



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2003

Double

N° 14 - 03

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Magalie PICCO

Née le 20 septembre 1977 à Metz (57)

26 283



**LES AGENESIES DES INCISIVES LATERALES
SUPERIEURES.
INCIDENCES ORTHODONTIQUES**

présentée et soutenue publiquement le 03 juin 2003

Examinateurs de la Thèse :

Monsieur J.P.LOUIS

Madame M.P.FILLEUL

Madame D.DESPREZ-DROZ

Madame D.MOUROT

Professeur des Universités

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Assistant

Président

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 063043 6

D

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2003

N°

THESE

pour le



**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Magalie PICCO
Née le 20 septembre 1977 à Metz (57)

26 26537

**LES AGENESIES DES INCISIVES LATERALES
SUPERIEURES.
INCIDENCES ORTHODONTIQUES**

présentée et soutenue publiquement le 03 juin 2003

Examinateurs de la Thèse :

Monsieur J.P.LOUIS
Madame M.P.FILLEUL
Madame D.DESPREZ-DROZ
Madame D.MOUROT

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférences
Assistant

Président
Juge
Juge
Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUD - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. Mme Mlle Mlle	J. PREVOST D. DESPREZ-DROZ V. MINAUD A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M. P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER-PETITFRERE	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	M. WEISSENBACH C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGE M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT C. CHARTON J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade* Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH K. JHUGROO	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	C. STRAZIELLE B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

* temps plein - *italique* : responsable de la sous-section

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,
Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section : Prothèses



Vous nous avez fait le très grand honneur
de bien vouloir présider cette thèse.

Vous nous avez fait partager votre passion
de la prothèse complète avec toute la
patience et la pédagogie que nous vous
connaissions.

Soyez assuré de notre respect et de notre
profonde admiration.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Madame le Professeur Marie Pierryl FILLEUL

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Habilité à diriger des Recherches par l'Université René Descartes - Paris V
Responsable de sous-section : Orthopédie Dento-Faciale

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir diriger et participer à ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de nos profonds remerciements pour l'attention que vous nous avez prêté au cours de ce travail.

Nous admirons la grande justesse et la pertinence de vos corrections, ainsi que la rigueur dont vous faites preuve.

Nous espérons prolonger les travaux débutés en votre compagnie.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE ASSOCIE

Mademoiselle le Docteur Delphine MOUROT

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section : Orthopédie Dento-Faciale

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir diriger et participer à ce travail en collaboration avec Madame le Professeur Filleul.

Nous vous remercions de nous avoir orienter sur ce sujet.

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et votre disponibilité dans l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères pour votre dévouement.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Dominique DESPREZ-DROZ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Pédodontie

Vous nous avez fait un grand honneur de bien vouloir prendre part au jury.

Nous admirons la passion dont vous êtes animée pour la pédodontie et dont vous avez su nous faire partager tout au long de nos années d'étude.

Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous témoigner notre profonde admiration.

A mes parents,

Vous avez toujours été présents, attentifs et aimants. Sans votre soutien et vos encouragements, je n'aurai pu réussir mes études. Puissiez-vous trouver dans ce travail toute ma reconnaissance et mon amour.

A Jaime,

Merci pour ton amour et ton soutien tout au long de ces années d'étude. Que les années à venir à tes côtés soient encore plus belles et plus heureuses qu'elles ne le sont déjà.

Avec tout mon amour.

A mon frère,

Que ta vie soit remplie de bonheur et de réussite.

**A mamie et papy, disparus trop tôt,
Puissent-ils être fiers de moi.**

A mes grands-parents et toute ma famille,

A Audrey,

Pour tous les moments heureux et plus difficiles que nous avons partagé (telle est la vie!) et pour tous les autres à venir. Merci de ton soutien. Avec toute mon amitié.

A mes cousines Laure et Carole,

A Viviane,

A Line,

A la famille Dasilva,

A tous mes amis,

-SOMMAIRE-

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

1. INTRODUCTION

2. DEFINITION ET TERMINOLOGIE

3. ROLES DE L'INCISIVE LATERALE SUPERIEURE

4. RAPPELS D'EMBRYOLOGIE

5. ETIOLOGIES

6. EPIDEMIOLOGIE

7. DIAGNOSTIC

8. PRESENTATION DE CAS CLINIQUES

9. CONCLUSION

10. BIBLIOGRAPHIE



- TABLE DES MATIERES-

1. INTRODUCTION	p.1
2. DEFINITION ET TERMINOLOGIE.....	p.3
2.1. Définition	p.3
2.2. Terminologie.....	p.3
2.2.1. Oligodontie.....	p.4
2.2.2. Anodontie.....	p.4
2.2.3. Hypodontie.....	p.5
3. ROLES DE L'INCISIVE LATERALE SUPERIEURE.....	p.6
3.1. Rôle sur la croissance des arcades.....	p.6
3.1.1. Variation de la forme générale des arcades.....	p.6
3.1.2. Variations dimensionnelles de la forme d'arcade.....	p.7
3.1.2.1. Le périmètre d'arcade.....	p.7
3.1.2.2. La longueur ou flèche d'arcade.....	p.7
3.1.2.3. La largeur d'arcade.....	p.8
3.2. Rôle fonctionnel.....	p.10
3.2.1. La fonction occlusale.....	p.10
3.2.1.1. Normalité de l'occlusion au niveau des incisives.....	p.10
3.2.1.2. Dynamique incisive et cinématique mandibulaire.....	p.12
3.2.2. Les fonctions de la sphère oro-faciale.....	p.17
3.2.2.1. Les fonctions alimentaires.....	p.17
3.2.2.2. La phonation.....	p.19
3.2.3. Position des incisives et environnement.....	p.20
3.2.3.1. L'environnement musculaire.....	p.20
3.2.3.2. L'environnement dentaire.....	p.22
3.2.3.3. L'environnement parodontal.....	p.22
3.2.3.4. L'environnement squelettique.....	p.22
3.3. Rôle esthétique.....	p.22
3.3.1. L'esthétique de l'incisive latérale supérieure.....	p.23
3.3.1.1. La forme de l'incisive latérale supérieure.....	p.23
3.3.1.2. La position de l'incisive latérale supérieure.....	p.25
3.3.1.3. La taille de l'incisive latérale supérieure.....	p.26
3.3.1.4. La teinte de l'incisive latérale supérieure.....	p.26
3.3.2. L'esthétique du sourire.....	p.27
3.3.3. L'esthétique du profil et du modelé labial.....	p.29

4. RAPPELS D'EMBRYOLOGIE.....p.31

4.1. Embryologie générale.....	p.31
4.1.1. Les quatre stades embryonnaires.....	p.31
4.1.2. Les crêtes neurales céphaliques.....	p.31
4.2. Embryologie dentaire.....	p.33
4.2.1. Développement de l'organe dentaire.....	p.33
4.2.1.1. L'organogenèse.....	p.34
4.2.1.2. La morphogenèse.....	p.36
4.2.2. Crêtes neurales et odontogenèse.....	p.36
4.2.3. Embryologie génétique.....	p.37

5. ETIOLOGIES.....p.40

5.1. Les facteurs génétiques.....	p.42
5.1.1. Les facteurs génétiques non héréditaires.....	p.43
5.1.2. Les facteurs génétiques héréditaires.....	p.43
5.1.2.1. Démonstration du caractère familial.....	p.43
5.1.2.2. Mode de transmission.....	p.45
5.2. Les facteurs périnatifs.....	p.48
5.2.1. Les causes liées au milieu intra-utérin.....	p.49
5.2.1.1. Les maladies infectieuses.....	p.49
5.2.1.2. Les radiations ionisantes.....	p.50
5.2.1.3. Les intoxications.....	p.50
5.2.1.4. Les troubles nutritionnels.....	p.50
5.2.1.5. Les troubles endocriniens.....	p.51
5.2.2. Les causes locales.....	p.51
5.2.3. Les causes générales.....	p.52

6. EPIDEMIOLOGIE.....p.53

6.1. Généralités.....	p.53
6.2. Les incisives latérales supérieures.....	p.57
6.2.1. Fréquences.....	p.57
6.2.1.1. Fréquence de l'agénésie de l'incisive latérale supérieure d'après différents auteurs.....	p.57
6.2.1.2. Distribution des agénésies par catégorie de dents (à l'exception des 3èmes molaires).....	p.59
6.2.2. Facteurs de variation.....	p.59
6.2.2.1. La répartition géographique et le groupe ethnique.....	p.59
6.2.2.2. Le sexe.....	p.61
6.2.2.3. Le type de denture.....	p.62
6.2.2.4. Arcade maxillaire ou mandibulaire.....	p.64
6.2.2.5. Agénésie unilatérale ou bilatérale.....	p.64
6.2.2.6. Côté droit ou gauche.....	p.65
6.2.2.7. Le type facial.....	p.65

6.2.2.8. La classe quelettique.....	p.66
6.2.2.9. Le type de malocclusion.....	p.67
6.2.3. Agénésie et réduction de l'incisive latérale supérieure.....	p.68
6.2.4. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésies des autres dents.....	p.70
6.2.4.1. Relation entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésie des troisièmes molaires.....	p.71
6.2.4.2. Relation entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésies des incisives, canines et prémolaires.....	p.71
6.2.5. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et mesures des autres dents, de la tête et de la face.....	p.72
6.2.5.1. Mesures des autres dents.....	p.72
6.2.5.2. Mesures de l'arcade maxillaire, de la tête et de la face.....	p.75
6.2.6. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et malposition de la canine maxillaire.....	p.76

7. DIAGNOSTIC.....p.77

7.1. Le diagnostic positif.....	p.77
7.1.1. L'anamnèse.....	p.77
7.1.2. L'examen clinique.....	p.78
7.1.3. L'examen radiologique.....	p.81
7.2. Le diagnostic différentiel.....	p.82
7.2.1. Les retards d'éruption.....	p.82
7.2.2. Les inclusions.....	p.83
7.2.3. Les ectopies.....	p.83
7.2.4. Les translocations.....	p.83
7.2.5. Les extractions.....	p.83
7.2.6. Les maladies avec expulsion des germes.....	p.83
7.2.7. Les retards de calcification.....	p.84

8. PRESENTATION DE CAS CLINIQUES.....p.85

8.1. Le traitement des agénésies de l'incisive latérale supérieure.....	p.85
8.1.1. Les solutions thérapeutiques.....	p.85
8.1.2. Les critères du choix thérapeutique.....	p.87
8.1.2.1. Les facteurs non orthodontiques.....	p.87
8.1.2.2. Les facteurs orthodontiques.....	p.88
8.2. Cas cliniques.....	p.93
8.2.1. Cas clinique numéro 1.....	p.93
8.2.1.1. Examen radiologique avant traitement.....	p.93
8.2.1.2. Photographies avant traitement.....	p.93
8.2.1.3. Diagnostic intra-buccal.....	p.94
8.2.1.4. Motivation du choix thérapeutique.....	p.95
8.2.1.5. Photographies après traitement.....	p.95

8.2.1.6. Résultats.....	p.96
8.2.2. Cas clinique numéro 2.....	p.97
8.2.2.1. Examen radiologique avant traitement.....	p.97
8.2.2.2. Photographies avant traitement.....	p.97
8.2.2.3. Diagnostic	p.98
8.2.2.4. Motivation du choix thérapeutique.....	p.99
8.2.2.5. Photographies après traitement.....	p.99
8.2.2.6. Résultats.....	p.101
9. CONCLUSION.....	p.102
10. BIBLIOGRAPHIE.....	p.104

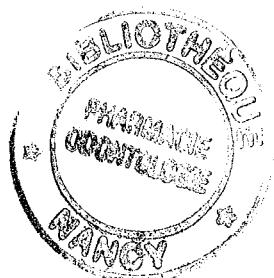
- TABLE DES ILLUSTRATIONS-

- Figure 1:** Les dimensions de la forme d'arcade (d'après BASSIGNY, 9).....p.7
- Figure 2:** Variation de la longueur moyenne d'arcade au maxillaire chez le garçon et la fille (d'après MOORREES, 102, modifié par LAMORLETTE, 73).....p.8
- Figure 3:** Variation de la largeur moyenne d'arcade au maxillaire chez le garçon et la fille (d'après MOORREES, 102, modifié par LAMORLETTE, 73).....p.9
- Figure 4:** Le recouvrement incisif (ROZENCWEIG, 121).....p.11
- Figure 5:** Le surplomb incisif (RAKOSI et JONAS, 117).....p.11
- Figure 6:** L'angle interincisifp.12
- Figure 7:** Schématisation de la surface linguale de guidage des incisives supérieures (SLAVICEK, 129).....p.13
- Figure 8:** Le recouvrement incisif doit être augmenté lorsque le relief cuspidien et la courbe de Spee sont marqués (PHILIPPE, 110, 112).....p.15
- Figure 9:** Les déterminants de la désocclusion molaire (LEJOYEUX E., 81).....p.16
- Figure 10:** Le quint de HANAU (LEJOYEUX E., 81).....p.16
- Figure 11:** Les différentes enveloppes fonctionnelles (GOLA et al., 59).....p.18
- Figure 12:** L'angle intracoronaire (SLAVICEK, 130).....p.18
- Figure 13:** La boîte à langue (PETIT et CHATEAU, 109).....p.19
- Figure 14:** Le couloir dentaire (CHATEAU, 23).....p.21
- Figure 15:** La ligne de la parole (LEJOYEUX J., 82).....p.23
- Figure 16:** L'inclinaison des incisives supérieures sur le plan occlusal (ANDREWS, 5).....p.24
- Figure 17:** La diffusion des vibrations dépend de la position des dents apparentes (LEJOYEUX J., 82).....p.24
- Figure 18:** Incidence de la position de l'incisive latérale (LEJOYEUX J., 82).....p.25

- Figure 19:** Adoucissement des incisives centrales recouvertes légèrement par les incisives latérales (LEJOYEUX J., 82).....p.25
- Figure 20:** Le nombre d'or, 1.618 (TOUATI et al., 144).....p.26
- Figure 21:** Symétrie des faces adjacentes des dents antérieures maxillaires (LAUTROU, 74).....p.27
- Figure 22:** Le point sourire (ABOUCAYA, 1)p.28
- Figure 23:** Le rapport esthétique de la surface du sourire (ABOUCAYA, 1).....p.28
- Figure 24:** Défaut de fusion entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire (COULY, 32).....p.32
- Figure 25:** Crête neurale et squelettogenèse céphalique et faciale (COULY et al., 29).....p.32
- Figure 26:** Crête neurale et territoires encéphalo-faciaux (COULY et MONTEIL, 30).....p.33
- Figure 27:** Chronologie du développement dentaire (d'après SCHOUR et MASSLER, 1940 et KRAUS, 1965 modifié cités par MANDENG, 92).....p.35
- Figure 28:** Schéma de la mandibule au 3ème mois de vie intra-utérine (LEPOIVRE et POIDATZ, 84).....p.34
- Figure 29:** Les odontoblastes sont issus de la plaque neurale (portion 30-100°) chez les amphibiens (CHIBON, 25).....p.36
- Figure 30:** L'homéocode dentaire (SHARPE, 126).....p.39
- Figure 31:** Gisant et crâne de Marie de Bourgogne (cliché Dr PUECH, cité par CHAPELLE, 21).....p.41
- Figure 32:** Arbre généalogique de cinq familles intéressantes pour l'étude de la transmission de l'agénésie (FRANGEUL, 50).....p.44
- Figure 33:** Mécanisme génétique et caractère phénotypique de l'odontogenèse (SPERBER, 133).....p.47
- Figure 34:** Fréquence des agénésies (à l'exclusion des 3èmes molaires) selon différents auteurs (d'après RAQUET et VERSINI, 118).....p.54
- Figure 35:** Répartition des agénésies dentaires en denture permanente (d'après BOYADJIAN et al., 13).....p.56

- Figure 36:** Fréquence de l'agénésie d'incisive latérale supérieure depuis le Néolithique à nos jours selon différents auteurs (d'après BRABANT et TWIESSELMANN, 14; LE BOT, 78).....p.58
- Figure 37:** Distribution des agénésies par catégorie de dents (à l'exception des 3èmes molaires)(d'après RAQUET et VERSINI, 118).....p.59
- Figure 38:** Fréquence d'agénésie (à l'exception des 3èmes molaires) en fonction du sexe, selon différents auteurs (tableau modifié, d'après BOUDON, 11 et DELAUNAY, 43).....p.62
- Figure 39:** Répartition des agénésies en dentures temporaire et permanente (RAQUET et VERSINI, 118).....p.63
- Figure 40:** Fréquence des agénésies des dents permanentes en fonction des agénésies des dents temporaires (d'après DAUGAARD-JENSEN et al., 39).....p.64
- Figure 41:** Répartition selon le type facial (DELAUNAY, 43).....p.66
- Figure 42:** Différences entre le groupe expérimental et le groupe témoin, concernant la prévalence de la classe squelettique (DERMAUT et al., 45).....p.67
- Figure 43:** Fréquence des agénésies selon le type de malocclusion (MAJ et ATTINA , 91).....p.67
- Figure 44:** Fréquence des agénésies selon le sexe et le type de malocclusion (MAJ et ATTINA, 91).....p.68
- Figure 45:** Fréquences des agénésies et des réductions des incisives latérales supérieures. Comparaison des études de LE BOT et de MESKIN (LE BOT, 77)....p.69
- Figure 46:** Fréquence des réductions des incisives latérales supérieures selon différents auteurs (LE BOT, 77).....p.70
- Figure 47:** Fréquence d'agénésies de 3èmes molaires selon les groupes expérimentaux (LE BOT, 77).....p.71
- Figure 48:** Fréquence de dents absentes (incluant les incisives centrales et latérales mandibulaires, les canines, les 1ères et 2èmes prémolaires maxillaires et mandibulaires (LE BOT, 77 et LE BOT et SALMON , 79).....p.72
- Figure 49:** Diamètres mésio-distaux des dents maxillaires selon les groupes expérimentaux (LE BOT, 77).....p.73
- Figure 50:** Diamètres vestibulo-linguaux des dents maxillaires selon les groupes expérimentaux (LE BOT, 77).....p.74

- Figure 51:** Modification des autres dents dans les groupes atteints d'agénésie ou de réduction d'incisives latérales supérieures (LE BOT, 77).....p.75
- Figure 52:** Le diagramme de HURME (LAUTROU, 74).....p.80
- Figure 53:** Les alternatives thérapeutiques et leurs conséquences occlusales (BASSIGNY, 9).....p.86
- Figure 54:** Tableau des différents critères faisant opter soit pour une solution d'ouverture soit pour une solution de fermeture d'espacep.92
- Figure 55:** Radiographie panoramique avant traitement (cas clinique n° 1).....p.93
- Figure 56:** Photographies intrabuccales avant traitement (cas clinique n°1)(15.03.00) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.94
- Figure 57:** Photographies intra-buccales après traitement (cas clinique n°1)(03.03) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.95
- Figure 58:** Photographies de face et de profil après traitement (cas clinique n°1) (03.03) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.96
- Figure 59:** Radiographie panoramique avant traitement (cas clinique n°2)p.97
- Figure 60:** Photographies de face et de profil avant traitement (cas n°2) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.97
- Figure 61:** Photographies intrabuccales avant traitement (cas n°2) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.98
- Figure 62:** Photographies intra-buccales après traitement (cas n°2) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.99
- Figure 63:** Photographies intra-buccales après traitement, avec mise en place de la prothèse amovible partielle (cas n°2) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.100
- Figure 64:** Photographie de face après traitement, avec mise en place de la prothèse amovible partielle (cas n°2) (clichés du Dr AMBERT-TOSI).....p.100



1. INTRODUCTION

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien-dentiste est régulièrement sollicité pour la prise en charge de patients chez lesquels une ou plusieurs dents sont absentes. Cette absence, lorsqu'elle est congénitale, définit alors l'agénésie dentaire. Cette pathologie semble intéressante à considérer; d'autant plus qu'elle représente l'une des principales anomalies de la dentition permanente (LAVELLE et MOORE, 76). Aujourd'hui les cas les plus lointains sont situés à la fin de l'ère paléolithique, et sa première description clinique par Pierre FAUCHARD a été publiée dans "Le Chirurgien Dentiste ou traité des dents" en 1746 (CHAPELLE, 21).

Les études concernant les mécanismes et les possibilités thérapeutiques de l'agénésie dentaire appartiennent actuellement aux domaines des plus actifs de la recherche. De plus, son approche thérapeutique paraît très enrichissante. En effet, elle place l'orthodontiste au centre du traitement, mais elle se caractérise avant tout par la pluridisciplinarité mise en oeuvre: l'orthodontie, par le développement potentiel de malocclusions, l'odontologie pédiatrique, la parodontologie, la prothèse, l'implantologie, ainsi que la génétique du fait de l'important polymorphisme que constituent les agénésies dentaires.

Considérant ses spécificités fonctionnelles et esthétiques ainsi que sa troisième place au rang des dents les plus fréquemment absentes, nous nous intéresserons particulièrement aux incisives latérales supérieures permanentes.

Après avoir défini l'agénésie, les différents rôles que joue l'incisive latérale supérieure seront étudiés, que ce soit au niveau de la croissance des arcades, au niveau fonctionnel et évidemment esthétique.

Des rappels d'embryologie générale et dentaire, indispensables pour la compréhension de toutes anomalies, feront l'objet d'un chapitre.

Puis, les facteurs étiologiques de l'agénésie seront présentés. Les causes génétiques apparaissent comme les causes principales de l'agénésie. Cependant, les facteurs péristatiques ou acquis, c'est-à-dire liés à l'environnement, peuvent influer aussi sur la survenue d'une telle anomalie. Justement, les auteurs soutenant la théorie évolutionniste ne considèrent pas l'agénésie en terme d'anomalie. Leurs conceptions selon lesquelles les agénésies s'inscrivent dans une logique d'évolution régressive du nombre de dents chez l'homme seront exposées succinctement.

Le chapitre suivant permettra de faire une mise au point de la littérature concernant les données épidémiologiques. Dans ce chapitre, seront également présentées les corrélations entre l'agénésie et la réduction de taille de l'incisive latérale supérieure et entre l'agénésie de l'incisive latérale supérieure et celles d'autres dents.

Ensuite, le diagnostic positif et le diagnostic différentiel de cette agénésie seront détaillés. En effet, ces différentes étapes doivent être réalisées consciencieusement car toute erreur de diagnostic serait préjudiciable.

Enfin, après avoir évoqué les possibilités thérapeutiques et surtout leurs critères de choix, ces propos seront illustrés par deux exemples cliniques.

2. DEFINITION-TERMINOLOGIE

2.1. Définition

De par son étymologie grecque signifiant “absence de génération” (“a”: privatif et “genesis”: sans génération), une **agénésie** est définie comme “le défaut de développement d’un tissu ou d’un organe par absence de maturation ou manque de son ébauche embryonnaire, lié à une anomalie du message héréditaire ou à une embryopathie” (dictionnaire de médecine FLAMMARION, 48).

L’**agénésie dentaire** est “une anomalie de nombre correspondant à l’absence d’une unité dentaire, en relation avec l’absence du germe correspondant” (BASSIGNY, 9).

Les agénésies sont considérées comme étant des organopathies. Elles résultent, par conséquent, d’un trouble de l’organogenèse survenu au cours des trois premiers mois de gestation (LEPOIVRE et POIDATZ, 84) entraînant un arrêt du développement du follicule dentaire.

Ces définitions permettent ainsi d’éliminer les situations pour lesquelles par exemple, une inclusion, une extraction ou une expulsion spontanée d’un germe infecté pourraient être à l’origine de l’absence d’une ou plusieurs dents sur l’arcade.

Notons que les agénésies peuvent toucher les deux dentures ainsi que toutes les dents des deux arcades, même si certaines le sont préférentiellement. Cependant, elles ne concernent que rarement la denture temporaire, c’est pourquoi nous limiterons notre sujet aux atteintes des incisives latérales supérieures permanentes.

Par ailleurs, on distingue les agénésies liées à des anomalies crano-faciales ou à d’autres syndromes malformatifs des agénésies isolées apparaissant chez un sujet sain. Dans notre travail, nous prendrons en considération uniquement cette dernière catégorie.

2.2. Terminologie

Dans la littérature internationale, de nombreux termes sont utilisés pour parler de l’absence congénitale d’une ou de plusieurs dents. Ces divergences proviennent de la diversité d’époque et de lieux ayant été investis par les différents auteurs (BOYADJIAN et al.,13).

Le terme d’anodontie a été le plus fréquemment rencontré, surtout dans la littérature anglo-saxonne.

Des expressions telles qu'aplasie, hypoplasie, atéléodontie ou paucidontie sont aujourd'hui obsolètes voire controversées.

Par ailleurs, les termes définis ci-dessous, comme oligodontie, anodontie, hypodontie et agénésie, sont les plus employés, mais pour chacun avec des sens différents selon les auteurs.

2.2.1. Oligodontie

Etymologie grecque: "peu de dent".

Elle se définit comme l'absence de plusieurs dents, associée ou non à une dysplasie ectodermique héréditaire (hypotrichose, hypohidrose) (dictionnaire de médecine FLAMMARION, 48).

Ce terme est souvent utilisé dans les cas où le nombre de dents présentes ne permet plus d'assurer une mastication normale, c'est-à-dire, dans les cas où plus d'un quart de la denture est absente (8 dents en denture permanente ou 5 en denture temporaire) (GYSEL, 63).

2.2.2. Anodontie

Etymologie grecque: "absence totale de dents".

Elle correspond également à l'absence complète de dents temporaires et de dents permanentes, parfois associée à une dysplasie ectodermique héréditaire (hypotrichose, hypohidrose) (dictionnaire de médecine FLAMMARION, 48).

Ce terme peut désigner également l'absence unilatérale ou bilatérale des dents d'un seul maxillaire, ou l'absence d'une denture.

Certains auteurs parleront alors d'"anodontie partielle" lorsque celle-ci se rapporte à un groupe de dents. Ce terme devient alors synonyme d'oligodontie.

L'"anodontie totale" peut affecter la denture permanente sans que la denture temporaire ne le soit. Les situations dans lesquelles les deux dentures sont concernées restent une exception. Quant à l'unique atteinte de la denture lactéale, elle n'a jamais été observée.

2.2.3. Hypodontie

Etymologie grecque: “ peu de dents” ou “ moins de dents”.

Ce terme semble inapproprié car il s’applique aussi bien aux anomalies de nombre qu’à celles de taille ou de forme.

Ces trois expressions nous semblent donc trop imprécises du fait de leur manque de discernement concernant l’étiologie de l’absence de la dent ou du groupe de dents. En effet, le terme d’agénésie dentaire est plus instructif en ce sens où il sous-entend aussi le défaut de développement sous-jacent (VASTARDIS, 148). Il apparaît donc comme étant le mieux adapté de cette nomenclature, qui, par son manque d’uniformité pourrait être préjudiciable lors d’échanges professionnels internationaux.

Par conséquent, nous emploierons ce terme d’agénésie suivi du nom de la dent absente.

3. Rôles de l'incisive latérale supérieure

Associée à l'incisive centrale, l'incisive latérale supérieure participe en partie à l'établissement et l'évolution des arcades dentaires et assure différentes fonctions de façon plus ou moins spécifique.

Du fait de son appartenance au groupe antérieur, elle influence largement l'esthétique d'un visage.

Compte tenu de sa position stratégique dans le sourire, l'incisive latérale supérieure est un symbole de l'expression et de la communication.

3.1. Rôle sur la croissance des arcades

Comme toutes les autres dents, les incisives latérales supérieures, par leur forme, leur nombre, leur dimension, leur position, vont influencer la forme et la dimension des arcades.

Les incisives et les canines constituent les limites extérieures des arcades dentaires (BOURDIOL, 12).

PROY (116) estime que la présence des germes incisifs joue également un rôle dans la croissance en longueur de la base maxillaire.

Selon LANDSBERG , “la présence des incisives supérieures est nécessaire pour le déplacement normal vers l'avant du palais dur pendant la croissance” (LE DIASCORN, 80).

3.1.1. Variations de la forme générale des arcades (LAMORLETTE, 73)

En denture temporaire, les arcades sont sensiblement semi-circulaires. Le bout à bout incisif n'est pas rare.

La phase de denture mixte s'accompagne de transformations aboutissant à une forme d'arcade elliptique.

3.1.2. Variations dimensionnelles de la forme d'arcade

3.1.2.1. Le périmètre d'arcade (BASSIGNY, 9; LAMORLETTE, 73, MOORREES et al., 102)

Il correspond à la mesure de la courbe passant par les points les plus mésiaux des premières molaires permanentes (ou les faces distales des deuxièmes molaires temporaires), le milieu de la ligne d'arcade, les pointes des canines et les bords libres des incisives (figure 1).

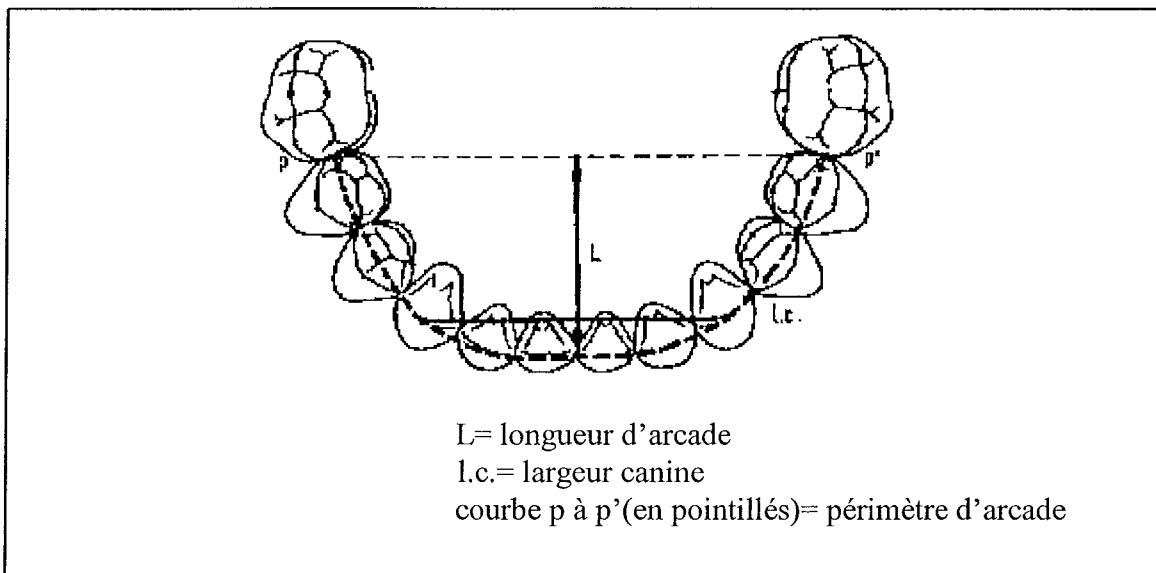


Figure 1: Les dimensions de la forme d'arcade (d'après MOORREES et al., 102).

La mesure de ce périmètre au maxillaire par MOORREES et al. (102) montre une légère augmentation entre cinq et dix-huit ans, d'environ 1,3 mm chez le garçon et 0,5 mm chez la fille. Ils mesurent à la mandibule une diminution de 3,4 mm chez le garçon et de 4,5 mm chez la fille. Il note que les variations individuelles sont considérables.

Le périmètre se modifie surtout en fonction de la dérive mésiale. Au maxillaire, le mésialage des prémolaires est moins prononcé qu'à la mandibule. En effet, l'espace des primates précanin est accaparé par les incisives et les canines au diamètre plus important (BASSIGNY, 9; LAMORLETTE, 73).

