

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N° :

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Décembre 2023

Par Maxence BOURREE

Né le 5 Avril 1996 à CROIX – France

**LES AGENESIES DENTAIRES NON SYNDROMIQUES : LEURS ORIGINES,
LEURS PRISES EN CHARGE ET LEUR EVOLUTION.**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Philippe BOITELLE

Assesseurs :

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Corentin DENIS

Madame le Docteur Edwine FLEUTRY

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie	:	Pr. C. DELFOSSE
UFR3S Responsable des services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
C.DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odonotologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M.SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T.TRENTESAUX	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

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

Table des matières

Introduction.....	7
1. Les agénésies dentaires.....	8
1.1. Epidémiologie.....	8
1.2. L'origine des agénésies.....	11
1.2.1. Modification génétique.....	12
1.2.1.1. Gène MSX1.....	13
1.2.1.2. Gène PAX9.....	14
1.2.1.3. Gène AXIN2.....	14
1.2.1.4. Gène EDA.....	14
1.2.1.5. Gène EDAR.....	15
1.2.1.6. Gène EDARADD.....	16
1.2.2. Modification embryologique.....	16
1.2.3. Modification morphogénétique.....	17
1.2.4. Modification environnementale.....	18
1.3. L'impact des agénésies dentaires sur la denture.....	18
1.3.1. La corrélation entre les agénésies dentaires et les anomalies dentaires.....	18
1.3.2. Un lien entre l'agénésie de la 3 ^{ème} molaire et les anomalies squelettiques.....	19
2. Les différentes prises en charge des agénésies.....	20
2.1. L'examen clinique.....	20
2.2. Une prise en charge multidisciplinaire.....	22
2.3. Les techniques envisageables.....	22
2.3.1. L'abstention thérapeutique.....	23
2.3.2. Les techniques de remplacement par prothèse fixe.....	24
2.3.2.1. L'implant.....	24
2.3.2.2. Les bridges.....	28
2.3.3. Les techniques de remplacement par prothèse amovible.....	31
2.3.4. Les techniques de substitution.....	33

2.3.4.1. Les fermetures d'espace orthodontique	33
2.3.4.2. Les ouvertures des espaces pré-prothétiques.....	37
3. L'évolution des agénésies	39
3.1. Vestiges, atavismes et théorie de l'évolution	39
3.2. L'évolution dentaire de l'Homme.....	40
3.3. Les agénésies s'inscrivent-elles dans l'Evolution ?	41
3.3.1. Des théories qui pourraient attester cette corrélation	41
3.3.2. Une corrélation qui laisse des doutes.....	43
3.4. L'alimentation : un facteur d'évolution ?	44
Conclusion	47
Tables des illustrations	48
Bibliographie	49

Introduction

Les agénésies dentaires correspondent à une anomalie du nombre de dents, due à une absence du germe. Elles touchent la denture permanente, mais peuvent aussi toucher la denture temporaire plus rarement. Les agénésies peuvent être unilatérales ou bilatérales. Elles correspondent à l'anomalie du développement la plus courante chez l'Homme.

L'hypodontie peut se présenter sous la forme d'une affection isolée, c'est-à-dire une hypodontie non syndromique, qui implique une dent (dans la très grande majorité des cas), quelques dents (dans quelques cas) ou de nombreuses dents (dans de très rares cas) [1]. Elle peut être associée à une maladie telle que des fentes labio-palatines ou une dysplasie ectodermique ou des anomalies dentaires type micro/macrodontie ou à un syndrome comme un contexte de densité capillaire, de pilosité corporelle, d'yeux, d'ongles, d'apparence faciale, de tolérance thermique, de transpiration, de sécrétion lacrymale ou salivaire anormale [2]. Dans ce cas, on parle d'hypodontie syndromique. Ceci reflétant l'hétérogénéité génétique et phénotypique de l'affection.

Les retards d'éruption des dents dans la petite enfance doivent exclure le cas d'une agénésie dentaire. Il n'y a aucun lien entre le décalage âge civil/âge dentaire, et le risque de présenter des agénésies. Seul un examen radiographique détaillé et minutieux permet de diagnostiquer l'agénésie. Cela peut aider à planifier les meilleurs traitements possibles, tant sur le plan esthétique que fonctionnel, pour ces patients [3].

Les cliniciens affirment souvent que les agénésies dentaires ont augmenté au cours des dernières décennies. Cependant, rien ne prouve qu'il s'agisse d'une tendance évolutive ou d'une observation résultant de l'évolution de l'environnement. Pour certains, plusieurs facteurs prédisposent à des variations de prévalence des agénésies tels que sexe, l'ethnie ou même les habitudes alimentaires.

L'objectif de cette thèse sera de présenter les agénésies dentaires non syndromiques, de leurs multiples origines, jusqu'à leurs répercussions sur la sphère oro-faciale. On énoncera ensuite les différentes thérapeutiques possibles pour combler ces agénésies. Enfin, une discussion sera introduite pour connaître la tendance des agénésies dentaires au cours de l'évolution de l'Homme. Y a-t-il des facteurs intervenant dans la prévalence des agénésies (telles que les ethnies ou les habitudes alimentaires) ? Ou est-ce le fruit de la simple évolution

de l'espèce humaine ?

1. Les agénésies dentaires

1.1. Epidémiologie

Une première étude a été menée par Diagne, en 2014, celle-ci permettait de déterminer la prévalence et la distribution de l'agénésie dentaire sur une population de jeunes Sénégalais, à l'exception des dents de sagesse. Sur 1007 dossiers retenus (avec 531 garçons et 476 filles), 46 sujets sont porteurs d'agénésie dentaire (soit 4,56%). La dent la plus fréquemment absente est la deuxième prémolaire inférieure (41,66 %), suivie de l'incisive latérale supérieure (22,2 %) et de la deuxième prémolaire supérieure (18,8 %). Ces trois dents représentent près de 82 % des agénésies observées dans notre étude. La deuxième prémolaire inférieure représente 75 % des agénésies mandibulaires et l'incisive latérale supérieure 50 % des agénésies maxillaires. L'absence d'une dent est la situation la plus fréquente (58,69 %). Sur les 46 individus porteurs d'agénésie, il y a autant de garçons que de filles. Même si, sur l'ensemble de l'échantillon, l'agénésie est féminine à 4,83 % et masculine à 4,33 %, on ne constate pas de différence notable entre les sexes. L'étude ne confirme pas l'hypothèse d'une prévalence spécifique de l'agénésie dentaire en fonction de la race ou de l'ethnie et d'une réduction de la prévalence de l'agénésie dentaire du nord au sud comme évoqué dans certaines recherches [4].

Tableau 1 : Fréquence de l'agénésie dentaire en fonction du type de dent [4].

Type de dent	Agénésie	
	Nombre	Taux
Deuxième prémolaire inférieure	30	41,66
Incisive latérale supérieure	16	22,2
Deuxième prémolaire supérieure	13	18,8
Incisive latérale inférieure	5	10,86
Première prémolaire inférieure	3	6,52
Deuxième molaire inférieure	2	4,34
Incisive centrale supérieure	1	2,17
Canine supérieure	1	2,17
Première prémolaire supérieure	1	2,17

Tableau 2: Nombre de dents absentes par individu [4].

Dent(s) absente(s) par individu	Agénésie	
	Nombre	Taux
1	27	58,69
2	14	30,43
3	3	6,5
4	2	4,34

Tableau 3 : Prévalence de l'agénésie dentaire [4].

Auteurs	Échantillon	Agénésie	
		Nombre	Taux
Borochoy	738	42	5,59
Augard	2842	174	6,12
Brown	5276	227	4,3
Rose	6000	258	4,3
Gysel	2800	145	5,17
Horowitz	1000	65	6,5
Monteil	3000	232	7,73
Notre étude	1007	46	4,56

Une deuxième étude, menée par Polder en 2004, avait pour but de mieux comprendre la prévalence des agénésies. Les populations concernées sont les populations caucasienne, nord-américaine, européenne et australienne. Cette étude rapporte que 83 % des personnes atteintes d'agénésies ont une ou deux dents manquantes. Les formes unilatérales d'agénésies sont plus communes que les formes bilatérales à l'exception de celles des incisives latérales qui représentent le quart de la totalité des agénésies. L'agénésie de plus de six dents (oligodontie) ne concerne que 0,14 % de la population. La fréquence des agénésies diffère selon les continents et le sexe. Selon cette étude, les femmes sont 1,37 fois plus atteintes que les hommes.

Les agénésies des dents de lait sont rares. Cependant, en cas d'absence de la dent temporaire, on constate l'absence de la dent permanente. Les agénésies, toutes dents confondues, touchent environ 6 % de la population [3].

Une étude rétrospective, dirigé par Larmour en 2005, a pour but de déterminer la prévalence de l'hypodontie associée aux facteurs étiologiques (génétiques, environnementaux), ainsi qu'aux répercussions squelettiques. Il est rapporté qu'environ 50%

des troisièmes molaires présentent une forme d'anomalie, elles peuvent être complètement absentes de la cavité buccale, faire aucunement éruption, ou faire éruption de façon partielle. La prévalence d'une troisième molaire manquante est plus élevée par rapport aux autres dents (environ 38% d'agénésie). Les dents de sagesse maxillaires sont plus souvent absentes que leurs homologues mandibulaires [5].

Pour certains, le régime alimentaire et la fonction masticatoire auraient une relation directe avec la croissance crânio-faciale, affectant spécifiquement la mandibule, qui pourrait à son tour affecter la présence/agénésie de la troisième molaire. Il semblerait également que les variations raciales et l'héritage génétique auraient une incidence sur la prévalence des agénésies [3].

Autre caractéristique intéressante, l'agénésie de la 3^{ème} molaire aurait des répercussions sur la prévalence des autres anomalies dentaires, telles que l'hypodontie, la microdontie, la canine incluse (voire étude suivante). On retrouve également une corrélation entre l'agénésie des troisièmes molaires et une réduction générale de la taille des dents [6].

On peut donc déduire qu'il existe un consensus scientifique sur :

- la prévalence des agénésies dentaires,
- les dents les plus fréquemment touchées par ces agénésies,
- le nombre de dents touchées dans la majorité des cas.

Les dents communément manquantes telles que les secondes prémolaires mandibulaires, les incisives latérales maxillaires et les prémolaires maxillaires, sont souvent des cas d'agénésie dentaire non syndromique. Alors que l'absence de canines, de premières ou deuxièmes molaires permanentes sont généralement liées à une condition génétique généralisée (agénésie syndromique) [7].

Cependant, certaines études ne sont pas en accord sur l'incidence du sexe et de l'ethnie dans l'hypodontie. Certains suggèrent que les femmes sont davantage touchées par les agénésies, (rapport de 3/2 [8] ou 3/1,5 [9]). D'autres certifient que l'hérédité a une place importante dans ces anomalies [10] [11] [12].

Concernant les dents de lait, les agénésies se font plus rares [13]. Les plus courantes sont les incisives latérales maxillaires, puis les incisives centrales et latérales mandibulaires. La prévalence de l'hypodontie en denture de lait peut varier entre 0,5% (dans la population

islandaise) et 2,4% (au sein de la population japonaise) [14].

Enfin, une étude fut menée par Gungor en 2013, afin d'évaluer et de comparer la taille des dents chez les patients atteints d'hypodontie légère à modérée. Sur près de 2200 patients, la prévalence globale de l'agénésie dentaire est d'environ 9% (197/2197). Cet échantillon nous permet de remarquer certaines tendances concernant la prévalence des anomalies dentaires chez les sujets atteints d'agénésie dentaire par rapport au groupe témoin.

Sur les 195 patients atteints d'agénésie, il y avait une prévalence significativement plus élevée de :

- microdontie des incisives latérales maxillaires (17,5% contre 3,5% pour les patients témoins),
- retard de développement des dents permanentes (10,8% contre 1,3%),
- hypo-occlusion des molaires primaires (11,8% contre 4,3%).

Cependant, il a été remarqué que la microdontie des incisives latérales maxillaires était plus fréquente chez les patients souffrant d'agénésie des dents antérieures ou prémolaires que pour les patients atteints d'agénésie molaires. Le retard de développement des dents permanentes et d'hypo-occlusion des molaires primaires était significativement plus élevé dans le groupe agénésie des prémolaires.

