **En conclusion, il est difficile d'admettre la place de la supraclusion dans la dysfonction craniomandibulaire. Tinastepe et Oral (2015) l'associent à des sensibilités du ptérygoïdien latéral, des bruits articulaires à l'ouverture et à des déviations à l'ouverture. Mieux, Sonnesen et Svensson en 2008 et 2013 la perçoivent comme un facteur déclencheur de signes et symptômes d'ADAM. A contrario, Chiappe et al 2009 ne l'incriminent pas comme facteur de risque de survenue de troubles articulaires.**

➤ **INFLUENCE DE LA PALATO-VERSION DES INCISIVES MAXILLAIRES DANS LA DYSFONCTION CRANIO-MANDIBULAIRE**

La palatoversion des incisives associée à la supraclusion constituerait le « verrou » qu'entraîne le guide antérieur. L'angle d'ouverture fonctionnel de Slavicek est diminué et, combiné à l'action du chef postérieur du temporal amène la mandibule en rétropulsion. Dans l'étude de **Sonnesen et Svensson en 2008**, ils ont rapporté que la palatoversion des incisives associée à la supraclusion étaient significativement associées aux migraines, aux douleurs musculaires et aux déplacements discaux.



Angle d'ouverture fonctionnel selon Slavicek (Jolivet et al 2006)



Diminution de l'angle fonctionnel dans les classes II division 2 (Jolivet et al 2006)

Pour **Jolivet et al 2006 (91)**, la seule linguo-version d'une incisive n'est pas un facteur suffisant de dysfonction. Dans les Classes II division 2, c'est l'absence de surplomb et surtout la présence de facettes d'abrasion qui sont à l'origine des

altérations physiologiques observées.

→ **La palatoversion des incisives ne semble avoir une influence dans la dysfonction articulaire que si elle est associée à la supraclusion (Jolivet et al 2006, Sonnesen et Svensson 2008).**

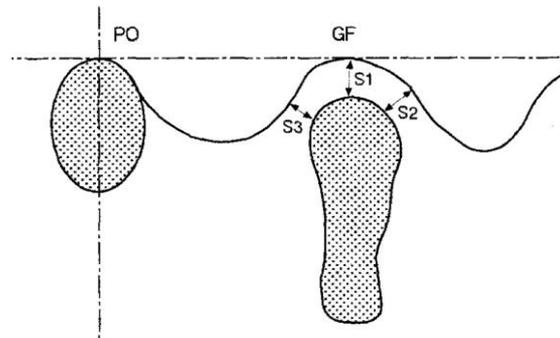
➤ **INFLUENCE DE LA RETROGNATHIE MANDIBULAIRE DANS LA DYSFONCTION CRANIO-MANDIBULAIRE**

Bósio et al 1998 (92) étudient 96 sujets (21 hommes et 75 femmes) qui sont répartis en trois groupes avec 32 personnes par groupe : des volontaires asymptomatiques sans déplacements discaux (DD), des patients symptomatiques sans déplacements discaux bilatéraux et des patients symptomatiques avec déplacement discaux bilatéraux. Tous les sujets ont eu un examen clinique standard, un examen radiologique céphalométrique et un examen IRM. La moyenne d'âge des hommes est de 24 ans et celle des femmes de 29 ans. Par l'examen céphalométrique, les auteurs ont constaté un angle SNB (l'angle SNB déterminant la position mandibulaire par rapport à la base du crâne) est significativement plus petit chez les patients ADAM présentant un déplacement discal que les patients asymptomatiques et symptomatiques sans déplacement discal. Pour Bosio et al, les patients ADAM avec des déplacements discaux bilatéraux ont une mandibule en rétroposition.

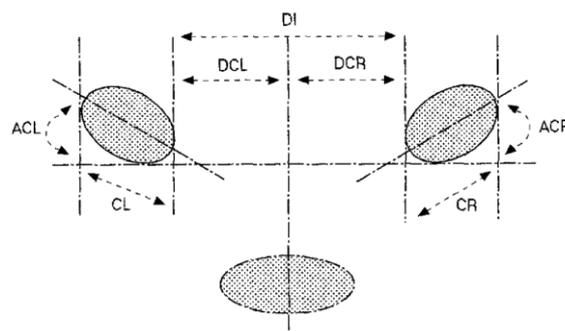
Ces résultats sont confirmés par **J. Fernández Sanromán et al 1998** qui ont étudié les possibles relations pouvant exister entre les caractéristiques morphogéniques des ATM et les résultats cliniques de sujets en classe I, II et III. 48 sujets admis à l'hôpital de Madrid pour ces difformités dentofaciales âgés entre 15 et 45 ans sont étudiés, ce qui correspond parfaitement à la population recherchée. Après analyse céphalométrique et IRM des ATM de chaque patients, ils ont trouvé chez les patients en classe II une augmentation de l'inclinaison de l'angle horizontal du condyle mandibulaire et une augmentation de l'espace articulaire antérieur ce qui signifie que le condyle s'est déplacé postérieurement par rapport aux sujets contrôles. En effet, 53,6% des patients

en classe II squelettique présentait un déplacement discal contre 10% des sujets en classe I ou III.

Variables mesurées dans l'étude de Fernández Sanromán et al 1998 :



Plan sagittal : la ligne horizontale passe par le porion (PO) et la fosse glénoïde (GF) la distance S2 représente l'espace articulaire antérieur qui est augmenté dans les classes II qui reflète une rétroposition du condyle.



Plan transversal : la ligne horizontale est tangente au bord postérieur du condyle, la ligne verticale passe par le septum nasal et par le milieu de l'os occipital. L'angle du condyle gauche (ACL) et l'angle du condyle droit (ACR) sont augmentés par rapport à la ligne horizontale dans les cas de classe II.

Enfin dans une étude de cas de **2008, Cuccia et Caradonna (17)** étudient 30 patientes symptomatiques âgées de 24 à 42 ans. Ils ont constaté par des analyses céphalométriques qu'un angle SNB diminué (ce qui signifie que la mandibule est en rétrognathie) associé à un profil hypodivergent sont significativement associés à des symptômes d'ADAM.