3.1.2.2. La longueur ou flèche d'arcade (BASSIGNY, 9; LAMORLETTE, 73; MOORREES et al., 102)

Elle se mesure par la distance à un moment donné, entre un point médian, tangent aux bords libres des incisives centrales et les points les plus mésiaux des premières molaires permanentes, en denture permanente (BASSIGNY, 9) (figure 1).

Elle connaît des modifications au cours de la croissance, liées aux éruptions dentaires, à la direction de la croissance alvéolaire et aux migrations dentaires.

En période de denture mixte, la longueur de l'arcade maxillaire subit un accroissement lors de l'éruption plus vestibulée des incisives supérieures permanentes. Cette augmentation se situe chronologiquement entre deux phases de diminution: la première est liée à la fermeture des espaces entre les molaires temporaires, ceci avant l'éruption des premières molaires permanentes, et la seconde, lors du remplacement des molaires temporaires (MOORREES et al., 102) (figure 2).

Selon BASSIGNY (9), cette augmentation est estimée en moyenne à 2,2 mm.

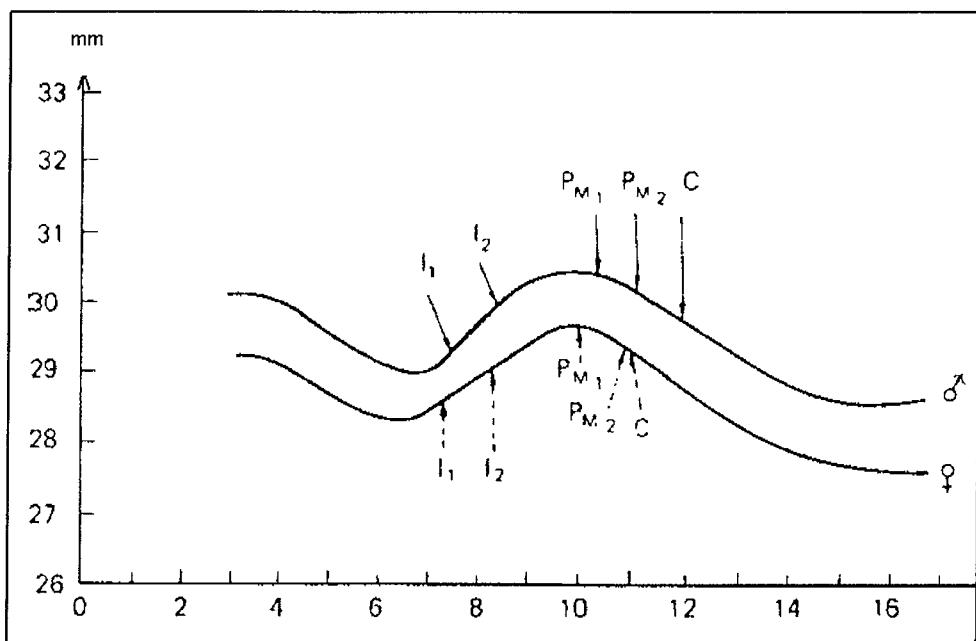


Figure 2: Variation de la longueur moyenne d'arcade au maxillaire chez le garçon et la fille (d'après MOORREES, 102 modifié par LAMORLETTE, 73)

Finalement, à dix-huit ans, la longueur d'arcade maxillaire serait, selon MOORREES et al. (102), plus petite qu'à quatre ans. Cette diminution serait encore plus remarquable à la mandibule.

3.1.2.3. La largeur d'arcade

Seule la largeur mesurée entre les pointes canines est ici prise en compte (figure 1).

Selon DELAIRE (42), en phase de denture temporaire, les forces obliques de la mastication portées sur les incisives semblent jouer un rôle dans l'élargissement intercanin.

En effet, elles contribuent à l'accroissement des prémaxillaires en les écartant et ceci, en parallèle avec la croissance alvéolaire déterminée par l'augmentation de volume des germes incisifs.

Selon MOOREES (102), la deuxième des trois étapes de l'accroissement se situe vers six ou huit ans et demi (figure 3).

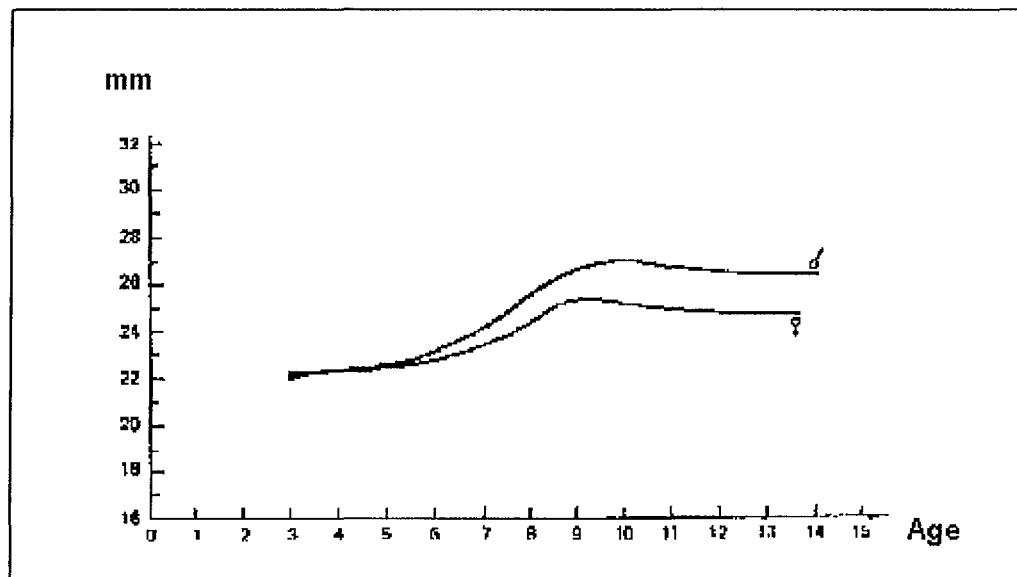


Figure 3: Variation de la largeur moyenne d'arcade maxillaire chez le garçon et la fille (d'après MOORREES et al., 102 modifié par LAMORLETTE, 73)

A ce stade, la largeur d'arcade maxillaire augmente d'environ 3 mm. Ceci traduit la différence des diamètres mésio-distaux des groupes incisifs permanent et temporaire. En effet, cette étape correspond à l'apparition des incisives centrales et se termine avec l'éruption complète des latérales (MOORREES et al., 102; LAMORLETTE, 73).

Une importante variation morphologique de la région apicale antérieure du maxillaire est nécessaire pour assurer un alignement.

Le redressement incisif de 11 à 18 ans est un des éléments conduisant à l'aplatissement progressif de la partie antérieure de l'arcade (BRODIE, 15).

Les incisives latérales vont changer progressivement d'orientation mésio-distale avec l'évolution des canines, mais des années seront nécessaires pour que soit atteinte leur inclinaison caractéristique (VAN DER LINDEN et al., 147).

3.2. Rôle fonctionnel

“ Dans le ballet que dansent les dents au cours de leurs fonctions, le couple principal est celui que forment les incisives, qui s’approchent et s’évitent, se frôlent et s’accouplent, dans ce théâtre tendu de rouge devant lequel elles passent leur vie”(PHILIPPE, 112).

Pour évoquer ces rôles fonctionnels, nous prendrons en considération les quatre incisives supérieures.

Nous verrons que les dents antérieures sont impliquées dans la protection des éléments postérieurs (articulations temporo-mandibulaires et dents postérieures) ainsi que dans la plupart des fonctions manducatrices.

Selon PHILIPPE (112), seule la face linguale, et plus précisément, l’inclinaison de la concavité linguale (SLAVICEK, 131) est importante à considérer d’un point de vue fonctionnel.

3.2.1. La fonction occlusale

3.2.1.1. Normalité de l’occlusion au niveau des incisives

- Rappels anatomiques

Les faces palatines des dents antérieures présentent un relief plus ou moins marqué appelé *cingulum*, d’où partent des crêtes marginales mésiales et distales. Les trajets de glissement mandibulaire se situent sur ces crêtes (CRETOT, 35).

- Sens vertical

Le **recouvrement incisif** est défini comme étant la distance séparant les bords libres des incisives centrales maxillaires et mandibulaires, quand les arcades sont en occlusion (figure 4).

Il est en partie lié à l’inclinaison vestibulo-linguale des incisives.

Les avis des différents auteurs sont divergents quant à sa valeur. Selon GARCIA (53), il doit être au minimum de 2 mm et ne doit pas dépasser 4 mm.

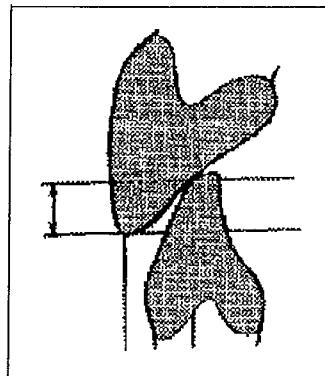


Figure 4 : Le recouvrement incisif (d'après ROZENCWEIG, 121).

- Sens transversal

La règle est la concordance des milieux interincisifs supérieur et inférieur (LEPRAT-LE GALLO, 85) et leur alignement par rapport à l'axe sagittal médian du visage (DEBLOCK, 41).

- Sens sagittal

Le **surplomb incisif** est la distance horizontale séparant le bord libre des incisives centrales maxillaires et la face vestibulaire des incisives mandibulaires, quand les arcades sont en occlusion (figure 5).

Selon BASSIGNY (9), il a une valeur moyenne de 2 mm.

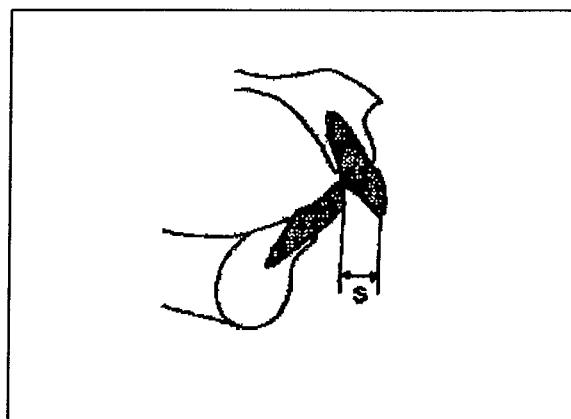


Figure 5: Le surplomb incisif (d'après RAKOSI et JONAS, 117).

- *Rapport interincisif* (LEPRAT-LE GALLO, 85)

L'angle interincisif est l'angle ouvert postérieurement formé par le grand axe des incisives (figure 6). Selon ORTHLIEB, il a une valeur moyenne de 126° à 140° . Il est déterminant pour le devenir du profil.

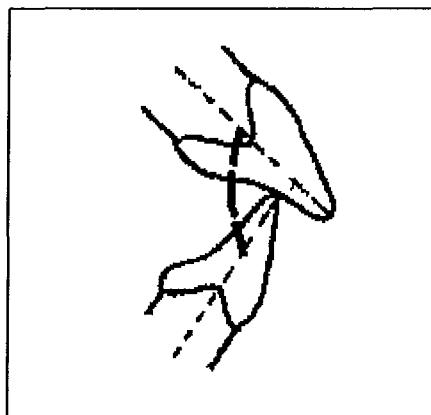


Figure 6: L'angle interincisif

3.2.1.2. *Dynamique incisive et cinématique mandibulaire*

Selon BASSIGNY(9), les crêtes marginales concaves des incisives maxillaires, par leur inclinaison, le surplomb et le recouvrement incisif, par leur importance, déterminent la **pente incisive**.

Elle est définie comme la droite passant par le point de contact interincisif en OIM et le bord libre incisif palatin. En général, elle est mesurée par rapport à un plan de référence horizontal.

SLAVICEK (129) apporte une nuance en définissant la **pente incisive moyenne (segment S)** caractérisée par une double inclinaison coronaire (figure 7):

- un **segment S1**, peu incurvé, siège de la première partie du trajet de propulsion. Il permet au complexe ménisco-condylien de se dégager sans tension de la cavité glénoïde lors des mouvements de propulsion;
- un **segment S2**, plus abrupt, qui prend en charge la fin du mouvement jusqu'au bout à bout incisif. Il assure un abaissement mandibulaire suffisant pour éviter toute interférence postérieure.

Pour mesurer cette pente incisive relative, il préfère se référer au plan d'occlusion.

Selon SLAVICEK, S1 et S2 sont les surfaces réellement fonctionnelles des dents antérieures. Il remet alors en question la valeur de l'axe longitudinal des incisives utilisé pour caractériser leur inclinaison lors des études céphalométriques. Il a en effet démontré, via une étude portant sur 1002 sujets, que l'écart moyen entre S1 et l'axe longitudinal est de 35° et que celui trouvé entre S2 et l'axe longitudinal est de 10° .

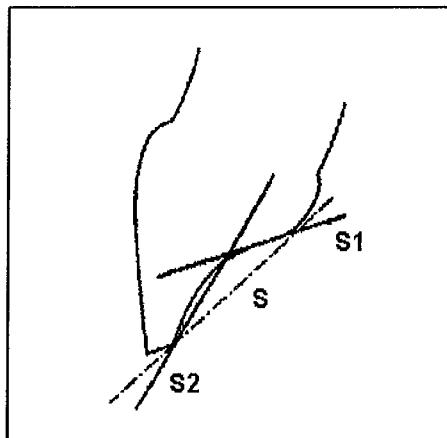


Figure 7: Schématisation de la surface linguale de guidage des incisives supérieures
(d'après SLAVICEK, 129).

- Occlusion d'intercuspidation maximale

C'est la position mandibulaire volontaire dans laquelle le nombre de contacts interdentaires est maximal.

Selon KRAUS, la règle est qu'il n'y ait pas de contact entre les dents antérieures supérieures et inférieures en position d'intercuspidation. PHILIPPE (112) estime que cet espace est infime, mais suffisant pour interdire toute pression. Pour lui, les incisives ne contribuent certainement pas à assurer la dimension verticale de l'occlusion.

Concernant l'équilibre dynamique en position d'intercuspidie maximale, KUBEIN-MEESENBURG et al.(72) considèrent que le point d'impact des incisives inférieures se situe idéalement au niveau de S1 de la pente incisive. En effet, à cet endroit la résultante de la force d'application n'engendrera qu'un minimum d'effet de version antérieure des dents du bloc incisivo-canin supérieur (BOURDIOL, 12).

Ce contact fin permet de répondre aux nécessités d'efficacité et de protection imposées par la désocclusion (SLAVICEK, 129).

- Propulsion et latéralités

Lors des la propulsion ou des latéralités, en fait lors de tous les mouvements à direction horizontale, le **guide antérieur** se traduit par le glissement des bords incisifs mandibulaires, le long de la face palatine des incisives (LEJOYEUX E., 81).

Les surfaces palatines des incisives supérieures vont donc servir de guide à la mandibule. L'incisive latérale maxillaire doit laisser passer la pointe de la canine inférieure (PHILIPPE, 111).

Nous n'évoqueront pas les mouvements de latéralités, ceux-ci étant davantage guidés par les dents des secteurs latéraux et notamment la canine. L'adaptation disto-occlusale de l'incisive latérale supérieure au contour de la canine mandibulaire permet tout de même les mouvements de latéralités (MARTIN M., 93).

Le **guidage antérieur** permet la prise en charge des mouvements mandibulaires par glissement des bords libres incisifs mandibulaires sur les faces palatines maxillaires (LEJOYEUX E., 81). PHILIPPE (110) préfère, au terme de glissement, la notion de légers contacts dentaires qui vont informer la mandibule sur sa situation dans l'espace afin de lui permettre de réguler son mouvement..

Lors de la propulsion, les condyles se déplacent en suivant l'éminence temporale (PHILIPPE, 110).

Aujourd'hui, les occlusodontistes s'accordent pour affirmer qu'il ne doit pas y avoir de contacts molaires lors de la propulsion. Selon SCHUYLER (124), les incisives vont empêcher ces contacts en conduisant la mandibule à s'abaisser en même temps qu'elle s'avance.

Le guide antérieur a donc une fonction de protection des dents cuspidées et des articulations temporo-mandibulaires (ATM) grâce à deux principes que sont:

- Un principe de facilitation neuro-musculaire:

WILLIAMSON (152) a montré que lorsque le patient est en bout à bout incisif, les forces masticatrices diminuent fortement. Les dents et les ATM sont ainsi protégées des contraintes trop importantes.

- Un principe mécanique:

DAWSON (40) estime que les dents antérieures jouissent d'une position privilégiée pour résister aux efforts, par le seul fait de leur situation par rapport aux points d'appuis condyliens et au point d'application de la force musculaire.

Le guidage antérieur, donc la pente incisive, avec le concours de la **pente condylienne** (inclinaison du versant distal du condyle temporal) permet d'obtenir la désocclusion molaire immédiate. Celle-ci est atteinte en bout à bout incisif, en rapport avec un minimum d'ouverture buccale et un espace de 1 à 2 mm entre les molaires (BASSIGNY, 9).

Les pentes incisive et condylienne doivent être au moins égales, mais il vaut mieux que la pente incisive soit plus importante (LEJOYEUX E., 81). Pour MAC HORRIS (90), l'angle idéal de la pente incisive doit être supérieur de 5 ° pour faciliter la désocclusion postérieure immédiate.

Cependant, pour PHILIPPE (112), l'efficacité de la pente condylienne est moindre car elle est plus éloignée des molaires que ne le sont les incisives.

Différentes notions apparaissent pour assurer une désocclusion molaire optimale:

- Le recouvrement incisif idéal dépend de:

- l'anatomie cuspidienne (le recouvrement doit être légèrement supérieur à la hauteur des cuspides des molaires;
- l'importance de la courbe de SPEE (le recouvrement doit être majoré quand la courbe de SPEE est marquée) (PHILIPPE, 110) (figure 8).

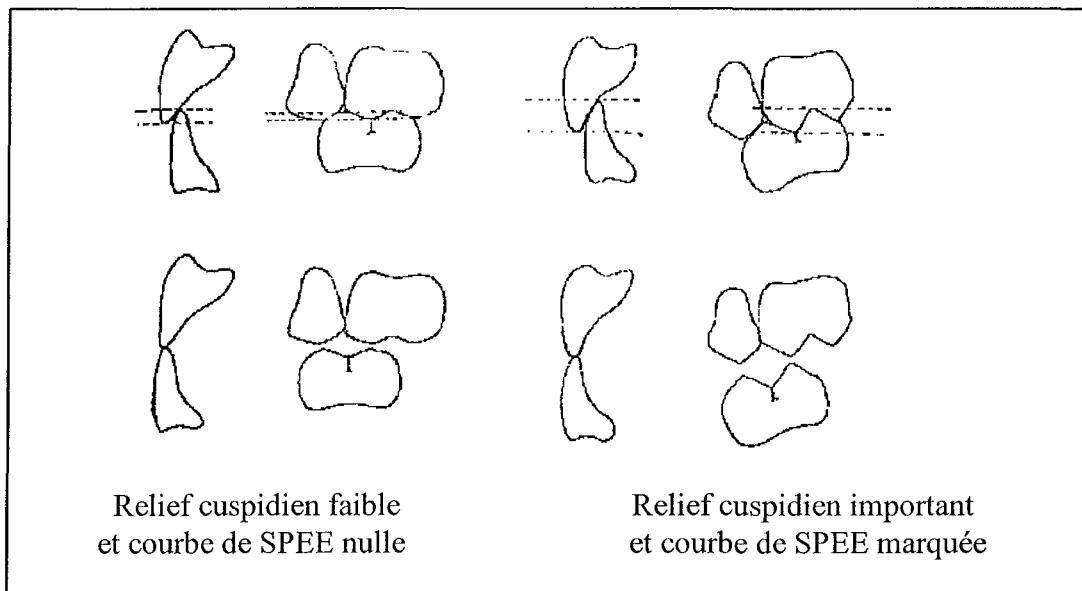


Figure 8: Le recouvrement incisif doit être augmenté lorsque le relief cuspidien et la courbe de SPEE sont augmentés (d'après PHILIPPE, 110, 112).

- La pente incisive doit être plus marquée que la pente molaire (inclinaison des cuspides molaires), sinon ce seraient les molaires qui serviraient de guide lors de la propulsion (PHILIPPE, 110).

- Plus la pente condylienne est forte, plus elle contribue à séparer les molaires.

Pour une hauteur molaire donnée et une pente molaire donnée, si la pente condylienne est très marquée, le recouvrement incisif et la pente incisive peuvent être un peu plus faibles (PHILIPPE, 110).

Les déterminants de la désocclusion molaire sont au nombre de cinq selon HANAU (figure 9):

- 1: la pente condylienne
- 2: l'angle cuspidien
- 3: la pente incisive
- 4: l'orientation du plan occlusal
- 5: la courbe de SPEE

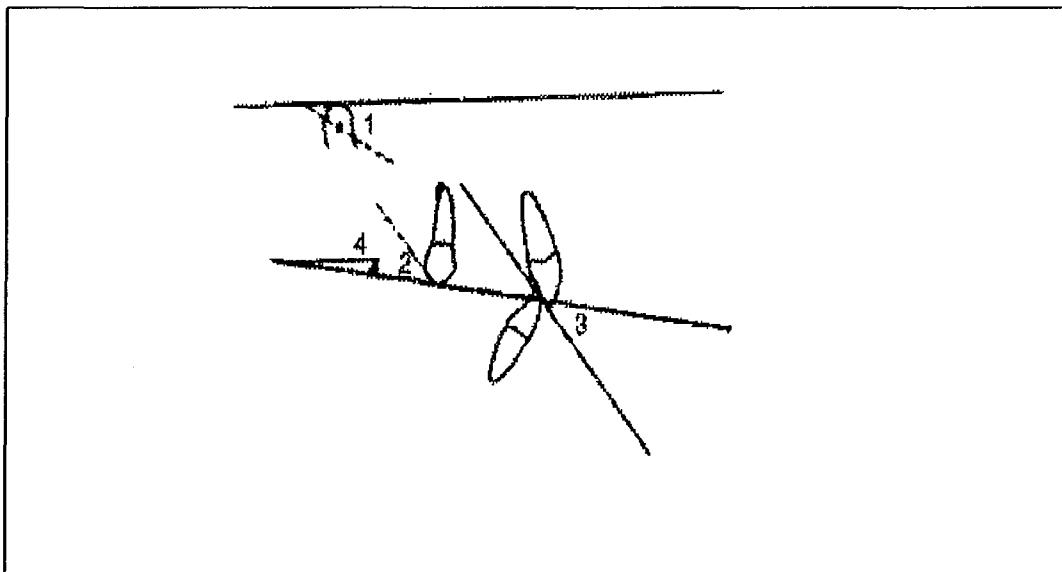


Figure 9: Les déterminants de la désocclusion molaire au cours du mouvement de propulsion (d'après LEJOYEUX E., 81).

Ces différents éléments permettant l'équilibre des arcades dentaires lors des mouvements de propulsion mandibulaire sont rassemblés dans une formule nommée "quint de HANAU" (figure 10).

$$\text{Equilibre} = \frac{\text{Pente condylienne} \times \text{pente incisive}}{\text{Hauteur cuspidienne} \times \text{inclinaison} \times \text{courbe de Spee du plan occlusal}}$$

Figure 10: Le quint de HANAU (d'après LEJOYEUX E., 81)

Un guide antérieur fonctionnel et harmonieux, en adéquation avec les déterminants postérieurs articulaires (ATM) demeure un des principes d'une occlusion fonctionnelle.

Par conséquent, toute perturbation de l'alignement du guide incisif, telle que pourrait l'engendrer une agénésie d'incisive latérale maxillaire, peut aboutir à une perturbation de cette occlusion fonctionnelle.

- Le bout à bout incisif

Selon PHILIPPE (111, 112), cette position est fréquente compte tenu des facettes d'abrasion des bords incisifs. Il émet l'hypothèse selon laquelle la supraclusion serait la conséquence d'une insuffisance de propulsion.

3.2.2. Les fonctions de la sphère oro-faciale

Tous les mouvements mandibulaires possèdent une composante antérieure (dentaire) et une composante postérieure (condylienne) de déplacement.

Cette caractéristique de la mandibule autorise la combinaison de différents mouvements fondamentaux (ouverture/ fermeture, propulsion/ rétropulsion, diduction) au cours des fonctions manducatrices (mastication, déglutition, phonation).

3.2.2.1. Les fonctions alimentaires

- L'incision

Les incisives latérales associées aux incisives centrales contribuent à la phase d'incision. Celle-ci correspond à une action sécante, liée à la présence de contacts incisifs ou tout au moins d'une distance horizontale minimum entre les bords libres des incisives supérieures et inférieures (BASSIGNY, 9).

- La mastication

Selon SLAVICEK (131), les incisives supérieures sont évitées pendant la mastication.

De plus, GIBBS (57) affirme que le guidage antérieur est très peu utilisé durant la mastication.

Lors des mouvements fonctionnels ou habituels de la mandibule, le déplacement mandibulaire est schématisé par celui du point interincisif inférieur. POSSELT a décrit une enveloppe à l'intérieur de laquelle se déplace ce point incisif.

Lors de la mastication, les trajets effectués par la mandibule déterminent l'enveloppe fonctionnelle masticatoire (figure 11).

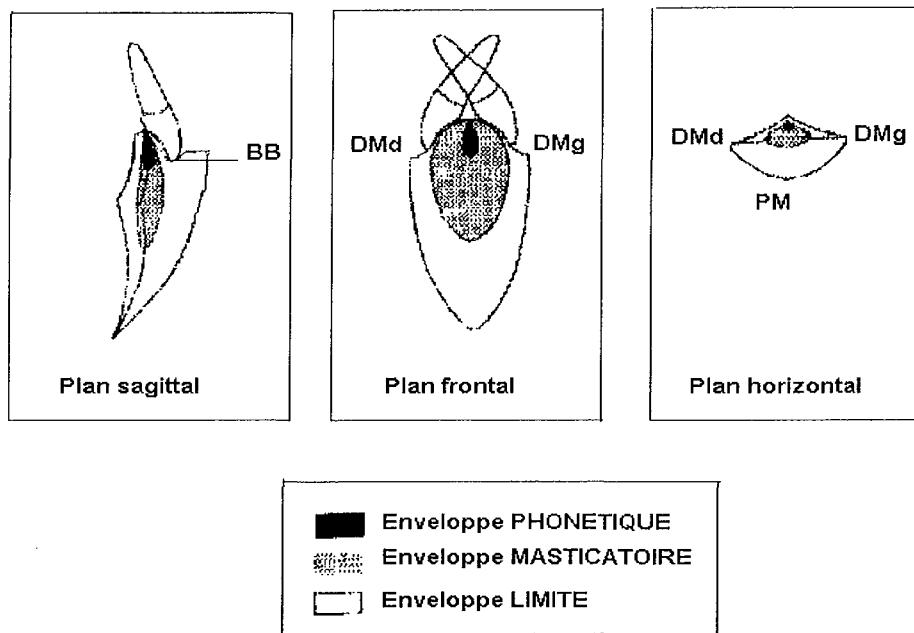


Figure 11: Les différentes enveloppes fonctionnelles (d'après GOLA et al., 59).

Dans des conditions normales, il existe un espace libre entre la face vestibulaire de l'incisive inférieure et la face palatine de l'incisive supérieure que SLAVICEK (130) nomme l'"**angle d'ouverture intracoronaire**" (figure 12). Il permet d'assurer une certaine liberté de manœuvre à la mandibule (PHILIPPE, 112). Il apparaît pour comme une nécessité physiologique pour une fonction atraumatique (SLAVICEK, 130).

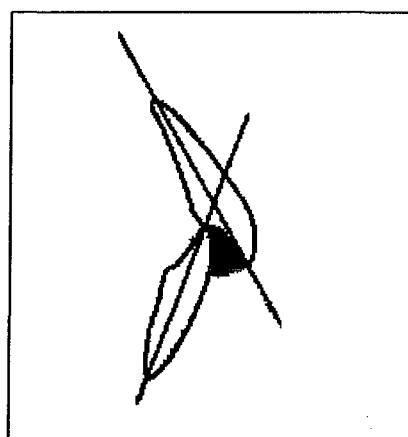


Figure 12: Angle intracoronaire (d'après SLAVICEK, 130).

- *La déglutition (BASSIGNY, 9)*

Elle permet le passage du bol alimentaire, en fin de mastication, et de la salive dans le tractus digestif. Chez le nouveau-né, elle est caractérisée notamment par un étalement de la langue entre les arcades.

La maturation de la déglutition va se faire grâce à la modification progressive des conditions anatomiques (évolution de la “**boîte à langue**” (figure 13)), à la maturation des circuits nerveux et aux changements du mode de nutrition.

En effet, l'établissement d'une déglutition de type adulte, qui se fait dents serrées, coïncide en moyenne avec la mise en occlusion fonctionnelle des premières molaires et des incisives permanentes.

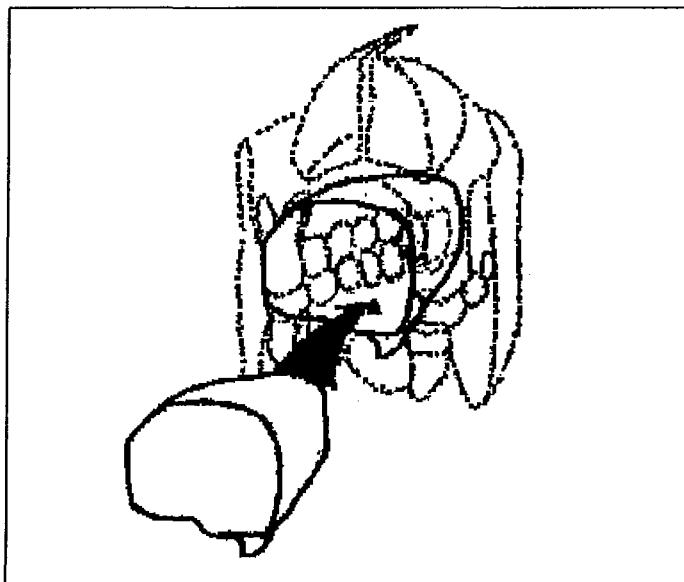


Figure 13: La boîte à langue (d'après PETIT et CHATEAU, 109).

Les incisives latérales participent donc, lors de la mastication, au rempart dentaire antérieur au même titre que les autres incisives.

3.2.2.2. *La phonation*

Au cours de la phonation, comme au cours de la mastication, les incisives latérales vont constituer un rempart dentaire antérieur .

Lors de l'articulation des phonèmes consonantiques occlusaux T, D, N et constrictifs S, Z, C, H, J, F, V, I, la phonation normale est caractérisée par une absence d'appui de la langue sur les secteurs incisifs supérieur et inférieur. De plus, la langue ne s'interpose pas entre les arcades dentaires (BASSIGNY, 9).

Selon SLAVICEK (131), les bords libres des incisives supérieures se positionnent dans des conditions fonctionnellement déterminées par la lèvre inférieure.

La dynamique du couple incisif a pour rôle principal d'assurer la liberté de la mandibule (PHILIPPE, 112).

La langue se place au centre de ces différentes fonctions. D'autre part, il est important de considérer également cette langue au repos.

Une perturbation du rempart dentaire antérieur et donc de la boîte à langue, notamment liée à l'absence d'une incisive latérale, peut engendrer une malposition linguale au repos ou lors de fonctions. Ainsi, cette mauvaise position de la langue peut avoir des répercussions sur la mastication, la déglutition et la phonation.

Par conséquent, comme la théorie de PROFFIT (115) le souligne: il existe une adaptation à court terme de la fonction à la forme.