A noter que la prévalence des dents surnuméraires était plus élevée dans le groupe témoin (10,8% contre 16,8%) [14].

Il y aurait donc une corrélation entre les anomalies dentaires liées aux agénésies et la localisation de cette agénésie [15] [16] [17] [18].

Ceci laisserait croire que le développement dentaire et crânio-facial serait un système adaptatif complexe, où les facteurs conduisant à l'agénésie dentaire sont également impliqués dans le développement global des dents, du crâne et de la face.

1.2. L'origine des agénésies

Sont à l'origine des agénésies, des facteurs :

- génétiques : les agénésies proviennent soit d'une mutation isolée, soit d'une transmission héréditaire,

- embryologiques : ce sont les agénésies par trouble de l'organogenèse,
- morphogénétiques : ce sont les agénésies acquises par trouble ou blocage de la minéralisation du germe (neurocristopathies) [19],
- environnementaux.

On décompte à ce jour plus de 200 gènes connus, jouant un rôle dans le développement dentaire. Parmi ces gènes, certains interviennent non seulement durant l'odontogenèse, mais également dans la formation d'autres organes. Ceci expliquerait la présence de malformations dentaires dans plus de 45 syndromes pathologiques (c'est le cas du gène EDA par exemple). Plusieurs protéines codées par ces gènes ont des fonctions distinctes dans les différents processus de l'organogenèse au cours de la formation, tant des dents de lait que des dents définitives. Ceci laisserait donc croire que les agénésies, et autres anomalies (telles que les déviations de taille et des couronnes dentaires conoïdes ou hypoplasiques), sont le résultat de mutations ponctuelles dans un système polygénique fortement entrelacé.

Les facteurs génétiques à eux seuls, sont susceptibles de provoquer ces malformations dentaires [19].

1.2.1. Modification génétique

Des méthodes de biologie moléculaire ont été utilisées pour identifier les gènes responsables de ces anomalies [20].

Dans la majorité des cas, l'hypodontie a des causes principalement génétiques. L'agénésie dentaire, qu'elle soit isolée ou syndromique, est associée à un grand nombre de gènes mutés (on en décompte près de 200). Parmi les gènes les plus impactants et importants dans les agénésies, on en décrira six (les gènes MSX1, PAX9, AXIN2, EDA, EDAR, EDARADD) [21] [22] [23]. Ces gènes sont connus pour être impliqués dans l'agénésie dentaire dans une bibliothèque de près d'une centaine d'articles. L'agénésie de la troisième molaire est incluse dans l'évaluation du phénotype clinique.

Beaucoup de recherches se sont concentrées sur le phénotype, ou le génotype, mais pas sur la relation entre les deux. Or, connaître le schéma d'agénésie dentaire pourrait donner

des informations sur le gène muté et pourrait guider le diagnostic moléculaire des généticiens.

Dans ces recherches, le nombre moyen de dents manquantes variait en fonction de la mutation génétique considérée. Par exemple, le nombre moyen de dents manquantes était de 11,54 pour la mutation de MSX1, 12,84 pour PAX9, 11,11 pour EDA, 10,26 pour EDAR, 11,14 pour EDARADD, 13,11 pour WNT10A.

Par exemple, les patients présentant des mutations dans le gène EDA ou EDAR ont moins d'agénésie des troisièmes molaires que les patients présentant des mutations dans d'autres gènes. Dans les sections suivantes, nous décrivons les profils d'agénésie spécifiques pour chacun des gènes impliqués dans l'agénésie dentaire.

1.2.1.1. Gène MSX1

Les articles rapportant des mutations de MSX1 comprenaient 80 patients présentant 24 mutations différentes. Les patients avec des mutations de MSX1 présentaient une agénésie dentaire isolée (dans 62,02% des cas) et des fentes orales (21,25%) [24] [25].

En plus des agénésies syndromiques tels que le syndrome de Witkop (10%) ou le syndrome de Wolf-Hirschhorn (6,25%), les mutations de MSX1 ont également été associées à des fentes labiales et palatines non syndromiques [26]. Une mutation unique a été décrite dans deux familles non apparentées, l'une présentant une agénésie dentaire isolée [27] et l'autre avec une agénésie dentaire associée à une fente labio-palatine unilatérale [28] [29].

Le nombre de dents manquantes allait de 1 à 28 (avec une moyenne de 11,54 dents absentes). L'hypodontie était présente chez 11,25% des patients et une oligodontie chez 88,75%. Un pourcentage élevé d'agénésie a été noté pour 15 et 25 (86,71%), 35 et 45 (83,75%), 18 et 28 (83,85%), 38 et 48 (86,03%), et 14 et 24 (57,59%). En revanche, seulement 30,38% des incisives latérales maxillaires (12 et 22) étaient manquantes (soit 36,71% des patients). Les autres dents étaient rarement absentes [23].

1.2.1.2. Gène PAX9

Les 31 articles rapportant des mutations de PAX9 comprenaient 132 patients et 38 mutations autosomiques dominantes qui se sont produites en association avec une agénésie dentaire isolée. Le nombre de dents manquantes variait de 2 à 29 (avec une moyenne de 12,93 dents absentes). L'hypodontie était présente chez 8,33% des patients, tandis qu'une oligodontie était présente chez 91,67% des patients. Aucune anomalie n'a été notée dans les autres organes.

L'agénésie touchait principalement les dents postérieures : 18 et 28 (93,44%), 38 et 48 (88,84%), 17 et 27 (75,76%) et 37 et 47 (76,89%). Pour les premières molaires et les deuxièmes prémolaires, on note une certaine différence entre le maxillaire et la mandibule : 16 et 26 (67,80%) et 15 et 25 (60,61%) étaient plus souvent absentes que 36 et 46 (34,85%) et 35 et 45 (40,53%). Les dents antérieures étaient moins souvent affectées par l'agénésie, à l'exception des incisives centrales mandibulaires [23].

1.2.1.3. Gène AXIN2

Cinq articles ont décrit 19 patients présentant 9 mutations hétérozygotes dans le gène AXIN2. Parmi ces 19 patients, 7 (36,84%) présentaient une oligodontie isolée et 12 (63,16%) une oligodontie syndromique. L'oligodontie était associée à une pénétrance complète du cancer colorectal. Les patients ayant une dentition normale n'avaient pas de cancer [23].

Le nombre de dents manquantes chez les personnes présentant la mutation AXIN2 variait de 7 à 29 (avec une moyenne de 14,7 dents absentes). Aucune hypodontie n'a été signalée. Dans ce groupe de patients, les dents manquantes les plus répandues étaient les suivantes : 15 et 25 (78,95%), 35 et 45 (81,58%), 18 et 28 (76,92%), 38 et 48 (66,67%), 31 et 41 (66,67%), 12 et 22 (57,89%) et 32 et 42 (57,89%). Moins fréquente, les agénésies observées sur 16 et 26 (36,84%), 36 et 46 (44,74%), et 34 et 44 (34,21%). L'agénésie des incisives centrales et des canines maxillaires était rare [23].

1.2.1.4. Gène EDA

Les mutations EDA liées à l'X ont été rapportées dans 25 articles décrivant 99 patients

et 32 mutations. Sur ces 99 patients, 84 présentaient une agénésie dentaire non syndromique. Pour ce groupe de 84 patients ne souffrant pas de troubles de l'élocution, le nombre de dents manquantes allait de 0 (chez une femme porteuse) à l'anodontie complète.

Le pourcentage moyen de dents manquantes était de 11,11. Les femmes porteuses représentaient 14,28 % (12/84) des patients et il leur manquait de 0 à 12 dents (avec une moyenne de 5,92). Les hommes représentaient 85,71 % des patients et leur nombre moyen de dents manquantes était significativement plus élevé (11,97). L'hypodontie a été signalé chez 19,04% des patients et une oligodontie chez 80.95%.

L'agénésie des dents permanentes était plus fréquente sur les dents de devant : 31 et 41 (76,79%), 32 et 42 (76,19%), 12 et 22 (72,02%), et 11 et 21 (30,88%). Les troisièmes molaires étaient moins souvent absentes (29,87% pour 18 et 28, 30,9 % pour 38 et 48). L'agénésie était rarement observée pour les autres molaires.

D'autre part, 15 patients présentaient une hypotrichose, une hypohidrose, et/ou une hypodontie, ou une oligodontie sévère. En effet, l'EDA est un gène impliqué dans la dysplasie ectodermique anhidrotique et la dysplasie ectodermique hypohidrotique.

Il y avait un taux élevé de dents manquantes (moyenne de 27,66), avec une agénésie moyenne supérieure à 50 % pour chaque dent. Les dents les moins susceptibles d'être manquantes étaient les incisives centrales maxillaires (11 et 21), mais elles étaient tout de même absentes chez 41,18 % des patients [23].

1.2.1.5. Gène EDAR

Trois articles ont rapporté 6 mutations hétérozygotes d'EDAR en association avec une agénésie dentaire isolée chez 27 patients. Il manquait à ces patients une moyenne de 10,22 dents, allant de 2 à 24 dents absentes. L'hypodontie était présente chez 18,52% des patients, tandis que l'oligodontie était présente chez 81,48% d'entre eux. L'agénésie commune a été observée pour 12 et 22 (98,15%), 32 et 42 (75,93%), 31 et 41 (74,07%), tandis que 11 et 21 étaient présentes chez presque tous les patients. Moins fréquemment, l'agénésie a été observée pour les prémolaires, les canines, et les troisièmes molaires. Les secondes molaires, les premières molaires et les incisives centrales maxillaires étaient rarement absentes [23].

1.2.1.6. Gène EDARADD

Trois articles ont signalé 3 mutations hétérozygotes du gène EDARADD associées à l'oligodontie chez 7 patients. Les patients avaient en moyenne 11,14 dents manquantes (entre 6 et 19 dents absentes). Une agénésie commune a été signalée pour 38 et 48 (91,67%), 35 et 45 (85,71%), 15 et 25 (78,57%), 18 et 28 (66,67%) [23].

D'autre part, les anomalies ectodermiques comme l'eczéma, la peau fine, la diminution de la partie externe des paupières, ou des ongles lisses, sont les signes les plus fréquemment associés à l'agénésie dentaire. La présence de seulement un ou deux signes ectodermiques exclut un diagnostic de dysplasie ectodermique mais doit être considérée comme une forme infrasyndromique.

1.2.2. Modification embryologique

Au cours des dernières années, un nombre croissant de gènes impliqués dans la morphogénèse dentaire ont été identifiés et il a été démontré que ces gènes régulateurs sont utilisés de manière séquentielle tout au long du développement de l'organe dentaire, de l'initiation de la dent jusqu'à son modelage (détermination de l'emplacement, identité de la taille et de la forme des dents). Une fonction anormale du gène, comme une perte ou un gain de fonction, peut perturber des voies de signalisation spécifiques, ou des cascades de signalisation, qui sont impliquées dans le développement des dents. Ce développement peut s'arrêter au stade d'initiation, de bourgeon ou de coiffe, en fonction du gène atteint [23].

Par exemple, les mutations de PAX9 ou de MSX1 peuvent entraîner des interactions protéine-protéine défectueuses qui perturbent les fonctions normales en aval importante pour la morphogénèse dentaire (Bmp4 permet la transition du bourgeon à celui de la coiffe et provoque l'induction du nœud de l'émail, qui est un centre important de signalisation). De ce fait, on peut avoir toute une variété d'anomalies dentaires : généralisées ou locales, de natures numérique (ce qui nous intéresse) ou morphologique.

Chaque voie de signalisation comprend de nombreux gènes différents et leurs produits protéiques qui sont engagés dans des événements cellulaires dans la couche de tissu épithélial ou mésenchymateux, induisent une signalisation réciproque dans le tissu adjacent, où de

nombreux autres gènes codant pour des molécules de signalisation sont activés. On retrouve dans ces voies de signalisation la protéine morphogénétique osseuse (Bmp), le facteur de croissance des fibroblastes (Fgf), le facteur de nécrose tumorale (TNF).