Tableau récapitulatif de la rétrognathie :

ETUDE	DATE	POPULATION/AGE	METHODES	RESULTATS
Bósio et al American Journal of Orthod. and Dentofac. Orthop.	1998 Etude rétrospective	96 sujets avec une moyenne d'âge de 24 ans pour les femmes et 29 ans pour les hommes (32 personnes asymptomatiques sans DD, 32 sujets symptomatiques sans DD et 32 individus symptomatiques avec DD)	Examen clinique Radiographie céphalométrique IRM	L'angle SNB est significativement plus petit chez les patients ADAM
J. Fernández Sanromán et al Journal of Cranio- Maxillofac Surg.	1998 Etude transversale	48 sujets âgés de 15 à 45 ans qui sont adressés en orthodontie patients contrôles : 10	Examen clinique Radiographie céphalométrique IRM	Les patients présentant un déplacement antérieur du disque ont un condyle en position rétrusive
Cuccia et Caradonna Minerva Stomatol.	2008 Etude de cas	30 femmes âgées de 24 à 42 ans ayant des symptômes patientes contrôle: 30	Radiographies Céphalométriques Examen clinique	Une diminution de l'angle SNB est associé aux symptômes d'ADAM

DD= Déplacement discal

→ Pour ces auteurs, il semble que la rétrognathie mandibulaire ait un impact certain sur les désordres articulaires (Bósio et al, J. Fernández Sanromán et al, Cuccia et Caradonna).

➤ ENVIRONNEMENT MUSCULAIRE DANS LA DYSFONCTION CRANIO-MANDIBULAIRE

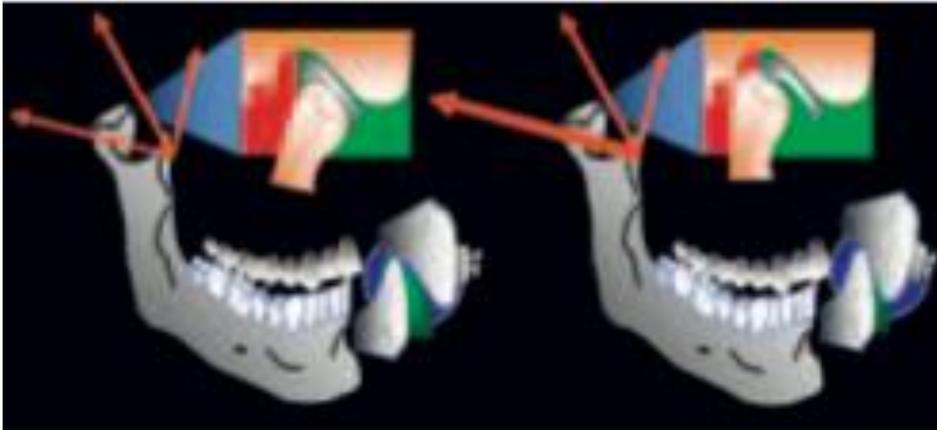
Le « syndrome musculaire » des classes II division 2 cité par **Boileau et al 1999 (93)** se caractérise par :

- une forte action du faisceau postérieur du muscle temporal,
- une prédominance des muscles élévateurs comme par exemple la sangle ptérygo-massétérière puissante qui est insérée antérieurement sur le corps mandibulaire (**Frapier et al 2007 (94)**)
- par un déséquilibre labio-lingual (**Boileau et al 1999**).

Sonnesen et Bakke (95) dans leur étude de 2005 trouvent que l'activité musculaire est différente en fonction de la morphologie craniofaciale des individus. **Sonnesen et Svensson en 2013** étudient les relations entre la supraclusion et l'activité motrice des muscles masséter et temporal. Après avoir observé 30 patients en supraclusion âgés de 23 à 43 ans, ils ont enregistré l'activité électromyographique des muscles au repos ainsi que face à une situation stressante. Ils concluent sur le fait que les patients en supraclusion ont des réponses motrices des muscles masticateurs différentes face à une stimulation douloureuse. De plus, ils suggèrent que, pendant une situation stressante, l'intégration des stimuli somatosensoriels et comportementaux est différente. Ces résultats confirment ceux de **Kayukawa** dans une étude de **1992** (cité par Sonnesen et Svensson) qui précise que le masséter et le temporal ont une activité musculaire plus élevée dans les cas de supraclusion que dans les autres troubles de malocclusion. Par ces constatations, il devient clair que la supraclusion induit un changement de l'activité des muscles masticateurs. Mais par quel processus ?

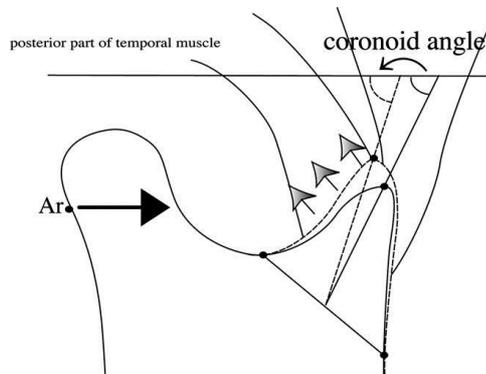
De Felicio et al 2012 (96) montrent une association entre les désordres temporomandibulaires et les troubles de l'activité musculaire caractérisé notamment par une contraction asymétrique des muscles masséter et temporal. Selon eux, dans les cas d'ADAM, le système stomatognathique fait appel à des mécanismes compensatoires pour soulager la douleur, comme par exemple une contraction asymétrique des muscles qui peut précéder des symptômes musculaires douloureux. C'est une capacité adaptative de l'organisme. Ainsi, le guide antérieur agit comme un « palpeur proprioceptif » mettant en place des systèmes d'évitements permettant de contrôler l'enveloppe du

cycle masticatoire (**Gibbs et Lundeen 1981 (97)**). C'est ainsi que pour éviter le contact incisif en fin de cycle masticatoire, dû à la diminution de l'angle d'ouverture fonctionnel de Slavicek et à une désocclusion verticale rapide, le système masticateur va recruter les fibres du faisceau postérieur du temporal (**Jolivet et al 2006**) qui maintient la mandibule en position reculée (**Blanksma et al 1997 (98)**).



Augmentation du recrutement du chef postérieur du temporal en présence d'un angle fonctionnel fermé (Jolivet et al 2006)

Un remodelage adaptatif de l'ATM en réponse au déplacement distal de la mandibule chez les singes a déjà été décrit (**Jiménez 1989 (99)**). Plus tard en **2009**, une étude transversale de **Torisu et al (100)** analyse les relations qu'il peut y avoir entre la morphologie craniofaciale et l'anatomie du processus coronoïde, insertion du temporal. D'après leurs recherches, la largeur du processus coronoïde augmente dans les cas de supraclusion.



Etude de Torisu et al 2009 : la largeur du processus coronoïde augmente dans les cas de supraclusion, en réponse à l'activité du temporal.

Antonini et al 1990 ont réalisé des électromyographies des muscles masséter et temporal chez 6 sujets en classe II division 2 âgés de 23 à 44 ans et 7 sujets en classe III. Les résultats indiquent une force musculaire et une efficacité masticatoire plus élevées chez les classes II division 2. Dans cet article, les auteurs mettent en avant la notion de « fatigue musculaire » chez ces sujets. Cette malocclusion nécessite une adaptation de la dynamique mandibulaire qui crée des réflexes d'évitement et des fatigues musculaires allant jusqu'à des spasmes des muscles qui désorganisent le complexe disque-condyle et induit des déplacements discaux (**Boileau 2013**).