Cependant, PROFFIT (115) énonce également une adaptation à long terme de la forme à la fonction. Nous allons donc voir le rôle de l'environnement des incisives sur leur position.

3.2.3. Position des incisives et environnement (LAMORLETTE, 73; PHILIPPE, 112 et 113).

PHILIPPE affirme qu'“ avec l'appui du temps, c'est bien l'environnement qui dicte la position des incisives, sans précision peut-être, mais avec fermeté sûrement”.

3.2.3.1. L'environnement musculaire

Les arcades dentaires se trouvent dans un “couloir dentaire” limité extérieurement par la sangle buccino-orbiculaire et intérieurement par la langue (figure 14).

La musculature linguale et périorale constitue une zone d'équilibre statique (posture) et dynamique (en fonction) (CAUHEPE et al., 19).

Si une dent ou un groupe de dents est déplacé à l'extérieur du couloir dentaire, la musculature environnante exerce une action inverse qui tend à repositionner ces dents dans la zone d'équilibre originelle.

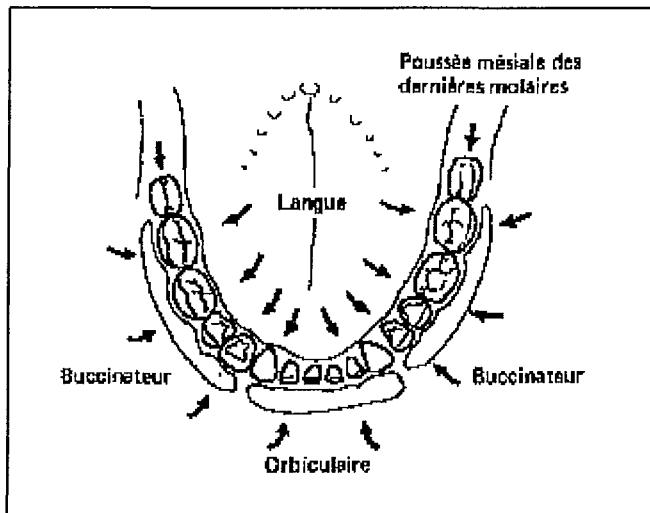


Figure 14: Le “couloir dentaire”(d’après CHATEAU, 23).

Toutes les pressions s’appliquant sur les dents antérieures sont à prendre en compte. Elles s’exercent au repos, lors des fonctions (ventilation, déglutition, phonation et mastication) et des parafonctions.

PHILIPPE (112) distingue:

- Les pressions nocives telles que l’interposition de la lèvre inférieure entre les arcades. Celle-ci disparaît avec la correction du surplomb.
- Les pressions liées à un comportement qui peut se modifier (mais pas toujours) par l’effet de la maturation, d’une éducation ou d’une psychothérapie.
Exemple: comportement digital (suction du pouce), labial, lingual ou jugal, ventilation buccale...

Dans la triade “déglutition- phonation- comportement habituel” (ou posture habituelle), c’est le troisième élément qui apparaît comme le facteur essentiel du développement dento-facial. En effet, la mauvaise position linguale au repos, par son appui constant est la plus nocive (CHATEAU, 24).

- Les pressions liées à une disposition anatomique qui ne peuvent être corrigées, et pas toujours, que par la chirurgie.

Exemple: frein labial trop court, petite ouverture labiale, grosse langue, hypertrophie des amygdales associée ou non à une ventilation buccale, forte sangle labio-mentonnière, ...

3.2.3.2. L'environnement dentaire

Selon PHILIPPE (112), la disposition de l'arcade dentaire permet aux incisives de résister mécaniquement à des pressions antéro-postérieures modérées, comme les pierres d'une voûte résistent à la force de la pesanteur.

3.2.3.3. L'environnement parodontal (PHILIPPE, 112):

L'os alvéolaire placé devant les racines des incisives (surtout mandibulaires) est mince. L'insuffisance d'épaisseur est surtout due à la pression de la lèvre ou du tressseau fibreux né de la conjonction de l'orbiculaire et du buccinateur. Elle peut générer des craintes de la part de l'orthodontiste devant déplacer ces incisives. Cependant, un parodonte sain ne limite pas par lui-même la position des incisives. Les forces musculaires prédominent.

3.2.3.4. L'environnement squelettique (PHILIPPE, 112):

La position des incisives est influencée par des variations sagittales, verticales et transversales du squelette facial.

Pour conclure, PHILIPPE affirme que l'équilibre musculaire qui, évoluant avec l'âge, et plus généralement, l'environnement, détermine à long terme la position des incisives.

3.3. Rôle esthétique

Il paraît inconcevable d'étudier le rôle des incisives latérales supérieures, et des dents antérieures en général, sans évoquer la notion d'esthétique; notion certes très subjective, mais indispensable. Il semble important de rapprocher cette notion à la notion d'harmonie.

Par ailleurs, l'aspect esthétique demeure bien souvent la principale motivation des patients consultant un orthodontiste.

Selon ANGLE, “ la bouche est le facteur le plus important pour faire ou pour ruiner la beauté de la face, or la forme et la beauté de la bouche dépendent largement de la denture” (PHILIPPE, 112).

Selon PHILIPPE (110), les incisives ont un **rôle esthétique direct** lorsqu'elles apparaissent, et **indirect** du fait de leur contribution au modelé labial, et par là même au profil.

3.3.1. L'esthétique des incisives latérales supérieures

Selon FRINDEL (51), lors d'un entretien, l'interlocuteur regarde principalement deux zones du visage: les yeux et la bouche (les dents). Il est "attiré" principalement par les incisives supérieures.

Pour ABOUCAYA (1), "la bouche est un théâtre dont l'attrait réside autant dans le jeu des rideaux (lèvres) que dans les tableaux (dents) qu'ils composent".

Selon LEJOYEUX J. (82), chaque dent a sa signification propre, par sa teinte, sa forme, sa position, sa présence ou son absence.

D'après PHILIPPE (112), s'agissant de l'esthétique, seule la face vestibulaire compte.

L'incisive latérale supérieure complète, met en évidence ou atténue la partie physique de la personnalité du patient exprimée par l'incisive centrale. Elle est le symbole de la qualité subjective de la personnalité.

Lorsque les deux lèvres s'écartent, les incisives latérales ne laissent apparaître que leur bord libre, transparent et plus clair (figure 15). Elles reflètent la partie la plus subtile de nous-même. "Elles sont notre parfum, elles sont notre âme". Elles caractérisent notre côté artistique, féminin, intuitif par opposition aux incisives centrales qui représentent l'autorité (LEJOYEUX J., 82).

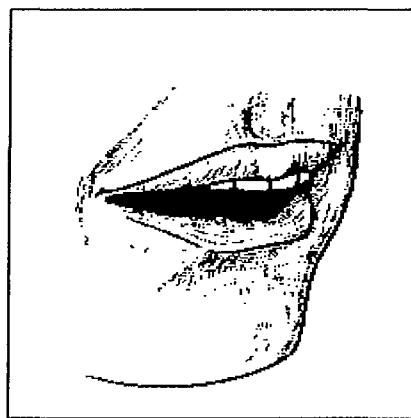


Figure 15: La ligne de la parole (d'après LEJOYEUX J., 82)

3.3.1.1. La forme de l'incisive latérale supérieure

Les trois formes principales sont ovoïdes, carrées ou triangulaires. Mais les incisives latérales sont le plus souvent ovoïdes avec des angles proximaux arrondis afin de souligner la prééminence de la douceur sur la virilité (LEJOYEUX J., 82).

Si elles sont carrées, elles renforcent le caractère des incisives centrales.

Lorsque la ligne générale des bords libre est courbe, cela symbolise une domination féminine ou artistique. Par contre, si elle est rectiligne, horizontale, avec une accentuation des angles distaux, elle caractérise un vecteur masculin important (LEJOYEUX J., 82).

Selon CHICHE et PINAULT (26), les incisives latérales maxillaires présentent davantage de variations de forme que les incisives centrales. De plus, elles sont plus souvent asymétriques sur l'arcade.

ANDREWS (5) a remarqué l'importance du profil du bombé vestibulaire sur l'aspect esthétique (figure 16)

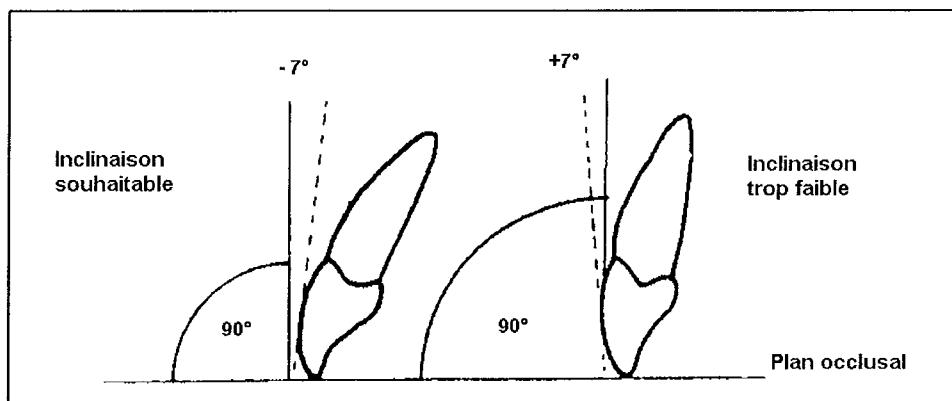


Figure 16: L'inclinaison des incisives supérieures sur le plan occlusal (d'après ANDREWS, 5)

Toutes les dents peuvent être considérées comme un radar émetteur et récepteur. Les vibrations émises par chacune des dents sont conditionnées par l'orientation de leur surface apparente, par leur densité, leur opacité (figure 17).

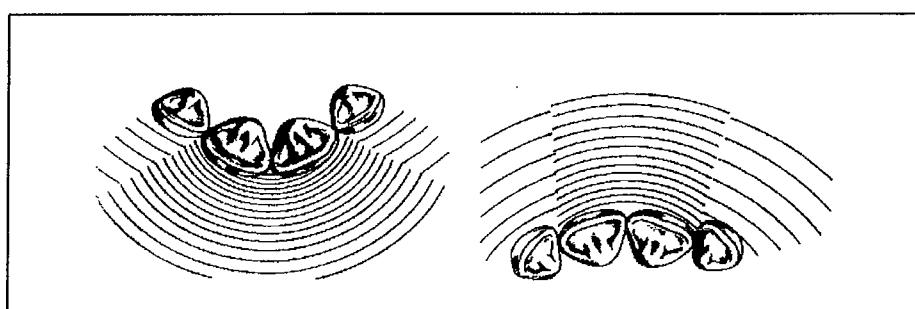


Figure 17: La diffusion des vibrations dépend de la position des dents apparentes (d'après LEJOYEUX J., 82)

3.3.1.2. La position de l'incisive latérale supérieure

Selon PHILIPPE (112), la position des incisives (latérales et centrales) “joue sur celle des autres dents, sur le fonctionnement de la bouche, sur l’aspect du visage, c’est-à-dire sur la personnalité entière du sujet”.

Les incisives latérales accentuent ou masquent l’expression des centrales: placées sur le même plan que ces dernières, elles renforcent le caractère viril d’une arcade carrée, alors que si elles sont légèrement vestibulées ou si elles forment avec les centrales une ligne courbe, parallèle à celle des lèvres, elles féminisent le sourire (LEJOYEUX J., 82; LOUIS et al., 89)(figures 18 et 19).

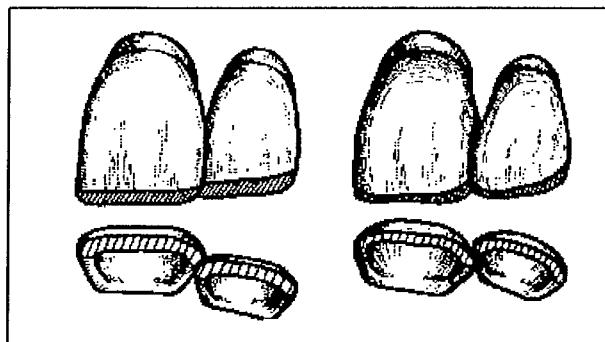


Figure 18: Incidence de la position de l’incisive latérale (d’après LEJOYEUX, 82).

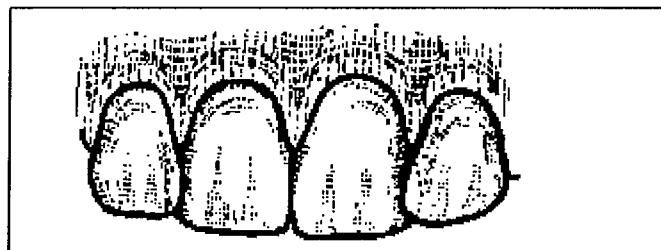


Figure 19: Adoucissement des incisives centrales recouvertes légèrement par les incisives latérales (d’après LEJOYEUX J., 82)

Pour l’observateur, l’incisive paraît “droite”, quand sa face vestibulaire lui semble à peu près parallèle au plan facial formé par le front, les pommettes et le menton (PHILIPPE, 111).

3.3.1.3. La taille de l'incisive latérale supérieure (TOUATI et al., 144)

L'incisive latérale est plus fine chez la femme et quasiment aussi large que la centrale chez l'homme.

La "proportion d'or", notion s'appuyant sur l'équilibre et la proportion des formes provient des architectes de l'Ancienne Égypte et de leurs pyramides, et des temples grecs. Une réalité de relation a été démontrée entre le nombre d'or et l'esthétique en général et l'esthétique du visage en particulier (FRINDEL, 51).

Ce **nombre d'or** est estimé à 1.618, bien que sa valeur varie d'une école de pensée à l'autre. Il représente le rapport entre la partie visible de l'incisive centrale et la partie visible de la latérale. L'incisive centrale serait de 62 % plus large que la latérale, à son tour plus large que la partie visible de la canine, observée de face. Aujourd'hui, les rapports 71-75 % seraient les mieux adaptés au rôle dominant attribué aux incisives centrales (figure 20).

Cependant, selon LEVINE (1978), ces "règles d'or" ne sont qu'une approche théorique et ne doivent jamais être appliquées sans prendre en compte les caractéristiques propres du patient.

La forme et position des dents apportent une contribution majeure au sourire et à l'équilibre et l'harmonie du visage.

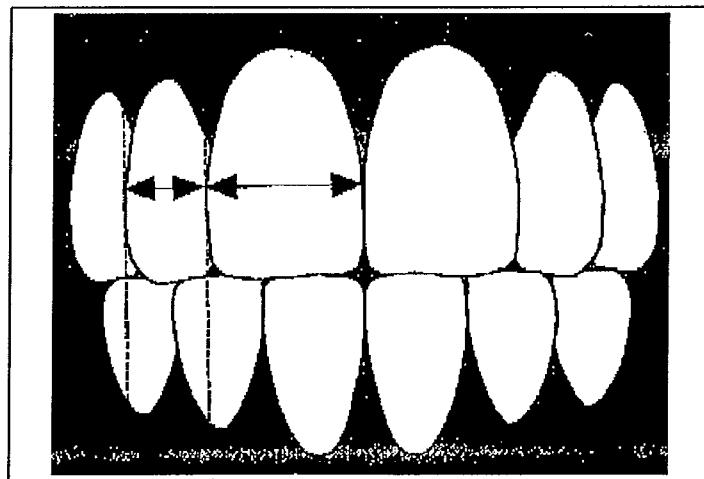


Figure 20: Le nombre d'or, 1.618 (d'après TOUATI et al., 144).

3.3.1.4. La teinte de l'incisive latérale supérieure

L'incisive latérale supérieure est plus mince, plus claire, plus transparente que ses deux voisines immédiates. Sa vocation est plus subtile, plus aérienne, plus légère que l'incisive centrale et la canine (LEJOYEUX J., 82).

Si elle est d'une teinte claire, selon PHILIPPE (111), elle pourra être un peu plus avancée. Par contre, si elle est d'une teinte grise ou jaune, il sera préférable de la reculer.

3.3.2. L'esthétique du sourire

Selon LEJOYEUX J. (82), "le sourire constitue à lui seul la quintessence de la personnalité".

Les dents constituant le sourire sont les incisives et les canines. Elles apportent la beauté au sourire, elles doivent donc être belles par elles-mêmes et bien placées (PHILIPPE, 111).

Les incisives constituent la ligne du sourire et sont la clé de voûte de l'architecture faciale.

C'est peut-être dans l'esthétique du sourire que l'incisive latérale supérieure joue son rôle le plus spécifique. En effet, par le dysmorphisme de sa couronne, elle assure un relais harmonieux entre l'incisive centrale et la canine, deux types de dents très différents (figure 21).

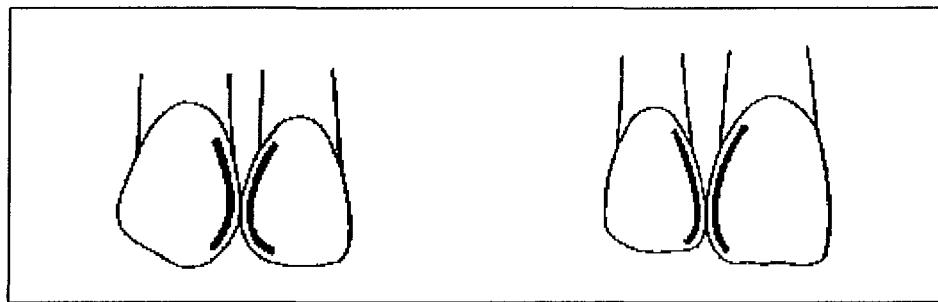


Figure 21: Symétrie des faces adjacentes des dents antérieures maxillaires (d'après LAUTROU, 74).

Le sourire naguère labial est devenu aujourd'hui dento-labial (ABOUCAYA, 1). Pour ZACHRISSON (157), un sourire jeune, équilibré et agréable à l'œil est celui qui fait apparaître les dents supérieures.

Pour évoquer l'esthétique du sourire, il est important de considérer les rapports lèvres-dents (PHILIPPE, 113).

Différents auteurs ont exposé leurs réflexions sur le sourire "idéal".

ABOUCAYA (1) fait apparaître les notions de "point sourire" et de Rapport Esthétique de la Surface du Sourire (figures 22 et 23).

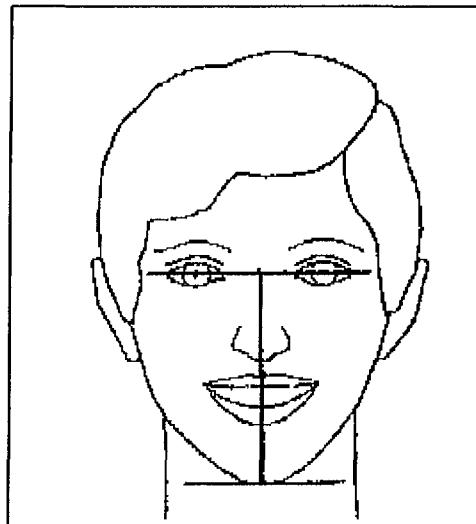
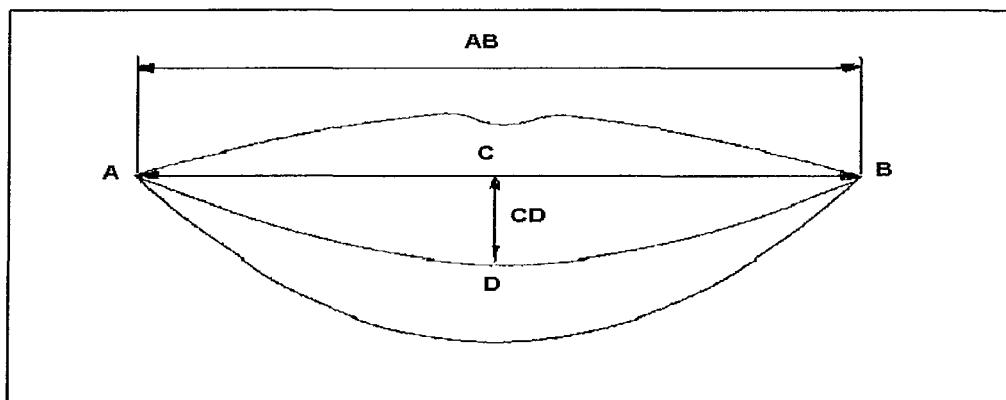


Figure 22: Le point sourire (d'après ABOUCAYA, 1)(dessin de GARCIA)

Si H est la distance joignant la limite du menton au milieu de la ligne reliant les angles externes des yeux, la moitié de cette distance est la solution idéale du point sourire. Il correspond idéalement au milieu de l'arc de la lèvre supérieure.



AB = largeur du sourire = LS
 CD = hauteur médiane labiale interne = HMLI
 RESS = HMLI/LS = 1/7

Figure 23: Le rapport esthétique de la surface du sourire (d'après ABOUCAYA, 1).

Selon ABOUCAYA, pour un sourire des plus esthétiques:

- "la dent doit être visible sur les 4/5 au moins de sa hauteur",
- "l'axe des dents du sourire doit (sans pour autant s'y inscrire strictement) être proche de la perpendiculaire à la ligne interne de la lèvre supérieure".

Il a établi une classification des différents types de sourire.

D'après LEJOYEUX J. (82), il doit exister un parallélisme du bord libre des incisives supérieures à la ligne du bord supérieur de la lèvre inférieure.

D'après PHILIPPE (111), les incisives doivent être exactement encadrées par les lèvres lors du sourire. Il pense que la ligne des bords libres des incisives et des pointes canines doit suivre la courbe formée par la lèvre inférieure: "l'arc de Cupidon".

En 2001, SARVER (123) reprend les idées de PHILIPPE et LEJOYEUX, en développant un nouveau concept: "l'arc du sourire".

FRINDEL (52) a mis en évidence une nouvelle valeur de référence pour le sourire: la CSI ou "constante du sourire idéal". Elle permet de positionner idéalement l'incisive supérieure dans la face, dans le sourire et dans le visage des patients. Pour cela, il a pris en compte un élément indispensable qui est le vieillissement des tissus mous afin d'apporter une satisfaction esthétique longue et durable.

Pour conclure, il paraît donc évident qu'une agénésie de l'incisive latérale supérieure perturbera fortement l'harmonie du sourire.

Par ailleurs, dans le cadre du traitement d'une agénésie de l'incisive latérale supérieure (que nous verrons dans un chapitre ultérieur), la substitution de l'incisive latérale par la canine sera toujours délicate pour le rayonnement d'une personnalité à travers son sourire.

3.3.3. L'esthétique du profil et du modelé labial (MERIGOU-PETITJEAN, 97; PHILIPPE, 111, 113;)

La position des incisives contribue largement à déterminer la position et le modelé des lèvres; sans oublier que cet effet est réciproque, comme nous l'avons vu précédemment.

Ainsi, selon TWEED, la position des incisives influence tout le profil, et par conséquent l'esthétique et l'expression faciale. D'autant plus que pour BURSTONE, ce sont les tissus mous qui comptent du point de vue esthétique. Selon lui, la position des incisives doit être jugée selon le modelé qu'elles impriment au revêtement cutané et non en se référant à des tissus durs.

L'évaluation esthétique des lèvres doit se faire au cours des fonctions faciales et non pas uniquement au repos.

Il est préférable de considérer la musculature des lèvres et de leur attache au nez, plutôt que leur épaisseur.

Pour PHILIPPE, l'angle naso-labial ne doit pas être mesuré, car à ce niveau doit se trouver un arrondi.

La lèvre supérieure doit être doucement incurvée, et dans son ensemble, à peu près parallèle au profil.

Le sillon labio-mentonnier est un élément important de l'esthétique du profil. Il doit être suffisamment prononcé.

Les incisives doivent être positionnées de façon à ce que la fermeture des lèvres se fassent sans contraction au niveau du menton.

Nous pouvons clore ce chapitre sur les rôles de l'incisive latérale maxillaire par ces phrases:

“ Au regard du destin d'un individu, une petite incisive qui manque semble n'être que bien peu de choses. Si la présence d'un grain de sable peut contrarier la marche d'une puissante machine, de même l'absence d'une seule dent peut altérer l'aspect, et désorganiser le fonctionnement de ce complexe et merveilleux ensemble qu'est la face. Le problème que pose l'agénésie de l'incisive latérale prend alors des dimensions insoupçonnées.” (PHILIPPE, 111).

4. RAPPELS D'EMBRYOLOGIE

4.1. Embryologie générale

4.1.1. Les quatre stades embryonnaires

L'embryon est le résultat du développement de l'œuf fécondé, ou zygote, formé d'un gamète mâle et d'un gamète femelle. Au cours des premières semaines de vie, il passe par différents états que sont la morula, la blastula, la gastrula et la neurula (COULY, 32; LEPOIVRE et POIDATZ, 84). Au cours de ces transformations, les trois feuillets fondamentaux sont constitués: l'entoblaste, l'ectoblaste (à l'origine entre autres de l'email dentaire) et le mésoblaste (à l'origine de la dentine) qui induit, à partir de l'ectoblaste sous-jacent, le tissu neuroblastique (BOYADJIAN et al., 13; COULY et al., 29; COULY, 32).

Au stade de neurula, les futures structures céphaliques vont s'individualiser. La plaque neurale s'édifie à partir du neuroblaste. Elle est limitée latéralement par des bourrelets neuraux (COULY et al., 29). Des cellules neuroectodermiques se détachent de ces bourrelets pour former les crêtes neurales céphaliques et troncales

4.1.2. Les crêtes neurales céphaliques

Sous l'effet de substances inductrices, ces cellules vont quitter leur territoire d'origine (prosencéphale, mésencéphale et rhombencéphale) et migrer dans l'embryon pour être à l'origine de nombreux tissus et organes (BOYADJIAN et al., 13; COULY et al., 29).

Elles vont participer notamment à l'élaboration du massif crano-facial. En effet, au cours de la cinquième semaine de gestation, l'importance des mitoses des cellules en migration à la face inférieure du cerveau primitif, est responsable du développement volumétrique des cinq bourgeons faciaux mésenchymateux autour du stomodéum et des arcs branchiaux. De plus, elle va être à l'origine de leur fusion (COULY, 32).

Remarque:

Concernant les agénésies des incisives latérales supérieures, il est intéressant de considérer ces phénomènes de fusion. En effet, ces dents se développent dans la région de fusion des bourgeons maxillaire et nasal interne (SVINHUFVUD et al., 137). Par conséquent, d'après COULY (29 et 31), une fente labiale ou labio-maxillaire entraîne toujours, par défaut fusionnel des bourgeons, une perturbation du courant cellulaire migrant de l'incisive latérale supérieure (figure 24); perturbation pouvant aboutir parfois à l'absence des bourgeons dentaires.

Certains auteurs estiment que l'on ne peut évoquer ces agénésies des incisives latérales supérieures sans l'arrière-pensée de possibles équivalents de fentes crano-faciales mineures (BOYADJIAN et al., 13).

Cependant, selon AJACQUES (2), ceci revient à confondre deux anomalies très différentes.

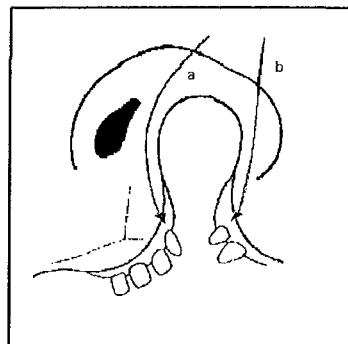
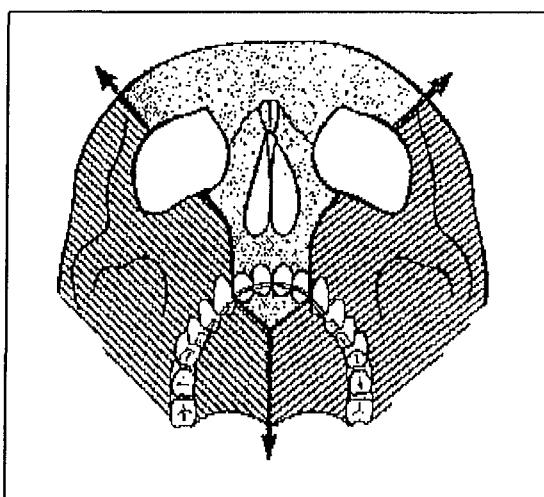


Figure 24: Défaut de fusion entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire (d'après COULY, 32).

Après avoir migré dans les tissus embryonnaires, les cellules des crêtes neurales vont ainsi, sur leur lieu de fin de migration, se différencier en cellules osseuses, cartilagineuses, dermiques, pigmentaires, schwannianes et, intéressant pour notre sujet, en odontoblastes (COULY, 31).

. Les structures naso-fronto-prémaxillaires, les incisives et le frontal ont pour origine la crête neurale antérieure mésencéphalique et prosencéphalique. Quant aux structures squelettiques maxillo-mandibulo-zygomaticiques, elles ont pour origine la crête neurale rhombencéphalique (figure 25).

Par conséquent, le rôle des cellules des crêtes neurales est fondamental dans le développement et la constitution du massif facial (COULY, 32)(figure 26)



pointillés = CN prosencéphaliques et mésencéphalique
hachures = CN rhombencéphaliques

Figure 25: Crêtes neurales et squelettogenèse céphalique et faciale (d'après COULY et al., 29)

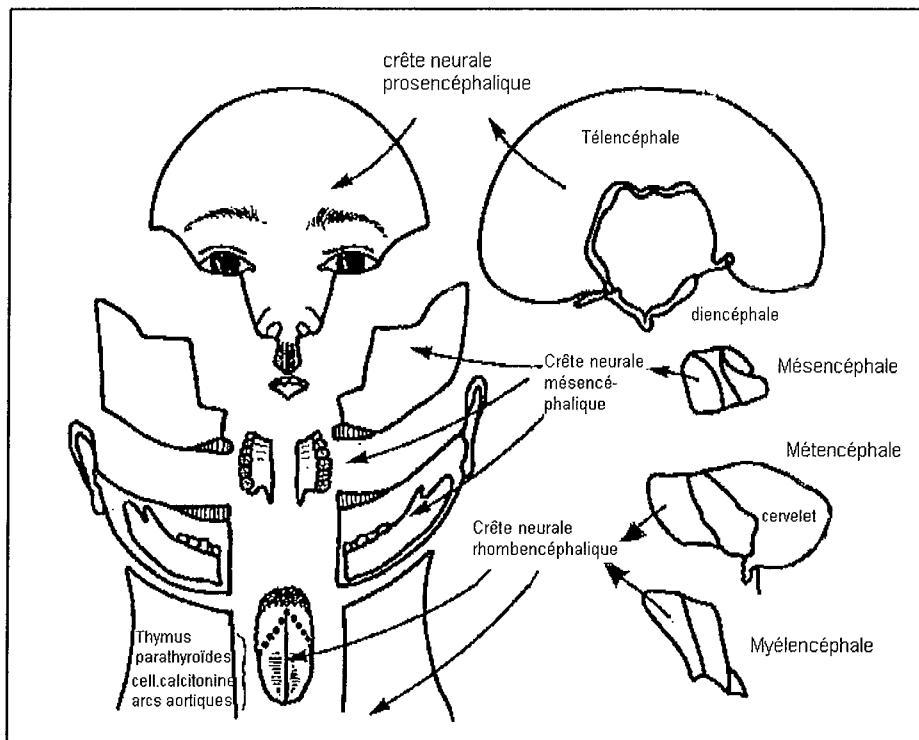


Figure 26: Crêtes neurales et territoires encéphalo-faciaux (d'après COULY et MONTEIL, 30)

4.2. Embryologie dentaire

D'après COULY (31), l'embryogenèse du système dentaire est indissociable de l'embryogenèse céphalique, car les dents sont issues de la neurulation.