La plupart de ces cascades sont essentielles dans de nombreux aspects de l'embryogenèse. Les molécules de signalisation ont des fonctions biologiques diverses, telles que la détermination du destin cellulaire, la prolifération cellulaire ou la différenciation cellulaire. La liaison du ligand au récepteur transmembranaire approprié entraîne l'activation de cascades intracellulaires séquentielles activant plusieurs types de récepteurs.

On a donc une grande variété d'agénésies causées par des dysfonctions d'expression de gènes qui peuvent coder pour :

- une molécule de signalisation (TGFA par exemple),
- des facteurs de transcription (tels que MSX1 et PAX9),
- des gènes codant pour une protéine impliquée dans la signalisation canonique de Wnt (comme AXIN2),
- des gènes codant pour un récepteur transmembranaire des facteurs de croissance des fibroblastes (c'est le cas de FGFR1).

Ces mutations de gènes défectueux peuvent agir seules ou en combinaison avec d'autres anomalies.

1.2.3. Modification morphogénétique

Lors de la troisième à la cinquième semaine de grossesse, les crêtes neurales se forment dans les plis neuraux qui délimitent la plaque neurale de l'ectoderme. Pendant la fusion des plis neuraux qui donnera le système nerveux central, les crêtes neurales se détachent pour devenir mésenchymateuses, puis migrent dans tout le corps pour former les organes (tels que le système nerveux périphérique, les cellules pigmentaires sauf ceux issus de la rétine, les muscles, les tendons, le cartilage et aussi les dents).

Une neurocristopathie correspond à une migration, une différenciation, une division ou une survie anormale des cellules de ces crêtes neurales. Ceci pouvant aboutir à terme, dans le cadre de cette thèse, à des agénésies dentaires.

1.2.4. Modification environnementale

On peut retrouver comme cause environnementale des agénésies :

- une infection via la rubéole,
- un traumatisme (une fracture par exemple) de la zone apicale,
- des substances chimiques comme une chimiothérapie/radiothérapie, ou l'alcoolisme durant le premier trimestre de grossesse [19].

Les contraintes spatiales imposées par les dents voisines sont aussi une cause à envisager pour expliquer les agénésies dentaires. Ceci pourrait expliquer le fait que les dernières dents de chaque série, sont les dents les plus fréquemment touchées par les agénésies.

Le développement de la dent dépend donc d'un contexte génétique strict, morphogénétique adéquat, et d'un environnement adapté. Ceci expliquerait la grande variété des schémas d'agénésie, mais aussi les associations de l'agénésie dentaire avec d'autres anomalies buccales.

1.3. L'impact des agénésies dentaires sur la denture

1.3.1. La corrélation entre les agénésies dentaires et les anomalies dentaires

Les agénésies dentaires peuvent être associées à d'autres anomalies dentaires [30], telles que :

- les fentes labiale ou palatine,
- une malformation pouvant entraîner une réduction de taille ou de volume des autres dents,
- une malposition des dents due à un encombrement ou une absence d'autres dents,
- une anomalie de structure d'autres dents, due à une impaction, un retard de formation ou d'éruption,
- l'altération de la croissance crânio-faciale [31].

1.3.2. Un lien entre l'agénésie de la 3^{ème} molaire et les anomalies squelettiques

Plusieurs études antérieures rapporteraient une relation entre l'hypodontie et la morphologie crânio-faciale, notamment entre l'agénésie de la troisième molaire et les anomalies crânio-faciales tant sagittales que verticales [32] [33] [34]. L'hypodontie pourrait entraîner des maxillaires plus courts, plus rétrognathiques et des mandibules plus prognathiques, cependant, peu d'études confirment cette relation [35].

Tableau 4 : Corrélation entre l'agénésie des troisièmes molaires, et la présence d'un schéma squelettique brachio-facial dans les sens vertical et antéro-postérieur.

	Total	Classe I (en %)	Classe II (en %)	Classe III (en %)	Hypo-divergence (en %)	Normal (en %)	Hyper-divergence (en %)
Pas d'agénésie	744	236 (31,7%)	264 (35,5%)	244 (32,8%)	210 (28,2%)	252 (33,9%)	282 (37,9%)
Agénésie des 8 maxillaires	208	83 (39,9%)	67 (32,2%)	48 (27,9%)	81 (38,9%)	95 (45,7%)	32 (15,4%)
Agénésie des 8 mandibulaires	22	5 (22,7%)	6 (27,3%)	11 (50%)	16 (72,7%)	4 (18,2%)	2 (9,1%)
Agénésies des 8 maxillaires et mandibulaires	69	24 (34,8%)	18 (26,1%)	27 (39,1%)	34 (49,3%)	36 (37,7%)	9 (13%)

Dans le sens vertical :

Pour certains, il y aurait une corrélation entre les troisièmes molaires maxillaires et une réduction des angles du plan mandibulaire, ainsi que d'un schéma squelettique brachio-facial [36].

D'autres pensent que l'agénésie des troisièmes molaires ne dépend pas de la morphologie verticale.

On a également constaté que la prévalence de l'agénésie de la troisième molaire était significativement plus faible dans le groupe de classe II que dans les groupes de classe I et III.

Dans le sens antéro-postérieur :

Il semblerait que la fréquence de l'agénésie des troisièmes molaires maxillaires et mandibulaires augmente avec la diminution de la longueur antéro-postérieure de l'os basal maxillaire [37].

Ce type de schéma de développement crânio-facial pourrait s'expliquer par une conséquence fonctionnelle de l'hypodontie des troisièmes molaires. Le manque de stimulation de la croissance du complexe nasomaxillaire au cours de la période de développement est associé à une réduction du nombre de troisièmes molaires. En outre, l'absence de germes dentaires peut provoquer une aplasie de la base apicale puisque les dents agissent comme une unité fonctionnelle dans la croissance de la mâchoire.

On remarque que l'agénésie de la troisième molaire maxillaire était plus fréquemment retrouvée chez les sujets présentant un type dit « normal ». Un pourcentage important d'agénésie de la troisième molaire mandibulaire était plus élevé chez les patients présentant un modèle de croissance hypodivergent. Lorsque les dents de sagesse sont présentes, le type hyperdivergent est majoritaire.

On peut conclure que les résultats indiquent une association entre l'agénésie de la troisième molaire et la morphologie crânio-faciale, tant verticale que sagittale du squelette. Ainsi, les malocclusions de classe I et de classe III seraient plus élevées dans un modèle de croissance hypodivergent. La prévalence de l'agénésie des quatre dents de sagesse, était plus faible dans les malocclusions de classe II que dans les malocclusions de classe I et III.

2. Les différentes prises en charge des agénésies

2.1. L'examen clinique

Une étude des patients atteints d'agénésie dentaire et d'autres anomalies dentaires qui l'accompagnent peut faciliter le diagnostic précoce et la planification d'un traitement complet.

L'examen radiographique s'appuie dans un premier temps sur l'orthopantomogramme

qui permettra de confirmer les agénésies dentaires ainsi que les déficits osseux verticaux importants.

Quelle que soit la solution retenue, les problématiques de la prise en charge de l'agénésie sont nombreuses. L'occlusion, l'environnement parodontal, l'esthétique et la prise en compte de la croissance chez l'adolescent sont des facteurs à prendre en considération dans toutes les thérapeutiques envisagées.

Par exemple, dans le cas d'agénésie des incisives latérales, leur absence crée un problème esthétique majeur compte tenu de leur position stratégique dans le sourire. Différentes situations cliniques peuvent se présenter : persistance de la latérale temporaire, canine à l'emplacement de la latérale manquante avec persistance de la canine temporaire, diastèmes antérieurs suite à la migration des centrales ou des canines dans le site de la latérale manquante, déviation de la ligne médiane dans les cas d'agénésie unilatérale. Une incidence plus élevée de canines incluses en association avec l'agénésie des latérales a été décrite étant donné que la latérale guide l'éruption canine.

Quelle que soit la situation présente, et quelle que soit la thérapeutique envisagée, l'examen clinique contiendra des examens :

- exobuccal : pour observer d'éventuelles particularités : la forme du visage, la ligne du sourire, les lignes bi-pupillaire et bi-commissurale, l'état général et nutritionnel du patient,
- endobuccal : pour noter d'éventuelle atrophie des crêtes alvéolaires dans les régions non dentée,
- dentaire : pour analyser le nombre et la position des dents absentes,
- parodontal : pour vérifier la bonne tenue de la gencive et de l'os sous-jacent, vérifier qu'il y a une bonne hygiène avant tout traitement,
- prothétique : pour constater la présence ou l'absence de compensation prothétique,
- radiologique : pour repérer d'éventuelles atrophies osseuses horizontales en raison des agénésies dentaires.

2.2. Une prise en charge multidisciplinaire

Bien que la décision d'ouvrir ou de fermer l'espace revienne à l'orthodontiste, l'agénésie dentaire nécessite un travail d'équipe et représente un défi pour l'orthodontiste, le chirurgien et le dentiste traitant.

Les membres de l'équipe doivent être au courant des possibilités dans leurs spécialités respectives et avoir recours à une bonne coordination afin de satisfaire ces patients, qui peuvent avoir de grandes exigences esthétiques.

Pendant la phase orthodontique, il est nécessaire que le chirurgien, le dentiste, l'orthodontiste (et dans une moindre mesure l'orthophoniste) échangent sur les souhaits des positions dentaires, la modification de formule, d'alignement, d'espaces implantaires, afin de contrôler que ceux-ci soient en adéquation avec la finalité du projet.

Ces échanges avec les différentes disciplines de notre exercice sont toujours bénéfiques à nos patients, pour la réussite du traitement, mais également pour le simplifier, tout en évitant les compromis. Il est d'autre part important de souligner que l'établissement d'un climat de confiance et de coopération est indispensable et ce, dès la première consultation.

2.3. Les techniques envisageables

Différentes solutions, avec leurs avantages et leurs inconvénients, sont envisageables en fonction des situations cliniques.

En plus de l'abstention thérapeutique, les différents traitements proposés sont de trois types :

- les techniques de remplacement par prothèse fixe : après ouverture et redistribution pré-prothétique des espaces dans le site des incisives latérales manquantes : par des bridges, des couronnes dento-portées ou implanto-portées,
- les techniques de remplacement par prothèse amovible : type stellite ou prothèse en résine,

- les techniques de substitution : fermeture des espaces avec mise en place des canines en situation d'incisives latérales avec transformation de cette canine par des résines composites ou par des facettes en céramique.

La prise en charge sera différente en fonction du nombre de dents manquantes, mais l'âge est également un critère à respecter. Par exemple, le choix de la prothèse fixée est à privilégier chez l'adulte. Contrairement à l'enfant, chez qui la prothèse amovible est le plus souvent la situation de choix.

Dans le cas d'oligodontie, il est rare que l'on choisisse la prothèse fixe. En effet, un nombre trop réduit de dents susceptibles de servir de piliers pour des bridges peut entraîner un échec de ses reconstitutions.

Chez l'adulte, l'importance est mise sur la pérennité des prothèses. Chez l'enfant, il s'agit en premier lieu de tenir compte du développement progressif du système orofacial. Ce principe fait que tous les travaux prothétiques chez l'enfant (ou le jeune adulte n'ayant pas fini sa croissance faciale) doivent être considérés comme évolutifs. Les prothèses chez les enfants doivent d'abord tenir compte des exigences fondamentales sur les plans de la fonction, de la phonétique et de l'esthétique. Mais elles doivent également faciliter l'achèvement normal du développement dentaire et maxillaire, jouant, de ce fait, un rôle de dispositifs orthopédiques ou orthodontiques. Il s'ensuit de ces considérations qu'il existe des relations étroites entre la prothèse et l'orthopédie dento-faciale chez les enfants.

2.3.1. L'abstention thérapeutique

Cette solution thérapeutique ne peut évidemment être retenue chez les patients demandeurs d'une solution face à leur problématique fonctionnelle mais surtout esthétique. Dans le cas d'un patient non intéressé par le comblement de cet espace manquant, il faudra tout de même prévenir qu'un espace vacant peut entraîner des déplacements dentaires (type égression de la dent antagoniste, mésialisation/distalisation des dents adjacentes) pouvant engendrer des troubles de l'occlusion statique ou dynamique, mais aussi l'apparition des poches parodontales pouvant mettre à mal la bonne santé des gencives et de l'os sous-jacent.