Pour eux, les facteurs musculaires contribuent à aggraver la dysfonction, comme par exemple l'hyperactivité du faisceau postérieur du temporal qui maintient la mandibule en position reculée.

L'hyperactivité des muscles compresseurs (**Jacobs et Brodie 1966 (101)**) notamment l'orbiculaire inférieur, le déprimeur de la lèvre inférieure et le déprimeur de l'angle contribuent au verrouillage de la mandibule vers l'arrière ce qui favorise aussi la croissance antérieure de la mandibule (**Frapier et al 2010**). Quant à la sangle ptérygo-massétéline fortement développée, elle freine la croissance verticale de la face et encourage celle du ramus, ce qui accentue la rotation antérieure de la mandibule (**Boileau 2013**).

→ **Les dysfonctions occlusales sont corrélées avec un changement d'activité des muscles masticateurs comme l'ont démontré Antonini et al. Ainsi, les facteurs musculaires peuvent contribuer à aggraver la dysfonction occlusale en autorisant son évolution et en inhibant les mécanismes possibles pour contrebalancer les effets de cette donnée occlusale. Par exemple, l'hyperactivité du faisceau postérieur du temporal pourrait renforcer les effets de la classe II division 2 par son action de replacer la mandibule en position rétrusive.**

D. DISCUSSION

Au vu de ce travail, on constate une grande hétérogénéité des résultats, si bien que la classe II division 2 suscite de nombreuses discussions et controverses. La théorie selon laquelle cette dysmorphose serait un facteur de risque d'ADAM ne fait pas l'unanimité au sein de la communauté scientifique. Pendant longtemps (des années 1950 à 1980), on a attribué aux troubles occlusaux un rôle essentiel dans le déclenchement des ADAM. Cette conception est aujourd'hui largement remise en cause en l'absence de preuves scientifiques démontrant une relation évidente entre troubles de l'occlusion et ADAM (**Mac Namara 1995, Luther et al 1998 (102), Gesch et al 2004, Koh et Robinson 2004, Chiappe et al 2009, Belotte-Laupie 2011, Zuaiter 2013**)

Mais quelle définition des ADAM doit on retenir ? Pour **Bodin 1992** (cité par Bourzgui 2009), la dysfonction craniomandibulaire est l'amalgame de l'ensemble des désordres musculo-squelettiques avec ou sans douleurs, tandis que **Keeling et al 1994 (103)** la définissent comme une douleur dans la région pré-auriculaire, une limitation de l'amplitude du mouvement mandibulaire et la présence de bruits articulaires durant la fonction mandibulaire. Pour **Mohlin et al 2007**, les ADAM regroupent une grande variété de signes et symptômes concernant les ATM ou des muscles, des douleurs, des bruits articulaires, des blocages ou luxations des articulations avec des mouvements mandibulaires restreints. **Gebeile-Chauty (2010)** et **Macfarlane (2009)** considèrent que les ADAM rassemblent un ensemble de symptômes qui concernent principalement les articulations temporomandibulaires et les muscles masticateurs avec, dans certains cas, la présence de signes associés tels que les céphalées, migraines, ou acouphènes. On comprend alors qu'il y a de nombreuses différences d'appellation pour un même terme, et le mot « ADAM » reste le parapluie collectionneur des signes pathologiques des ATM et des structures environnantes. De même, les termes de « parafonction » et de « dysfonction » sont souvent confondus (**Thilander et al 2002**) et, par conséquent, de nombreuses études ne font pas le distinguo entre une « parafonction orale » et une « dysfonction mandibulaire ». Ainsi, pour accorder le résultat des études épidémiologiques, il faudrait redéfinir dans un cadre international les termes de malocclusion, et mettre en place un système de classification diagnostique fiable pour les ADAM (**Robin 2013**). C'est ainsi que **Cairns, List, Michelotti, Ohrbach et Svensson** reprennent dans le *JORE-CORE recommendations 2010* les points suivants : la nécessité

de définir des DAM, le besoin de définir une norme occlusale acceptable (car de nos jours, toute occlusion qui ne répond pas à un schéma occlusal dit parfait est considérée comme une malocclusion) et la nécessité d'une médecine basée sur la preuve avec un protocole d'étude rigoureux (**Belotte-Laupie 2011**).

La plupart des études n'indiquent pas si les patients viennent dans le cadre d'un contrôle routinier, ou si ils sont déjà atteints de troubles articulaires avec des symptômes douloureux. Ceci constitue un biais très important, les déplacements discaux pouvant avoir lieu sans symptomatologie (selon 10 à 33% des cas selon l'étude de **Cuccia et Caradonna 2008**). La diversité des résultats obtenus s'explique aussi par la population des échantillons : le nombre et l'âge des sujets examinés sont variables et la plupart des études ont des petits échantillons. Dans notre travail nous avons restreint la tranche d'âge de 20 à 45 ans mais il a été difficile de trouver des articles respectant ce critère, beaucoup d'études comme **Sonnesen et al 1998** étudient des enfants de 7 à 13 ans, pour **Vanderas et Papagiannoulis** la population est âgée de 6 à 8 ans, **Thilander et al 2002** observent 4724 individus âgés de 5 à 17 ans, et enfin **Pahkala et al** examinent des sujets de 6 à 19 ans. Ainsi, concernant la supraclusion et la classe II ces études là n'ont pas pu être utilisées. Le genre est déterminé ou aléatoire dès le début de l'étude et ne respecte pas un ratio homme/femme de 50/50 dans toutes les études. Parfois les individus viennent exclusivement de régions précises (uniquement de l'hôpital de Madrid dans l'article de **Fernández Sanromán**) et dans la plupart des études on ne sait pas si ils sont scolarisés, sans activité professionnelle ou à l'inverse si ils occupent un emploi où s'accumulent responsabilités et stress. Le contexte psychologique de l'individu est primordial, c'est une notion que nous débattons ultérieurement. S'ajoute à ces critères la variabilité ethnique, les méthodes diagnostiques utilisées (c'est à dire les différentes présentations des questionnaires, la manière dont les sujets sont interrogés, l'utilisation du stéthoscope ou pas), la subjectivité entre correcteurs, les critères de diagnostic, le degré de détermination de la douleur (en effet il est difficile de dire si la douleur ressentie par le patient est faible, moyenne ou intense) ou le manque de fiabilité des mesures cliniques. In fine, la définition que chacun a de la supraclusion diffère : pour **Pullinger et al, Sonnesen et Svensson (2008)**, la supraclusion correspond à un recouvrement de 5 mm ou plus, **Keeling et al (1994)** notent des « scores » de 0 à 4 pour estimer la supraclusion (0 étant

la béance et 4 représente 100% du recouvrement), **Demir et al 2005** décrivent 3 stades d'overbite (stade 1= béance, stade 2= supraclusion supérieure à la hauteur totale de la couronne incisives inférieures, et le stade 3= supraclusion inférieure à la hauteur totale de la couronne des incisives inférieures) tandis que **John et al 2002** classent l'overbite en 5 catégories. Les différences de diagnostic pour une même malocclusion sont patentées, et les conclusions que peuvent établir les auteurs ne peuvent se rejoindre.