Le développement dentaire fait l'objet d'un intérêt grandissant. Selon PIETTE et GOLDBERG (114), il représente un "modèle pertinent à facettes multiples, intégrant la plupart des problèmes posés en biologie du développement en général".

Chez l'homme, l'odontogenèse conduit à l'établissement de deux dentures successives spécifiques de l'espèce. La compréhension de l'odontogenèse normale est un préalable indispensable à l'interprétation des multiples anomalies dentaires, telles que les agénésies (RUCH, 122).

4.2.1. Développement de l'organe dentaire

Dans le développement de l'organe dentaire, LEPOIVRE et POIDATZ (84) distinguent deux étapes que sont l'organogenèse et la morphogenèse.

Le développement des différents germes suit les mêmes étapes mais il est asynchrone (figure 27). Concernant l'incisive latérale supérieure, l'organogenèse débute au cinquième mois in-utéro et la morphogenèse au douzième mois après la naissance.

4.2.1.1. L'organogenèse

Elle débute à la fécondation pour se terminer à la fin du troisième mois de gestation. Elle correspond à la formation des bourgeons dentaires aux dépens de la lame dentaire (LEPOIVRE et POIDATZ, 84).

Au début du deuxième mois, dans les régions spécifiques des arcs mandibulaire et maxillaire, l'épithélium oral s'épaissit, réalisant le mur saillant (RUCH, 122). Il poursuit sa prolifération dans le mésenchyme sous-jacent et devient le mur plongeant (**lame dentaire primitive**) qui préfigure la forme des mâchoires. Au même moment, issue d'une digitation épithéliale de la face interne du mur plongeant, se crée la **lame dentaire**.

Vers le fin du deuxième mois, vingt petits renflements au total, ébauches des dents temporaires, se développent au bord inférieur de la lame dentaire (LEPOIVRE, POIDATZ, 84).

Entre les renflements épithéliaux, la lame dentaire involue partiellement tandis que seuls vont persister des îlots épithéliaux, correspondant aux bourgeons des dents de remplacement (COULY, 32) (figure 28).

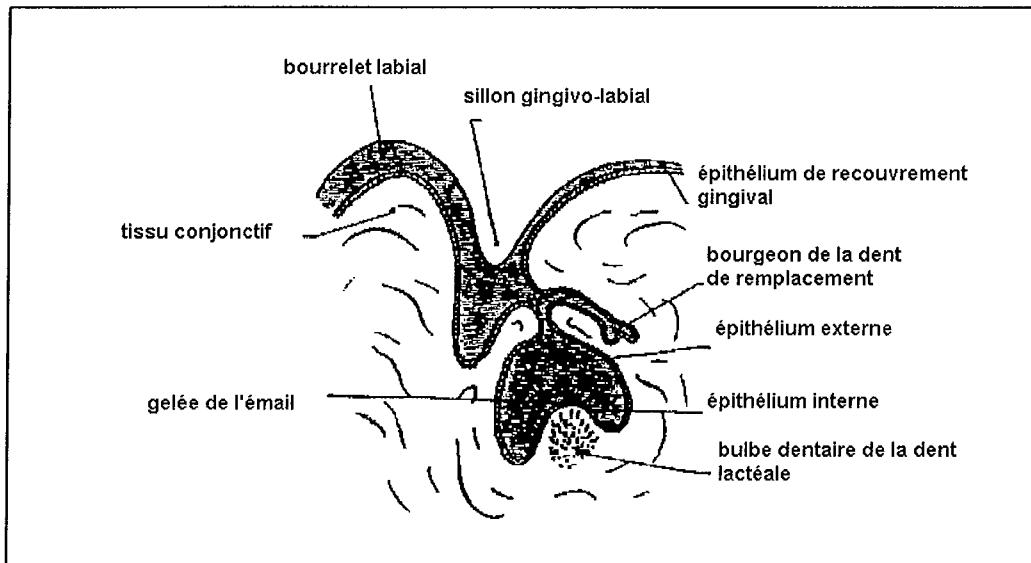


Figure 28: Schéma de la mandibule au 3ème mois de la vie intra-utérine (d'après LEPOIVRE et POIDATZ, 84).

Durant cette organogenèse, une action tératogène peut être à l'origine de malformations, telles que les agénésies (LEPOIVRE et POIDATZ, 84).

MORPHOGENESE PRIMAIRE DU GERME												
	DENTS TEMPORAIRES					DENTS DEFINITIVES						
	Incisives i1 i2		canine	1ère m.	2ème m.	1ère M.	incisives I1 I2	canine	1ère P. M.	2ème P. M.	2ème M.	3ème M.
Epaississement épithéliaux.....	6 sem.	6 sem.	6 sem.	6 sem.	6 sem.							
Lame dentaire.....	7 sem.	7 sem.	7 sem.	7 sem.	7 sem.	3-4 m.	4 m.	4 m.	4 m.			
Bourgeon dentaire.....	8 sem.	8 sem.	8 sem.	10 sem.	4-5 m.	5 m.	5-6 m.	1 m.	1 m.			
Cupule dentaire...	9-10 sem.	9-10 sem.	9-10 sem.	12 sem.								

MORPHOGENESE DEFINITIVE DU GERME												
	3 m.	3 m.	3 m.	4 m.	6 m.	7-8 m.	7-8 m.	7-8 m.	7-8 m.	6 m.	6 ans	
Cloche dentaire....	3 m.	3 m.	3 m.	4 m.	6 m.	7-8 m.	7-8 m.	7-8 m.	7-8 m.	6 m.	6 ans	
Début minéralisation.....	4-5 m.	5 m.	< 5 m.	6-7 m.	naissance	3-4 m.	4-5 m.	1 1/2 à 2 1/2 ans	2 1/2-3 ans	7-10 ans	7-10 ans	
Achèvement couronne.....	2-3 m.	9 m.	6 m.	12 m.		10-12 m.						
Eruption.....	5-9 m.	7-11 m.	16-18 m.	12-14 m.	20-30 m.	6-7 ans	sup. : 7-9 ans	sup. : 11-12 ans	10-12 ans	11-13 ans	17-21 ans	
							inf. : 6-8 ans	inf. : 9-10 ans				

(*) Le trait plein marque la naissance

Figure 27: Chronologie de développement dentaire (d'après SCHOUR et MASSIER (1940) et KRAUS (1965), modifié, cités par MANDENG, 92)

4.2.1.2. La morphogenèse

Passés 90 jours, la morphogenèse commence. C'est la période de mésodermisation des éléments formateurs des dents, et surtout la période de **minéralisation** des germes.

Chaque bourgeon passe par différents stades (**cupule**, **cloche**) aboutissant à la **différenciation terminale** des odontoblastes et améloblastes (élaboration de la dentine et de l'émail), la **rhizagenèse**, la différenciation fonctionnelles des cémentoblastes et enfin l'**éruption** (RUCH, 122).

La succession et la réciprocité des interactions épithélio-mésenchymateuses vont aboutir à l'édification du germe dentaire (BOYADJIAN et al., 13; COULY et al., 29).

4.2.2. Crêtes neurales et odontogenèse

En 1966, CHIBON (25) démontre chez l'amphibiens que les odontoblastes sont issus de la crête neurale céphalique. "La crête neurale de la région 30-100° produit les futurs odontoblastes qui migrent vers le stomodéum. Ces derniers exercent sur l'épithélium buccal une action inductrice qui le rend apte à former l'émail" (figure 29). Les odontoblastes issus de la crête neurale antérieure, entre 30 et 45°, participent à la constitution des incisives supérieures.

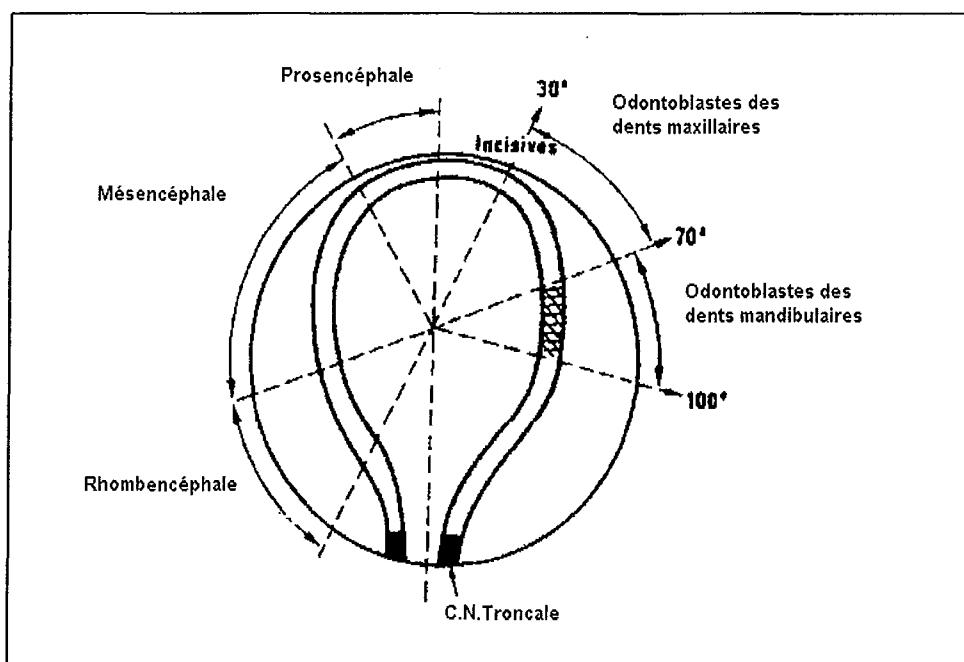


Figure 29: Les odontoblastes sont issus de la plaque neurale (portion 30-100°) chez les amphibiens (d'après CHIBON, 25).

Pour COULY, l'absence d'odontoblastes migrés dans l'épithélium buccal est responsable de l'absence des organes dentaires (COULY et MONTEIL, 30). Ainsi, une anomalie de la crête neurale peut intéresser les futurs odontoblastes et, si ces derniers sont insuffisants, réaliser une agénésie, présentée alors comme une neurocristopathie (COULY et al., 29).

Par conséquent, les cellules issues des crêtes neurales conditionnent initialement l'organogenèse dentaire.

D'une part, les cellules des crêtes neurales fournissent le mésenchyme à partir duquel se développent dentine et papille (TEN CATE, 139), et d'autre part, l'ectoderme oral fournit l'émail (COULY, 32).

L'épithélium oral joue un rôle permissif essentiel limitant l'expression du potentiel odontogène à la cavité buccale (RUCH, 122; TEN CATE, 139; THESLEFF et al., 140; TUCKER et SHARPE, 146). Après le stade de bourgeon, l'épithélium perd cette capacité au profit du mésenchyme (TEN CATE, 139; THESLEFF et al., 140).

Pour LUMSDEN, l'ectoderme oral et sa basale seraient détenteurs des directives qualitatives de localisation et de forme coronaires, tandis que la crête neurale apporterait l'aspect quantitatif à la dent (volume de la dentine, de la papille, forme des racines) (COULY, 32).

4.2.3. Embryologie génétique (AJACQUES, 1; COULY et BENNACEUR, 33)

Toutes ces interactions entre épithélium et mésenchyme sont sous la dépendance de groupes de gènes particuliers liés au développement embryonnaire, des homéogènes, oncogènes, facteurs de croissance, molécules de la matrice extra-cellulaire (MITSIADIS, 100).

Selon COULY et BENNACEUR, “**L'embryologie est devenue génétique**” grâce à la mise en évidence de **gènes dits du développement**. Ces gènes, qui vont être régulateurs d'autres gènes, ont une fonction particulière à un moment donné. Ils constituent avec d'autres gènes situés en amont ou en aval, une chaîne hiérarchisée.

Découverts en premier lieu chez la drosophile, les gènes du complexe homéotique sont impliqués dans la construction embryonnaire, dans la détermination de l'identité positionnelle des cellules et dans l'expression de différenciations cellulaires sur un site précis. La séquence de nucléotides formant l'homéoboîte code pour un homéodomaine, protéine régulant la transcription d'autres gènes. Cette séquence a été très conservée à travers l'évolution. Aujourd'hui ces gènes à homéoboîtes sont présents chez l'Homme. On distingue:

- les **gènes HOX** ou homéogènes,
- les **gènes non HOX** dits à homéoboîtes divergentes.

Les gènes HOX ne s'expriment pas dans la région crâno-faciale. Contrairement à ces derniers, les gènes non HOX jouent un rôle important dans la désignation des dérivés des crêtes neurales du prosencéphale et du mésencéphale ainsi que dans l'élaboration du système dentaire.

Plusieurs gènes non HOX ont été mis en évidence au cours de la formation du germe dentaire, soit dans l'épithélium, soit dans le mésenchyme, soit successivement dans l'un et dans l'autre.

C'est le cas des gènes **Msx**, **Dlx**, **Pax**, **Goosecoid**, par exemple, qui, exprimés durant la gastrulation et la neurulation, ont été identifiés dans les structures dérivées de la crête neurale.

Leur expression séquentielle dans le temps et dans l'espace suggère l'existence d'un "code combinatoire odontogène d'homéoboîtes" (THOMAS et al, 142), appelé "**homéocode dentaire**" par SHARPE (126). Il pourrait fournir l'information sur la position et le type de dents (figure 30).

Cette expression est régulée par de nombreux facteurs tels que les facteurs de croissance dont les protéines des groupes des *bone morphogenetic protein (BMP)* ou des *fibroblast growth factors (FGF)*.

Il faut préciser qu'aucun de ces facteurs n'est spécifique du germe dentaire. Par conséquent, l'expression d'une combinaison précise de facteurs, dans le temps et l'espace pourrait élucider la spécificité du développement de la dent.

Les cellules ectomésenchymateuses des crêtes neurales seraient subdivisées en clones à potentiel dentaire spécifique et instruiraient l'épithélium oral. Ce dernier aurait un rôle permissif autorisant la réalisation du programme de ces cellules.

Cette détermination des cellules des crêtes neurales en clones odontogéniques provient du mécanisme complexe d'expression différentielle de gènes à homéoboîte MSX's, Dlx's et Lf's. Ceci se déroule avant l'initiation de l'odontogenèse et dans ses tous premiers stades. L'absence de dent correspondrait donc à un défaut dans l'initiation de l'odontogenèse.

Les cellules des crêtes neurales seraient donc pré-programmées, c'est-à-dire qu'il existe à leur niveau une expression spécifique de certains gènes à homéoboîte qui sera à l'origine de la formation soit d'une incisive, soit d'une molaire, et cela bien avant que ne commence l'initiation du développement dentaire (THOMAS et al., 104).

En plus de cette spécification des cellules des crêtes neurales, il semble exister une préspécification des cellules mésenchymateuses de l'ébauche maxillaire. En effet, elles répondent différemment de celles de l'ébauche mandibulaire.

Suite à des travaux de THOMAS, AJACQUES (2) évoque la présumée existence d'homéogènes spécifiques à l'odontogenèse.

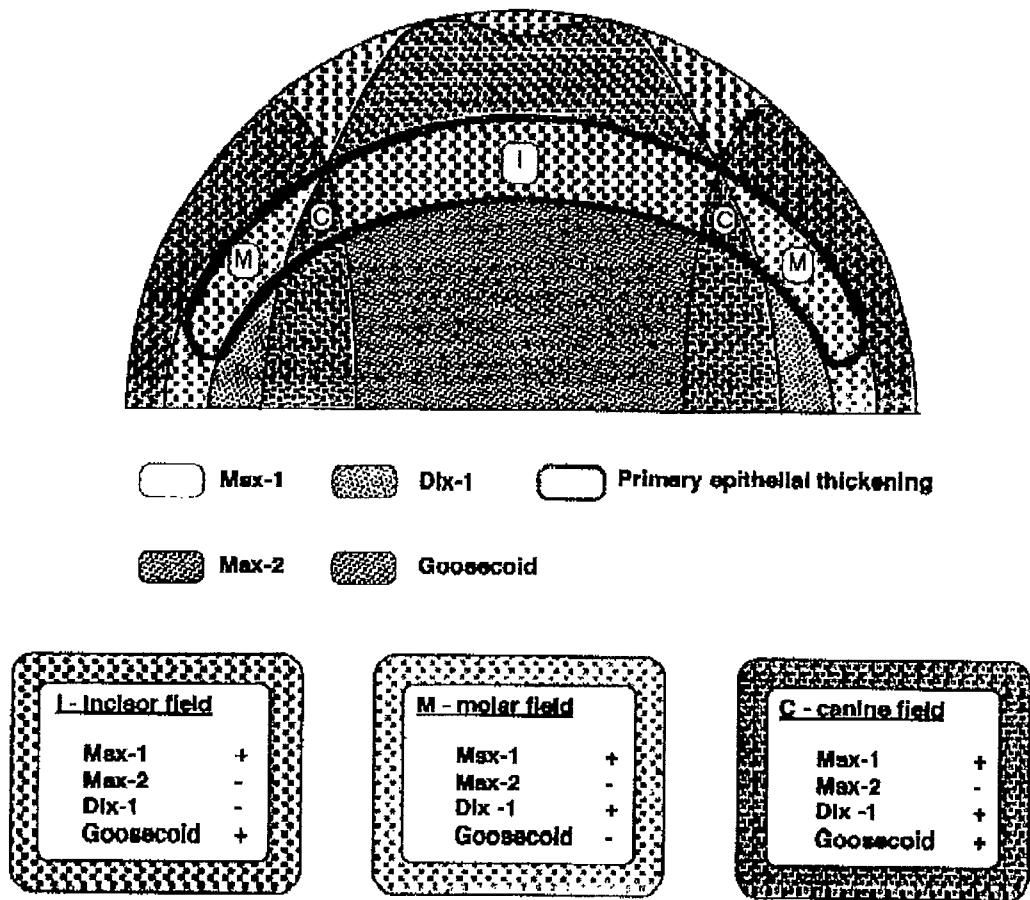


Figure 30: L'homéocode dentaire (d'après SHARPE, 126).

Au niveau de la région des incisives, les gènes Msx-1 et Msx-2 n'interviendraient pas seuls. Un rôle hypothétique des gènes Shh (Sonic hedgehog) et Pax-6 a été proposé en 1998 (WEISS et al., 149, 150).

Il faut noter aussi que toutes ces données proviennent d'études réalisées sur des souris, donc un certain doute peut toujours subsister sur leurs applications chez l'homme.

Nous verrons que toute perturbation du fonctionnement de ces gènes entraînera des malformations, d'où leur intérêt dans la compréhension des agénésies.

5. ETIOLOGIES

Pour tenter d'expliquer les agénésies dentaires, de nombreuses hypothèses sont présentées dans la littérature, exposant les avis divergents des différents auteurs.

Cependant, nous pouvons distinguer deux catégories principales d'étiologies:
-les facteurs génétiques ou innés;
-les facteurs péristatiques ou acquis ou secondaires.

Notons que sur le plan clinique, les agénésies sont souvent identiques (phénocopies) quelque soit leur étiologie (LEPOIVRE et POIDATZ, 84).

Par ailleurs, lorsque sont évoquées les agénésies, certains auteurs les associent à des phénomènes d'évolution. En effet, ils pensent qu'elles sont la manifestation d'une réduction de la formule dentaire en cours de réalisation, témoin de l'évolution (GRANAT et CHAPELLE, 62).

De plus, le fait qu'une incisive controlatérale réduite, riziforme accompagne souvent une agénésie unique d'une incisive latérale supérieure peut faire suspecter la marque d'une agénésie inachevée. Selon CHAPELLE et GRANAT (62), au cours de l'évolution, au sein d'une espèce, une dent se réduit de volume et devient "conoïde" avant de disparaître.

Ses recherches sur les agénésies des incisives latérales supérieures amènent LE BOT à conclure qu'elles appartiennent à la phylogénèse (GRANAT et CHAPELLE, 62).

Selon BOLK (1916), les agénésies accompagneraient la diminution de la taille du squelette maxillo-mandibulaire (LAVELLE et MOORE, 76; VASTARDIS, 148).

BROTHWELL reprend l'idée déjà émise par DARWIN dès 1865 selon laquelle l'involution progressive des mâchoires doit entraîner, principalement par manque de place, la diminution de volume puis l'agénésie de certaines dents. Dans ce cas, toutes les dents devraient être touchées ainsi que les deux arcades. Or, l'agénésie de l'incisive latérale s'observe plus fréquemment au maxillaire (BRABANT et TWIESSELMANN, 14).

De plus, GOLDSTEIN en 1932 et PEDERSEN en 1949, ont démontré que les agénésies des troisièmes molaires se rencontrent en plus grand nombre au niveau des larges mâchoires des Esquimaux plutôt que chez les Caucasiens dont les mâchoires sont plus petites (LAVELLE et MOORE, 76).

CLAYTON (28) observa que la dernière dent de chaque série tendait à disparaître, c'est-à-dire, l'incisive latérale, mais aussi la seconde prémolaire et la troisième molaire.

Il émit l'hypothèse que ces dents représentaient des organes rudimentaires ayant peu de valeur pratique pour les hommes modernes.

Pour BULLIT, l'absence d'une dent permet à l'organisme qui aurait dû l'élaborer, de faire une économie d'énergie. Donc, pour lui, cette diminution du nombre de dents correspondrait à un processus positif de sélection naturelle (LOREILLE, 88).

MAYTIE (95), en 1973, différencie les agénésies des incisives latérales (et secondes prémolaires) qui seraient accidentnelles (hasards génétiques mutationnels ou autres) des agénésies des troisièmes molaires qui seraient d'ordre évolutif.

Pour un bon nombre d'auteurs, les agénésies auraient donc une origine héréditaire et ne seraient pas liées à l'évolution. Pour contrecarrer cette théorie évolutionniste, de nombreux arguments sont apportés par GRANAT et CHAPELLE (62), entre autres:

- Aucune étude ne permet d'affirmer que les agénésies sont plus nombreuses que par le passé.

Elles ont existé de tous temps: rares au Paléolithique (-30000 ans), elles deviennent plus fréquentes chez les Néolithiques (-6000 ans) (DELLA GUARDIA, 44).

Plus près de nous, au XVIème siècle, Marie de Bourgogne présentait une agénésie des incisives latérales supérieures, bien visible sur son gisant et confirmée par l'étude de son crâne (figure 31) (CHAPELLE, 21).



Figure 31: Gisant et crâne de Marie de Bourgogne (cliché Dr P.F. PUECH, cité par CHAPELLE, 21).

Les agénésies sont **aujourd’hui**, simplement **mieux diagnostiquées**, du fait de l’élargissement de l’accès aux soins, du développement de la pédodontie, et de la banalisation de la radiographie, élément majeur du diagnostic comme nous le verrons dans une prochaine partie (CHAPELLE, 21).

- Au cours de l’évolution, les pertes de dents, même si elles n’affectent qu’une seule mâchoire, sont toujours symétriques, or, les agénésies rencontrées de nos jours sont souvent asymétriques.

- Pour CHAPELLE (21), “l’évolution est le fruit de l’élimination sélective des sujets ne présentant pas un avantage adaptatif au milieu ou à ses transformations”. Il s’interroge alors: **l’agénésie constitue-t-elle un avantage adaptatif certain?**

Cette hypothèse pourrait être plausible au sujet des troisièmes molaires. En effet, elles sont les dents les plus affectées par les agénésies et elles sont fréquemment concernées par des pathologies d’érupption (distalisation de l’arcade alvéolaire inférieure) (GRANAT, 61).

Cependant, pour les incisives latérales, on n’observe rarement de problèmes éruptifs, mais parfois seulement des malpositions dans les cas de dysharmonies dento-maxillaires. De plus, leur absence souvent asymétrique, entraîne des troubles occlusaux qui sont loin de se présenter comme un avantage adaptatif certain. (CHAPELLE, 21).

- La formule à 32 dents des primates existe depuis environ 35 millions d’années. Même si l’utilité de certaines dents peut sembler discutable, il faut admettre que **les hommes modernes, sauf “accidents”, ont et auront longtemps encore toujours 32 dents** (GRANAT et CHAPELLE, 62).

Selon CHAPELLE (21), il est impossible d’affirmer que les agénésies s’inscrivent dans l’évolution de l’homme, mais il s’agit plutôt d’accidents ou d’incidents génétiques, embryologiques ou congénitaux.

5.1. Les facteurs génétiques

Selon GORLIN (60), il existe nécessairement une perturbation d’origine génétique lorsque le système dentaire est défectueux.

La composante génétique dans l’étiologie des agénésies est suggérée par de nombreux cas familiaux rapportés (par exemple, Bradlaw, 1934; Winter et Woolfe, 1971) et est supportée par des études de jumeaux (ex: Gravely et Johnson, 1971) (BROOK, 16).

Nous prendrons en considération uniquement les agénésies en tant qu'atteinte isolée de la lame dentaire.

Cela peut être également confirmé du fait incontesté aujourd'hui que l'organogenèse et la morphogenèse sont sous le contrôle de gènes, et donc que tout trouble génétique survenant au cours de ces étapes aura des répercussions variées telles que les agénésies.

Par ailleurs, pour LOREILLE (88), "l'ordre génétique codé pour l'exécution d'un germe de l'incisive latérale supérieure, dont le code est transmis dès la fécondation, ne sera exécuté qu'au 5ème mois de la vie intra-utérine (formation du bourgeon) jusqu'au début de la calcification (12ème mois après la naissance).

L'aspect génétique ne se manifestera donc pas avec la simplicité des formes des "petits pois de Mendel".

5.1.1. Les facteurs génétiques non héréditaires

Selon SPERBER (133), les agénésies peuvent survenir chez des individus pour lesquels on ne retrouve pas d'antécédents héréditaires.

En effet, lorsque aucun élément clinique n'est retrouvé dans la famille permettant d'envisager son caractère transmissible, l'agénésie affectant le sujet peut provenir des trois cas suivants:

- apparition brutale et inopinée d'une anomalie chez un sujet pouvant être sporadique et rester sans lendemain. Elle restera unique dans la famille.
- résurgence clinique de cette tare dont la pénétrance est incomplète.
- réalisation clinique d'une mutation dont le sujet porteur pourra constituer peut-être le premier maillon d'une chaîne génétique future (CHAPELLE, 21).

5.1.2. Les facteurs génétiques héréditaires

5.1.2.1. Démonstration du caractère familial

Dès 1870, Mac QUILLAN suggère une relation entre les liens familiaux et l'absence d'incisives latérales chez trois membres d'une même famille: le père, le fils et le petit-fils (LEPOIVRE et POIDATZ, 84; CHAPELLE, 21).

Il faut noter que les "lois de l'hérédité" de Mendel établies entre 1866 et 1869, ne seront connues qu'après 1900 (CHAPELLE et GRANAT, 62; CHAPELLE, 21).

Une étude à l'institut Eastman en 1975 a permis aux docteurs BOUVET et FRANGEUL (50) d'examiner 45 enfants atteints d'agénésie d'incisive latérale et de réaliser l'arbre généalogique de 5 familles (figure 32).

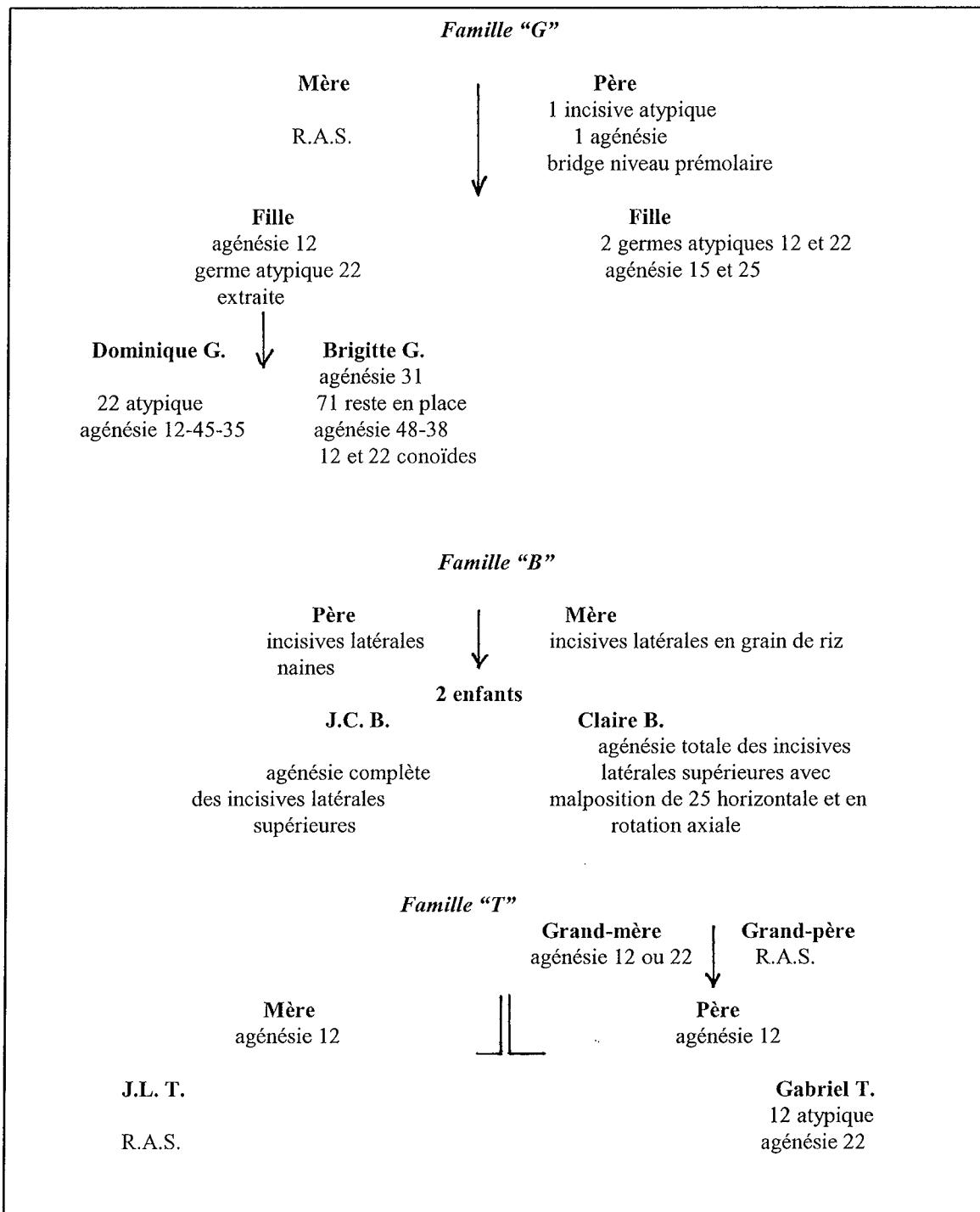


Figure 32: Arbre généalogique de cinq familles particulièrement intéressantes pour l'étude de la transmission de l'agénésie (d'après FRANGEUL, 50)

Il en est déduit que la manifestation de l'anomalie peut aller de la diminution de volume à la suppression complète en passant par la forme atypique de la dent. Ils émettent donc la notion d'hérédité non pas de l'agénésie mais d'un trouble plus ou moins profond de l'odontogenèse. Ils observent une aggravation du trouble par cumul génétique.

Ils rejoignent alors LE BOT (78) qui considère l'agénésie et la diminution de volume (incisive riziforme ou dite en grain de riz) comme une traduction différente de la même entité génétique.

D'autres études réalisées dans des familles et chez des jumeaux ont permis d'imposer le rôle de l'hérédité.