2.3.2. Les techniques de remplacement par prothèse fixe

2.3.2.1. L'implant

Tout d'abord, les traitements implantaire unitaires présenteraient une survie à long terme supérieure aux bridges conventionnels. [12] [38] [39].

La pose d'un implant nécessite d'abord un examen clinique (état dentaire et parodontal), ainsi qu'une exploration par CBCT (Cone Beam Computed Tomography), afin d'analyser les sites opératoires. Lorsque cela est nécessaire, une phase de chirurgie pré-implantaire est réalisée. Par exemple, dans le cas d'agénésie dans le secteur antérieur, on peut appliquer la greffe d'apposition. En fonction de la localisation des agénésies, la stratégie de prise en charge globale à visée implantaire sera différente.

Les prérequis d'un implant :

Il faut savoir qu'un implant ne se comporte pas comme une dent naturelle. En effet, un implant ne suit pas les déplacements dentaires pendant la croissance. Il peut être assimilé à une dent ankylosée au sein d'une structure osseuse non figée, qui peut entraîner, à terme, son enfouissement.

Cette caractéristique a deux conséquences majeures :

- un risque d'infraclusion de la couronne sur implant,
- une perturbation de la formation de l'os alvéolaire dans la zone concernée.

De ce fait, la pose d'implant chez l'enfant est contre-indiquée au maxillaire. En mandibulaire, certains scientifiques considèrent que la croissance transversale et sagittale ne semble pas affectée par la pose d'implants dans la zone antérieure mandibulaire. Pour eux, ces zones ne sont pas sujettes à des modifications importantes liées à la croissance.

Même s'il semblerait qu'en mandibulaire, la pose d'implants soit possible, il est préférable d'attendre cependant la fin de la croissance de l'enfant, pour pouvoir poser un implant dans les conditions optimales.

La littérature valide donc la pose d'implant en moyenne après 15 ans chez la femme et après 18 ans chez l'homme, date théorique de fin de croissance des maxillaires. Cependant, les variations individuelles étant nombreuses, ces valeurs purement théoriques doivent être

affinées au cas par cas.

Afin de déterminer la fin de la croissance, plusieurs techniques peuvent être réalisées. La radiographie s'aidant du poignet n'étant pas satisfaisante, la surveillance de la disparition des signes de croissance paraît plus judicieuse. Lorsque celle-ci semble arrivée à son terme, une radiographie céphalométrique doit être réalisée tous les six mois. Une superposition de deux clichés céphalométriques, pris à six mois d'intervalle, indique que la croissance est arrivée à son terme. Sur ces mêmes clichés, il est également indispensable de surveiller la distance nasion-menton pour déterminer si la croissance verticale se termine.

D'après les observations de plusieurs auteurs dans les années 80, malgré une bonne ostéo-intégration, la mise en place d'un implant chez un sujet jeune dont la croissance n'est pas terminée entraînerait un décalage vertical par rapport aux dents adjacentes quelques années après la pose. Des problèmes parodontaux peuvent également être décrits, avec une perte osseuse péri-implantaire cervicale, des récessions gingivales autour des implants, des colorations gingivales.

Lors de la mise en place d'un implant, les tissus à distance de celui-ci se développent de façon conventionnelle. En revanche, dans le voisinage immédiat, le développement des tissus est ralenti, ce qui aboutit donc à une perte de contact occlusal entre la prothèse implantaire et les dents antagonistes mais aussi à un défaut osseux angulaire autour des dents adjacentes.

Il apparaît donc indispensable d'anticiper les modifications verticales et horizontales entre les différentes régions osseuses pour comprendre et prévenir les dysharmonies entre dents et implants.

L'implant dans le secteur antérieur :

Dans le cas de la prise en charge de l'agénésie de l'incisive latérale maxillaire, l'intégration esthétique de restauration implanto-portée maxillaire reste un challenge esthétique et fonctionnel particulièrement délicat à relever. En effet, plusieurs paramètres sont à prendre en compte tels que :

- le nombre de dents à remplacer (agénésies unilatérales ou bilatérales),
- la présence ou non de pics osseux inter-proximaux supportant naturellement les papilles,
- le volume osseux résiduel,

- le biotype parodontal,
- les caractéristiques propres des dents à remplacer (teinte, forme),
- la ligne du sourire du patient,
- le niveau d'exigence esthétique du patient.

En regard des agénésies, la corticale osseuse vestibulaire maxillaire est très fine, et ce phénomène est accentué dans le cas de l'incisive latérale. Le maxillaire est un os fasciculé qui, sans fonction, voit son volume diminuer fortement et rapidement. Ceci rend le traitement implantaire complexe et implique souvent un réaménagement osseux, avec une greffe osseuse d'apposition.

Malgré l'introduction d'implants de petits diamètres pour des espaces réduits, la solution implantaire nécessite des espaces suffisants. L'implant de plus petit diamètre disponible sur le marché étant de 3 mm, augmentés d'un espace d'au moins 1,5 mm entre l'implant et les racines des dents adjacentes pour la préservation de la papille, un espace mésio-distal minimal de 6 mm (3 + 1,5 + 1,5) est donc nécessaire entre l'incisive centrale et la canine, dans le cadre d'une solution implantaire pour les incisives latérales manquantes.

Lors de la mise en place de l'implant, celui-ci doit avoir un positionnement tridimensionnel optimal. [40]

Cas clinique dans la mise en place de deux implants, sur 12 et 22, due à des agénésies :

Une étudiante, âgée de 23 ans, se présente en consultation pour une solution implantaire. La patiente est en bonne santé générale mais présente une forte concavité en vestibulaire, due aux agénésies. L'os alvéolaire est de ce fait atrophié, et insuffisant pour la mise en place d'implants dentaires.

Lors de l'aménagement osseux, via des greffes, la corticale vestibulaire au niveau des deux sites receveurs est mise en évidence après incision et décollement de la gencive.

Les greffons (des blocs allogéniques) sont alors mis en place sur chacun des sites receveurs. Ils sont fixés par deux vis d'ostéosynthèse afin qu'il soit parfaitement immobilisé. Les interstices entre l'os alvéolaire et les blocs sont comblés avec du Bio-oss®, puis le tout est recouvert d'une membrane résorbable afin de protéger les sites de greffe. La suture sans tension permet une cicatrisation primaire et une bonne herméticité évitant une contamination du greffon.

Six mois après, les vis sont retirées et les implants mis en place. L'anesthésie, les incisions et les forages se font tout en respectant une position en palatin et des axes qui permettront la réalisation des futures prothèses dans de bonnes conditions.



Figure 1 : Décollement et mise en place des implants selon l'axe décidé pour les futures couronnes [38].

Deux implants sont ensuite mis en place, avec des vis de couverture et des sutures non résorbables qui seront enlevées lors du rendez-vous de contrôle, sept jours plus tard.

Trois mois après la pose des implants, a lieu le deuxième temps chirurgical. Une intervention sur la gencive pour atteindre les têtes d'implants nous permet de remplacer les vis de cicatrisation par des piliers provisoires sur lesquels sont élaborées des couronnes provisoires afin d'obtenir une cicatrisation gingivale autour d'un profil d'émergence idéal.



Figure 2 : Décollement de la gencive laissant apparaître la tête des implants pour la mise en place des futures couronnes provisoires [38].

Après cette phase d'intégration tissulaire médiée par les provisoires, validée par la patiente, les piliers, puis les couronnes céramo-céramique sont fabriquées puis posées.



Figure 3 : Mise en place des couronnes céramo-céramique et résultat final [38].

2.3.2.2. Les bridges

On a deux types de bridges :

- les bridges dits conventionnels (avec deux piliers et un inter),
- les bridges collés (avec un pilier et un inter), qui correspondent au gold standard dans la prise en charge des agénésies.

Contre-indications des bridges :

- l'âge du patient : chez le patient jeune, les prothèses fixes risquent d'entraver la croissance ou inhiber la croissance transversale,
- un parodonte en mauvaise santé : une dent pilier potentiellement mobile, peut nuire à la tenue du bridge sur le long terme,
- l'hygiène bucco-dentaire : une récurrence de carie, déstructurant l'émail qui soutient la reconstitution, peut entraîner l'échec de la restauration,
- une dysfonction ou une parafonction occlusale,
- une dent pilier trop délabrée,
- la présence d'un diastème proximal dans le cas d'une agénésie unilatérale. En effet, le bridge posera un problème si l'on souhaite respecter la symétrie avec la dent controlatérale dans un but esthétique.

a) Le bridge conventionnel

Une étude a été menée sur 140 bridges dits conventionnels. Sur toutes ces reconstitutions, 35% des bridges déposés l'ont été pour des raisons esthétiques, parodontales ou pour des fractures. Dans la plupart des cas, deux piliers sont nécessaires pour la réalisation du bridge, et par conséquent, deux dents à préparer. A l'exception de rares indications,

l'économie tissulaire est mise à mal lors d'un bridge conventionnel [41] [42].

b) Le bridge cantilever

Un bridge cantilever est constitué d'une seule ailette collée sur la face palatine ou linguale d'une dent pilier et d'un intermédiaire en extension [43]. Il a d'abord été en métal, puis en céramique depuis quelques années. La céramique ayant de meilleures propriétés biologiques et optiques.

Avantages :

Le bridge collé cantilever est une prothèse notamment efficace en cas de volume osseux insuffisant (comme lors d'une agénésie dentaire). Il permet également une préservation tissulaire maximale par rapport aux autres types de prothèse fixée déjà citées. En effet, la préparation de la dent pilier ne concerne que la face palatine ou linguale d'une dent. La préparation peut se faire « à minima », elle peut même être quasi inexistante si cela permet une épaisseur minimale de matériau nécessaire [44]. La préparation est relativement simple, rapide et ne nécessite pas une préparation parodontale. Le risque de traumatisme pulpaire est minime, l'anesthésie n'est pas obligatoire. Avec une marge supragingivale, l'empreinte est simple et la réintervention possible.

De plus, le risque carieux est faible. Cette nouvelle géométrie permet le passage du fil dentaire sous le pontique en extension. L'apparition de la carie dentaire sous ailette est très faible puisque le décollement partiel est impossible comparé aux bridges collés traditionnels [45].

Selon une étude médico-économique récente, les bridges collés cantilever ont un meilleur rapport coût/efficacité, comparé aux implants et aux bridges traditionnels. Le coût le plus important concerne les bridges traditionnels, suivis par les implants, et ensuite, les bridges cantilever [46]. De plus, certaines études montrent à 9 ans un taux de succès à 84,4% et un taux de survie à 90% [47]. D'autres ont trouvé à 6ans, un taux de succès 91,1% et à 5 ans, un taux de survie 100% [48] [49].

Inconvénients :

Un bon collage est primordial pour assurer une bonne rétention du bridge. De plus, le protocole de collage est très rigoureux. Des pertes d'étanchéité et de nécrose pulpaire

surviennent soit par un mauvais protocole de collage et/ou une percolation, pouvant être due à une sur-sollicitation mécanique du joint.

Selon la littérature, les complications survenues sont souvent des descellements et des fêlures/fractures des matériaux. Des risques d'usure occlusale et d'apparition de la carie dentaire sont aussi observés [48] [50].

Protocole dans la mise en place d'un bridge cantilever :

Tout d'abord, une phase pré-prothétique avec assainissement bucco-dentaire et à ovalisation de la crête édentée est nécessaire. L'ovalisation de cette crête permet la formation d'un relief concave, permettant un meilleur profil d'un point de vue biologique et esthétique.



Figure 4 : Dessin cervical du futur collet prothétique et technique d'ovalisation de la crête édentée [43].

Ensuite, on réalise la préparation de la dent pilier, qui doit être une préparation à minima et uniquement amélaire. Elle doit permettre une épaisseur de matériau suffisante au niveau de la connexion, un repositionnement reproductible et simple de la pièce prothétique et assurer une intégrité esthétique et fonctionnelle [43] [51].

Pour la temporisation, une gouttière transparente comme moyen de temporisation avec une dent prothétique du commerce en résine est utilisée, afin de guider la cicatrisation du sommet de la crête.

Lors de la livraison, on vérifie l'adaptation de la mono-ailette et du collet prothétique sur le modèle en plâtre puis en bouche, puis l'occlusion. Lorsque tout est bien ajusté, on peut coller.