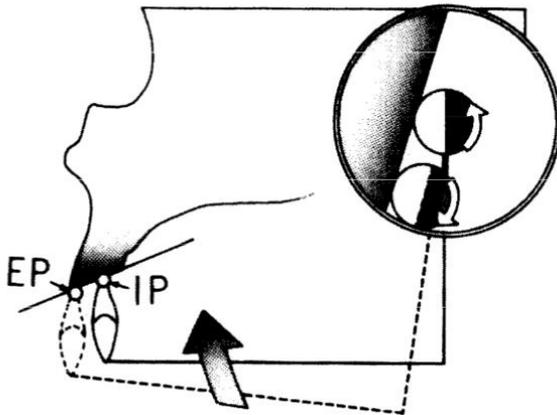
Effectivement, elles diffèrent. **Sonnesen et Svensson 2008 et 2013** associent la supraclusion à l'apparition d'ADAM, ce que réfutent **John et al 2002, Pahkala et al 2004** ou **Thilander 2002**. Cependant, il faut noter que dans l'étude de **Sonnesen et Svensson** la population est composée d'individus âgés de 20 à 45 ans, tandis que dans les articles de **Pahkala et Thilander** les patients sont âgés de 5 à 19 ans. Peut-on parler de dysfonction craniomandibulaire alors que l'ATM n'est pas entièrement développée ? **Celebic et al en 2007** affirment que la croissance de l'éminence articulaire à 20 ans est achevée entre 90 et 94%. L'article de **John et al 2002** concerne une population de 3033 individus âgés de 10 à 74 ans. On sait que la plus forte prévalence d'apparition des ADAM se situe dans la tranche d'âges 20 -45 ans (**Robin 2013**), ce qui signifie qu'une plus faible prévalence de survenue des ADAM est attendue dans la tranche 45 à 74 ans dans l'étude de **John et al**. Malheureusement dans cet article, l'âge des patients qui ont la plus forte prévalence d'ADAM n'est pas indiqué. Ainsi, les résultats obtenus pour les personnes âgées de 45 à 74 ans faussent-ils les données finales ? **Gesch et al en 2004** étudient les mêmes variables que **John et al** dans un échantillon de 4289 personnes âgées de 20 à 81 ans, et notent que la prévalence la plus élevée d'apparition des ADAM survient à 30 ans, ce qui confirme les conclusions de **Robin** dans son livre *Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur*. De plus, **Gesch et al** ajoutent que la survenue d'ADAM est significativement corrélée chez les individus ayant une « higher education », ce qui met en avant l'importance des facteurs psychologiques dans la survenue des ADAM. En effet, le stress, l'anxiété ou la dépression dans l'évolution des ADAM sont largement reconnus dans la perception du processus de la douleur. Ces résultats confirment ceux de **Yap et al 2002** : les patients ADAM présentent très souvent un profil stressé et angoissé. **Cuccia et Caradonna (2008)** précisent que les estrogènes augmenteraient la synthèse de cytokines à l'origine de processus

inflammatoires de l'ATM mais auraient aussi un rôle très important dans la neurotransmission de la douleur.

Dans cette dysmorphose, les femmes sont plus affectées que les hommes avec un ratio 3 à 1 (**Darqué 1974**). Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les femmes consultent plus souvent que les hommes et surtout dans la tranche d'âge 20 – 40 ans, mais aussi par les facteurs hormonaux qui provoqueraient une hyperlaxité ligamentaire et ainsi rendraient les femmes plus sujettes aux déplacements discaux (**Kavuncu et al 2006, Cuccia et Caradonna 2008**).

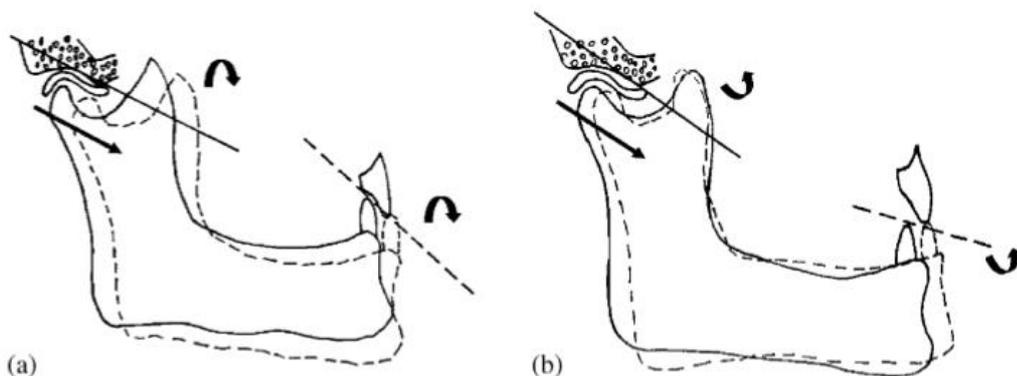
La classe II division 2 est une entité clinique dans laquelle s'associent une supraclusion et une inclinaison caractéristiques des incisives maxillaires qui forment le verrou antérieur. **Ortial 1999, Cannoni et Salvadori 1999, Boileau et al 1999, Parielle 1999 et Frapier 2010** s'accordent sur le fait que lors de la fermeture du compas mandibulaire en position d'intercuspidie maximale, le guide incisif étant trop important, place l'arcade inférieure en position rétrusive et le condyle se trouve dans une position haute et postérieure. Par logique, le trajet condylien serait donc plus abrupt chez les patients ayant cette dysmorphose, ce que confirment **Darendeliler et al** dans une étude de **2004** où ils constatent une augmentation de l'angle de rotation du condyle qui est liée aux déplacements discaux antérieurs. **Kubein-Meesenburg et al** en **1993** affirment que le guide incisif antérieur et le guide condylien postérieur sont interdépendants en décrivant une relation géométrique entre les guidances antérieures et postérieures. D'après ces constatations, pourrait-on dire que les individus en classe II division 2 ont une pente condylienne plus abrupte ? Ainsi joue t-elle un rôle dans les déplacements antérieurs ? **Atkinson et Bates en 1983 (105)** trouvent une corrélation entre la proéminence de l'éminence articulaire et les déplacements discaux antérieurs. En effet, l'angle de l'éminence articulaire quand il est raide, peut jouer un rôle dans les déplacements discaux antérieurs. Plus tard en 1989, ces résultats sont confirmés par une étude de **Kerstens et al (106)**. Les auteurs mesurent la pente de l'éminence articulaire sur 179 patients avec déplacements discaux antérieurs et les comparent à 400 patients contrôles dont les disques sont situés en position physiologique. Les patients ont entre 17 et 49 ans. Ils trouvent une augmentation de 14,5° concernant l'inclinaison de la pente de l'éminence temporale chez les patients atteints de déplacements discaux antérieurs.