5.1.2.2. Le mode de transmission

Tous les modes de transmission génétique ont été invoqués: caractère dominant (Wheelon en 1925), récessif, autosomique ou gonosomique (lié au sexe), mono ou plurifactoriel, et même possibilité de chromosome supplémentaire (LE BOT, 78).

Notons qu'une maladie génétique peut être déterminée par un ou plusieurs gènes, ou peut être due à une altération du nombre ou de la structure des chromosomes.

SUTTER (136) et HOO (65) suggèrent le **mode autosomal dominant, mais avec une pénétrance incomplète et une expressivité variable**. Cette hypothèse est la plus fréquemment répandue dans la littérature et AJACQUES (2), en 2002, confirme ce mode.

Remarques:

La **pénétrance** est une notion temporelle. Elle représente la fréquence avec laquelle se manifeste le gène dans le phénotype. Elle est de 100 % s'il se manifeste chez tous les individus porteurs du gène. Le sujet peut également posséder le gène anormal, le transmettre, sans le manifester cliniquement: la pénétrance est donc incomplète. L'affection semble alors sauter des générations (dictionnaire de médecine FLAMMARION, 48; LE BOT, 77, 78; LOREILLE, 88).

L'**expressivité** est le degré de manifestation d'un gène. L'anomalie a donc une manifestation clinique plus ou moins intense (incisive latérale petite, riziforme ou absente), tout en étant présente dans le génotype et transmissible (LE BOT, 77, 78; LOREILLE, 88).

Ces deux notions expliquent que l'agénésie échappe aux lois de la dominance pure et qu'elle présente une variabilité (LE BOT, 78).

L'hypothèse d'un mode **polygénique** est apportée par WITKOP en 1964 (153). Il envisage deux facteurs: l'un réglant la date d'évolution et l'autre la présence ou l'absence. Ainsi, si l'organogenèse est commencée lorsqu'agit le facteur atteinte de volume, on observera une réduction de volume. Si elle n'est pas commencée, la dent sera absente. La forme et l'importance de l'atteinte dépendront donc du moment auquel le système génétique interviendra (LE BOT, 78).

Quant à SUTTER (136) en 1966, il observe que les sujets à incisives latérales atteintes sont moins touchés par les maladies infectieuses que les témoins (notion de polymorphisme balancé, théorie expliquant la persistance de certains gènes défavorables, dans une population, par le fait que les sujets hétérozygotes pour ce gène, présentent certains avantages sélectifs par rapport au reste de la population).

De nombreux auteurs envisagent donc le modèle **multifactoriel**. Ainsi, selon GRAVELY et JOHNSON, bien que l'agénésie soit en grande partie génétiquement déterminée, son expression demeure affectée par des facteurs environnementaux, non génétiques (BROOK, 16; CARLSON, 18; MEON, 96; STAMATIOU et SYMONS, 135; TOWNSEND et al., 145).

Par ailleurs, KEENE (67) envisage un "spectre continu", allant d'une zone léthale (des anomalies dentaires ayant été observées à l'autopsie de fœtus affectés pathologiquement) à une zone sublétale où l'agénésie est associée à des malformations congénitales viables, pour aboutir enfin à une zone paranormale où seules des anomalies dentaires seraient constatées allant de l'absence de plusieurs dents à la simple réduction ou au retard d'évolution des incisives latérales supérieures.

LE BOT (77, 78) en conclue que l'"**atteinte des incisives latérales supérieures est l'extrémité d'un spectre qui concerne toute la denture**".

Il se prononce pour un **système multifactoriel et polygénique** qui lui paraît plus satisfaisant pour expliquer la variation continue (du simple retard d'éruption à l'absence totale). Pour lui, "l'absence d'une dent n'est pas un fait isolé mais l'expression d'un phénomène qui touche toute la denture". BROOK (16) le rejoint dans cette idée ainsi que KOTSOMITIS et FREER (71) qui s'accordent à dire que la plupart des influences génétiques sont polygéniques, avec une expression des caractères influencée par d'autres gènes régulateurs et par des facteurs environnementaux.

D'autres auteurs ont abordé différemment leurs recherches sur les causes des agénésies. Ainsi SPERBER (133) énonce la théorie suivante: l'odontogenèse serait déterminée par trois grands groupes de gènes, responsables de phénomènes histologiques spécifiques.

Ces trois groupes seraient:

-les gènes "dentaires" intervenant en premier dans l'odontogenèse et responsables de l'histo-différenciation du germe au sein de la lame dentaire (PIETTE et GOLDBERG, 114);

-les gènes de "spatialisation" agissant secondairement et entraînant l'individualisation des champs morphogénétiques (champs incisif, canin, molaire) de la lame dentaire;

-les gènes de “structure” intervenant à la fin de l’odontogenèse et responsables de la différenciation de structures spécifiques au sein du bourgeon: émail, dentine, cément.

Chacun de ces groupes seraient responsable d’un ensemble de caractères présenté dans le tableau de la figure 33.

<u>Nature des gènes</u>	<u>Etape embryologique</u>	<u>Effet phénotypique</u>
DENTAIRE	histodifférenciation de la lame dentaire	nombre de dents
SPATIALISATION	délimitation de la lame dentaire	taille et forme
STRUCTURE	morphodifférenciation du bourgeon dentaire	amélogénèse dentinogénèse

Figure 33: Mécanismes génétiques et caractères phénotypiques de l’odontogenèse
(d’après SPERBER, 133)

Suivant cette théorie, l’agénésie serait le résultat d’une anomalie d’un gène “dentaire” sans que ne soient précisés les mécanismes génétiques:

- mutation génétique isolée?
- remaniement chromosomique intéressant plusieurs gènes, dont un gène du développement dentaire? (FARGE et al., 49).

Parmi les facteurs impliqués dans la morphogenèse dentaire présentés dans le chapitre précédent, l’expression des gènes non HOX joue un rôle déterminant dans l’étiologie des agénésies. En effet, leurs mutations peuvent entraîner des agénésies dentaires ainsi que d’autres anomalies crano-faciales. Les gènes MSX-1, PAX-9 et PITX-2 pourraient être associés aux agénésies dentaires isolées (MILTON, 99).

Ces gènes à homéoboîtes étant impliqués dans la prédétermination des cellules des crêtes neurales, toutes anomalies dans l’une des étapes menant les cellules de la crête neurale à l’organe dentaire pourra engendrer une agénésie (TEN CATE, 139).

STAMATIOU et SYMONS (135), en 1991, pensent que le contrôle génétique de la formation d’une dent peut être modifié par des facteurs épigénétiques qui vont influencer alors le développement dentaire.

Selon SHARPE (126), les incisives seraient sous le contrôle des homéogènes MSX-1 et MSX-2. La double mutation de ces gènes entraîne l'arrêt du développement des incisives, bloquées au stade d'initiation. En annulant MSX-1, on inhibe son expression non seulement au niveau du code dentaire qui est nécessaire au bon positionnement des futures unités dentaires (et plus précisément des incisives), mais également au niveau des interactions épithélio-mésenchymateuses qui se déroulent quant à elles au niveau de toutes les unités dentaires.

Cependant pour NIEMINEN et al.(105), en 1995, les loci de l'agénésie des incisives et des prémolaires ne sont pas situés sur les gènes à homéoboîtes MSX-1 et -2.

En 2002, LIDRAL et REISING (86) concluent que lorsque les agénésies concernent seulement une ou deux dents, les mutations de MSX-1 n'en sont pas la cause.

L'attention pourrait être alors portée sur d'autres gènes qui semblent être de bons candidats pour expliquer les agénésies. Ce sont les gènes codant pour des facteurs de croissance et de transcription qui servent de médiateurs pendant les interactions épithélio-mésenchymateuses gouvernant la morphogenèse dentaire (THESLEFF, 140). En particulier, BMP-2 et BMP-4 qui appartiennent à la superfamille des TGFbêta, et qui régulent l'expression des gènes MSX-1 et 2 (THESLEFF, 140); mais aussi, les gènes codant pour EGF et FGF.

Nous nous rendons compte que le développement dentaire peut être stoppé par la dysfonction de divers gènes (PIETTE et GOLDBERG, 114).

Les progrès continus de la recherche actuelle dans ce domaine de la génétique semble être de bons présages pour l'élucidation, un jour, de l'étiopathogénie des agénésies des incisives latérales supérieures.

Une carte plus précise des gènes dentaires sera peut-être établie un jour, comme l'a été récemment la carte du génome humain.

5.2. Les facteurs péristatiques

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hypothèse multifactorielle est partagée par de nombreux auteurs. Nous allons donc voir quels sont ces facteurs extérieurs aux mécanismes génétiques ayant une part de responsabilité dans la survenue des agénésies des incisives latérales supérieures.

Les anomalies résultant de ces facteurs sont des organopathies, lésions accidentnelles de l'embryon, non transmissibles et dues au milieu ambiant.

Selon LEPOIVRE et POIDATZ (84), ces facteurs engendreront des organopathies s'ils interviennent durant les trois premiers mois de vie intra-utérine, période d'organogenèse.

L'influence des facteurs externes est fonction de la période embryonnaire intéressée.

5.2.1. Les causes liées au milieu intra-utérin

Les études comparant des jumeaux monozygotes et dizygotes permettent d'estimer l'importance relative des influences génétiques et environnementales sur les agénésies (TOWNSEND et al., 145).

L'aspect **plurifactoriel** a été démontré via l'identification de jumeaux monozygotes présentant différentes expressions de petite, riziforme ou agénésique incisive latérale. En effet, les monozygotes sont sensés se partager les mêmes gènes, donc les différences phénotypiques entre les paires seraient le reflet des différences environnementale pendant le développement (TOWNSEND et al., 145).

KEENE (67) avait déjà évoqué cette hypothèse en démontrant que les sujets atteints d'une agénésie avaient un poids à la naissance plus faible et que parmi des jumeaux monozygotes porteurs d'agénésies, celui ayant le poids le plus faible avait le plus d'agénésies. Ainsi fut démontrée l'influence du milieu intra-utérin (LE BOT, 78; TOWNSEND et al., 145).

5.2.1.1. Les maladies infectieuses (LEPOIVRE et POIDATZ, 84)

Pendant la grossesse, seules les infections à virus peuvent affecter les germes.

En effet, seuls les virus sont capables de traverser le placenta les trois premiers mois, donc les infections microbiennes telles que la syphilis, longtemps accusée à tort, ne peuvent être à l'origine d'agénésies.

Les embryopathies rubéoliques sont les plus citées; elles se caractérisent par des lésions oculaires, auriculaires, cardiaques et maxillo-dentaires dont des retards d'éruption et des anomalies de nombre. Les quelques cas publiés d'agénésies des incisives latérales supérieures ne peuvent nous autoriser à déclarer formellement que la rubéole provoque une agénésie dans la descendance.

D'autres maladies virales telles que les oreillons, la rougeole, la varicelle ou la poliomyélite sont parfois citées comme pouvant avoir une action sur l'organogenèse dentaire, mais leurs rôles est encore incomplètement élucidé.

5.2.1.2. *Les radiations ionisantes* (LEPOIVRE et POIDATZ, 84; LOREILLE, 88)

Les radiations telles que les rayons X qui peuvent être émises lors d'examens radiographiques ou lors de radiothérapies durant l'organogenèse peuvent être à l'origine de lésions du germe. Plus la date d'irradiation est précoce, plus graves seront les effets sur le germe; il y aura soit agénésie, soit arrêt de l'évolution.

La nocivité de ces radiations ionisantes a été mise en évidence à Hiroshima via les conséquences qu'ont eu les bombardements atomiques sur des femmes enceintes. En effet, de nombreux cas d'agénésies ont pu être décrits.

5.2.1.3. *Les intoxications* (LEPOIVRE et POIDATZ, 84)

Certaines substances chimiques et médicamenteuses peuvent être tératogènes, mais leurs rôles sont parfois, par un recul insuffisant, difficiles à établir.

Pendant la période d'organogenèse, il faut se méfier:

- des sulfamides qui pourraient agir sur l'ébauche non différenciée de la dent
- des antiémétiques
- des antimitotiques
- des neuroleptiques .

La Thalidomide a pu être responsable, en son temps, d'agénésies (LOREILLE, 88).

En résumé, lors des premiers mois de grossesse, les prescriptions médicamenteuses doivent faire l'objet d'une grande prudence et toute nouvelle molécule sur le marché est à proscrire.

5.2.1.4. *Les troubles nutritionnels* (LEPOIVRE, 83; LOREILLE, 88)

Les données concernant ces troubles sont surtout issues de l'expérimentation animale. Cependant, chez l'homme, les déficiences maternelles en vitamines, protéines ou oligo-éléments, voire leurs excès, au début de la grossesse, entraînent presque toujours des anomalies de sphère dento-cranio-faciale.

Les avitaminose A provoquent cécité, fissures palatines, retard d'éruption dentaire ou polycaries.

Les avitaminoses B2 entraînent des atrophies maxillaires et des fissures palatines.

Il semble exceptionnel que ces troubles nutritionnels engendrent des agénésies par trouble de l'organogenèse.

5.2.1.5. Les troubles endocriniens

Chez la souris, des fentes palatines ont pu être observées avec la cortisone et l'ACTH. Chez l'homme, certaines agénésies peuvent résulter de facteurs endocriniens comme le pense Howard en 1926 (LAVELLE et MOORE, 76). Cependant ces anomalies semblent trop rares pour priver une femme enceinte de corticothérapie si l'indication est formelle (LEPOIVRE et POIDATZ, 84).

5.2.2. Les causes locales

Différentes théories ont été envisagées à ce sujet.

TEN CATE (139) évoque des troubles de la vascularisation osseuse.

SVINHUFVUD et al.(137) ont énoncé une théorie anatomique pour expliquer la sélectivité des agénésies dentaires. Ils suggèrent que, durant le développement dentaire, certaines régions sont plus sensibles aux influences épigénétiques. En effet, la dent la plus fréquemment absente ou de taille variable au maxillaire est l'incisive latérale, qui se développe dans la région de fusion entre les bourgeons maxillaire latéral et nasal interne (VASTARDIS, 148). Ce site peut être classé comme "fragile" durant la formation de la dentition permanente (STAMATIOU et SYMONS, 135).

SOFAER (132) expliquent les variations dans l'expressivité et la pénétrance des agénésies par l'existence d'une interaction compensatrice entre les germes dentaires pendant leur développement. L'agénésie d'une dent peut entraîner une augmentation du potentiel de croissance des dents voisines, reflétant un effet compensatoire dans la croissance des germes adjacents en développement (TOWNSEND, 145).

Dans une étude sur des enfants hawaïens, ils notèrent que:

- si l'incisive centrale était large, l'incisive latérale adjacente tendait à être absente;
- si l'incisive latérale était riziforme, la centrale voisine, bien que présente, était sujette à être relativement petite.

Ils supposent alors que l'agénésie se produit quand le primordia (amas de cellules dans les tout premiers stades de différenciation, fondations pour le développement ultérieur de l'organe) est insuffisant pour l'initiation du germe dentaire; tandis que l'incisive latérale riziforme se développe quand le primordia est suffisant mais que l'environnement est pauvre. Les incisives latérales se forment après les centrales et l'initiation de leur développement dépend de la disponibilité des exigences locales requises. Une fois initiées, elles doivent concurrencer les dents voisines déjà établies (SOFAER, 132).

Selon KJAER (68), la formation de la dent est aussi influencée par des facteurs locaux prénataux tels que l'innervation. En effet, elle démontra histologiquement qu'il existait une relation entre la ramification nerveuse et le développement dentaire.

La survenue des agénésies des incisives latérales dans la région maxillaire antérieure reflète cette théorie, comme pour les secondes prémolaires et les troisièmes molaires, toutes étant des dents de fin de série.

L'incisive latérale, la dent la plus éloignée de l'approvisionnement nerveux dans le foramen incisif, demeure par conséquent l'incisive maxillaire la plus fréquemment atteinte par l'agénésie (JAKOBSEN et al., 66).

5.2.3. Les causes générales (LEPOIVRE et POIDATZ, 84)

L'origine ectodermique de la lame dentaire explique que les agénésies se retrouvent dans de nombreux syndromes tels que le groupe des polydysplasies ectodermiques de Touraine comprenant par exemple, le syndrome de Christ-Siemens ou anhidrose avec hypotrichose et anodontie (raréfaction des poils, absence de glandes sudoripares et sébacées). Les syndromes de Franceschetti et d'Apert-Crouzon peuvent s'accompagner également d'anomalies et d'absences de germes dentaires.

Nous ne nous étendrons pas sur ces syndromes afin de ne pas sortir du cadre des agénésies isolées.

6. EPIDEMIOLOGIE

6.1. Généralités

Les agénésies dentaires ne sont pas d'une découverte clinique récente. En effet, en 1746, un cas est pour la première fois décrit par Pierre Fauchard dans "Le Chirurgien-dentiste ou Traité des dents" (CHAPELLE, 21).

Les études de pièces fossiles ont permis de mettre en évidence des agénésies des dents de sagesse inférieures chez l'Homme Erectus de Lantian (Chine) daté de 500 000 ans (CHAPELLE, 21) ou des agénésies de deux incisives inférieures du sujet Néanderthalien de Malarnaud (France) daté de 60 000 ans (MAYTIE, 95).

Au Paléolithique supérieur, malgré le manque de renseignements précis, des agénésies ont été décelées mais le cas de l'incisive latérale, bien que probable, n'a pas été décrit (MAYTIE, 95).

Au Néolithique (-6000 ans), les multiples crânes étudiés ont permis d'annoncer un taux d'agénésies intéressant les incisives latérales supérieures, prémolaires et troisièmes molaires d'environ 2,5 à 20 %. Ceci concernant des sujets isolés, ayant adopté un mode de vie sédentaire et se nourrissant d'aliments cuits (DELLA GUARDIA, 44).

Aux époques gallo-romaine et médiévale, ce pourcentage varie entre 10 et 22.5 % pour atteindre d'après BRABANT et TWIESSELMANN (14) en 1964, 15 à 45%.

Aujourd'hui, les taux d'agénésies, en excluant les troisièmes molaires, varieraient dans la population entre 2 et 14 % selon les différents auteurs (figure 34).

Ce tableau récapitulatif fait apparaître une **moyenne de 5.72 %**.

AUTEURS, ANNEES	PAYS	Nombre de sujets examinés	Pourcentage des agénésies
DOLDER, 1937	Suisse	10000	3.4
WERTHER et ROTHENBERG, 1939	USA	1000	2.3
BYRD, 1943	USA	2835	2.8
BREKHUS, 1944	USA	11487	1.6
REITAN, 1953		—	9.3
GRAHNEN, 1956	Scandinavie	1006	6.1
BREDY, 1961		—	12.8
GYSEL, 1963		—	5.2
CASTALDI, 1966	Canada	457	4.1
ROSE, 1966	Angleterre	6000	4.3
AUGARD et GAYARD, 1968		2842	6.1
BORUCHOV et GREEN, 1968		738	5.7
DAVIES, 1968	Australie	2170	5.9
MONTEIL, 1968	France (Paris)	3000	7.7
MULLER, 1970	USA	13459	3.5
SANCHEZ		—	14.2
BOYADJIAN, 1985 (10)	France (Paris)	—	5.6
AL EMRAN, 1990 (2)	Arabie Saoudite	500	4
BASSIGNY, 1991 (6)	France (Paris)	—	3.4
DELAUNAY, 1996 (31)	France (Reims)	1643	9.8
KOTSOMITIS, 1996 (50)	Australie	—	8.4
GOGUILLO, 1998 (42)	France (Lille)	6163	7.8
THONGUDOMPORN, 1998 (105)	Australie	111	8.1
DIAGNE, 2000 (35)	Senegal	1007	4.6

Figure 34: Fréquence des agénésies (à l'exclusion des troisièmes molaires) d'après différents auteurs (tableau modifié, d'après RAQUET et VERSINI, 118)

Cependant, selon LE BOT (78) de nombreuses causes d'erreurs peuvent être à l'origine des variations en pourcentage observées rendant difficile leur comparaison. Elles peuvent être liées à divers facteurs tels que:

- le choix de la population étudiée:

Pour être représentative, une population ne doit présenter aucun rapport avec le caractère étudié, ici l'agénésie. C'est pourquoi, les populations hospitalières ou de consultation orthodontique présentent un risque de biais, en effet, les fréquences d'agénésies retrouvées sont souvent supérieures à celle de la population générale.

Par ailleurs, les études sont réalisées dans différents pays.

- l'âge de la population:

Beaucoup d'études sont réalisées chez des enfants; le diagnostic, obtenu par une radiographie, peut être erroné du fait de l'inconstance de l'âge de calcification selon l'enfant.

- la méthode d'étude:

L'examen radiographique panoramique demeure indispensable pour poser le diagnostic d'agénésie; or cette précaution n'a pas été prise pour toutes les études, surtout les moins récentes. De plus, une fois la radiographie effectuée, son interprétation peut prêter à erreur, surtout dans le secteur antérieur.

- l'énoncé des résultats:

Tantôt les auteurs parlent de pourcentages de sujets atteints, tantôt de pourcentages de dents absentes. Or les dents vont par paires et, pour certaines, l'absence bilatérale est plus fréquente que pour d'autres.

CHAPELLE (21) considère alors que l'exploitation statistique de ces études est erronée. En effet, pour la quasi-totalité des auteurs se pose le problème de l'échantillonnage. Comme les groupes sont plus ou moins sélectionnés (orthodontistes, radiologues...), ces échantillons ne représentent qu'une partie définie de la population et ne peuvent en constituer une image réduite. Ceci n'altère en rien les résultats des études au sein de ces groupes, cependant, nous devons être vigilants quant à leur extrapolation à la population générale et à leur comparaison.

Des études faites sur des groupes se rapprochant le plus de la notion statistique d'échantillon semblent rapporter ce taux d'agénésies à environ 3 % (CHAPELLE et GRANAT, 20; BASSIGNY, 9).

En 1990, CHAPELLE (21) estimait que l'agénésie des troisièmes molaires atteignait 20 à 35 % des sujets. En 2002, selon AJACQUES (2), cette agénésie atteindrait le tiers de la population.

Les auteurs s'accordent pour affirmer que les trois dents les plus souvent absentes sont:

- la 3ème molaire
- l'incisive latérale supérieure
- la 2ème prémolaire inférieure.

BOYADJIAN et al.(13) ont réalisé une étude portant sur 1035 cas d'agénésie en 1985. La figure 35 présente le graphique de répartition de ces agénésies.

Cette distribution corrobore, dans son ensemble, celle de la littérature.

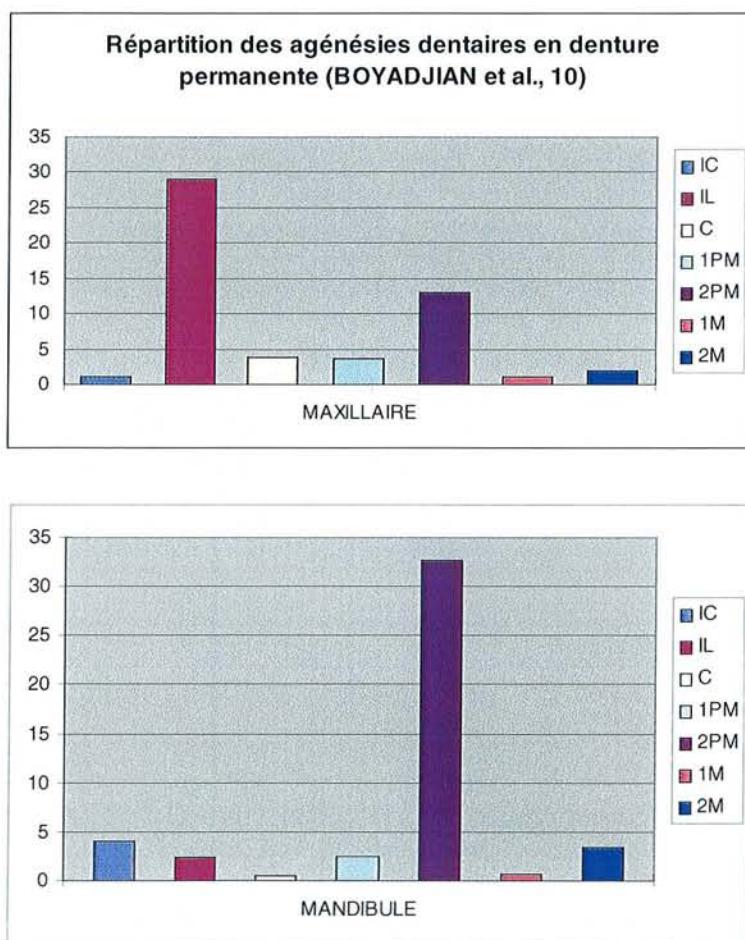


Figure 35: Répartition des agénésies en denture permanente (d'après BOYADJIAN, 13).

Une divergence subsiste dans les résultats quant à l'ordre de fréquence des incisives latérales supérieures et les deuxièmes prémolaires inférieures.

En effet, pour des auteurs tels que BREKHUS, OLIVER et MONTELius, MOSMANN, WERTHER et ROTHENBER, MULLER et HILL..., l'incisive latérale supérieure arrive en seconde position après la troisième molaire.

Selon DOLDER, GRAHNEN, VOLK, GYSEL et MONTEIL, c'est la seconde prémolaire inférieure qui supplante l'incisive latérale supérieure (BRABANT et TWIESSELMANN, 14; LE BOT, 78; MULLER et al., 103; RAQUET et VERSINI, 118).

Notons que des séries congolaises étudiées par ALMEIDA ont montré une fréquence d'agénésies des incisives latérales supérieures plus importante que celle des troisièmes molaires (MAYTIE, 95). Ceci apparaît plutôt anecdotique.

En 1970, MULLER (103) réalisa une étude portant sur 14 940 adolescents. Ses résultats l'amènent à conclure que les incisives latérales supérieures sont plus fréquemment absentes quand seules une ou deux dents manquent, tandis que les agénésies des secondes prémolaires se rencontrent davantage quand plus de deux dents sont absentes.

6.2. Les incisives latérales supérieures

L'incisive latérale supérieure apparaît donc comme la dent la plus fréquemment absente avec la deuxième prémolaire inférieure, si l'on ne tient pas compte des troisièmes molaires.

6.2.1. Fréquences

6.2.1.1. Fréquence des agénésies des incisives latérales supérieures d'après différents auteurs
(figure 36)

Les agénésies des incisives latérales supérieures deviennent notables à partir du Néolithique.

La moyenne actuelle est d'environ 1.6 %.

AUTEURS	EPOQUE	PAYS	% DES AGENESIES	NOMBRE DE SUJETS
SAHLY	Mésolithique	France	0	10(?)
BRABANT	Néolithique	France	0.4	445
BRABANT	Epoque gallo-romaine	France	0.6	162
BRABANT	Haut Moyen Age	France et Belgique	1.3	692
BRABANT	XVIème au XIXème siècle	France (Meuse)	0.97	309
ROSE	début du XXème siècle	Suède	2.1	1484
DOLDER	1936	Suisse	0.54	10000 (2 sexes)
BREKHUS	1944	USA	0.96	11487 (2 sexes)
GRAHNEN	1956	Scandinavie	1.6	531 hommes 475 femmes
MULLER	1970	USA	0.05 à 1	
LE BOT	1970	France (Paris)	1.9	5738 hommes
MAJ et ATTINA	1977	Italie	1.06	9166 (2 sexes)
BASSIGNY	1991	France (Paris)	1.5 à 2	
STAMATIOU	1991	Australie	2	112 (2 sexes)
TOWNSEND	1995	Australie	2.24	446 jumeaux (2 sexes)
DELAUNAY	1996	France (Reims)	3	1643 (2 sexes)
GOGUILLON	1998	France (Lille)	2.3	6163 (2 sexes)

Figure 36: Pourcentage des agénésies des incisives latérales supérieures depuis le Néolithique à nos jours.

(tableau modifié, d'après BRABANT et TWIESSELMANN, 14 et LE BOT, 78)

6.2.1.2. Distribution des agénésies par catégories de dents (à l'exception des troisièmes molaires)(figure 37).

AUTEURS, ANNEES	% d' INC. LAT. SUP.	% de 2èmes PREMOL. INF.	% de 2èmes PREMOL. SUP.	% d' INC. CENTR. INF.	% des autres dents
DOLDER, 1937	24.0	40.6	15.5	3.2	16.7
WERTHER et ROTHENBERG, 1939	38.5	14.5	14.5	3	29.5
BYRD, 1943	16.6	56.6	16.6	0.7	9.5
BREKHUS, 1944	39.6	20.0	17.7	7	15.7
GRAHNEN, 1956	19.3	41.3	21.1	11	7.3
CASTALDI, 1966	18.2	50.0	20.5	0	11.3
ROSE, 1966	24.4	40.7	19.8	6.5	8.6
AUGARD et GAYARD, 1968	33.7	26.9	16.9	5.4	17.1
DAVIES, 1968	29.3	46.8	16.8	6	1.1
MONTEIL, 1968	27.7	40.9	16.1	3.3	7.8
MULLER, 1970	38.1	30.2	16.1	5.4	10.2
MAJ et ATTINA, 1977 (64)	35.5	40.3	24.9	2.9	
AL EMRAN, 1990 (2)	30	40	20	-	10
DELAUNAY, 1996 (31)	23.9	44.3	18.2	4.9	8.7
GOGUILLON, 1998 (42)	24	45.7	13.9	-	16.4
DIAGNE, 2000 (35)	22.2	41.7	18.8	-	17.3
ROBERTSSON, 2000 (87)	20	-	-	-	-

Figure 37 : Distribution des agénésies par catégorie de dents, à l'exception des troisièmes molaires. (tableau modifié, d'après RAQUET et VERSINI, 118)

6.2.2. Les facteurs de variation

6.2.2.1. La répartition géographique et le groupe ethnique.

Dans la littérature, nous avons relevé des cas où les résultats énoncés sortent du champs de valeurs habituellement retrouvé.

Par exemple, JOHR, en 1934, rend compte du résultat suivant: 33 % des sujets d'une communauté alpestre isolée de l'Illgan en Suisse présenteraient une agénésie des incisives latérales supérieures (NELSEN, 104).

NELSEN et al. (104) ont réalisé une étude à partir d'échantillons de squelettes humains (38 adultes et 5 enfants) issus du cimetière de Noen U-Loke en Thaïlande, datant de l'Age de Fer (200 avant J-C à 500 après J-C). Les résultats énoncés en 2001 montrent que 79 % des adultes avaient au moins une incisive latérale absente au maxillaire ou à la mandibule. Une des difficultés de cette étude consiste à l'établissement du diagnostic de l'absence congénitale d'une dent.

En effet, il faut écarter la possibilité que cette dent ait pu être perdue suite à une pathologie ou à une extraction délibérée. Cette dernière proposition pourrait expliquer le fait qu'il existe un côté préférentiel de l'agénésie selon le sexe.

Une autre théorie combine l'agénésie et l'extraction délibérée en corrélation avec des affinités familiales ou tribales.

Les preuves de l'agénésie apportées par NELSEN et al. résident dans l'absence ou le manque de place entre la canine et l'incisive centrale; mais aussi dans l'absence de facettes d'usure sur les faces proximales des dents adjacentes à la dent agénésique.

Selon eux, l'agénésie est l'explication la plus probable et rend compte que l'isolement et l'endogamie d'une population restreinte peuvent entraîner des taux exceptionnels d'agénésies.

Ces résultats accordent donc une importance à l'isolat géographique et à la consanguinité.