Figure 5 : Essai sur le modèle en plâtre et résultat du bridge collé cantilever en bouche [43].

Actuellement, les bridges collés cantilever font partie intégrante du traitement des praticiens et peuvent être considérées comme une thérapeutique mini-invasive, efficace et pérenne dans la gestion de l'édentement unitaire antérieur mais nécessitent une bonne connaissance de leurs indications ainsi un bon choix des matériaux. Alors ils ne doivent pas être considérés uniquement comme solutions transitoires, mais également comme solutions d'usage [52].

2.3.3. Les techniques de remplacement par prothèse amovible

Du fait des prérequis nécessaires pour la pose d'implant et de prothèse fixée, la prothèse amovible conventionnelle à plaque base résine constitue le traitement de première intention en denture temporaire ou mixte. Elle peut également être une solution d'attente avant de recourir à une prothèse fixée sur dents naturelles et/ou implantoportées à la fin de la croissance. La réalisation de prothèses conventionnelles est recommandée dès l'âge de 3 ans afin de normaliser la hauteur alvéolaire et le profil musculocutané, de normaliser la croissance en compensant l'hypotrophie, la rétrusion maxillaire, le proglissement mandibulaire et la diminution de la hauteur faciale.

La réhabilitation de l'enfant atteint d'oligodontie aux moyens d'une prothèse amovible intègre certaines spécificités :

- le caractère provisoire de la prothèse tant que dure la croissance squelettique,
- l'absence d'interférences de la prothèse avec la croissance maxillo-faciale,
- les contrôles fréquents nécessaires,
- la confection avec des matériaux qui puissent être facilement rebasés, modifiés et retouchés.

La conception de la prothèse doit tenir compte d'un accroissement en hauteur dentaire, et d'une variation antéropostérieure liée à la direction de la croissance mandibulaire.

En denture temporaire ou mixte, les prothèses sont réalisées le plus fréquemment en résine selon les mêmes principes que les appareillages de prothèse amovible partielle ou totale chez l'adulte. Les appareillages à châssis métallique sont en général réservés aux adolescents en denture permanente. Les différentes étapes de conception des prothèses pédiatriques sont identiques à celles des prothèses pour adulte, cependant les règles prothétiques générales doivent être adaptées à l'âge et la physionomie de l'enfant, ainsi qu'à la croissance et l'éruption des dents. Pour un jeune enfant atteint d'agénésie, les premières prothèses pourront être portées jusqu'à l'âge de six ans environ, du fait qu'il n'y a normalement pas lieu d'anticiper de modifications significatives des dimensions sagittale et transversale des maxillaires jusqu'à ce moment-là.

Une variante possible pour la restauration du maxillaire supérieur est de confectionner une simple prothèse en résine avec des crochets en fil d'acier ajustés manuellement afin d'améliorer la précision d'adaptation et, par conséquent, la rétention et la stabilité de la prothèse. Les crochets peuvent être reliés à un châssis coulé, de sorte que l'on puisse les utiliser ultérieurement dans le cadre d'une re-confection éventuelle si cela devait s'avérer nécessaire suite à un contrôle.

Des contrôles réguliers sont donc nécessaires afin de dégager suffisamment d'espace pour assurer la mise en place sans encombre des dents lors de l'éruption des dents définitives. Ainsi, lors de certaines phases d'évolution, des rebasages, voire la confection de nouvelles prothèses peuvent être possible.

Cependant, la prothèse amovible possède quelques limites... Dans le cas d'appareils à châssis métallique, ce type de dispositifs nécessite une préparation des dents sur leurs faces occlusales (appuis occlusaux) et éventuellement des faces palatines (bras de calage). Pour un patient jeune, cette mutilation des tissus dentaires peut sembler inadaptée à l'obtention d'un résultat stable dans le temps. Dès lors, dans de telles situations cliniques, l'évolution des détériorations engendrées sur les dents supports de tels dispositifs et les contraintes sur le support osseux sous-jacent ne doivent pas être éludées.

Mais, plus que ces préparations, l'appel à des systèmes rétentifs (crochets) inesthétiques apparaît inadéquat. Il en va de même pour l'étendue et l'encombrement de la prothèse (disproportionnés pour le remplacement d'une ou de deux dents), amenant ainsi un confort très relatif et créant inévitablement une difficulté d'acceptation psychologique. Ainsi, l'ensemble de ces éléments induit un rejet de la prothèse partielle amovible comme option thérapeutique de première intention chez l'adolescent.

De plus, en raison de la faible constitution de la crête alvéolaire, la réalisation d'une prothèse stable est très difficile chez les enfants atteints d'hypo- ou d'anodontie.

2.3.4. Les techniques de substitution

2.3.4.1. Les fermetures d'espace orthodontique

Dans le cas d'agénésie de l'incisive latérale, la fermeture orthodontique de l'espace accompagnée ou non de techniques d'améloplastie (maquillage de la canine en incisive latérale par exemple) peut être proposée. Toutefois, cette technique engendre un décalage occlusal du côté de l'agénésie qui nécessitera, dans certains cas, des avulsions pour compenser. Le positionnement de la première prémolaire à la place de la canine est aussi un élément à prendre en compte. Parfois, les améloplasties nécessaires entraînent un processus inflammatoire morbide pouvant aboutir à la perte de la vitalité dentaire.

La fermeture d'espaces, remplaçant les latérales manquantes par les canines, est indiquée lorsqu'il y a peu ou pas d'espace disponible à l'arcade maxillaire avec une inclinaison antéro-postérieure normale des incisives et un profil équilibré. Mais c'est surtout dans les cas de protrusion dento-alvéolaire avec incompetence labiale et prochéilie que la fermeture d'espaces est indiquée, car l'ouverture d'espaces va accentuer la version des incisives aggravant ainsi le profil et compromettant la stabilité du résultat final [53].

Dans le cas d'une « transformation » d'une dent à une autre, et pour un résultat esthétique et fonctionnel optimal, les éléments suivants doivent être pris en compte :

- les différences de taille et de forme,
- le niveau gingival,
- la couleur,
- l'inclinaison vestibulo-palatine des racines entre l'incisive latérale, la canine et

la première prémolaire,

- l'éminence canine,
- le type d'occlusion fonctionnelle en fin de traitement.

a) Positionnement et transformation de la canine en incisive latérale

Orthodontiquement, les canines peuvent être égressées de sorte que leur niveau gingival, à l'instar des latérales, soit légèrement plus occlusal que celui des centrales. La canine étant plus épaisse dans le sens vestibulo-palatin que la latérale, la coronoplastie est essentielle au niveau de la face palatine car, en position de latérale, elle va interférer avec les incisives inférieures et peut donc limiter le nivellement gingival par égression. D'autre part, un meulage insuffisant de la face palatine de la canine va entraîner des latérales proéminentes très inesthétiques. Pour certaines canines volumineuses, ce meulage palatin pourrait même atteindre la dentine sans conséquences néfastes. La couronne clinique de la canine, normalement plus longue que celle de la latérale, sera donc transformée en combinant égression orthodontique et meulage de la pointe canine. L'adjonction de composite dans les angles proximaux permettra de créer un bord libre horizontal, en harmonie avec le bord libre des centrales (au même niveau ou légèrement plus apical). La canine étant plus large de 1,2 mm en moyenne que la latérale, la réduction proximale est souvent minime et devrait intéresser plutôt la face distale plus arrondie. D'autre part, la première prémolaire, plus petite que la canine qu'elle remplace, va compenser la différence de largeur entre canine et latérale.

Le bombé de la face vestibulaire de la canine est aplati de préférence après traitement orthodontique afin de ne pas compromettre l'adaptation et le collage de l'attache orthodontique [53].

b) Positionnement et transformation de la prémolaire en canine

Pour mieux ressembler à la canine qu'elle remplace, la première prémolaire devra avoir une légère rotation mésio-palatine afin de déporter sa cuspide mésialement, ce qui est normalement le cas de la canine. Cette rotation va surtout permettre de cacher la face mésiale plate de la prémolaire derrière le point de contact distal de la canine (ou pseudo-latérale) et éviter ainsi un aspect désagréable au sourire. D'autre part, la première prémolaire sera égressée par rapport aux dents voisines afin de ressembler à une canine. C'est ainsi que

l'attache sur la première prémolaire devra se positionner distalement et plus gingivalemment que sur les dents adjacentes dans les cas de fermetures d'espaces. Ceci va entraîner le bord gingival de la pseudo-canine davantage en occlusal par rapport à la pseudo-latérale et aux incisives centrales. Bien que ce compromis esthétique ne soit pas important, on pourrait y remédier en ayant recours à une chirurgie d'allongement coronaire ou au contraire ingresser la première prémolaire jusqu'à l'obtention d'un niveau gingival optimal et compenser en occlusal par une adjonction au composite. Ceci aura pour effet d'allonger la couronne clinique de la première prémolaire, qui est normalement plus courte que celle de la canine. Un semblant d'éminence canine sera créé par une inclinaison vestibulaire des racines de la première prémolaire. Ceci va élever la cuspide palatine qui devrait dans certains cas être meulée afin d'éviter les interférences en latéralité [53].

c) Avantages de la fermeture d'espace

L'avantage certain de la fermeture d'espaces pour des latérales manquantes est d'aboutir à un résultat permanent dès la fin du traitement orthodontique. De même, un apport en résine ou des facettes en céramique, si elles sont indiquées, peut être fait juste après la dépose de l'appareil chez le jeune patient. N'ayant pas d'étapes prothétiques, le coût et le temps du traitement se trouvent réduits par rapport aux cas d'ouverture d'espaces pour implants où il faudrait maintenir les espaces en attendant la fin de la croissance. De plus, la fermeture d'espaces va éviter au jeune patient de dépendre à vie d'une restauration prothétique au niveau d'un site de l'arcade très visible. Des études ont montré que l'éruption passive peut continuer même au-delà de l'âge de trente ans. Ainsi, avec des dents antérieures naturelles, il y aurait un déplacement vertical harmonieux et toute récession gingivale, due à l'âge ou même à une maladie parodontale, se ferait de façon homogène et naturelle au niveau de toutes les dents antérieures, sans risques de décoloration et d'exposition des limites cervicales [53].

d) Inconvénients de la fermeture d'espace

Le risque élevé de réouverture de diastèmes antérieurs est l'inconvénient majeur des traitements avec fermeture des espaces. Une contention immédiate après la dépose de l'appareil orthodontique est donc essentielle et se fait à l'aide d'un fil torsadé collé au composite sur les faces palatines des quatre ou six dents antérieures. Cette contention doit être

de longue durée (dix ans ou plus) ou mieux permanente, ce qui nécessite un suivi régulier, tous les six mois puis une fois par an afin de contrôler l'hygiène et un éventuel décollement. Des études avec suivi sur dix ans ont montré qu'il n'y avait pas d'effets secondaires notables avec ce type de contentions fixes pour latérales manquantes.

La fermeture d'espaces entraîne une perte de la fonction canine avec des mouvements de latéralité au niveau des premières prémolaires qui ont des racines plus petites et plus effilées que celles des canines. Bien que certains auteurs aient évoqué un risque de perte d'attachement parodontal suite à ce stress sur les premières prémolaires, des études parodontales et occlusales à long terme ont montré que, dans les cas de fermeture d'espaces, l'occlusion était aussi bonne que dans l'ouverture d'espaces alors que la situation parodontale était même meilleure.

Des canines volumineuses, ainsi qu'une grande différence de taille entre canines et premières prémolaires, sont des inconvénients et, dans certains cas, des contre-indications à la fermeture d'espaces. D'autre part, la différence de couleurs entre incisives et canines naturellement plus sombres et plus jaunâtres, peut être inesthétique. Les nouvelles techniques d'éclaircissement et de dentisterie esthétique devraient pallier ce problème.

Certains auteurs ont craint également un affaissement du sillon naso-génien suite à la fermeture d'espaces alors que d'autres travaux ont montré que la bosse canine ne disparaissait pas complètement avec la mésialisation de la canine. Cette bosse canine peut aussi paraître très proéminente en position d'incisive latérale.