A l'évidence, l'inclinaison du guide condylien postérieur a une action très nette sur les déplacements discaux antérieurs. Il apparaît donc impératif de prendre en compte les déterminants du guide postérieur dans notre plan de traitement si l'on veut rétablir un guide antérieur physiologique. **Kohno et Nakano en 1987** constatent que si le chemin du guide incisif est moins incliné que le trajet condylien, lors du mouvement de fermeture buccale, la direction de rotation du condyle est inversée.



Etude de Kohno et Nakano 1987: si le chemin incisif est moins incliné que le trajet du condyle, la direction de rotation des condyles est inversée

Ces conclusions sont confirmées par une étude de **Celebic et al 2007 (75)**, dans laquelle il est précisé que si la pente condylienne est plus raide que le guide antérieur, le condyle tourne dans un sens antihoraire.



Etude de Celebic et al 2007 : si la guidance postérieure est plus raide que l'angle d'inclinaison incisif, le condyle tourne dans une direction antihoraire le long de l'éminence articulaire (b)

Ainsi, la configuration de l'ATM est elle différente selon les morphologies dentofaciales ? Si oui, serait-ce un processus adaptatif de l'ATM?

Cette adaptation de l'ATM a été étudiée par **O'Ryan et Epker en 1984 (107)**. Ils ont démontré que la direction et la taille des trabécules osseux internes du condyle sont déterminées par les charges biomécaniques appliquées sur l'os. Ainsi, ils prouvent que selon la classe occlusale de l'individu en classe I, II avec béance ou en supraclusion, les schémas d'adaptation fonctionnels sont différents pour chaque ATM. C'est quand les capacités d'adaptation sont dépassées qu'apparaît la dysfonction. **Bush (108)** et d'après une étude sur cadavres d'adultes jeunes, a établi une corrélation positive entre l'augmentation de l'overbite et la présence de remodelage au niveau du disque. **Anders et al en 2000 (109)** comparent dans une étude axiographique 73 enfants de 8 à 12 ans en classe II division 2 et un groupe contrôle avec des occlusions physiologiques, afin d'évaluer la mobilité mandibulaire. Ils notent que la morphologie et la fonction de l'ATM s'adaptent à cette supraclusion et au guide incisif et observent une mobilité élevée des condyles. Cette adaptation de l'ATM pourrait expliquer la moindre prévalence d'apparition d'ADAM chez les enfants et adultes jeunes. **Bock et Ruf en 2008 (27)** mettent l'accent sur ce point et trouvent que la correction de la supraclusion pendant l'adolescence aboutit à des résultats de traitement plus stables que si la supraclusion est corrigée après achèvement de la croissance. Ces résultats démontrent que l'ATM s'adapte plus facilement en période d'adolescence que lorsque la croissance est terminée. Ainsi il est plus facile de traiter les classes II division 2 en période de croissance et même si « *la fonction n'est pas affranchie de la génétique* » comme l'assure **Jean Delaire**, il faut équilibrer les éventuelles dysfonctions qui auraient pu concourir à l'établissement de la classe II division 2.

En effet, le contexte musculaire hyperactif et la typologie de croissance font que cette malocclusion peut récidiver. Une rééducation musculaire est toujours propice à la stabilisation du traitement orthodontique, elle permet d'une part de muscler l'orbiculaire de la lèvre supérieure et de détendre l'orbiculaire de la lèvre inférieure (**Frapier 2010**). Ainsi, **Lapatki et al en 2006 (110)** observent que le fait d'ingresser les incisives maxillaires pour éviter le contact excessif avec la lèvre inférieure diminuent les rechutes de la supraclusion. De plus, la force des muscles élévateurs contribue à ingresser les secteurs latéraux, et la sangle labiale tend à lingualer les incisives

maxillaires. Une rééducation musculaire peut être envisagée pour détendre la sangle labio-mentonnière (**Boileau 2013**).

CONCLUSION

La classification d'Angle est utile pour harmoniser le langage dans la communauté orthodontique mais on sait qu'une même malocclusion peut exister avec des rapports squelettiques très différents. La détermination de la dysmorphie ne peut se faire qu'en coordonnant les renseignements de tous les éléments du diagnostic. Il faut tenir compte de la musculature de l'appareil manducateur, examiner les fonctions orales, étudier les moulages, les radiographies, apprécier l'esthétique, et observer les ATM car une luxation discale aura forcément une répercussion sur la position des condyles et sur la position mandibulaire dans son ensemble. C'est dans ce contexte que la classe II division 2 doit être étudiée, et le praticien doit prendre en compte les notions de pente condylienne pour rétablir un guide antérieur physiologique, la réussite du traitement ne passant pas forcément par l'obtention d'une classe I et un alignement dentaire. La correction de la dysmorphie passe aussi par une rééducation des fonctions car le contexte musculaire hyperactif et la typologie de croissance font que cette malocclusion peut récidiver. La force des muscles élévateurs contribuent à ingresser les secteurs latéraux et la sangle labiale tend à linguiler les incisives maxillaires. Une rééducation musculaire peut être envisagée pour détendre la sangle labio-mentonnière (**Boileau 2013**).

Ainsi, la vue traditionnelle d'un modèle biomécanique pour l'étiologie des ADAM qui identifie seulement un facteur local a été surpassée en faveur d'un modèle multifactoriel qui prend en compte les facteurs physiques, émotionnels, comportementaux et endocrinologiques (**Fantoni et al 2007, Selaimen et al 2007**). En effet **Mackie et Lyons en 2008** citent des facteurs comme le stress, les problèmes psychologiques, les traumatismes, les parafonctions et les facteurs systémiques. Si on accorde une origine multifactorielle aux ADAM, l'apparition de ces troubles dépend aussi de la capacité d'adaptation du sujet (**O'Ryan et Epker**). Si les phénomènes d'adaptation sont dépassés, la symptomatologie apparaît.