Au début du XXème siècle, les travaux de ROSE démontrent une diminution de l'agénésie du nord au sud de l'Europe. Elles seraient plus fréquentes en Scandinavie qu'en Europe centrale, qu'en Grèce (DELLA GUARDIA, 44).

Les populations méditerranéennes, bien équilibrées sous le rapport maxillaires-dents auraient peu d'agénésies (DELLA GUARDIA, 44).

BAILIT (7) affirme que les populations noires (sauf les noirs américains (hybrides)) sont très peu touchées par les agénésies. Il est alors en opposition avec BASSIGNY (9) qui lui, affirme les agénésies sont plus fréquentes chez les individus de race noire.

Mais, selon BAILIT (7), comme les critères d'études divergent d'un auteur à l'autre, il est difficile d'établir des positions définitives sur les différences entre les populations.

PIETTE et GOLDBERG (114) affirment que l'agénésie est plus fréquent chez les Orientaux que chez les Européens. Selon eux, la deuxième prémolaire inférieure est la dent la plus fréquemment absente en Europe de l'Ouest, alors qu'aux Etats-Unis, c'est l'incisive latérale supérieure. En Suède et au Japon, l'incisive centrale inférieure semble être davantage agénésique.

DELLA GUARDIA (44) évoque donc, indépendamment de l'isolat géographique, l'existence d'un certain "substratum racial".

Cette notion est discutée dans l'étude de DIAGNE et al. (47) réalisée à Dakar entre 1993 et 1998. En effet, ils comparent leurs résultats avec ceux d'autres auteurs au sujet de la fréquence globale d'agénésie ou du taux d'incisives latérales supérieures absentes parmi les autres catégories de dents. Ils n'observent aucune répartition particulière de l'agénésie en fonction de l'ethnie.

Ils infirment donc l'hypothèse d'une prévalence spécifique de l'agénésie dentaire en fonction de la race ou de l'ethnie.

6.2.2.2. Le sexe

Les résultats recensés dans la littérature sont contradictoires (figure 38).

Selon DELLA GUARDIA (44) et BRABANT (14) , les agénésies masculines seraient plus fréquentes.

Pour certains auteurs tels que CHAPELLE et GRANAT (20), DIAGNE (47), les différences liées au sexe n'apparaissent pas significatives.

Par ailleurs, de nombreux auteurs (BROOK, 16; DIAGNE, 47; MULLER, 103; RAQUET et VERSINI, 118) s'accordent à dire que le taux d'agénésies est légèrement supérieur chez les sujets féminins.

Plus précisément, le ratio serait de:

- 3:2 selon BASSIGNY (9), DHANRAJANI (46), MAJ et ATTINA (91) (pour ces derniers, résultats concernant les incisives latérales supérieures),
- 11:9 pour HOBKIRK et al.(64),
- 2:1 pour STAMATIOU et SYMONS (135) (étude portant exclusivement sur les agénésie des incisives latérales permanentes).

La prédominance féminine est difficilement explicable, cependant, la différence en valeur absolue semble liée au souci esthétique davantage présent chez les filles que chez les garçons à l'âge moyen de l'échantillonnage effectué (enfants et adolescents) (BOYADJIAN et al., 13).

Cependant, les cas les plus sévères se rencontreraient majoritairement chez les garçons.

AUTEURS	POURCENTAGE CHEZ LES SUJETS FEMININS	POURCENTAGE CHEZ LES SUJETS MASCULINS
BOYADJIAN (10)	5.97	5.13
BOISSIER	9.99	7.03
DELAUNAY (31)	10	9.6
GOGUILLON (42)	8.4	7.07
GRAHNEN	5.7	6.4
MONTEIL (74)	7.78	7.66
MULLER (75)	3.8	2

Figure 38: Fréquence d'agénésies (à l'exception des troisièmes molaires) en fonction du sexe, selon différents auteurs.

(Tableau modifié, d'après BOUDON, 11 et DELAUNAY, 43)

Par ailleurs, en prenant en considération le nombre moyen de dents absentes par cas, DELAUNAY (43) et GOGUILLON (58), dans leurs récentes études trouvent respectivement:

- 1,70 pour les garçons contre 1,59 pour les filles,
- 1,82 pour les garçons contre 1,7 pour les filles.

Nous n'avons recensé que peu d'études sur les agénésies des incisives latérales supérieures en fonction du sexe. Cependant, en 1995, une étude de TOWNSEND et al. (145) portant sur ces agénésies chez des jumeaux du sud de l'Australie, confirme les propos de STAMATIOU et SYMONS (135). Ils trouvent une fréquence de 2,78 % chez les filles contre 1,55 % chez les garçons.

LE BOT et GATES, ainsi que MAJ et ATTINA, affirment également la prédominance féminine dans les agénésies des incisives latérales supérieures (MARTIN S., 94; MAJ et ATTINA, 91).

6.2.2.3. Le type de denture

Les travaux portant uniquement sur les anomalies des dents temporaires sont plutôt exceptionnels.

Nous pouvons tout de même apporter quelques réflexions.

L'atteinte de la denture temporaire est rare: 0,1 à 0,9 % (GELLIN, 55).

A l'inverse de la situation observée en denture permanente, la denture temporaire semble présenter davantage de formes d'agénésies uniques que multiples (RAQUET et VERSINI, 118) (figure 39).

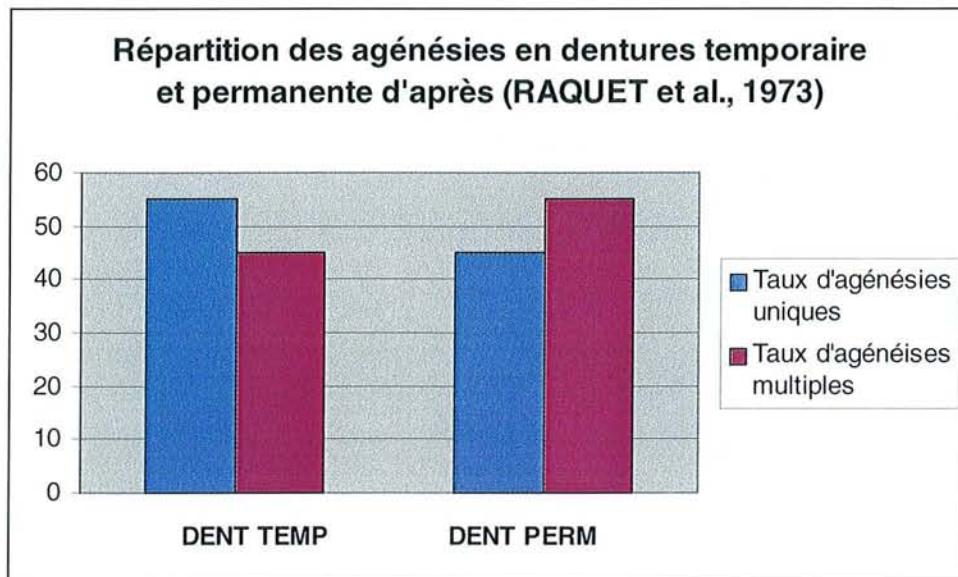


Figure 39: Répartition des agénésies en dentures temporaire et permanente (RAQUET et VERSINI, 118)

Les incisives latérales supérieures temporaires semblent être les plus fréquemment absentes (DAUGAARD-JENSEN et al., 38; CUNHA ET AL., 37).

Une agénésie dans la denture lactéale peut être présentée comme un phénomène isolé et rare, sans conséquence sur la denture permanente. Mais dans la plupart des cas, elle sera suivie de l'absence congénitale de plusieurs dents permanentes (DAUGAARD-JENSEN et al., 39) et ceci dans 75 % des cas selon GRAHNEN et GRANATH (CUNHA et al., 37) (figure 40).

Les conclusions de DAUGAARD-JENSEN et al. (39) révèlent que le schéma d'agénésies en denture permanente peut être différent de celui en denture temporaire. En denture temporaire, les dents les plus fréquemment absentes sont les incisives, alors qu'en denture permanente, ce sont les prémolaires.

**Fréquence des agénésies des dents permanentes
en fonction des agénésies des dents temporaires
(d'après DAUGAARD-JENSEN et al., 1997)**

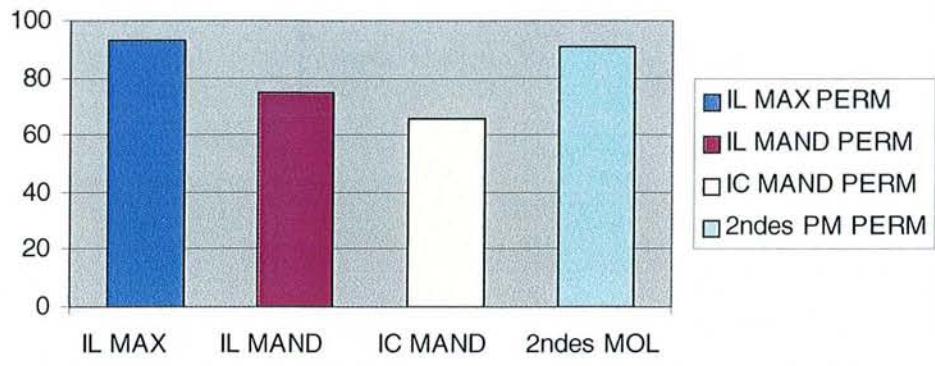


Figure 40: Fréquence des agénésies des dents permanentes en fonction des agénésies des dents temporaires (d'après DAUGAARD-JENSEN et al., 39)

6.2.2.4. Arcade maxillaire ou mandibulaire

STAMATIOU et SYMONS (135) ont réalisé en 1991, une étude portant sur 112 patients atteints d'agénésie d'incisives latérales permanentes. Ils ont démontré que 91 % des individus présentaient une agénésie d'une ou de deux incisives latérales **maxillaires**.

De plus, ils ont montré que les agénésies des incisives latérales intéressant une seule mâchoire sont plus fréquentes que celles impliquant les deux.

6.2.2.5. Agénésies unilatérales ou bilatérales

Selon STAMATIOU et SYMONS (135), l'agénésie des deux incisives latérales maxillaires apparaît plus fréquemment que celle d'une seule: 70 % contre 30 %.

Bien que ROLLING (120) ne trouva, lui, pas de différence entre l'agénésie symétrique et asymétrique de cette dent, cette prédominance des agénésies bilatérales des incisives latérales supérieures avait été également énoncée par WOOLF en 1971 (155).

Une étude menée par DELAUNAY (43) en 1996 a démontré que 12 et 22 étaient absentes symétriquement dans 26 % des cas d'agénésies d'incisives latérales.

Dans une étude similaire réalisée par GOGUILLOU (58) en 1998, ce taux est de 41,25%.

Les cas où l'agénésie de l'incisive latérale supérieure est unilatérale semble intéressant à considérer en terme de conséquences thérapeutiques.

En effet, plus d'un tiers de ces individus présente une forme modifiée de l'incisive controlatérale. C'est pourquoi, il est nécessaire, quand une incisive latérale est absente, de toujours observer la controlatérale (STAMATIOU et SYMONS, 135).

6.2.2.6. Le côté droit ou gauche

Concernant le côté de l'arcade maxillaire le plus fréquemment atteint, BAILIT (7) et MAJ et ATTINA (91), considèrent que l'incisive latérale gauche est la plus communément absente.

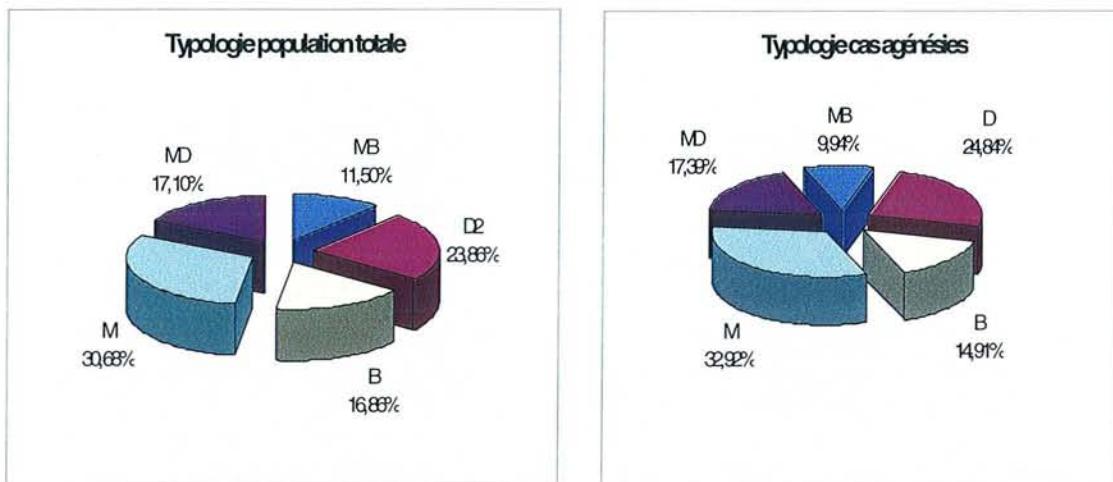
Cependant, selon LE BOT et SALMON (79), la légère supériorité de l'incidence de cette malformation au niveau du côté gauche ne demeure pas significative. Par conséquent, ils pensent qu'il n'existe pas de prédominance d'une hémiarcade sur l'autre.

6.2.2.7. Le type facial

Peu d'études concernant l'agénésie des incisives latérales supérieures abordent cette aspect.

Considérant l'ensemble des dents pouvant être agénésiques, exceptées les troisièmes molaires, DELAUNAY (43) conclue qu'il n'existe aucun rapport entre le type facial et les agénésies. En effet, les mêmes proportions et le même classement sont retrouvés dans l'échantillon global et dans les cas d'agénésies; le type mésofacial étant le plus représenté dans ces deux catégories (figure 41)

Selon BASSIGNY (9) et DERMAUT et al. (45), les agénésies seraient plus fréquentes chez les faces courtes (brachyfaciaux).



MB= type mésofacial à tendance brachyfaciale

D= type dolichofacial

B= type brachyfacial

M= type mésofacial

MD= type mésofacial à tendance dolichofacial

Figure 41: Répartition des agénésies selon le type facial (d'après DELAUNAY, 43)

6.2.2.8. La classe squelettique

WOODWORTH et al. (154) affirment que les patients présentant une agénésie bilatérale des incisives latérales maxillaires ont une tendance à la classe III squelettique, le maxillaire étant plus rétrognathique. Ils trouvent également pour ces patients, une tendance à la rotation mandibulaire antérieure.

Nous n'avons trouvé que peu d'études relatant spécifiquement la prévalence des agénésies d'incisives latérales supérieures et leurs corrélations avec les relations intermaxillaires. Les remarques qui suivent ont donc été établies à la suite d'études portant sur toutes sortes d'agénésies exceptées celles des troisièmes molaires.

Cette prédominance de classes III squelettiques avancée par WOODWORTH est reprise par CHUNG et al., en 2000 (27), mais ils ne l'énoncent que pour les cas sévères d'agénésies (plus d'une catégorie de dents absentes).

Par ailleurs, DERMAUT et al. (45) apportent une version différente. Ceci suite à une étude au cours de laquelle les anomalies squelettiques ont été diagnostiquées à l'aide de l'analyse de SASSOUNI dans le groupe expérimental porteur d'agénésies, et dans le groupe témoin.

Il apparaît que la prévalence de classes I squelettiques est plus importante dans le groupe des agénésies que dans le groupe témoin (figure 42).

	groupe agénésie		groupe témoin	
	n	%	n	%
classe I	154	83	86	46
classe II	14	8	63	34
classe III	17	9	36	20

Figure 42: Différences entre le groupe expérimental et le groupe témoin concernant la prévalence de la classe squelettique (DERMAUT et al., 45).

Cette majorité de classe I squelettique est confirmée par YUKSEL et al. en 1997 (156), ainsi que par GOGUILLO en 1998 (58).

6.2.2.9. Le type de malocclusion

Selon BASSIGNY (9), l'agénésie des incisives latérales supérieures engendre souvent une réduction de la flèche du prémaxillaire, c'est pourquoi, les classes III d'Angle présentent un pourcentage d'agénésies plus important que les autres classes.

Les résultats suivants sont issus de travaux ne portant pas uniquement sur les incisives latérales supérieures mais excluant les troisièmes molaires.

MAJ et ATTINA (91) ont réalisé une étude sur 9166 enfant suivis jusqu'à l'établissement de la denture permanente, à l'aide des moussages, des dossiers cliniques et radiographiques. Ils trouvent 273 enfants atteints d'agénésies soit 2,98% des cas.

Ils ont étudié la fréquence des agénésies dans chacun des trois groupes de classe dentaire (figure 43).

CLASSE I (total 5295)	CLASSE II (total 2608)	CLASSE III (total 1263)
143 (2.70%)	61 (2.34%)	69 (5.46%)

Figure 43: Fréquence des agénésies selon le type de malocclusion (MAJ et ATTINA, 91).

Ils concluent que l'agénésie est davantage présente chez les sujets avec relations des arcades de classe III dentaire.

Ce résultat se retrouve également lorsqu'ils ne considèrent que les atteintes des incisives latérales supérieures (figure 44).

CLASSE I (total 2608)		CLASSE II (total 2608)		CLASSE III (total 1263)	
garçons (2329)	filles (2966)	garçons (1166)	filles (1442)	garçons (547)	filles (716)
18 (0.34%)	28 (0.53%)	12 (0.46%)	12 (0.46%)	5 (0.4%)	22 (1.74%)

Figure 44: Fréquence des agénésies des incisives latérales supérieures selon le sexe et le type de malocclusion (MAJ et ATTINA, 91).

Par ailleurs, parmi les sujets porteurs d'agénésies, ROSE remarque qu'il existe un pourcentage plus important de classe I d'Angle; contrairement à CUA-BENWARD et al. (36), DELAUNAY (43) (surtout chez les filles) et GOGUILLO (58), qui eux, trouvent un pourcentage majoritaire de classe II d'Angle.

6.2.3. Agénésies et réductions de l'incisive latérale supérieure

Comme nous l'avons vu précédemment, l'agénésie de l'incisive latérale supérieure peut être bilatérale ou unilatérale. Dans ce dernier cas, cette agénésie peut être accompagnée d'une réduction de volume de l'autre incisive latérale supérieure. En effet, ces deux états sont considérés comme l'expression différente de la même entité génétique (ALVESALO et PORTIN, 4; LE BOT, 78).

Dans l'étude de STAMATIOU et SYMONS (135), un tiers des individus présentant une agénésie d'une incisive latérale supérieure voit leur incisive contralatérale conoïde ou riziforme ou en "grain de riz".

L'existence de cette incisive riziforme était quasiment nulle au Néolithique (0,05 % environ), et parvenait à toucher dans les années 70 environ 0,5 % des individus (MAYTIE, 95).

LE BOT s'est beaucoup intéressé à l'incisive latérale supérieure et ses défauts congénitaux. Il a réalisé avec SALMON une enquête sur 5738 sujets masculins issus du centre de sélection militaire de Vincennes (LE BOT, 77; LE BOT et SALMON, 78).

Une étude comparable menée par MESKIN et GORLIN a été effectuée à l'université de Minnesota à Minneapolis aux USA, sur 5165 étudiants.

Pour confronter les deux études, seuls les résultats obtenus chez les hommes seront utilisés (LE BOT, 77).

Les sujets des deux études ont été examinés dans des circonstances identiques. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant (figure 45).

Forme de l'atteinte	MESKIN		LE BOT	
Sujets examinés	5165	100 %	5738	100 %
TOTAL DES AGENESIES	39	0.7 %	109	1.91 %
D absente et G absente	17	0.33 %	49	0.85 %
D absente et G normale	7	0.14 %	14	0.24 %
D normale et G absente	12	0.23 %	16	0.27 %
D absente et G réduite	3	0.06 %	12	0.21 %
D réduite et G absente	0	0.00 %	18	0.31 %
TOTAL DES REDUCTIONS	43	0.83 %	91	1.58 %
D réduite et G réduite	23	0.45 %	37	0.64 %
D réduite et G normale	9	0.17 %	26	0.45 %
D normale et G réduite	8	0.15 %	28	0.48 %

Figure 45: Fréquence des agénésies et des réductions des incisives latérales supérieures.
Comparaison des études de LE BOT et MESKIN (LE BOT, 77).

Les résultats des deux auteurs sont sensiblement différents:

- MESKIN: agénésie + réduction = 1,53 %

- LE BOT: agénésie + réduction = 3,5 % (sans prédominance de l'une ou l'autre hémiarcade).

De plus, MESKIN trouve davantage de réductions que d'agénésies alors que c'est le contraire pour son collègue français.

D'autres résultats de différents auteurs sont établis dans le tableau de la figure 46 (LE BOT, 77 et 78).

Les pourcentages de ROSE chez les Européens se rapprochent beaucoup de ceux de LE BOT, ce qui évoque chez ce dernier un possible caractère racial qu'il infirme en regardant les autres résultats du tableau suivant.

AUTEURS, ANNEES	NOMBRE DE SUJETS EXAMINES	POURCENTAGE DES REDUCTIONS
ROSE, 1906	10238 hommes européens	1,5
ROSE, 1906	8168 femmes européennes	2,3
ROSE, 1906	12250 militaires européens	1,8
DOLDER, 1936	10000 suisses des deux sexes	0,87
BREKHUS, 1944	11487 américains des deux sexes	0,52
GRAHNEN, 1956	531 hommes scandinaves 475 femmes scandinaves	1,7
MESKIN et GORLIN, 1963	5165 étudiants américains 3124 étudiantes américaines	0,83 0,96
DAVIES, 1967	1220 hommes australiens 950 femmes (non aborigènes)	1,0 1,3
LE BOT, 1970	5738 recrues	1,5

Figure 46: Fréquence des réductions des incisives latérales supérieures selon différents auteurs (d'après LE BOT, 77).

Selon LE BOT, il paraît difficile de comparer ces différents résultats tant qu'une normalisation de ce genre d'enquête n'existera pas. Cependant, son étude et celle de MESKIN et GORLIN semblent avoir été réalisées selon les mêmes règles, c'est pourquoi LE BOT pense que la divergence des résultats mérite de retenir l'attention.

6.2.4. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésies des autres dents

LE BOT et SALMON (79) se sont intéressés à l'incidence que pouvait avoir l'agénésie ou la réduction de l'incisive latérale supérieure sur les autres dents, ainsi que sur l'arcade maxillaire, la tête et la face.

Parmi les 5738 jeunes hommes de leur étude:

- 200 constituent le groupe expérimental (incisives latérales absentes ou réduites)
- 250 forment le groupe contrôle ou témoin.

6.2.4.1. Relation entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésie des troisièmes molaires

Les résultats de LE BOT et SALMON sont consignés dans le tableau suivant (figure 47)

	Nombre total de sujets	Nombre total de 3èmes molaires examinées	Pourcentage
groupe contrôle	250	1000	12.4
groupe avec 1 ou 2 ILS réduites	74	296	24.0
groupe avec 1 ILS absente	52	208	20.7
groupe avec les 2 ILS absentes	48	192	39.6

Figure 47: Fréquence des agénésies des troisièmes molaires selon les groupes expérimentaux (tableau modifié, d'après LE BOT, 77; LE BOT et SALMON, 79)

Ils trouvent donc trois fois plus de troisièmes molaires absentes chez les sujets présentant une agénésie bilatérale des incisives latérales supérieures que dans le groupe témoin.

Nous pouvons noter que les troisièmes molaires sont davantage agénésiques quand une ou les deux incisives latérales supérieures sont réduites, que lorsque qu' une seule incisive latérale est absente.

Ces agénésies des troisièmes molaires concernent plus fréquemment la mandibule.

6.2.4.2. Relation entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et agénésies des incisives, canines et prémolaires

Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant (figure 48):

GROUPES	NOMBRE DE SUJETS EXAMINES	NOMBRE TOTAL DE DENTS EXAMINEES	SUJETS AFFECTES		DENTS ABSENTES	
			n	%	n	%
contrôle	250	4000	10	4	15	0.4
1 ou 2 ILS réduites	86	1376	11	12.7	18	1.3
1 ILS absente	56	896	10	17.8	13	1.4
2 ILS absentes	49	784	13	26.5	39	5.0

Figure 48: Fréquence de dents absentes (incluant incisives centrales et latérales mandibulaires, canines, 1ères et 2ndes prémolaires maxillaires et mandibulaires) selon les groupes expérimentaux (tableau modifié, d'après LE BOT, 77; LE BOT et SALMON, 79).

Les sujets présentant des incisives latérales supérieures absentes ou réduites, ont, concernant les autres dents (exceptées les troisièmes molaires), 32 fois plus d'agénésies que le groupe contrôle.

Selon LE BOT (77, 78), l'agénésie d'une dent n'est pas un fait isolé. Elle représente l'atteinte de toute la denture par un processus ayant tendance à réduire le nombre de ses éléments. Ce processus agirait sélectivement en certains points plus vulnérables de la denture. La réduction d'une dent correspondrait donc à un phénotype intermédiaire entre présence et absence.

6.2.5. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et mesures des autres dents, de la tête et de la face (LE BOT, 77)

6.2.5.1. Mesures des autres dents (LE BOT, 77)

La réduction de la taille des autres dents est plus marquée chez les sujets ayant des incisives latérales réduites que chez ceux atteints d'agénésies.

La somme des diamètres vestibulo-linguaux des dents de l'arcade supérieure est significativement plus petite chez les sujets présentant une agénésie ou une réduction des incisives latérales supérieures que chez les sujets témoins.

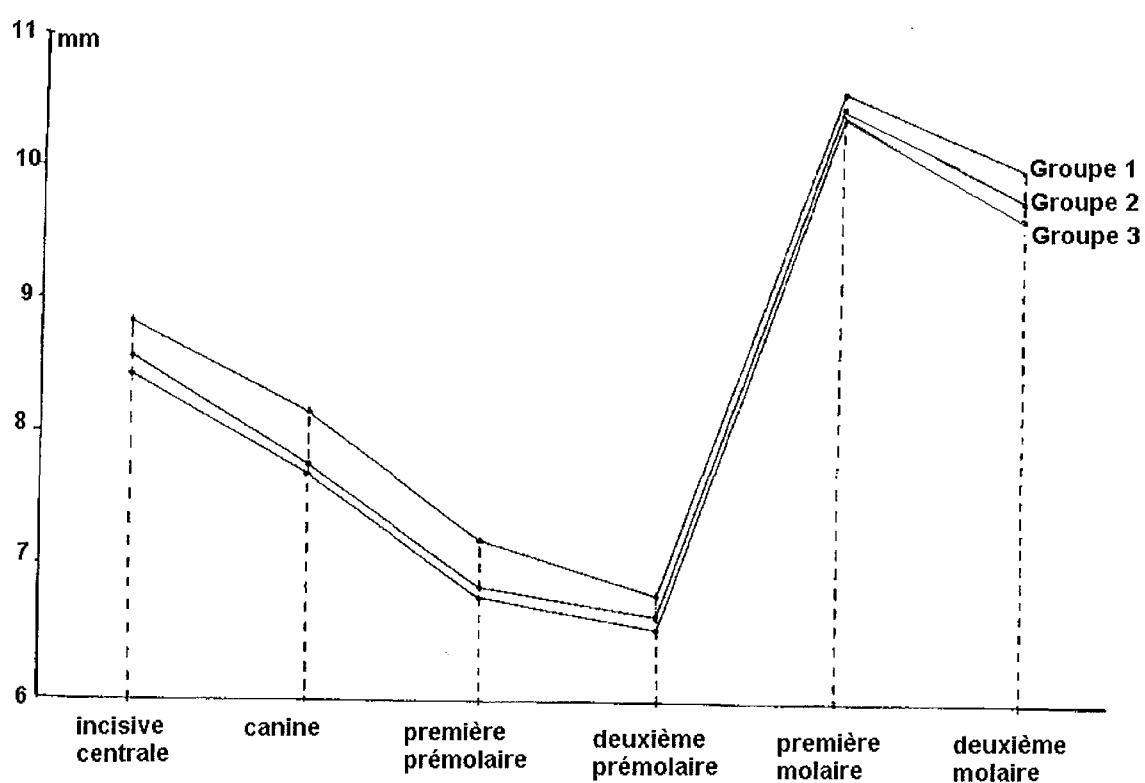
Ceci est également valable pour la somme des diamètres mésio-distaux.

Ces réductions affectent donc toutes les dents, mais ceci dans des proportions différentes.

- Diamètres mésio-distaux.

Par ordre décroissant, les dents les dents concernées par cette diminution de leur diamètre mésio-distal sont:

- les canines,
- les premières prémolaires,
- les incisives centrales,
- les deuxièmes molaires,
- les deuxièmes prémolaires,
- et enfin les premières molaires (dont la différence est peu significative)(figure 49).



Groupe 1= témoins purs

Groupe 2= proposants à absence d'incisives latérales supérieures

Groupe 3= proposants à réduction d'incisives latérales supérieures

Figure 49: Diamètres mésio-distaux des dents maxillaires selon les groupes expérimentaux (d'après LE BOT, 77)

- Diamètres vestibulo-linguaux.

Par ordre décroissant, le gradient de réduction est:

- les premières prémolaires,
- les secondes prémolaires,
- les premières molaires,
- les secondes molaires (figure 50).

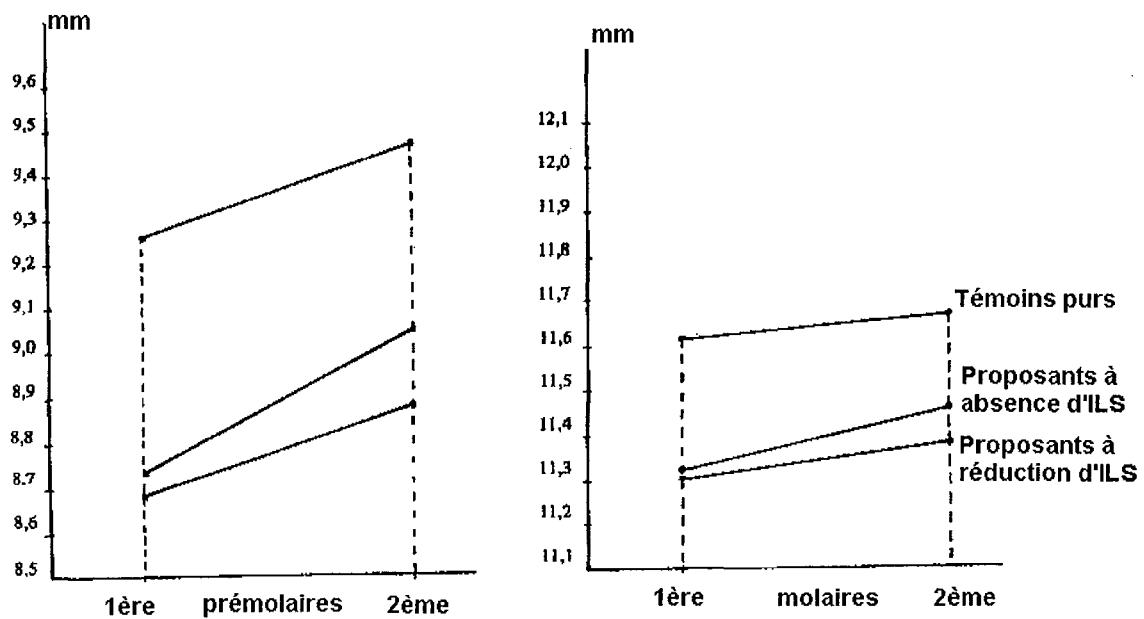


Figure 50: Diamètres vestibulo-linguaux des dents maxillaires selon les groupes expérimentaux (d'après LE BOT, 77)

Le tableau de la figure 51 propose un résumé de toutes les modifications enregistrées selon que les sujets soient atteints d'agénésies ou de réductions des incisives latérales supérieures.