Dans le cas d'une agénésie d'une incisive latérale unilatérale, la fermeture d'espaces peut s'avérer inesthétique : la canine remplaçant la latérale manquante d'un côté n'étant pas toujours en harmonie du point de vue taille, forme et couleur avec l'incisive latérale existante, surtout lorsque cette dernière est riziforme.

En conclusion, dans les cas de fermeture d'espaces pour latérales manquantes, un aspect parfaitement naturel représentera toujours un défi et ceci malgré toutes les avancées en dentisterie restauratrice [53].

2.3.4.2. Les ouvertures des espaces pré-prothétiques

L'ouverture d'espaces pour latérales manquantes est indiquée lorsqu'il y a assez d'espace disponible à l'arcade maxillaire, en l'absence de biproalvéolie accentuée. En effet, cette option thérapeutique s'avère intéressante si on souhaite la vestibulisation des incisives maxillaires afin de réduire une occlusion inversée antérieure ou pour obtenir un meilleur support de la lèvre supérieure, comme dans les cas de fente labio-palatine.

Le traitement orthodontique consiste à maintenir ou à rétablir l'occlusion postérieure, normaliser le recouvrement et le surplomb incisif, fermer le diastème entre les centrales et distaler les canines de sorte à obtenir un espace pré-prothétique adéquat au niveau des latérales manquantes [53].

a) Espace pré-prothétique nécessaire pour latérales manquantes

L'espace à créer pour une latérale manquante est déterminé par deux facteurs : l'esthétique et l'occlusion.

L'esthétique concerne la largeur mésiodistale de la future couronne prothétique qui doit être en harmonie avec la taille des dents voisines. L'espace nécessaire pour une latérale manquante chez un patient ayant des dents plus grandes que la moyenne serait évidemment plus important et, si l'on applique la règle de trois à partir des valeurs moyennes pré-établies, l'espace mésio-distal de la latérale suivrait la formule suivante : $latérale = centrale \times 0,77$.

Ainsi, des canines en bonne intercuspidation de classe I, des lignes interincisives médianes concordantes, un surplomb et un recouvrement incisif optimal devraient aboutir à un espace convenable pour une latérale prothétique esthétique [53].

b) Temporisation de la latérale manquante à l'aide d'une solution provisoire

Après le traitement orthodontique ayant permis une ouverture d'espace suffisante. Le comblement de cet espace est garanti par des prothèses amovibles ou fixées à but provisoire.

Chez le patient en période de croissance, il est nécessaire de maintenir l'espace des latérales manquantes en fin de traitement orthodontique par des moyens non invasifs et ce, jusqu'à la mise en place de la restauration définitive, qui aura lieu en fin de croissance. Si l'on

considère que la correction orthodontique de ce type de malocclusion se termine généralement vers l'âge de 14 ou 15 ans, la période de maintien d'espace en attendant la pose d'implant pourrait se prolonger jusqu'à trois à quatre ans, en fonction des individus.

L'appareil de contention conventionnel, type plaque acrylique supportant des latérales en acryl est le moyen le plus couramment utilisé. Cependant, avec le temps, cet appareil amovible aura tendance à s'éroder en proximal au niveau des latérales manquantes et une migration même minime des dents adjacentes pourrait compromettre le résultat prothétique. L'adjonction à la plaque acrylique d'un fil contournant les faces distales de la centrale et mésiale de la canine devrait consolider l'adaptation à long terme. Un port prolongé de cet appareil amovible pourrait entraîner une irritation de la gencive palatine, une déminéralisation ou des caries, surtout en présence d'une hygiène défavorable.

Chez le jeune patient où la période de contention jusqu'à la fin de la croissance est longue, le bridge collé provisoire peut être envisagé. Cependant, le risque d'interférence des ailettes palatines avec l'occlusion, si l'on veut éviter une préparation sur les dents adjacentes, est l'inconvénient majeur de ce type de bridges collés. Si un surplomb est aménagé pour les ailettes du bridge, une étape de temporisation, suivie d'une correction du surplomb incisif et canin seront nécessaires avant la prothèse définitive. Le bridge collé aurait l'avantage, par rapport à la plaque acrylique, de maintenir les axes radiculaires. Si l'on a pris soin d'obtenir le parallélisme des racines en début de traitement, un mouvement de récurrence est peu probable parce que la correction est maintenue par l'angulation des attaches durant toute la durée du traitement actif [53].

c) Remplacement de la latérale manquante

Enfin, lorsque le patient a fini sa croissance, on utilise des solutions prothétiques fixes ou amovibles, détaillées précédemment (c'est-à-dire implant, bridges cantilever ou conventionnels, prothèse amovible).

A ce jour, on peut noter que le bridge cantilever est considéré comme le gold standard dans la prise en charge des agénésies. L'implant avec ou sans ouverture d'espace par traitement orthodontique reste également une bonne solution.

3. L'évolution des agénésies

3.1. Vestiges, atavismes et théorie de l'évolution

Depuis leur apparition, les mammifères sont en constante évolution, et leur dentition n'échappe pas à ce processus.

Les structures supprimées au cours de l'évolution peuvent être retracées grâce aux atavismes et aux vestiges.

L'atavisme est une émergence exceptionnelle d'une forme ancestrale chez un individu vivant (comme la polydactylie). En revanche, le vestige ancestral se produit régulièrement chez tous les membres d'une espèce actuelle, mais sous forme d'atrophie (par exemple, le coccyx est une structure vestigiale homologue de la queue).

Les organes supprimés au cours de l'évolution représentent un sujet d'investigation extrêmement intéressant. Même si ces organes ne sont plus apparents chez les adultes des espèces actuelles, ils peuvent ne pas avoir complètement disparu. On peut retrouver leurs vestiges sous forme d'organes dits rudimentaires (atrophés, abortifs, vestigiaux), qui sont assez communs dans la nature et que l'on peut souvent observer chez les « monstres ». Darwin croyait que la désuétude d'un organe conduisait à sa réduction graduelle dans les générations successives jusqu'à ce qu'il devienne rudimentaire. Pour cette raison, il attachait une grande importance aux structures avortées. Ainsi, il écrivait : « *Dans la recherche des homologues d'une même partie chez les différents membres d'une classe, rien n'est plus commun, ou plus nécessaire, que l'utilisation et la découverte des rudiments. Les organes rudimentaires peuvent être comparés aux lettres d'un mot, toujours conservées dans l'orthographe, mais devenues inutiles dans la prononciation, mais qui servent d'indice dans la recherche de sa dérivation* ».

Indépendamment de ces différences, les atavismes qui apparaissent exceptionnellement ou les vestiges qui apparaissent régulièrement peuvent aider à retracer les organes supprimés au cours de l'évolution. L'existence de vestiges et d'atavismes, peuvent être considérée comme des manifestations de la mémoire phylogénétique et peuvent aider à comprendre l'évolution. Ces structures ataviques peuvent résulter de l'expression de gènes ancestraux qui sont encore présents dans les espèces vivantes, en étant maintenus à de faibles fréquences au sein d'une population, mais suffisamment élevés pour être retrouvés chez certains sujets [54].

3.2. L'évolution dentaire de l'Homme

Au niveau dentaire, les archives fossiles montrent que la disparition évolutive d'une dent est précédée par sa réduction progressive de sa taille et de sa simplification. L'étape suivante consiste à ne conserver qu'un vestige, qui constitue le tissu dentaire, mais pas l'émail.

Ainsi, dents rudimentaires, ébauches dentaires résiduelles et atavismes dentaires peuvent être considérés comme des souvenirs des dentitions de nos ancêtres. Ils représentent la dernière morphologie des traces reliant passé et présent, et pourraient promettre une nouvelle perspective sur l'avenir de la dentition humaine [54].

La modification de la denture des mammifères peut se manifester par une réduction du nombre de dents ou d'une restriction du nombre de cycles de remplacement des dents (l'Homme a par exemple deux cycles). La réduction du nombre de dents jusqu'à la perte de classes entières de dents, caractérise différents mammifères et reflète les spécialisations alimentaires. Souvent, les réductions évolutives ont tendance à affecter les derniers éléments d'une série (par exemple : la perte évolutive des doigts, et cela semble également être le cas pour la dentition chez les mammifères placentaires). Au niveau des dents, les incisives, les prémolaires et les molaires permanentes se développent dans une direction distale, ce qui pourrait expliquer l'agénésie plus fréquente des incisives latérales, des deuxièmes prémolaires et des troisièmes molaires, les dents dites « en fin de série ». L'arrêt de développement de ces dents suggère un lien possible avec les tendances de l'évolution.

Plusieurs recherches montreraient que la prévalence des agénésies de certaines dents pourrait dépendre des contraintes spatiales causées par les dents adjacentes. Par exemple, le développement de la canine pourrait expliquer la prévalence de l'agénésie des incisives latérales maxillaires par rapport aux mandibulaires étant donné que la canine maxillaire se calcifie avant la canine mandibulaire. De même, la formation de la première molaire mandibulaire pourrait freiner le développement de la seconde prémolaire mandibulaire, qui commence plus tard que pour la seconde prémolaire maxillaire.

3.3. Les agénésies s'inscrivent-elles dans l'Evolution ?

3.3.1. Des théories qui pourraient attester cette corrélation

On retrouve plusieurs théories sur ce sujet :

- la théorie de la réduction du système dentaire,
- la théorie de la diminution de la taille des bases osseuses,
- la théorie de l'avantage adaptatif.

Malgré leur ancienneté, ces théories sont toujours populaires au sein de la communauté scientifique, et ce, même si elles connaissent certaines limites [55].

a) La théorie de la réduction du système dentaire

Avec une alimentation plus molle et des dents ne servant plus d'arme ou d'outil. Certains chercheurs considèrent que nos dents seraient moins utiles que celles de l'homme préhistorique. Ainsi, il y aurait moins de pression de sélection pour maintenir un système dentaire stable, ce qui pourrait aboutir à une réduction de la taille et du nombre de dents ; ce qui expliquerait les cas d'agénésies plus fréquents.

Cependant, si on compare la dimension moyenne des dents de l'Homme moderne avec celles de notre ancêtre le plus ancien découvert à ce jour : l'Homme de Dmanisi, appartenant au genre *Homo habilis*, ces dernières sont environ 15% plus volumineuses. Il est donc difficile de savoir si la réduction des dents relève du simple fait de la variabilité de notre espèce ou d'une réelle évolution.

b) La théorie de la diminution de la taille des bases osseuses

Pour certains, la taille des arcades maxillaires et mandibulaires, aurait beaucoup réduit au cours de notre évolution. Encore une fois, l'alimentation plus molle, sollicitant moins les muscles masticateurs, diminue la stimulation de la croissance mandibulaire. De plus, nos ancêtres étaient en labiodontie, c'est-à-dire avec une occlusion antérieure sans recouvrement ni surplomb. Or, le passage en psalidodontie, avec un recouvrement et un surplomb, a permis un recul du bloc alvéolo-dentaire inférieur, ce qui réduit la place en distal pour l'éruption de la dent de sagesse. Nous avons alors abouti à une situation où les bases osseuses deviennent progressivement trop petites par rapport aux dents. Dans un espace osseux en réduction,

certaines auteurs avancent que la morphogenèse de certaines dents peut échouer, provoquant de plus en plus d'agénésies.

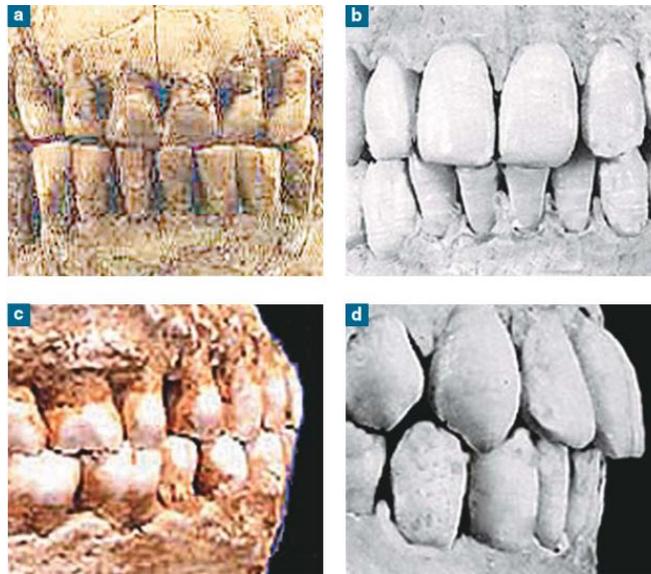


Figure 6 : En haut : occlusion en labiodontie de profil et de face. En bas : occlusion de psalidodontie de profil et de face [55].