In fine, nous citerons **G. Izard** : *« la malocclusion n'est qu'un symptôme ; son diagnostic, malgré son importance, ne constitue qu'une partie du diagnostic général. Les seules variations de l'occlusion molaire ne peuvent à elles seules servir de base au diagnostic orthodontique. Elles en constituent seulement un élément. »*

BIBLIOGRAPHIE

1. Patti A. Traitement des classes II: de la prévention à la chirurgie. Quintessence International; 2010. 498 p.
2. Darqué J. La Classe II, division 2. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1974 Jan;8(1):5-55.
3. Ortial J-P. Les traitements de la classe II, division 2, de l'adolescent, avec ou sans extractions de prémolaires. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1999 Dec; 33(4):557-79.
4. Cannoni P, Salvadori A. Traitement précoce des classes II, division 2. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1999 Dec; 33(4):537-55.
5. Frapier, L, Massif L, Gonzales, J, Canal P. Classe II division 2. EMC, Orthopédie dentofaciale. 2010; 23-472-E-50:15.
6. Boileau M-J. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. Elsevier Masson; 2013.
7. Parielle B. Séméiologie des classes II, division 2. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1999 Dec; 33(4):517-32.
8. Brezniak N, Arad A, Heller M, Dinbar A, Dinte A, Wasserstein A. Pathognomonic cephalometric characteristics of Angle Class II Division 2 malocclusion. Angle Orthod. 2002 Jun; 72(3):251-7.
9. Dunglas C, Lautrou A. Classe II, division 2, et croissance. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1999 Dec; 33(4):483-95.
10. Peck S, Peck L, Kataja M. Class II Division 2 malocclusion: a heritable pattern of small teeth in well-developed jaws. Angle Orthod. 1998 Feb; 68(1):9-20.
11. Olivier R. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur, de

l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. EDP SCIENCES; 2014. 127 p.

12. Kamina P. Anatomie clinique : Tome 2, Tête, cou, dos. 4e édition. Maloine; 2006. 405 p.

13. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Masson; 2011. 624 p.

14. De Clercq CA, Abeloos JS, Mommaerts MY, Neyt LF. Temporomandibular joint symptoms in an orthognathic surgery population. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* 1995 Jun; 23(3):195–9.

15. Zuaite S. La Classe II, division 2 constitue-t-elle un facteur de risque des Algies et Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur ? (Thèse: Chir. Dent. Lyon; 2012).

16. Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Orthodontic implications. Part II. *Angle Orthod.* 1986 Jul; 56(3):181–95.

17. Cuccia AM, Caradonna C. Correlation of the temporomandibular dysfunction classification index with cephalometric indicators of facial structure: a study on adult female subjects. *Minerva Stomatol.* 2008 Apr; 57(4):155–65.

18. Katsavrias EG, Halazonetis DJ. Condyle and fossa shape in Class II and Class III skeletal patterns: a morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2005 Sep; 128(3):337–46.

19. Zhou D, Hu M, Liang D, Zhao G, Liu A. Relationship between fossa-condylar position, meniscus position, and morphologic change in patients with Class II and III malocclusion. *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA.* 1999 Feb; 2(1):45–9.

20. Katsavrias EG. Morphology of the temporomandibular joint in subjects with Class II Division 2 malocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2006 Apr; 129(4):470–8.

21. Thüer U, Ingervall B, Bürgin W, Demisch A. No posterior mandibular displacement in Angle Class II, division 2 malocclusion as revealed with electromyography and sirognathography. *Eur J Orthod.* 1992 Apr; 14(2):162–71.
22. Demisch A, Ingervall B, Thüer U. Mandibular displacement in Angle Class II, division 2 malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1992 Dec; 102(6):509–18.
23. Darendeliler N, Dinçer M, Soylu R. The biomechanical relationship between incisor and condylar guidances in deep bite and normal cases. *J Oral Rehabil.* 2004 May; 31(5):430–7.
24. Kubein-Meesenburg D, Nägerl H, Klamt B. The biomechanical relation between incisal and condylar guidance in man. *J Biomech.* 1988; 21(12):997–1009.
25. Kohno S, Nakano M. The measurement and development of anterior guidance. *J Prosthet Dent.* 1987 May; 57(5):620–5.
26. Huang GJ, Bates SB, Ehlert AA, Whiting DP, Chen SS-H, Bollen A-M. Stability of deep-bite correction: A systematic review. *J World Fed Orthod.* 2012 Sep 1;1(3):e89–e86.
27. Bock N, Ruf S. Post-treatment occlusal changes in Class II division 2 subjects treated with the Herbst appliance. *Eur J Orthod.* 2008 Dec; 30(6):606–13.
28. Badel T, Marotti M, Krolo I, Kern J, Keros J. Occlusion in patients with temporomandibular joint anterior disk displacement. *Acta Clin Croat.* 2008 Sep; 47(3):129–36.
29. Nilsson I-M, List T, Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain.* 2007; 21(2):127–32.

30. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin BO, Pilley JR, Richmond S, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009 Jun; 135(6):692.E1–8.
31. Yap AUJ, Tan KBC, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2002 Nov; 88(5):479–84.
32. Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991 Nov; 100(5):401–15.
33. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain*. 1995 ; 9(1):73–90.
34. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod*. 1998 Aug; 68(4):305–18.
35. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil*. 2004 Apr; 31(4):287–92.
36. Gesch D, Bernhardt O, Kocher T, John U, Hensel E, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with signs of temporomandibular disorders in adults: results of the population-based study of health in Pomerania. *Angle Orthod*. 2004 Aug; 74(4):512–20.
37. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. *Br Dent J*. 2007 Jan 13; 202(1):E2.
38. Chiappe G, Fantoni F, Landi N, Biondi K, Bosco M. Clinical value of 12 occlusal features for the prediction of disc displacement with reduction (RDC/TMD Axis I group IIa). *J Oral Rehabil*. 2009 May; 36(5):322–9.

39. Belotte-Laupie L, Sayagh M, Manière-Ezvan A. Dysfonctionnement de l'appareil manducateur et malocclusions : existe-t-il une relation?: Revue systématique de la littérature de 2000 à 2009. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 2011 Jun; 45(2):197-206.
40. Zuaiter S, Robin O, Gebeile-Chauty S, Raberin M. La classe II division 2 prédispose-t-elle aux désordres temporomandibulaires? *Orthod Fr*. 2013 Sep; 84(3):277-85.
41. Perinetti G. Temporomandibular disorders do not correlate with detectable alterations in body posture. *J Contemp Dent Pract*. 2007; 8(5):60-7.
42. Visscher CM, De Boer W, Lobbezoo F, Habets LLMH, Naeije M. Is there a relationship between head posture and craniomandibular pain? *J Oral Rehabil*. 2002 Nov; 29(11):1030-6.
43. Gebeile-Chauty S, Robin O, Messaoudi Y, Aknin J-J. Le traitement orthodontique peut-il générer des algies et/ou dysfonctionnements articulaires ou musculaires (ADAM) ? Une revue de littérature. *Orthod Fr*. 2010 Mar; 81(1):85-93.
44. Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheequa M a. M. Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2005 Oct; 32(10):701-7.
45. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of traumatic stressors in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2005 Jan; 63(1):42-50.
46. Fantoni F, Salvetti G, Manfredini D, Bosco M. Current concepts on the functional somatic syndromes and temporomandibular disorders. *Stomatol Issued Public Inst Odontol Stud Al*. 2007; 9(1):3-9.
47. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction

syndrome. *Rheumatol Int.* 2006 Jan; 26(3):257–60.