	Réduction des sommes des diamètres mésiodistaux *	Réduction des sommes des diamètres vestibulo-linguaux *	Pourcentage d'agénésie des 3èmes molaires	Pourcentage d'agénésie des I1, C, P1, P2
Sujets avec 1 ou 2 ILS absentes	2.4 %	3.3 %	30 %	3 %
Sujets avec 1 ou 2 ILS réduites	3.4 %	4.1 %	24 %	1.3 %

*proportionnellement aux diamètres du groupe contrôle

Figure 51: Modifications des autres dents dans les groupes atteints d'agénésie ou de réduction des incisives latérales supérieures (LE BOT, 77).

L'agénésie conduit donc à une diminution du nombre de dents et secondairement, à une réduction des dimensions des autres.

Quant à la réduction, elle aboutit surtout à une diminution des diamètres de toutes les dents et éventuellement à l'absence de certaines.

GARN (54) évoque un retard d'évolution des dents chez les sujets atteints; ceci avec un gradient allant d'arrière en avant en décroissant et affectant particulièrement les fins de série. Par exemple, la séquence P2- M2 (2ème prémolaire- 2ème molaire) serait considérablement augmentée.

Cependant, cette remarque n'est pas confirmée par LE BOT (77).

6.2.5.2. Mesures de l'arcade maxillaire, de la tête et de la face (LE BOT, 77)

Les résultats sont dans l'ensemble moins significatifs que les précédents.

LE BOT observe tout de même que la différence des moyennes au niveau de la longueur d'arcade est hautement significative entre témoins et sujets affectés.

Entre témoins et sujets atteints d'agénésie d'incisives latérales, les différences sont également significatives; ceci dans un ordre décroissant du premier diamètre transversal (inter-prémolaire) au troisième (inter-deuxièmes molaires)

Entre témoins et sujets avec réductions d'incisives latérales, les différences concernant les diamètres transversaux ne sont pas significatives.

Selon LE BOT, des explications mécaniques seules suffisent à justifier les différences observées au niveau de l'arcade.

En effet, ces mesures sont prises au niveau des dents. Or, les dents sont soumises à des forces, musculaires entre autres, susceptibles de les déplacer, surtout au niveau antérieur où elles sont plus labiles. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 3, le système de voûte permet à l'arcade de trouver un équilibre entre ces forces, à condition que les points de contacts dentaires existent.

Mais, dans les cas d'agénésies ou, à un stade moindre, de réduction d'incisives latérales supérieures, cet équilibre est rompu. Les muscles faciaux peuvent alors exercer leur pression vers l'intérieur, dans la mesure où l'arcade inférieure le permet. On observe alors un resserrement de toute l'arcade, qui va en diminuant de l'avant vers l'arrière.

La longueur d'arcade est la plus touchée car sa diminution représente à la fois le recul des incisives centrales et la réduction des diamètres mésio-distaux de toutes les dents.

Le diamètre inter-prémolaire vient ensuite car il est proche des incisives latérales dont l'atteinte engendre son resserrement.

Le diamètre inter-1ères molaires subit encore, mais à un degré moindre, la contrainte générale .

Quant aux mesures en largeur et en longueur de la tête et de la face, les différences sont nettement moins significatives. La hauteur de la face apparaît comme la plus atteinte. Cependant, la variabilité est moindre pour les sujets affectés de réduction.

6.2.6. Corrélations entre agénésie de l'incisive latérale supérieure et malposition de la canine maxillaire (PECK et al., 108)

Les transpositions canine-première prémolaire maxillaire sont souvent accompagnées d'agénésies ou de réductions conoïdes des incisives latérales supérieures.

En effet, une étude de PECK et al. (108) démontre que dans les cas de transposition canine- première prémolaire maxillaires, les agénésies des incisives latérales supérieures apparaissent 13 fois plus fréquemment que dans la population saine.

Ainsi, l'absence d'une ou deux incisives latérales supérieures dans un peu plus d'un quart des cas de transpositions canine-première prémolaire maxillaires pourrait conduire parfois à un extraordinaire, mais cliniquement réalisable, plan de traitement orthodontique de positionnement de la première prémolaire à côté de l'incisive centrale.

7. DIAGNOSTIC

Les praticiens ne sont que très rarement confrontés à des patients venus consulter spontanément pour une agénésie, sauf peut-être dans les cas de grandes agénésies ou d'enfants dont les parents sont eux-même atteints. L'agénésie d'incisive latérale supérieure alarme peut-être plus tôt du fait de l'appartenance de cette dent au secteur antérieur.

La découverte de l'agénésie est souvent fortuite au cours d'un examen clinique et/ou radiologique de "routine".

Selon RAQUET et VERSINI (118), un des problèmes de l'agénésie est un problème de diagnostic, donc d'examen clinique qui doit être posé avant tout traitement. Compter et identifier les dents de tout nouveau patient, jeune ou adulte, doivent s'imposer comme le premier réflexe de tout praticien.

Afin de réaliser un bilan dentaire correct, **le premier examen clinique devra être complété obligatoirement par un examen radiologique "complet et systématique".**

7.1. Le diagnostic positif (BASSIGNY, 9; LEPOIVRE et POIDATZ, 84; PAJONI, 107)

Il ne sera posé définitivement qu'après la réalisation rigoureuse de trois étapes que sont:

- l'anamnèse
- l'examen clinique
- l'examen radiologique.

7.1.1. Anamnèse

L'anamnèse consiste en la recherche systématique:

- d'antécédents locaux,
- d'antécédents médicaux,
- d'antécédents familiaux d'agénésie.

Ainsi, l'interrogatoire doit permettre d'exclure toutes les autres causes possibles de l'absence du germe dentaire sur l'arcade (extraction, traumatisme, pathologies infectieuses...) (elles seront énoncées dans le chapitre sur le diagnostic différentiel).

La discussion portera également sur les maladies dont peut être atteint le patient et auxquelles, pour certaines d'entre elles, les agénésies sont fréquemment associées.

L'existence d'une aberration génétique se manifestant par un syndrome malformatif doit être envisagé. Il convient donc de vérifier si l'enfant souffre d'autres problèmes tels que des troubles de la vision ou de l'audition, des troubles psychiques ou moteurs, ou des maladies à répétition.

Par ailleurs, on interrogera le patient et surtout ses parents ou ses proches afin de savoir si dans la famille (parents, grands-parents ou membres de la fratrie) des cas d'agénésies ont déjà été reconnus. Si c'est le cas, il s'agit certainement d'une agénésie d'origine héréditaire.

L'interrogatoire de la mère peut révéler une maladie, une exposition à des radiations survenues durant sa grossesse, pouvant être à l'origine de l'agénésie de l'enfant.

Posant parfois des difficultés, particulièrement quand il s'agit de l'historique des dents de l'enfant, l'anamnèse peut s'avérer infructueuse mais elle ne doit être en aucun cas négligée.

7.1.2. L'examen clinique

L'examen clinique est celui pratiqué par un omnipraticien avant tout soin dentaire ou par un orthodontiste lors de la première consultation.

L'examen exo-buccal peut amener à suspecter un syndrome génétique.

L'examen endo-buccal permet en premier lieu d'identifier et de compter les dents de tout nouveau patient, comme l'ont préconisé RAQUET et VERSINI (118).

Il mettra en évidence d'éventuelles persistances "anormales" de dents temporaires ou absences de dents permanentes.

Les **signes prémonitoires** d'agénésie de l'incisive latérale supérieure sont:

- la **persistence anormale de l'incisive latérale temporaire**, sans malposition des dents voisines, la dent homologue étant présente sur l'arcade,

- la **persistence des deux incisives latérales temporaires**, en cas d'agénésies bilatérales, après la date normale d'éruption des incisives latérales permanentes, en tenant compte de l'âge dentaire du patient,

- l'**absence de l'incisive latérale supérieure permanente à un âge avancé**, après élimination provoquée de l'incisive latérale temporaire,

- **l'agénésie de l'incisive latérale supérieure temporaire**; l'agénésie des dents temporaires étant dans la plupart du temps accompagnée de l'absence de la dent permanente correspondante,

- **des microdonties**, fréquemment associées à des agénésies unitaires ou multiples,

- **l'incisive controlatérale permanente conoïde**,

- **un diastème interincisif médian important**.

- **l'absence de l'incisive latérale permanente en denture adulte avec fermeture partielle ou totale de l'espace** par ses deux dents voisines (mésioversion de la canine).

La persistance de la dent temporaire sur l'arcade conduit le praticien à comparer la formule dentaire de son patient à celle calculée pour une population du même âge.

Le **diagramme de HURME** (1949), très intéressant par sa précision, apparaît très utile en clinique. Il présente les âges moyens d'éruption avec un intervalle d'un écart-type de part et d'autre de chaque moyenne, pour chaque dent et par sexe et (figure 52).

Par exemple, un garçon âgé de 11 ans et 6 mois sans incisive latérale supérieure, peut être considéré comme appartenant aux 2,5 % des sujets les plus tardifs. Les chances statistiques que ce retard soit normal sont si faibles qu'une autre explication est sans aucun doute à rechercher (PAJONI, 107).

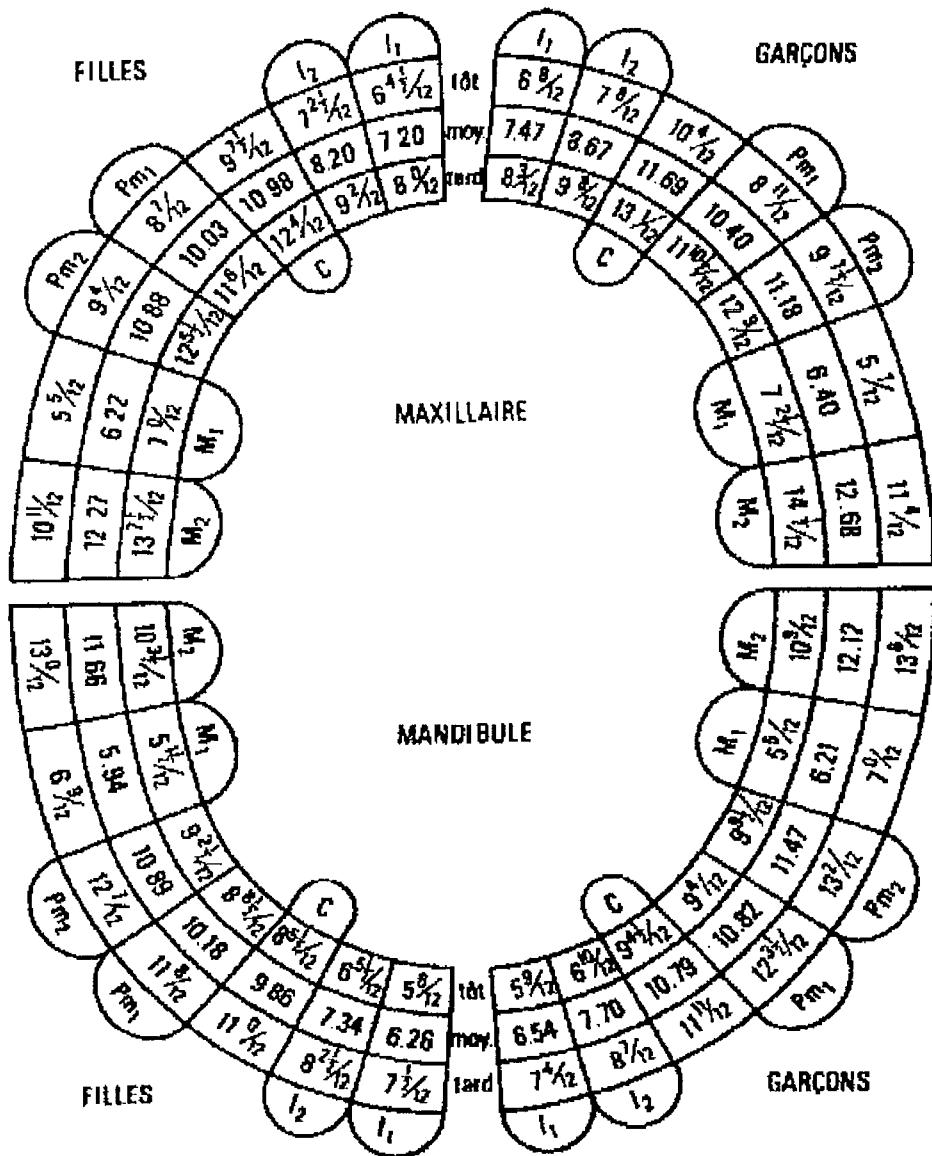


Figure 52: Diagramme de HURME (LAUTROU, 74)

L'examen clinique se poursuivra par des palpations gingivales afin de mettre en évidence une éventuelle voûture signant l'inclusion de la dent permanente.

Seront notées également dans le dossier clinique les dents ectopiques qui pourraient échapper à la radiographie panoramique

Il est important de savoir que la mise en évidence d'une ou plusieurs de ces anomalies n'apportera que des indices de présomption. En effet, **il n'existe aucun signe pathognomonique des agénésies.**

Par conséquent, l'examen clinique est indispensable mais s'avère insuffisant en lui-même. Il devra être en l'occurrence complété par un examen radiologique.

Quoiqu'il en soit, en présence d'une anomalie dentaire même mineure, **il est important de pratiquer un examen général de l'enfant à la recherche de malformations associées** (LEPOIVRE et POIDATZ, 84). Il faut également rechercher des anomalies dans la fratrie et procéder à un examen complet des autres groupes dentaires (FRANGEUL, 50).

7.1.3. L'examen radiologique

Dans le cas des agénésies, l'examen radiographique ne doit pas être considéré comme un examen complémentaire, mais comme un examen de base permettant d'affirmer le diagnostic d'agénésie (RAQUET et VERSINI, 118; BOYADJIAN et al., 13).

La radiographie rétro-alvéolaire apporte une précision quant aux contours d'un germe, le degré de rhizalyse de la dent temporaire. Par exemple, l'élimination progressive ou non des incisives latérales supérieures temporaires par les germes des canines adultes (BASSIGNY, 9).

Mais de toute évidence, elle paraît insuffisante pour poser le diagnostic d'agénésie. En effet, elle ne permet pas la mise en évidence des ectopies ou de certaines inclusions qui peuvent sortir du champs d'investigation. La position haute est fréquente lors de "réinclusion" de la dent temporaire.

De plus, la détection d'une agénésie soulève le cas des agénésies multiples, **l'examen panoramique** paraît donc indispensable.

Il permet la visualisation de l'ensemble de la denture du patient avec les agénésies, les dents surnuméraires, les inclusions et les ectopies.

Cependant, l'image obtenue est celle d'un plan de coupe et donc toute structure ou dent située hors de ce plan de coupe, devient floue ou invisible.

Il est alors prudent de compléter cet examen panoramique par une radiographie rétro-alvéolaire du site de l'agénésie afin de vérifier qu'aucune géode osseuse n'est en formation (LOREILLE, 87).

Les clichés occlusaux orthogonaux superposent des germes de dents permanentes avec les dents temporaires sur l'arcade. Il existe donc un risque de ne pas voir l'absence d'un des éléments (LOREILLE, 87).

La téléradiographie de profil peut être un autre élément de diagnostic mais, du fait de la superposition droite-gauche, elle semble moins précise que la radiographie panoramique et donc peu fiable.

Les quatre incisives supérieures étant superposées, ce n'est donc pas un document idéal pour la détection de l'agénésie de l'incisive latérale supérieure.

En effet, dans le cas d'une agénésie unilatérale, son homologue existante peut laisser supposer une parfaite superposition (LOREILLE, 87).

Nous avons donc vu que **le diagnostic positif de l'agénésie est radiologique.**

Par ailleurs, il serait intéressant de pouvoir comparer des clichés antérieurs et ultérieurs dans le temps pris dans des conditions identiques, afin de limiter les erreurs: poser trop hâtivement un diagnostic d'agénésie ou au contraire passer à côté.

L'interprétation précise et correcte des clichés radiographiques nécessite une parfaite connaissance de l'évolution des dents.

7.2. Le diagnostic différentiel

L'agénésie peut être seulement apparente. Avant de poser le diagnostic d'agénésie vraie, il convient donc de procéder par élimination. Il faut ainsi éliminer toutes les autres possibilités, c'est-à-dire tous les cas où l'absence de l'incisive latérale supérieure n'est pas due à l'absence du germe, ce sont:

- les retards d'éruption
- les inclusions
- les ectopies
- les translocations
- les extractions
- les maladies avec expulsion du germe
- les retards de calcification

7.2.1. Les retards d'éruption

Dans les cas d'éruption tardive, la persistance de la dent temporaire sur l'arcade semble fréquemment constatée (GYSEL, 63). Ce retard d'éruption peut être dû à l'absence de rhizalyse des racines de la dent lactéale en présence d'un germe normal de la dent permanente. Cette absence de rhizalyse n'est pas expliquée.

Le retard d'éruption peut être également d'origine mécanique. Une mauvaise position de départ du germe, un traumatisme, ou une malposition des autres dents permanentes peuvent perturber l'éruption d'une dent.

Comme nous l'avons vu précédemment, il est intéressant de se rapporter au diagramme de HURME afin de voir si le retard est statistiquement acceptable.

7.2.2. Les inclusions

L'inclusion peut être suspectée lorsque la palpation au niveau du vestibule ou du palais révèle une voussure anormale. La radiographie confirmera l'inclusion et révélera la cause possible:

- un kyste d'éruption
- un odontôme
- une ankylose de la dent temporaire entraînant l'inclusion du germe sous-jacent
- un manque de place.

Cependant, les inclusions des incisives latérales supérieures s'avèrent rares. Elles concernent bien plus fréquemment les canines.

7.2.3. Les ectopies

Le germe dentaire a une situation topographique aberrante. Il peut se trouver à un autre endroit du maxillaire. Des cas exceptionnels de dents situées dans le sinus, le nez, le cou et même le cerveau ont été rapportés.

Rappelons qu'une canine ectopique peut être associée à l'agénésie d'une incisive latérale supérieure.

7.2.4. Les translocations

L'incisive latérale peut évoluer par exemple entre la canine et la première prémolaire.

7.2.5. Les extractions

L'interrogatoire du patient ou de ses parents permet de confirmer l'extraction de la dent incriminée. Malheureusement, il arrive fréquemment que le patient ne se souvienne plus si cette dent a été ou non extraite.

7.2.6. Les maladies avec expulsion du germe

Certaines maladies peuvent entraîner l'expulsion du germe. Ces expulsions peuvent également être d'origine congénitale liées à des maladies virales ou infectieuses au cours de la grossesse ayant entraîné des organopathies ou des morphopathies.

7.2.7. Les retards de calcifications

Ils sont relativement fréquent et peuvent induire des erreurs de diagnostic. Il existe des tableaux chronologiques des calcifications dentaires mais, d'importantes différences sont notées entre ces tableaux.

D'après le tableau de SCHOUR et MASSLER et KRAUS (figure 27), le début de la minéralisation de l'incisive latérale supérieure se situe aux alentours de 10-12 mois, l'achèvement de la couronne vers 4-5 ans et l'éruption entre 7 et 9 ans.

Nous pouvons rappeler la règle des trois tiers de BLOCQUEL:

- il faut environ trois années pour calcifier le premier tiers de la dent (couronne)
- trois ans sont nécessaires pour former les deux tiers des racines, moment auquel la dent fait son éruption
- enfin trois autres années s'écoulent pour terminer la maturation apicale.

Le diagnostic d'agénésie vraie ne pourra donc être posé que lorsque aucun de ces facteurs n'entre en ligne de compte (AJACQUES, 2).

Un diagnostic précoce s'avère primordial pour établir un plan de traitement adéquat et prévenir les malocclusions (STAMATIOU et SYMONS, 135).

8. Présentation de cas cliniques

L'impact évident sur l'esthétique faciale et l'estime de soi (ROBERTSSON et MOHLIN, 119) découle sur une importante et précoce demande de traitement orthodontique chez les patients atteints d'agénésie d'incisive latérale supérieure (THILANDER et al., 141).

Des études ont démontré que, dans nos sociétés, les agénésies des incisives latérales supérieures pouvaient être source de réactions défavorables de la part des autres (ROBERTSSON et MOHLIN, 119).

SHAW (127) a mené une étude expérimentale en ce sens, sur l'influence des variations morphologiques de la région maxillaire antérieure. Il a utilisé des photographies de portraits modifiés; pour chacun des portraits, cinq versions étaient proposées dont une représentant le sujet sans incisive latérale supérieure. Cette version a souvent été associée à un degré élevé d'agressivité.

Avant d'exposer succinctement deux cas cliniques d'agénésie d'incisive latérale maxillaire, nous allons évoquer les possibilités thérapeutiques et les critères qui orienteront la décision de l'orthodontiste et de ses collaborateurs.

8.1. Le traitement des agénésies d'incisive latérale supérieure

8.1.1. Les solutions thérapeutiques

Le praticien doit trouver un traitement qui satisfasse à la fois l'esthétique et la fonction. Pour cela, il dispose de trois options, qui sont les suivantes:

- **l'abstention thérapeutique,**
- **l'ouverture ou le maintien des espaces**, en vue d'une restauration prothétique ou implantaire afin de rétablir la continuité de l'arcade,
- **la fermeture des espaces des dents absentes** afin de rétablir la continuité naturelle de l'arcade par mésialisation des dents postérieures et coronoplastie de la canine, voire de la première prémolaire.

L'abstention thérapeutique est essentiellement réservée aux cas adultes où les espaces sont harmonieusement répartis, où l'occlusion est stable et où il n'y a pas de préjudices esthétiques. Elle peut être également envisagée avec précaution, dans les cas où la dent temporaire est en place avec une occlusion correcte. Cependant, il faut garder à l'esprit que cette dernière situation n'est que transitoire.

En effet, la lyse radiculaire de la dent temporaire se fera un jour ou l'autre. De plus, possibilité d'une fermeture spontanée en partie de l'espace sera perdue (MILLAR et TAYLOR, 98).

Concernant les deux autres options de traitement, les différentes alternatives possibles sont résumées dans la figure 53.

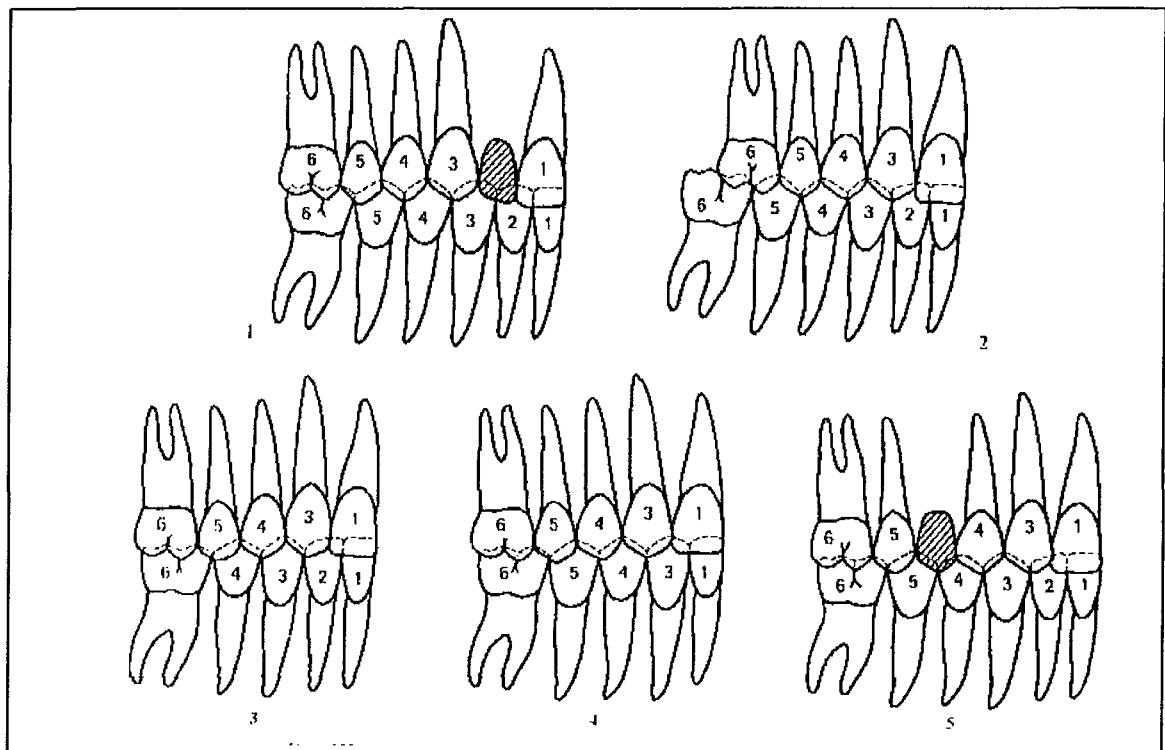


Figure 53: Les alternatives thérapeutiques et leurs conséquences occlusales
(5 solutions) (BASSIGNY, 9)

Dans le traitement de ces agénésies, le rôle de la canine est primordial. L'avantage d'une ouverture d'espace consiste au maintien d'une classe I molaire et au rétablissement d'une classe I canine, et en particulier à la restauration d'une **protection canine**, fonction latérale idéale. Cette dent possède le parodonte le plus résistant et le mieux adapté pour assurer cette fonction. Dans le cas d'une fermeture, la perte de la fonction canine oblige à se limiter à une fonction de groupe (MARTIN M., 93).

Dans le cas d'une agénésie unilatérale, la règle générale est la **recherche de la symétrie**. Cette symétrisation paraît souhaitable pour des raisons esthétiques et fonctionnelles, et ce, quelle que soit la thérapeutique choisie (COUSTAING, 34).

Concernant la comparaison des deux principales options, une étude de ROBERTSSON et MOHLIN (119) indique que la fermeture des espaces apparaît comme une solution raisonnablement stable. Aucune différence significative n'a été trouvée concernant les dysfonctions temporo-mandibulaires. Par ailleurs, les patients avec des restaurations prothétiques voient leur santé parodontale affaiblie. De plus, les patients semblent mieux accepter la solution de fermeture et sont davantage satisfaits que les patients traités par une thérapeutique prothétique. Selon SINCLAIR (128), la solution de fermeture des espaces semblent être utilisée par beaucoup d'orthodontistes, du moins quand ils le peuvent (80% selon lui).

Cependant, l'étude de ROBERTSSON et MOHLIN n'incluait pas la solution implantaire. Cette dernière est devenue aujourd'hui la restauration de choix dans les cas d'ouverture des espaces (KOKICH, 69), voire même dans la majorité des cas d'agénésies de la région antérieure maxillaire (THILANDER et al., 141).

En effet, l'implant répond aux impératifs esthétiques, occlusaux et permet d'épargner les structures dentaires voisines. Mais, il est tributaire des conditions anatomiques locales, dont la quantité d'os. Pour pallier à cet inconvénient, KOKICH a démontré récemment qu'il fallait encourager la canine à faire son éruption à proximité de la centrale, puis la distaler jusqu'à sa position normale. Ceci permettrait de disposer d'une avantageuse épaisseur vestibulo-palatine de crête alvéolaire.

Mais, le traitement avec implant est long. De plus, le patient se devra de porter une ou plusieurs prothèses partielles avant que la croissance faciale soit terminée, condition sine qua non pour éviter les infraclussions futures (THILANDER, 141).

Quelque soit le choix thérapeutique (ouverture ou fermeture), une étape orthodontique sera nécessaire.

8.1.2. Les critères du choix thérapeutique

Afin de mettre à profit l'une de ces options, l'établissement du plan de traitement ne se fera pas sans une évaluation précise d'un certain nombre de critères (BASSIGNY, 9; LAVALARD-GELLENS, 75).

***8.1.2.1. les facteurs non orthodontiques* (CANAL et CHABRE, 17; MILLAR et TAYLOR, 98)**

- L'âge

Un diagnostic précoce de l'agénésie permet d'effectuer les extractions interceptives de la latérale et de la canine temporaires afin de promouvoir une éruption mésiale de la canine et ainsi de simplifier le traitement ultérieur (en l'absence d'autres malocclusions). Les contacts entre l'incisive centrale et la canine seront plus favorables.

Chez un sujet jeune, la fermeture des espaces semble privilégiée par de nombreux auteurs.

- *Le sexe*

Pour un patient de sexe féminin, une solution proche de l'idéal esthétique sera plus volontiers recherchée.

Cela peut être discutable du fait de l'intérêt que portent également les garçons d'aujourd'hui à l'esthétique.

- *Le degré de contrôle de la plaque dentaire*

Un mauvais contrôle de plaque contre-indique un traitement orthodontique complexe. D'autre part, il peut être également néfaste en cas de solution prothétique ou implantaire.

- *La motivation*

La fermeture d'espace nécessite un traitement orthodontique multiattache complexe et long. Par ailleurs, le suivi du traitement est plus facile donc plus sûr en cas de traitement orthodontique pur. En effet, la thérapeutique d'ouverture possède une première étape relativement courte mais le temps total de traitement est plus long. Elle engage le patient dans une longue période de contention avant la réalisation de la prothèse fixée. Les risques d'abandon sont alors accrus, abandon par lassitude ou déménagement. Ceci est encore plus valable en cas d'implantologie ultérieure.

- *Les facteurs socio-économiques*

La réalisation d'un bridge (qui ne sera pas à vie, donc à renouveler) et encore plus d'un implant relève d'un coût financier élevé. De plus, au moment de l'étape prothétique ou implantaire, les conditions socio-économiques peuvent s'être modifiées et compromettre alors tout le traitement .

8.1.2.2. *Les facteurs orthodontiques* (ATTIA et MARTIN-LACOMBE, 6; BASSIGNY, 9; MILLAR et TAYLOR, 98; WEXLER, 151)

- *Le visage*

* le profil: la fermeture des espaces "creusera" le profil. Cette solution est donc déconseillée dans les cas de profil "plats" et encore plus dans les cas de profil déjà concave.

Si les **lèvres** sont très fines, la fermeture est contre-indiquée.

Un angle naso-labial trop ouvert répondra mieux à une thérapeutique d'ouverture.

* **la face:** Une face longue (rotation postérieure) est une indication à la fermeture des espaces, car le recul des secteurs latéraux risquerait d'accentuer le type facial. Une face courte (rotation antérieure) incite au contraire à distaler les molaires, donc à ouvrir les espaces afin de ne pas effondrer l'étage inférieur.

- Le sourire

*** les gencives:**

Un sourire gingival contre-indique la solution prothétique à cause de la visibilité accrue de la jonction gencive-prothèse. Par ailleurs, il peut également être défavorable en cas de fermeture, s'il existe une dénivellation importante entre le bord cervical de la canine et celui de la centrale.

*** les dents:**

La forme et la teinte de la **canine** doivent être favorables à ce qu'elle se substitue aisément à la latérale en cas de fermeture des espaces. Une couleur très jaune et très contrastée par rapport à celle de l'**incisive centrale**, une pointe cuspidienne marquée, un bombé accentué, une hauteur coronaire très importante contre-indiquent le positionnement de la canine à côté de la centrale. En cas de coronoplastie, elle doit être effectuée avant la fermeture totale des espaces.

Si l'**incisive centrale** nécessite une restauration prothétique pour des raisons diverses, l'ouverture sera privilégiée.

Si les espaces à fermer sont trop importants, la fermeture sera contre-indiquée

Enfin, une microdontie généralisée incitera à ouvrir les espaces.