Cependant, les travaux effectués jusqu'à présent ne semblent pas indiquer une modification de la taille de la mandibule au cours de l'Evolution. Il semblerait que les maxillaires de nos ancêtres éloignés tels *Homo habilis* s'inscrivent dans les mêmes marges de variabilité que celles que nous connaissons actuellement. Par ailleurs, il n'y a pas de lien prouvé entre la taille des bases osseuses et la prévalence d'agénésies. De plus, s'il y avait des agénésies dès lors que l'espace osseux était réduit, alors il y aurait beaucoup moins d'encombrements dentaires, et les besoins d'orthodontie ne seraient probablement pas aussi importants.

c) La théorie de l'avantage adaptatif

Enfin, le dernier argument en faveur de l'inscription des agénésies dans l'Evolution serait que les agénésies, en particulier les dents de sagesse, sont un avantage adaptatif. Chez nos ancêtres, qui vivaient dans des conditions difficiles, un accident d'éruption de dent de sagesse pouvait provoquer une infection sévère et conduire au décès. La sélection naturelle aurait alors davantage retenu les individus présentant des agénésies.

Cependant, cette théorie ne fait pas l'unanimité, car si les agénésies avaient été un réel

avantage adaptatif, les individus à 28 dents, mieux adaptés à leur environnement, auraient progressivement supplanté les individus à 32 dents. Tel n'est pas le cas.

En plus des contre arguments présentés précédemment, la principale limite de ces théories est le nombre de fossiles de nos ancêtres, relativement limité. De plus, les études s'intéressant aux agénésies de nos ancêtres sont rares. Aucune étude ne peut affirmer actuellement que les agénésies sont aussi présentes ou plus nombreuses que par le passé.

3.3.2. Une corrélation qui laisse des doutes

Tout d'abord, il est admis depuis une trentaine d'années qu'au cours de l'Evolution, ce sont les dents de début de série qui disparaissent. Or, aujourd'hui, ce sont principalement les dents de fin de série qui sont absentes, dans le cas des agénésies.

Ensuite, les observations zoologiques montrent qu'au cours de l'Evolution, la disparition de dents est toujours symétrique. Or, on a vu lors de cette thèse que les agénésies sont préférentiellement asymétriques.

De plus, les agénésies ne sont pas d'apparition récente au cours de l'évolution du genre Homo. La première agénésie découverte date d'il y a 500 000 ans, chez l'Homme de Lantian appartenant au genre Homo erectus. On retrouve des agénésies tout au long de notre Evolution.

Enfin, la formule dentaire à 32 dents semble stable, puisqu'elle date d'il y a 35 millions d'années. Tous les grands singes anthropoïdes (orang-outan, chimpanzé, gorille, gibbon) ont conservé cette formule dentaire à 32 dents. La présence de trois molaires par hémis-arcade est encore plus stable : la quasi-totalité des espèces appartenant à l'Ordre des Primates encore représentées aujourd'hui partagent une formule dentaire à trois molaires par hémis-arcade (seuls les Hapalidés ont perdu une molaire, sans que l'on sache s'il s'agit de la première, de la deuxième, ou de la troisième).

Ces arguments laissent penser que les agénésies ont toujours été présentes dans l'espèce humaine, et qu'une certaine prévalence d'agénésies fait partie de la variabilité de notre espèce [55].

3.4. L'alimentation : un facteur d'évolution ?

De nombreuses études se sont penchées sur les principales différences entre les mandibules de Jomons (Homme préhistorique venant du Japon, qui couvre la période allant de 13 000 jusqu'à 400 av. JC approximativement) et les mandibules des Japonais modernes. On distingue des différences notoires entre les deux mandibules évoquées.



Figure 7 : Mandibule de Jomon et des Japonais modernes respectivement à gauche et à droite [56].

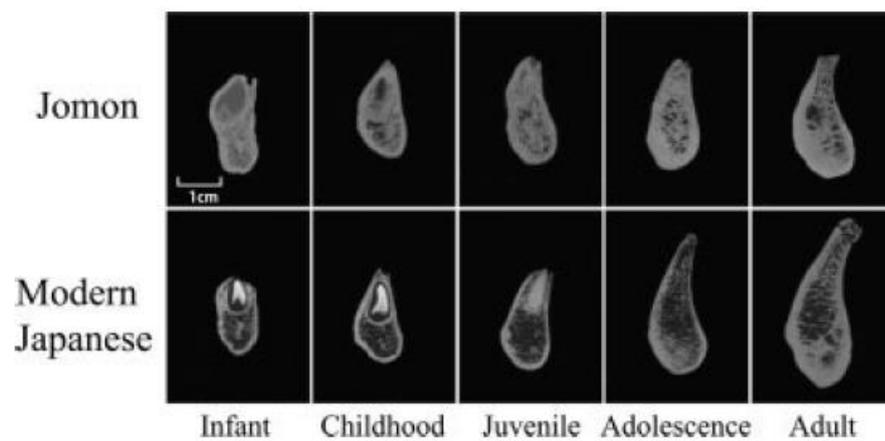


Figure 8 : CBCT de la partie horizontale de la mandibule du Jomon et du japonais moderne [56].

Après interprétation, on peut remarquer que l'os mandibulaire de Jomon est plus dense (avec un indice osseux supérieur) que celui du Japonais moderne, et ce, dans tous les quadrants de la mandibule et à tout âge. Le Japonais moderne, a quant à lui, une mandibule plus effilée, plus haute, moins compact, avec un corps mandibulaire plus fin dans les sens antéro-postérieur et transversal. On distingue également un condyle mandibulaire plus fin, un angle goniale plus ouvert, une symphyse mentonnière plus fuyante vers l'avant.

L'émergence et la propagation de l'agriculture sont parmi les développements les plus remarquables de l'histoire évolutive de l'Humanité. Pour certains, ce changement de mode de vie semble être associé à des changements dans la forme du crâne humain au cours de la transition agricole, bien que ces changements se soient avérés difficiles à caractériser à l'échelle mondiale [57].

La communauté scientifique est partagée quant à l'influence du régime alimentaire sur les caractéristiques mandibulaires, et indirectement, sur les agénésies.

Pour certains chercheurs, tel que Hylander [58], un régime alimentaire dur, entraînerait un stress mécanique, entraînant ainsi, un os cortical plus dense, plus épais et une mandibule biomécaniquement plus robuste [58].

L'os cortical généralement plus épais de la mandibule adulte Jomon peut être interprété comme corroborant la notion d'adaptation fonctionnelle ou de plasticité développementale en réponse à une manipulation alimentaire [59]. Le corps mandibulaire se comporte de façon analogue à celle des os longs soumis à une charge mécanique accrue au cours de la vie.

En effet, le régime alimentaire des peuples préhistoriques Jomon était considéré comme composé d'aliments plus durs et résistants que ceux des Japonais modernes, principalement en raison de la sophistication croissante des pratiques culinaires. Les scénarios explicatifs se rejoignent autour de l'idée que les aliments agricoles plus mous réduisent les exigences masticatoires, ce qui entraîne des squelettes crânio-faciaux moins robustes et des muscles masticateurs réduits et repositionnés. C'est l'essence de « l'hypothèse masticatoire-fonctionnelle ».

Cependant, il convient de noter que le degré de ces effets du stress local sur la formation osseuse dans un cadre naturel n'est pas encore connu. Ces chercheurs admettent également que les mécanismes génétiques ne doivent pas être totalement écartés des études sur les effets de l'agriculture sur la morphologie du crâne.

D'autres scientifiques, tels que Fukazae et Suwa, rejettent cette hypothèse de

déploiement de la masse osseuse générée par le stress de la mastication.

Selon ces auteurs, le stimulus mécanique est surtout nécessaire pour maintenir l'os plutôt que pour le former. Ils suggèrent que le déploiement de la masse osseuse est plutôt déterminé par des manifestations d'un modèle génétique [59].

A cela, peuvent s'ajouter :

- les processus évolutifs neutres,
- les dérives génétiques,
- les mutations,
- la formation précoce de motifs qui influencent la modularité et l'expression phénotypique.

De plus, il a été démontré que tout au long des l'évolution des Hominidés, les dimensions des dents diminuaient de façon linéaire. Ceci montrerait le faible impact de notre mode d'alimentation moderne sur la taille des dents et du système manducateur [55]. Selon eux, les différences attribuables au régime alimentaire tendent à être faibles par rapport aux différences typiques entre les sexes, entre les groupes de parenté moyenne et entre les individus [56].

Il semble complexe de quantifier ou de mesurer l'effet de l'alimentation, des modifications génétiques, et l'importance de l'Evolution du genre Homo, dans le développement de l'appareil manducateur, de la taille des dents, et de la prévalence des agénésies.

De plus, la diversité et le nombre important des variabilités inter-individuelles rendent l'étude encore plus délicate.

Conclusion

La prise en charge des agénésies dentaires : anomalie de développement la plus couramment retrouvée chez l'Homme, constitue un enjeu majeur dans notre activité clinique au cabinet. La plupart du temps en collaboration avec d'autres spécialistes, le but est d'éviter un préjudice esthétique et/ou fonctionnel.

Pour cela, plusieurs thérapeutiques sont envisageables et sont indiquées en fonction des différents signes cliniques, de l'âge, de l'hygiène et de la motivation du patient.

Même si on peut repérer certains facteurs prédisposants, tels que le sexe, la forme du faciès ou des origines ethniques, les agénésies sont la plupart du temps soumises à des variations inter-individuelles, et qu'aucune tendance n'a l'air de se dégager dans leur fréquence d'apparition.

Tables des illustrations

TABLEAU 1 : FREQUENCE DE L'AGENESIE DENTAIRE EN FONCTION DU TYPE DE DENT [4].	8
TABLEAU 2: NOMBRE DE DENTS ABSENTES PAR INDIVIDU [4].	9
TABLEAU 3 : PREVALENCE DE L'AGENESIE DENTAIRE [4].	9
TABLEAU 4 : CORRELATION ENTRE L'AGENESIE DES TROISIEMES MOLAIRES, ET LA PRESENCE D'UN SCHEMA SQUELETTIQUE BRACHIO-FACIAL DANS LES SENS VERTICAL ET ANTERO-POSTERIEUR. 19	
FIGURE 1 : DECOLLEMENT ET MISE EN PLACE DES IMPLANTS SELON L'AXE DECIDE POUR LES FUTURES COURONNES [38].	27
FIGURE 2 : DECOLLEMENT DE LA GENCIVE LAISSANT APPARAITRE LA TETE DES IMPLANTS POUR LA MISE EN PLACE DES FUTURES COURONNES PROVISOIRES [38].	27
FIGURE 3 : MISE EN PLACE DES COURONNES CERAMO-CERAMIQUE ET RESULTAT FINAL [38].	28
FIGURE 4 : DESSIN CERVICAL DU FUTUR COLLET PROTHETIQUE ET TECHNIQUE D'OVALISATION DE LA CRETE EDENTEE [43].	300
FIGURE 5 : ESSAI SUR LE MODELE EN PLATRE ET RESULTAT DU BRIDGE COLLE CANTILEVER EN BOUCHE [43].	311
FIGURE 6 : EN HAUT : OCCLUSION EN LABIODONTIE DE PROFIL ET DE FACE. EN BAS : OCCLUSION DE PSALIDODONTIE DE PROFIL ET DE FACE [55].	4242
FIGURE 7 : MANDIBULE DE JOMON ET DES JAPONAIS MODERNES RESPECTIVEMENT A GAUCHE ET A DROITE [56].	44
FIGURE 8 : CBCT DE LA PARTIE HORIZONTALE DE LA MANDIBULE DU JOMON ET DU JAPONAIS MODERNE [56].	44

Bibliographie

1. Albashaireh ZSM, Khader YS. The prevalence and pattern of hypodontia of the permanent teeth and crown size and shape deformity affecting upper lateral incisors in a sample of Jordanian dental patients. *Community Dent Health*. 2006;23(4):239-43.
2. Yamada K, Kimmel DB. The effect of dietary consistency on bone mass and turnover in the growing rat mandible. *Arch Oral Biol*. 1991;36(2):129-38.
3. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004;32(3):217-26.
4. DIAGNE F, Khady DB, Fatou D. Prévalence de l'agénésie dentaire: une étude radio-clinique à Dakar. *L'Orthodontie Française*. 2001;72(4):313-5.
5. Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR. Hypodontia--a retrospective review of prevalence and etiology. Part I. *Quintessence Int*. 2005;36(4):263-70.
6. Sterzik G, Steinbicker V, Karl N. [The etiology of hypodontia]. *Fortschr Kieferorthop*. 1994;55(2):61-9.
7. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000;117(6):650-6.
8. Gülzow HJ, Peters R. [Epidemiology of hypodontia in the permanent dentition]. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1977;32(7):545-9.
9. Renaud M, Ameline A, Marie F, Bousquet P, Montal S. Agénésie de l'incisive latérale maxillaire chez l'adolescent. *Cahier de prothèses*: 2015; 172: 21-27.
10. Yip HK, Smales RJ. Prosthodontic management of older severe hypodontia patients in general dental practice: a case series. *Spec Care Dentist*. 2004;24(5):260-3.
11. Smith MO, Kurtenbach KJ, Vermaat JC. Linear enamel hypoplasia in Schroeder Mounds (11HE177): A Late Woodland period site in Illinois. *Int J Paleopathol*.