48. Meloto CB, Serrano PO, Ribeiro-DaSilva MC, Rizzatti-Barbosa CM. Genomics and the new perspectives for temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol.* 2011 Nov; 56(11):1181–91.

49. Boileau M-J, Richard B, Manière A, Saulue P, Barthet B, Bazert C. Chapitre 2 - Synthèse diagnostique et élaboration du plan de traitement. Paris: Elsevier Masson.

50. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* 1998 Aug; 68(4):295–304.

51. BENNIS M. Malocclusions et dysfonctions temporo-mandibulaires. Etude épidémiologique. (Thèse: Chir. Dent. Lyon, 87; 2011).

52. How CK. Orthodontic treatment has little to do with temporomandibular disorders. *Evid Based Dent.* 2004; 5(3):75.

53. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietilä T, Bondemark L, Brattström V, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2007 May; 77(3):542–8.

54. Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(7):CD006541.

55. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, Menard CC, Jakobsen JR. Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD). I: Premolar extractions. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1992 Jan; 101(1):13–20.

56. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and

without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2003 Apr; 73(2):109–15.

57. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A prospective long-term study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who received orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2005 Jul; 75(4):645–50.

58. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod.* 2000 Jun; 22(3):283–92.

59. Kinzinger GSM, Roth A, Gülden N, Bücken A, Diedrich PR. Effects of orthodontic treatment with fixed functional orthopaedic appliances on the disc-condyle relationship in the temporomandibular joint: a magnetic resonance imaging study (Part II). *Dento Maxillo Facial Radiol.* 2006 Sep; 35(5):347–56.

60. Ruf S, Pancherz H. Does bite-jumping damage the TMJ? A prospective longitudinal clinical and MRI study of Herbst patients. *Angle Orthod.* 2000 Jun; 70(3):183–99.

61. Popowich K, Nebbe B, Major PW. Effect of Herbst treatment on temporomandibular joint morphology: a systematic literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2003 Apr; 123(4):388–94.

62. Ruf S, Pancherz H. Long-term TMJ effects of Herbst treatment: a clinical and MRI study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1998 Nov; 114(5):475–83.

63. Ruf S, Pancherz H. Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment: A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cephalometric radiographic investigation. *Am J Orthod Dentofac Orthop Orthod.* 1999 Jun; 115(6):607–18.

64. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic

treatment. *J Orthod.* 2003 Jun; 30(2):129–37.

65. Owen AH. Unexpected temporomandibular joint findings during fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1998 Jun; 113(6):625–31.

66. Canal P, Vi Fane B, Garrec P. Le traitement des classes II, division 2, chez l'adulte. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1999 Dec; 33(4):581–94.

67. Magnusson T, Ahlborg G, Svartz K. Function of the masticatory system in 20 patients with mandibular hypo- or hyperplasia after correction by a sagittal split osteotomy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1990 Oct; 19(5):289–93.

68. Al-Riyami S, Cunningham SJ, Moles DR. Orthognathic treatment and temporomandibular disorders: a systematic review. Part 2. Signs and symptoms and meta-analyses. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009 Nov; 136(5):626.e1–16.

69. Pahkala RH, Kellokoski JK. Surgical-orthodontic treatment and patients' functional and psychosocial well-being. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2007 Aug; 132(2):158–64.

70. Dujoncquoy J-P, Ferri J, Raoul G, Kleinheinz J. Temporomandibular joint dysfunction and orthognathic surgery: a retrospective study. *Head Face Med.* 2010; 6:27.

71. Westermarck A, Shayeghi F, Thor A. Temporomandibular dysfunction in 1,516 patients before and after orthognathic surgery. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 2001; 16(2):145–51.

72. Panula K, Somppi M, Finne K, Oikarinen K. Effects of orthognathic surgery on temporomandibular joint dysfunction. A controlled prospective 4-year follow-up study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000 Jun; 29(3):183–7.

73. Borstlap WA, Stoelinga PJW, Hoppenreijs TJM, van't Hof MA. Stabilisation of

sagittal split advancement osteotomies with miniplates: a prospective, multicentre study with two-year follow-up. Part III--condylar remodelling and resorption. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004 Oct; 33(7):649–55.

74. Wolford LM, Reiche-Fischel O, Mehra P. Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2003 Jun; 61(6):655–60; discussion 661.

75. Celebic A, Alajbeg ZI, Kraljevic-Simunkovic S, Valentic-Peruzovic M. Influence of different condylar and incisal guidance ratios to the activity of anterior and posterior temporal muscle. *Arch Oral Biol.* 2007 Feb; 52(2):142–8.

76. Celić R, Jerolimov V, Pandurić J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont.* 2002 Feb; 15(1):43–8.

77. Antonini G, Colantonio L, Macretti N, Lenzi GL. Electromyographic findings in Class II division 2 and Class III malocclusions. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1990 Jan; 30(1):27–30.

78. Fernández Sanromán J, Gómez González JM, del Hoyo JA. Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective study. *J Cranio-Maxillo-fac Surg* 1998 Feb;26(1):35–42.

79. Selaimen CMP, Jeronymo JCM, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* 2007 May; 77(3):471–7.

80. Jung W-S, Kim H, Jeon D-M, Mah S-J, Ahn S-J. Magnetic resonance imaging-verified temporomandibular joint disk displacement in relation to sagittal and vertical jaw deformities. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2013 Sep; 42(9):1108–15.

81. Kwon H-B, Kim H, Jung W-S, Kim T-W, Ahn S-J. Gender differences in dentofacial

characteristics of adult patients with temporomandibular disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2013 Jul; 71(7):1178–86.

82. Tinastepe N, Oral K. Investigation of the Relationship between Increased Vertical Overlap with Minimum Horizontal Overlap and the Signs of Temporomandibular Disorders. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont*. 2015 Jan 5;

83. Sonnesen L, Svensson P. Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. *Eur J Orthod*. 2008 Dec; 30(6):621–9.

84. Sonnesen L, Svensson P. Jaw-motor effects of experimental jaw-muscle pain and stress in patients with deep bite and matched control subjects. *Arch Oral Biol*. 2013 Oct; 58(10):1491–7.

85. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod*. 1998 Oct; 20(5):543–59.

86. Demir A, Uysal T, Basciftci FA, Guray E. The association of occlusal factors with masticatory muscle tenderness in 10- to 19-year old Turkish subjects. *Angle Orthod*. 2005 Jan; 75(1):40–6.

87. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child*. 2002 Sep; 12(5):336–46.

88. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod*. 2002 Apr; 72(2):146–54.

89. Pahkala R, Qvarnström M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? *Eur J Orthod*. 2004 Aug;

26(4):367-73.

90. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res.* 2002 Mar; 81(3):164-9.
91. Jolivet C, Nguyenkim K, Teston C, Jolivet C. Justifications fonctionnelles et posturales des thérapeutiques des Classes II division 2. *Int Orthod.* 2006 Mar; 4(1):51-62.
92. Bósio JA, Burch JG, Tallents RH, Wade DB, Beck FM. Lateral cephalometric analysis of asymptomatic volunteers and symptomatic patients with and without bilateral temporomandibular joint disk displacement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998 Sep; 114(3):248-55.
93. Boileau M-J, Bardinet É, Dorignac D. La musculature des classes II, division 2. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1999 Dec; 33(4):497-513.
94. Frapier L, Massif L. La Classe II, 2 dans tous ses états. *Int Orthod.* 2007 Jun; 5(2):143-62.
95. Sonnesen L, Bakke M. Molar bite force in relation to occlusion, craniofacial dimensions, and head posture in pre-orthodontic children. *Eur J Orthod.* 2005 Feb; 27(1):58-63.
96. De Felício CM, Ferreira CLP, Medeiros APM, Rodrigues Da Silva MAM, Tartaglia GM, Sforza C. Electromyographic indices, orofacial myofunctional status and temporomandibular disorders severity: A correlation study. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012 Apr; 22(2):266-72.
97. Gibbs CH, Lundeen HC, Mahan PE, Fujimoto J. Chewing movements in relation to border movements at the first molar. *J Prosthet Dent.* 1981 Sep; 46(3):308-22.

98. Blanksma NG, van Eijden TM, van Ruijven LJ, Weijs WA. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during dynamic tasks guided by visual feedback. *J Dent Res.* 1997 Jan; 76(1):542-51.
99. Jiménez ID. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1989 Apr; 95(4):282-8.
100. Torisu T, Yamada K, Fukui T, Yamaki M, Nakamura J, Saito I. A cross-sectional study on the relationship between craniofacial morphology and the coronoid process. *Eur J Orthod.* 2009 Dec 1; 31(6):613-9.
101. Jacobs RM, Brodie AG. The analysis of perioral muscular accommodation in young subjects with malocclusion. *Angle Orthod.* 1966 Oct; 36(4):325-34.
102. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J.* 2007 Jan 13; 202(1):E3.
103. Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1994 Mar; 105(3):279-87.
104. Bourzgui F, Sebbar M, Fassi Fehri S, El Hamid A. Dysfonctionnement cranio-mandibulaire et malocclusions. *Int Orthod.* 2009 Jun; 7(2):170-80.
105. Atkinson WB, Bates RE. The effects of the angle of the articular eminence on anterior disk displacement. *J Prosthet Dent.* 1983 Apr; 49(4):554-5.
106. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA. Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1989 Aug; 18(4):228-32.

107. O’Ryan F, Epker BN. Temporomandibular joint function and morphology: observations on the spectra of normalcy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Sep; 58(3):272–9.
108. Bush FM. Malocclusion, masticatory muscle, and temporomandibular joint tenderness. *J Dent Res.* 1985 Feb; 64(2):129–33.
109. Anders C, Harzer W, Eckardt L. Axiographic evaluation of mandibular mobility in children with angle Class-II/2 malocclusion (deep overbite). *J Orofac Orthop* 2000; 61(1):45–53.
110. Lapatki BG, Baustert D, Schulte-Mönting J, Frucht S, Jonas IE. Lip-to-incisor relationship and postorthodontic long-term stability of cover-bite treatment. *Angle Orthod.* 2006 Nov; 76(6):942–9.

Caroline, Eva, Chloe Marty, le 6 mai 2015

Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE 2015 n° 33

Discipline :

La classe II division 2 est-elle un facteur de risque dans la dysfonction craniomandibulaire ?

Résumé : La classe II division 2 est une entité clinique qui fait l'objet de nombreuses théories et controverses concernant son impact sur les articulations temporomandibulaires (ATM) dans la dysfonction craniomandibulaire (DCM). En effet, elle est accusé par son « verrou antérieur » de provoquer une rétropulsion de la mandibule ce qui engendrera une compression articulaire. Une revue de la littérature a été entreprise à partir des bases de données électroniques PubMed, Scopus, Google Scholar et ScienceDirect comprenant des articles de 1989 à 2015 inclus. Cette analyse a permis de mettre en évidence 8 articles concernant exclusivement la classe II division 2, mais au vu de ce nombre faible, une seconde recherche a été entreprise et regroupe 12 articles concernant les caractéristiques de la classe II division 2 individuellement, en considérant une tranche d'âge de 20 à 45 ans. Au vu de ces résultats, il est probable que certaines caractéristiques anatomiques de cette dysmorphose puissent constituer un rôle dans l'apparition d'une DCM, surtout chez un individu stressé, psychologiquement fragile et prédisposé génétiquement (hyperlaxité ligamentaire par exemple). La sévérité de la forme clinique dépend aussi de l'environnement musculaire qui est crucial à considérer sur le plan thérapeutique afin d'éviter les récurrences. Par exemple, le faisceau postérieur du temporal pourrait renforcer les effets de la classe II division 2 par son action de replacer la mandibule en position rétrusive. Il devient donc indispensable de coordonner les renseignements de tous les éléments du diagnostic dans la détermination de la DCM.

Mots clés : Classe II division 2/ Articulation temporomandibulaire/ Dysfonction craniomandibulaire/ Revue de la littérature

Does dental class II division 2 is a risk factor in temporomandibular disorders ?

Summary : Class II, division 2 is a clinical entity which is the subject of plenty of theories and debates about the impact of the temporomandibular joint (TMJ) in temporomandibular disorders (TMD). It appears that the « locked occlusion » provokes a mandibular retrusion that leads to articular compression. A literature review was conducted from the electronic databases of PubMed, Scopus, Google Scholar and ScienceDirect from 1989 to 2015. This research helped identify 8 articles which specifically concerned the Class II division 2. Due to the lack of articles published on this topic, a second piece of research was carried out which examined the individual traits of Class II division 2 when considering 20–45 year old individuals. From the conclusions of these studies, it's possible that anatomical characteristics play a role in the temporomandibular disorders, specially when people are stressed, psychologically weak and geneticaly predisposed (hypermobility of the ligaments for example). The severity of the clinical form is dependent on the predominant musculature which plays a role in the therapeutic standpoints, and it is crucial to consider in order to avoid recurrences. For example, the strong activity of the posterior temporal muscle influences the effects of this malocclusion by maintaining the retrusive position of the mandibule. It's necessary to coordinate all the information of the diagnosis to manage the TMD.

Keywords : Class II, Division 2/ Temporomandibular joint/ Temporomandibular disorders/ Review

Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques
16 – 20 Cours de la Marne
33082 BORDEAUX CEDEX