2016;14:10-23.

12. Kolenc-Fusé FJ. Tooth agenesis: in search of mutations behind failed dental development. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9(5):390-5; 385-90.
13. Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet*. 1996;13(4):417-21.
14. Gungor AY, Turkkahraman H. Tooth sizes in nonsyndromic hypodontia patients. *Angle Orthod*. 2013;83(1):16-21.
15. Cobourne MT. Familial human hypodontia--is it all in the genes? *Br Dent J*. 25 2007;203(4):203-8.
16. Al-Abdallah M, AlHadidi A, Hammad M, Al-Ahmad H, Saleh R. Prevalence and distribution of dental anomalies: a comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2015;148(5):793-8.
17. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med*. 2009;38(1):1-17.
18. van den Boogaard MJ, Créton M, Bronkhorst Y, van der Hout A, Hennekam E, Lindhout D, et al. Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *J Med Genet*. 2012;49(5):327-31.
19. Butali A, Mossey PA, Adeyemo WL, Jezewski PA, Onwuamah CK, Ogunlewe MO, et al. Genetic studies in the Nigerian population implicate an MSX1 mutation in complex oral facial clefting disorders. *Cleft Palate Craniofac J*. 2011;48(6):646-53.
20. Kamamoto M, Machida J, Yamaguchi S, Kimura M, Ono T, Jezewski PA, et al. Clinical and functional data implicate the Arg(151)Ser variant of MSX1 in familial hypodontia. *Eur J Hum Genet*. 2011;19(8):844-50.
21. Jezewski PA, Vieira AR, Nishimura C, Ludwig B, Johnson M, O'Brien SE, et al. Complete sequencing shows a role for MSX1 in non-syndromic cleft lip and palate. *J Med Genet*. 2003;40(6):399-407.

22. van den Boogaard MJ, Dorland M, Beemer FA, van Amstel HK. MSX1 mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Nat Genet.* 2000;24(4):342-3.
23. Fournier BP, Bruneau MH, Toupenay S, Kerner S, Berdal A, Cormier-Daire V, et al. Patterns of Dental Agenesis Highlight the Nature of the Causative Mutated Genes. *J Dent Res.* 2018;97(12):1306-16.
24. Marvin ML, Mazzoni SM, Herron CM, Edwards S, Gruber SB, Petty EM. AXIN2-associated autosomal dominant ectodermal dysplasia and neoplastic syndrome. *Am J Med Genet A.* 2011;155A(4):898-902.
25. Tao R, Jin B, Guo SZ, Qing W, Feng GY, Brooks DG, et al. A novel missense mutation of the EDA gene in a Mongolian family with congenital hypodontia. *J Hum Genet.* 2006;51(5):498-502.
26. Fan H, Ye X, Shi L, Yin W, Hua B, Song G, et al. Mutations in the EDA gene are responsible for X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia and hypodontia in Chinese kindreds. *Eur J Oral Sci.* 2008;116(5):412-7.
27. Thesleff I. Developmental biology and building a tooth. *Quintessence Int.* 2003;34(8):613-20.
28. Pispá J, Mustonen T, Mikkola ML, Kangas AT, Koppinen P, Lukinmaa PL, et al. Tooth patterning and enamel formation can be manipulated by misexpression of TNF receptor Edar. *Dev Dyn.* 2004;231(2):432-40.
29. Choi SJ, Lee JW, Song JH. Dental anomaly patterns associated with tooth agenesis. *Acta Odontol Scand.* 2017;75(3):161-5.
30. Acharya PN, Jones SP, Moles D, Gill D, Hunt NP. A cephalometric study to investigate the skeletal relationships in patients with increasing severity of hypodontia. *Angle Orthod.* 2010;80(4):511-8.
31. Cocos A, Halazonetis DJ. Craniofacial shape differs in patients with tooth agenesis: geometric morphometric analysis. *Eur J Orthod.* 2017;39(4):345-51.

32. Sánchez MJ, Vicente A, Bravo LA. Third molar agenesis and craniofacial morphology. *Angle Orthod.* 2009;79(3):473-8.
33. Ramiro-Verdugo J, De Vicente-Corominas E, Montiel-Company JM, Gandía-Franco JL, Bellot-Arcís C. Association between third molar agenesis and craniofacial structure development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148(5):799-804.
34. Celikoglu M, Kamak H. Patterns of third-molar agenesis in an orthodontic patient population with different skeletal malocclusions. *Angle Orthod.* 2012;82(1):165-9.
35. Kajii TS, Sato Y, Kajii S, Sugawara Y, Iida J. Agenesis of third molar germs depends on sagittal maxillary jaw dimensions in orthodontic patients in Japan. *Angle Orthod.* 2004;74(3):337-42.
36. Huang Y, Yan Y, Cao J, Xie B, Xiao X, Luo M, et al. Observations on association between third molar agenesis and craniofacial morphology. *J Orofac Orthop.* 2017;78(6):504-10.
37. Le Toux G. Prise en charge des agénésies dentaires multiples de l'adulte: de l'orthodontie à la prothèse implantaire. 62ème Congrès de la SFCO. 2014;02014.
38. BRINCAT T, NOVO S, Mouret L. Traitement implantaire des agénésies des incisives latérales maxillaires. *Le fil dentaire.* 2012;(72):18-22.
39. Muller C. Agénésies des incisives latérales: revoyons nos pratiques. *International Orthodontics.* 2015;13(4):525-38.
40. Beauvais G, DeSteucq L, MURPHY AS, Bouazi F, Gaultier F. Agénésies de 12 et 22; 2014; Disponible sur: [agenesies-de-12-et-22-grefe-osseuse-allogene-en-onlay-et-implants.pdf](#)
41. Uraba A, Nemoto R, Nozaki K, Inagaki T, Omori S, Miura H. Biomechanical behavior of adhesive cement layer and periodontal tissues on the restored teeth with zirconia RBFDPs using three-kinds of framework design: 3D FEA study. *J Prosthodont Res.* 2018;62(2):227-33.
42. Gupta A, Yelluri RK, Munshi AK. Fiber-reinforced Composite Resin Bridge: A

Treatment Option in Children. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2015;8(1):62-5.

43. Anweigi L, Finbarr Allen P, Ziada H. Impact of resin bonded bridgework on quality of life of patients with hypodontia. *J Dent.* 2013;41(8):683-8.
44. Antonarakis GS, Prevezanos P, Gavric J, Christou P. Agensis of maxillary lateral incisor and tooth replacement: cost-effectiveness of different treatment alternatives. *Int J Prosthodont.* 2014;27(3):257-63.
45. Frese C, Schiller P, Staehle HJ, Wolff D. Fiber-reinforced composite fixed dental prostheses in the anterior area: a 4.5-year follow-up. *J Prosthet Dent.* 2014;112(2):143-9.
46. Allen PF, Anweigi L, Ziada H. A prospective study of the performance of resin bonded bridgework in patients with hypodontia. *J Dent.* 2016;50:69-73.
47. El-Etreby AS, Morsi TS. Strain Induced Within Anterior Zirconia Cantilever Bridges With Different Retainer Designs. *DENTAL JOURNAL.* 2015;61(3741):3750.
48. Sette A, Laborde G, Dodds M, Maille G, Margossian P. Analyse biométrique des symétries/asymétries faciales. *Stratégie prothétique.* 2014;14:165-71.
49. Dodds M, Laborde G, Devictor A, Maille G, Sette A, Margossian P. Les références esthétiques: la pertinence du diagnostic au traitement. *Stratégie prothétique.* 2014;14(3):157-64.
50. Drossart M, Cheron R, Tirlet G. Les bridges collés cantilever en céramique: une alternative thérapeutique dans les cas d'édentements antérieurs. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale.* 2017;51(2):279-89.
51. Noharet R. Traitement d'une agénésie dentaire antérieure chez l'adolescent. *Problématiques et solution. Cah Prothese.* 2012;157:32-8.
52. Sabri R, Aboujaoude N. [Agensis of the maxillary lateral incisors: orthodontic and implant approach]. *Orthod Fr.* 2008;79(4):283-93.
53. Sabri R, Aboujaoude N. Agénésie des incisives latérales maxillaires: approche orthodontique et implantaire. *L'Orthodontie Française.* 2008;79(4):283-93.

54. Katz DC, Grote MN, Weaver TD. Changes in human skull morphology across the agricultural transition are consistent with softer diets in preindustrial farming groups. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(34):9050-5.
55. Thierry M, Granat J, Vermelin L. Les agénésies dentaires: origine, évolution et orientations thérapeutiques. *International orthodontics*. 2007;5(2):163-82.
56. Matsumura H. Differentials of Yayoi immigration to Japan as derived from dental metrics. *Homo*. 2001;52(2):135-56.
57. Ravosa MJ, Kunwar R, Stock SR, Stack MS. Pushing the limit: masticatory stress and adaptive plasticity in mammalian craniomandibular joints. *J Exp Biol*. 2007;210(Pt 4):628-41.
58. Sharma AI, Yanes KO, Jin L, Garvey SL, Taha SM, Suzuki Y. The phenotypic plasticity of developmental modules. *Evodevo*. 2016;7:15.
59. Fukase H, Suwa G. Growth-related changes in prehistoric Jomon and modern Japanese mandibles with emphasis on cortical bone distribution. *Am J Phys Anthropol*. 2008;136(4):441-54.

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2023

**LES AGENESIES DENTAIRES NON SYNDROMIQUES : LEURS ORIGINES,
LEURS PRISES EN CHARGE ET LEUR EVOLUTION / Maxence BOURREE**

Domaines : PROTHESE/ SCIENCE ANATOMIQUE

Mots clés : agénésie dentaire ; influence de la génétique dans les agénésies ; prise en charge des agénésies ; évolution dentaire.

Résumé de la thèse

Plusieurs études semblent s'accorder sur une prévalence non négligeable des agénésies dentaires, rencontrées lors de notre activité en tant que chirurgien-dentiste... Ces agénésies peuvent avoir des répercussions notables, à la fois esthétiques, mais aussi fonctionnelles. Il est donc intéressant de connaître leurs causes, qui sont principalement génétiques. Un diagnostic précis permettra ainsi une prise en charge optimale, adaptée à la demande du patient et aux observations cliniques constatées lors des divers examens. La communauté scientifique semble partagée sur la place des agénésies dentaires dans l'Evolution de l'espèce Humaine, ainsi que sur les différents facteurs susceptibles d'être à l'origine de ces agénésies. La prévalence de ces anomalies s'expliquerait par le simple fait des variabilités inter-individuelles.

JURY :

Président : M. le Professeur Philippe BOITELLE

Assesseurs : Mme. le Docteur Mathilde SAVIGNAT

M. le Docteur Corentin DENIS

Mme. le Docteur Edwine FLEUTRY