- La morphologie dentaire (ORTIAL, 106)

* Lorsqu'une incisive latérale est absente, l'évaluation attentive de l'**incisive controlatérale** est requise.

Si la dent controlatérale est riziforme (fréquent) ou cariée:

- BASSIGNY (9) préfère l'extraire précocément,

- CANAL et CHABRE (17) évoquent la possibilité de la conserver et d'aménager son espace et celui de la dent absente en vue d'une restauration prothétique.

Si la dent controlatérale est de forme normale:

- soit elle est extraite

- soit elle est conservée; dans ce cas CANAL et CHABRE préconisent d'aménager l'espace de la dent absente. En aucun cas, sauf exception, ils n'approuvent la fermeture unilatérale.

* Si la racine de la **canine** est courte et fine, elle risque de ne pas constituer un ancrage de bridge assez résistant.

En cas de fermeture, les mouvements de propulsion peuvent être altérés car la pente canine, moins abrupte que celle de l'incisive latérale, peut interférer avec l'incisive latérale mandibulaire.

* La **cuspide palatine de la première prémolaire** à mésialer en cas de fermeture doit pouvoir être modifiée pour établir idéalement un équivalent à la protection canine. Dans ce cas, la protection en latéralité sera quand même moins bonne; le versant palatin de la **cuspide vestibulaire de la première prémolaire** étant plus court et moins abrupt que celui de la canine risque d'interférer avec la canine mandibulaire en latéralité. De plus, chez les enfants, il ne faut pas ignorer que la pulpe palatine est volumineuse. Par ailleurs, une divergence de ses racines (dans le sens vestibulo-lingual) contre-indique la fermeture par risque de fenestration.

Dans la thérapeutique de fermeture, la mésialisation de la canine et de la prémolaire crée donc une situation occlusale qu'il est nécessaire de contrôler pour rétablir un guide harmonieux en propulsion et latéralité. La nécessité de **coronoplasties** soustractive et voire additives est, par conséquent, indiscutable.

* Si l'**incisive centrale** est fine, cela pourrait compromettre la réalisation d'un bridge. En cas de racines courtes ou fines, un déplacement trop important n'est pas indiqué.

- **Les anomalies et dysmorphoses associées** (BASSIGNY, 9; CANAL et CHABRE, 17; MARTIN M., 93; MILLAR, 98; WEXLER, 151)

*** Le décalage des bases osseuses:**

Une rétroalvéolie maxillaire en classe I ou une brachygnathie en classe III sont plutôt une indication à l'ouverture des espaces.

Une classe II squelettique et une croissance favorable encouragent à fermer les espaces.

*** Les malocclusions associées ou non:**

L'absence de malocclusions initiales oriente le choix thérapeutique en faveur d'une ouverture des espaces. Par exemple, dans un cas de classe I molaire sans anomalies associées, l'ouverture est privilégiée afin d'assurer une situation occlusale antérieure idéale.

Il est préférable de conserver des rapports de classe II ou de classe I initiaux.

La présence d'une classe I avec encombrement et indication d'exactions mandibulaires est une situation favorable à la fermeture des espaces. Dans ce cas, les premières prémolaires seront préférentiellement extraits car leur diamètre mésio-distal, comparé à celui de la deuxième prémolaire, correspond plus à celui de l'incisive latérale supérieure.

Dans le cas d'une classe III en denture permanente, la fermeture des espaces est possible (tractions) mais elle risque de compliquer le traitement du bout à bout incisif ou de l'occlusion inversée. Il est préférable de maintenir ou d'ouvrir les espaces.

En classe II, le surplomb pourra être réduit en utilisant l'espace de l'incisive latérale, donc en optant pour une thérapeutique de fermeture. Si l'arcade inférieure est bien alignée, il est possible d'envisager une mésialisation des molaires. Par contre, dans le cas d'un encombrement à l'arcade inférieure, des extractions pourront être envisagées comme dans le cas d'une classe I.

- *Les dysfonctions*

Les canines doivent être impérativement placées en classe I canine et sans surplomb canin en cas de craquements, de douleurs au niveau de l'ATM, de luxation, de spasmes des muscles masticateurs ou d'une prédisposition aux troubles rhumatoïdes.

- *Le contexte parodontal initial*

Une gencive attachée fine au niveau des canines, des récessions sur les prémolaires ou des fissures de STILLEMAN, une dépression osseuse au niveau des incisives absentes sont des contre-indications au déplacement des canines au contact des centrales.

Le tableau de la figure 54 présente un résumé des critères privilégiant soit l'ouverture, soit la fermeture des espaces.

Comme nous l'avons vu précédemment, la précocité du diagnostic est favorable. En effet, il permettra une orthodontie interceptive pouvant améliorer et réduire le traitement dans le temps. Cependant, vouloir décider tôt sans connaître tous les éléments du choix (forme, teinte des canines; devenir socio-économique de l'enfant) apparaît comme une des difficultés inhérentes aux agénésies (CANAL et CHABRE, 17).

Le suivi du patient dans la phase de dentition mixte est tout de même essentiel pour préserver de multiples options de traitement dans le futur (KOKICH, 69).

Il est important de souligner que la concertation des différents intervenants (orthodontiste, dentiste-prothésiste, parodontologue, implantologue) est indispensable à la réalisation et à la stabilité du traitement. La décision thérapeutique préalable, en cours et en fin de traitement devra être le fruit d'une **réflexion pluri-disciplinaire**

Il n'existe pas de thérapeutique "type". Chaque solution comporte des avantages et des inconvénients et **chaque cas clinique est un cas particulier**.

Il faut garder à l'esprit que quelque soit la solution envisagée, elle ne sera jamais qu'un **compromis**.

	OUVERTURE OU MAINTIEN DES ESPACES	FERMETURE DES ESPACES
TYPOLOGIE FACIALE	face courte (9,17) (ne pas mésialer les molaires)	face longue (9,17) (ne pas distaler les molaires)
DECALAGE DES BASES OSSEUSES	classe III squelettique, croissance défavorable(151)	classe II squelettique, croissance favorable(9,151)
MALOCCLUSION	- pas de malocclusions significatives(98,151) - classe III (98)	- autres besoins orthodontiques - classe I avec encombrement et indication d'extraction à l'arcade inférieure(98) - certains cas de classe II avec surplomb(71, 112)
RECOUVREMENT	pas de supraclusion incisive initiale (9)	recouvrement normal(151)
ESPACES	multiples espaces présents(98)	petits espaces à fermer(151)
PROFIL	profil concave(9) profil convexe(9)	profil convexe(9,17)
SOURIRE	pas de sourire gingival(17,151)	
CANINE	forme et teinte peu favorables pour une substitution (jaune, hauteur coronaire importante, et un bombé accentué) (9, 98)	forme, teinte et position favorables pour une substitution (pas foncée, adjacente à l'incisive centrale)(71)
AUTRES DENTS	-incisive controlatérale normale non extraite(17) -microdontie généralisée(98) -dents adjacentes non saines(17) -autres dents absentes -colorations (tétracycline)(151)	aspect de la prémolaire favorable à la substitution de la canine (cuspide palatine)
FACTEURS SOCIO- ECONOMIQUES	- réalisation de bridge ou d'implant onéreux (9, 17)	moindre coût financier (151)
COUT BIOLOGIQUE	-bridge: atteinte de l'intégrité des dents saines(sauf bridges collés) (17, 151) -chirurgie si implants (151)	moindre coût biologique (151)
AGE	patient adulte (98, 151)	jeunes patients (98, 151)
MOTIVATION	temps total de traitement supérieur(risques d'abandon)(17)	

Figure 54: Présentation des différents critères qui feront opter pour une solution d'ouverture ou de fermeture des espaces.

8.2. Cas cliniques

8.2.1. Cas clinique numéro 1

La patiente est née le 19.07.1988.

8.2.1.1. Examen radiologique avant traitement



Figure 55: Radiographie panoramique avant traitement (Dr AMBERT-TOSI)

8.2.1.2. Photographies avant le traitement: 15 mars 2000 (clichés du Dr AMBERT-TOSI)



Figure 56: Photographies intra-buccales avant traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)

8.2.1.3. Diagnostic intra-buccal

*** Sens antéro-postérieur**

- Classe II d'Angle canine à droite et à gauche
- Classe II d'Angle molaire à droite et gauche, en bout à bout.
- Surplomb physiologique.

*** Sens vertical**

- Recouvrement incisif exagéré à 50%.

*** Sens transversal**

- Déviation des médianes incisives, milieu supérieur dévié à droite de 2 mm.

La patiente présente une agénésie bilatérale des incisives latérales maxillaires et une agénésie de 28.

8.2.1.4. Motivation du choix thérapeutique

Les deux possibilités (ouverture ou fermeture) ont été exposées à la patiente et à ses parents.

Le choix de la fermeture bilatérale des espaces a surtout été un choix socio-économique. En effet, la réalisation de prothèses est ainsi évitée, comme le souhaitaient les parents.

La classe dentaire, la teinte de la canine sont dans ce cas des facteurs orthodontiques favorables à une fermeture des espaces.

8.2.1.5. Photographies après traitement (mars 2003)



Figure 57: Photographies intra-buccales après traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)



Figure 58: Photographies de face et de profil après traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)

8.2.1.6. Résultats

*** Extra-buccal**

De face:

- Aspect peu esthétique de la canine lors du sourire.

Une amélioration pourra être envisageable si la patiente le souhaite dans le futur, grâce à la réalisation de facettes au niveau des canines.

De profil:

- Visage creusé, concave.
- Faible soutien de la lèvre supérieure.

*** Intra-buccal**

- Fermeture des diastèmes
- Absence d'élément prothétique
- Obtention d'une classe II molaire thérapeutique
- Concordance des médianes incisives
- Correction de la supraclusion.

8.2.2. Cas clinique numéro 2

La patiente est née le 19.03.1986.

8.2.2.1. Examen radiologique



Figure 59: Radiographie panoramique avant traitement

8.2.2.2. Photographies avant traitement (20.06.98)



Figure 60: Photographies de face et de profil avant traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)

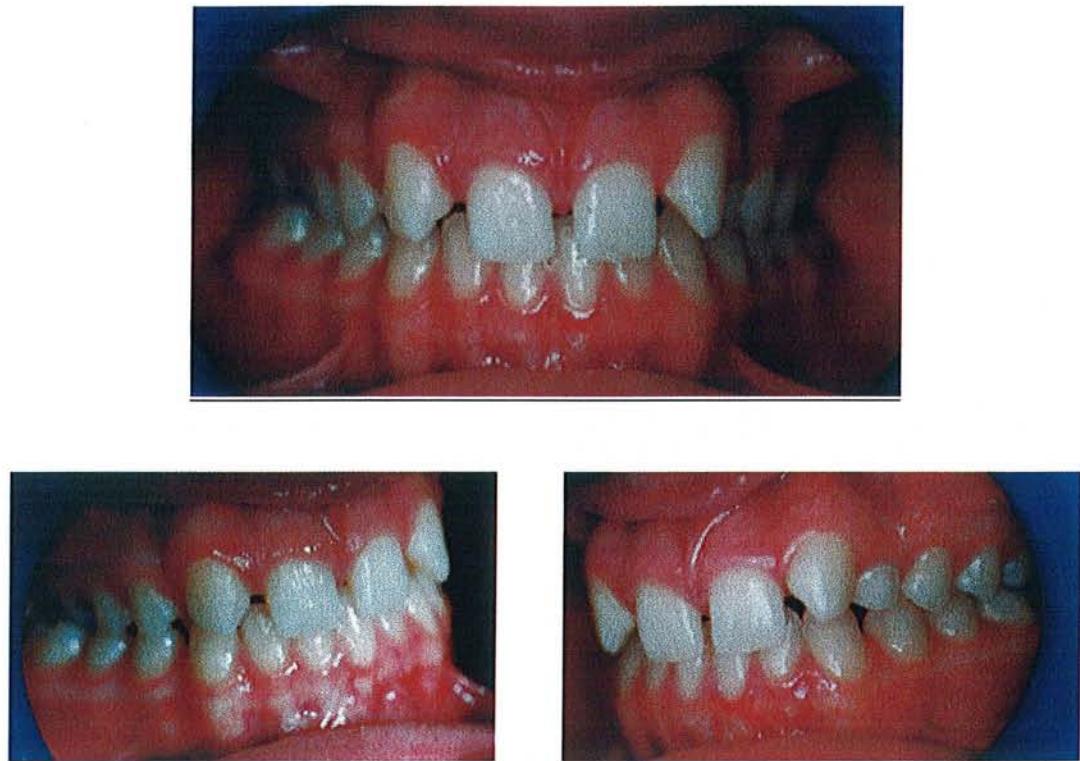


Figure 61: Photographies intra-buccales avant traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)

8.2.2.3. *Diagnostic*

** Extra-buccal*

De face: sourire gingival

De profil: profil équilibré

** Intra-buccal*

Sens antéro-postérieur: classe II d'Angle canine et molaire droite et gauche

Sens vertical: supraclusion incisive à 50 %

Sens transversal: déviation des médianes incisives et endoalvéolie du secteur latéral droit au niveau de 15 et 16

La patiente présente une agénésie bilatérale des incisives latérales maxillaires, ainsi qu'une agénésie de 38 et de 48.

8.2.2.4. Motivation du choix thérapeutique

Les différentes possibilités thérapeutiques ont été exposées au patient ainsi qu'à ses parents.

L'aspect pointu des canines, leur teinte jaunâtre, la classe dentaire sont des éléments, entre autres, plaident en la faveur de l'ouverture des espaces. Cette solution est également privilégiée pour un souci esthétique (du sourire, du modèle labial) et occlusal (rétablissement d'une fonction occlusale idéale).

Par ailleurs, les parents acceptent le coût des réalisations prothétiques et/ou implantaires à venir.

L'ouverture des espaces est donc l'option thérapeutique choisie.

8.2.2.5. Photographies après le traitement (03.03)

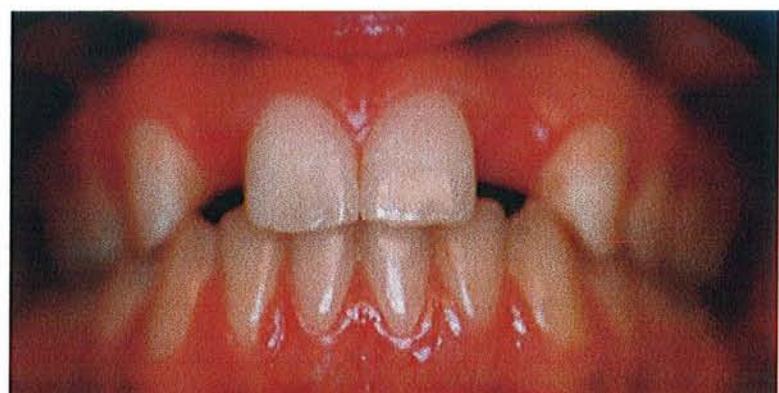


Figure 62: Photographies intra-buccales après traitement (clichés du Dr AMBERT-TOSI)



Figure 63: Photographies intra-buccales avec mise en place de la prothèse amovible partielle (clichés du Dr AMBERT-TOSI)



Figure 64: Photographie de face après traitement, avec mise en place de la prothèse partielle (clichés du Dr AMBERT-TOSI)

8.2.2.6. Résultats

- Existence d'une prothèse amovible transitoire permettant la contention et le maintien de l'espace. Celle-ci devra être remplacée par une prothèse amovible définitive.
- Esthétique faciale restaurée
- Sourire harmonieux
- Rétablissement d'une classe I canine et molaire
- Rétablissement de la concordance des milieux incisifs
- Rétablissement de l'occlusion transversale du secteur latéral droit
- Correction de la supraclusion.

9. CONCLUSION

Ce travail sur les agénésies d'incisives latérales supérieures nous démontre que nous sommes face à une anomalie qui est loin d'être mineure tant en termes quantitatifs qu'en termes qualitatifs.

Aujourd'hui, il est un fait incontesté: la denture se réduit au cours de l'évolution. L'incisive latérale supérieure appartient aux dents de fin de série qui apparaissent comme les plus touchées par les agénésies. Mais, pour les détracteurs de cette théorie évolutionniste, il faudrait un recul de plusieurs milliers d'années pour affirmer ces propos.

Sans oublier les facteurs liés au milieu ambiant imprimés à l'individu, les causes génétiques jouent un rôle important dans la survenue d'une anomalie de nombre telle que l'agénésie. La découverte récente de la responsabilité de gènes de la famille non HOX dans le développement de l'organe dentaire et la mise en évidence d'un homéocode dentaire supposent des perspectives de recherche expérimentale de génétique moléculaire. En ce sens, pourrait-on envisager à long terme le traitement ou mieux la prévention des agénésies par génie génétique?

En attendant, il nous semble primordial d'insister sur l'importance d'un diagnostic précoce de l'agénésie d'une incisive latérale supérieure. Rappelons que ce diagnostic positif est radiologique et qu'il ne pourra être posé qu'après élimination de toutes autres possibilités. L'incisive latérale fait partie des "dents du sourire" et donc, lorsque l'une de ces dents est absente, les patients ou les parents se rendent compte rapidement qu'elles ne sont pas si neutres que cela. D'autant plus aujourd'hui, à l'heure où la valorisation de l'apparence est primordiale, l'agénésie de cette incisive ne peut qu'être psychologiquement défavorable. Tout cela amène les parents d'enfants atteints à consulter assez tôt, mais souvent pas suffisamment pour mettre en place une thérapeutique interceptive.

La gestion thérapeutique de l'agénésie de l'incisive latérale maxillaire demeure toujours un compromis fonctionnel et esthétique. En effet, l'absence congénitale de cette unique dent place l'orthodontiste devant un problème complexe compte tenu de sa position stratégique dans la fonction occlusale et dans l'esthétique du sourire et du modelé labial. L'agénésie de cette dent risque de perturber l'alignement du guide incisif (conséquences sur la fonction occlusale), le rempart dentaire antérieur (conséquences sur la position de la langue au repos, la déglutition ou la phonation) ainsi que l'harmonie du sourire et du profil.

Le praticien se trouve donc face à un choix:

- faut-il s'abstenir?
- faut-il fermer les espaces?
- faut-il les ouvrir en vue d'une reconstruction prothétique avec ou sans la mise en place possible d'un implant?

L'orthodontiste, avec la collaboration de parodontologistes, d'occlusodontistes, de praticiens prothésistes, d'implantologistes, de pédodontistes, doit alors analyser finement tous les éléments présents. La thérapeutique la mieux appropriée doit permettre de se rapprocher des conditions optimales de fonction et d'esthétique, en ne perdant pas de vue les désirs, les attentes et les exigences du patient et de ses parents, dans la limite du possible.

La solution choisie devra être le fruit d'une réflexion pluridisciplinaire. Celle-ci apporte un indispensable élargissement des enjeux orthodontiques qui apparaît très enrichissant pour la pratique quotidienne de tous spécialistes.

Cependant, le praticien devra garder à l'esprit que bien qu'il fasse tout pour adopter une attitude conforme à l'intérêt du patient atteint d'agénésie d'incisives latérales supérieures, il n'existe pas de plan de traitement irréprochable. Le matériel dentaire étant au départ incomplet, la solution choisie, quelle qu'elle soit, ne sera jamais qu'un compromis, qu'une réparation d'une erreur de la nature.

10. BIBLIOGRAPHIE

1. ABOUCAYA W.A.

Le sourire dento-labial et la beauté faciale, leurs lois, leurs unités et leurs applications.
Th: Sc. Odontol.: Paris VII: 1973

2. AJACQUES J.C.

Anomalies dentaires

Encycl. Med. Chir., Odonto-Stomatologie, 22032H10, 2002, 19p.

3. AL- EMRAN S.

Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian Schoolchildren.

Br. J. Orthod., 1990, 17, 2, p.115-118

4. ALVESALO L., PORTIN P.

The inheritance pattern of missing, peg-shaped, and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors.

Acta. Odontol. Scand., 1969, 27, p.563-575

5. ANDREWS L.F.

The six keys to normal occlusion.

Am. J. Orthod., 1972, 62, p.296-309

6. ATTIA Y., MARTIN-LACOMBE M.

Les agénésies vues sous l'angle de la thérapeutique. Problèmes posés et approche d'une solution.

Rev. Orthop. Dento-Fac., 1973, 7, p.37-50

7. BAILIT H.L.

Dental variation among populations.

Dent. Clin. North Am., 1975, 19, 1, p.125-139

8. BARTHELET, R.

Relations occlusales et orthodontiques dans l'évaluation du guide antérieur.-153f.

Th: Chir. Dent.: Nancy 1: 2002; 23.02.

9. BASSIGNY F.

Manuel d'orthopédie dento-faciale.- 2ème éd.

Paris: Masson, 1991.-218p.

10. BETIN-CHURET V., BOILEAU M.J., DARQUE J.

Activité électromyographique de la sangle labio-mentonnière et position des incisives.

Orthod. Fr., 1994, 65, 2, p.265-278

- 11. BOUDON, P.**
Les agénésies des incisives latérales supérieures.-124p.
Th: Chir. Dent.: Bordeaux 2: 1996; 43
- 12. BOURDIOL P.M.**
Forme d'arcade et occlusion.
In: De la forme de l'arcade.
Orthod. Fr., 1987, 58, 1, p.127-167
- 13. BOYADJIAN A., CAVEZIAN R., PASQUET G.**
Etude radio-clinique et tentative de corrélation embryopathique des agénésies dentaires.
A propos de 1035 sujets porteurs d'agénésies.
Actual. Odonto-Stomatol., 1985, 39, 151, p.593-608
- 14. BRABANT H., TWIESSELMANN F.**
Observation sur l'évolution de la denture permanente humaine en Europe occidentale.
Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol., 1964, 7, p.11-84
- 15. BRODIE A.G.**
The apical base , zone of interaction between the intestinal and skeletal systems.
Am. J. Orthod., 1966, 36, p.136-151
- 16. BROOK A.H.**
An unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size.
Arch. Oral. Biol., 1984, 29, 5, p.373-378
- 17. CANAL P., CHABRE C.**
Agénésie des incisives latérales supérieures: quel traitement?
Orthod. Fr., 1987, 58, 1, p.273-361
- 18. CARLSON E.H.**
Hypoplasia and hypodontia of the maxillary lateral incisors.
General Dent., 1985, p.120
- 19. CAUHEPE J., DEPLAGNE, FRAUDET et al.**
Table ronde sur la musculature buccale en orthodontie.
Orthod. Fr., 1969, 40, p.293-314
- 20. CHAPELLE P., GRANAT J**
Etude de 459 anomalies dentaires de nombre. Mise en évidence de formes cliniques différentes et de relation possible entre agénésies et hypergénésies.
Actual. Odonto-Stomatol., 1988, 161, p.49-68
- 21. CHAPELLE P.**
L'homme de demain aura-t-il encore 32 dents?
Inf. Dent., 1990, 29, p.2457-2551

- 22. CHATEAU M.**
Orthopédie dento-faciale.-3ème édition
Paris: Prélat, 1964.-511p.
- 23. CHATEAU M.**
Orthopédie dento-faciale. Bases scientifiques. Tome 1.-2ème édition
Paris: CdP, 1995.-346p.
- 24. CHATEAU M.**
Orthopédie dento-faciale. Clinique. Tome 2
Paris: CdP, 1993.-373p.
- 25. CHIBON P.**
Etude expérimentale par ablations, greffes et autoradiographie, de l'origine des dents chez l'amphibiens *Urodèle Pleurodele waltlii* Michah.
Arch. Oral Biol., 1967, 12, 5, p.745-753
- 26. CHICHE G., PINAULT A.**
Critères esthétiques et scientifiques en dentisterie esthétique.
In: Esthétique et restauration des dents antérieures
Paris: CdP, 1995.-p.13-32
- 27. CHUNG L.-K.L., HOBSON RS, NUNN JH et al.**
An analysis of the skeletal relationships in a group of young people with hypodontia.
J. Orthod., 2000, 27, 4, p.315-318
- 28. CLAYTON J.M.**
Congenital dental anomalies occurring in 3557 children.
J. Dent. Child., 1956, 23, p.206-208
- 29. COULY G., JACQUIER A., ANDRE J.M. et al.**
Crête neurales céphaliques et troubles de la morphogenèse crano-faciale.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1980, 81, 6, p.332-348
- 30. COULY G., MONTEIL J.**
Classification neurocristopathique des anomalies dentaires.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1982, 83, 5, p.293-298
- 31. COULY G.**
Fentes labio-maxillaires et dysmigration cellulaire.
Actual. Odonto.-Stomatol., 1988, 162, p.219-233
- 32. COULY G.**
Développement embryonnaire de la face
Encycl. Med. Chir., Stomatol., 2, 22-001-A-20, 1990, 32p.

- 33. COULY G., BENNACEUR S**
Biologie du développement de la face et du cou. Acquisitions récentes d'embryologie génétique.
Encycl. Med. Chir., Stomatol., 22-001-A-10, 1998, 7p.
- 34. COUSTAING P.**
Remplacement des incisives latérales supérieures.
Actual. Odonto.-Stomatol., 1972, 100, p.467-480
- 35. CRETOT M.**
L'arcade dentaire humaine: morphologie.
Paris: CdP, 1994.-97p.
- 36. CUA-BENWARD G.B., DIBAJ S., GHASSEMI B.**
The prevalence of congenitally missing teeth in class I, II, III malocclusions.
J. Clin. Pediatr. Dent., 1992, 17, 1, p.15-17
- 37. CUNHA R.F., DELBEM A.C.B., HIRATA E., TOYOTA E.**
Hypodontia in primary dentition: a case report.
J. Clin. Pediatr. Dent., 1999, 23, 4, p.361-363
- 38. DAUGAARD-JENSEN J., NODAL M., SKOVGAARD L.T., KJAER I.**
Comparison of the pattern of agenesis in the primary and permanent dentitions in a population characterized by agenesis in the primary dentition.
Int. J. Paediatr. Dent., 1997, 7, 3, p.143-148
- 39. DAUGAARD-JENSEN J., NODAL M., KJAER I.**
Pattern of agenesis in the primary dentition: a radiographic study of 193 cases.
Int. J. Paediatr. Dent., 1997, 7, 1, p.3-7
- 40. DAWSON P.E.**
Les problèmes de l'occlusion clinique (Evaluation, diagnostic et traitement).
Reims: CdP, 1992.-352p.
- 41. DEBLOCK L., PETITPAS L.**
Les déviations des médianes incisives.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1998, 32, 3, p.353-367
- 42. DELAIRE J., CENNE J., LE DIASCORN H.**
La croissance de la face.
Rev. Odonto-Stomatol., 1972, 19, p.364-392
- 43. DELAUNAY, Flore**
Contribution à l'étude épidémiologique des agénésies dentaires. Etude d'un échantillon issu d'une consultation d'orthodontie.-115f.
Th: Chir. Dent: Reims: 1996; 30

- 44. DELLA GUARDIA L.**
L'étiologie des agénésies.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1973, 7, 1, p.17-25
- 45. DERMAUT L.R., GOEFFERS K.R., DE SMIT A.A.**
Prevalence of tooth agenesis correlated with jaw relationship and dental crowding.
Am. J. Orthod., 1986, 90, 3, p.204-210
- 46. DHANRAJANI P.J.**
Hypodontia: etiology, clinical features, and management.
Quintessence Int., 2002, 33, 4, p.294-302
- 47. DIAGNE F., DIOP-BA K., YAM A.A., DIOP F.**
Prévalence de l'agénésie dentaire: une étude radio-clinique à Dakar.
Orthod. Fr., 2001, 72, 4, p.313-315
- 48. Dictionnaire de Médecine.- 6ème éd.**
Paris: Flammarion, 1998.-1030p.
- 49. FARGE P., BONIN P., MAGLOIRE H.**
Mécanismes génétiques du développement dentaire
J. Odonto. Conserv., 1987, 6, p.49-52
- 50. FRANGEUL M.**
A propos de l'hérédité dans les agénésies d'incisives latérales supérieures.
Pedodont. Fr., 1975, 9, p.42-45
- 51. FRINDEL F.**
Pour un meilleur positionnement du sourire (1ère partie)
Rev. Orthop. Dento-Fac., 2001, 35, 4, p.473-497
- 52. FRINDEL F.**
Pour un meilleur positionnement du sourire (2ème partie)
Rev. Orthop. Dento-Fac., 36, 1, p.85-102
- 53. GARCIA R.**
Le guide antérieur: esthétique et fonctions.
In: Onzièmes journées internationales du Collège National d'Occlusodontologie, Paris,
18-19 mars 1994
Paris: CNO, 1994.-p.3-8
- 54. GARN S.M., LEWIS A.B**
The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number.
Angle Orthod., 1962, 32, p.14-18

55. GELLIN M.E.

The distribution of anomalies of primary anterior teeth and effect of the permanent successors.

Dent. Clin. North. Am., 1984, 28, p.69-80

56. GEOFFRION V.

Esthétique des dents antérieures: aspects parodontaux et prothétiques fixés.-76f.

Th: Chir. Dent.: Paris 5: 1993; 42.55.93

57. GIBBS C. et al.

Comparison of typical chewing patterns in normal children and adults.

J. Am. Dent. Assoc., 1982, 105, p.33-41

58. GOGUILLOU, J.C.

Contribution à l'étude épidémiologique des agénésies dentaires.-122f.

Th: Med: Lille 2: 1998; 199

59. GOLA R., ORTHLIEB J.D., CHOSSEGROS C.

Syndromes algo-dysfonctionnels de l'appareil manducateur.

Paris: Masson, 1992. -208p.

60. GORLIN R.J., PINDBORG J.J., COHEN M.M.

Syndromes of head and neck.

New-York: McGraw Hill Book Co., 1977.-580p.

61. GRANAT J.

Evolution et inclusions dentaires.

In: Les dents incluses.

Encycl. Med. Chir., Stomatol., 22032G10, 1980, p.7-10

62. GRANAT J., CHAPELLE P.

Agénésies, hypergénésies dentaires et évolution.

Actual. Odonto-Stomatol., 1988, 161, p.31-47

63. GYSEL M.C.

Anodontie, oligodontie et hypodontie.

Orthod. Fr., 1957, 28, p.403-413

64. HOBKIRK J.A., GOODMAN J.R., JONES S.P.

Presenting complaints and findings in a group of patients attending a hypodontia clinic.

Br. Dent. J., 1994, 177, 9, p.337-339

65. HOO J.J.

Anodontia of permanent teeth and pegged/ missing maxillary lateral incisors in the same family.

Am. J. Med. Genet., 2000, 90, p.326-327

- 66. JAKOBSEN J., JORGENSEN J.B., KJAER I**
Tooth and bone development in a Danish medieval mandible with unilateral absence of the mandibular canal.
Am. J. Phys. Anthropol., 1991, 85, p.15-23
- 67. KEENE H.J.**
Relation between maternal age and parity weight and hypodontics.
Dent. Abstr., 1966, 2, 10, p.653-654
- 68. KJAER I.**
Can the location of tooth agenesis and the location of initial bone loss seen in juvenile periodontitis be explained by neural developmental fields in the jaws?
Acta Odontol. Scand., 1997, 55, p.70-72
- 69. KOKICH V.O.**
Congenitally missing teeth: orthodontic management in the adolescent patient.
Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop., 2002, 121, 6, p.594-595
- 70. KOSKAS M.**
Influence de la position des incisives sur le profil labial et de l'expression du sourire en orthopédie dento-faciale.-140f.
Th: Chir. Dent.: Paris V: 1989; 42.55.89
- 71. KOTSOMITIS N., FREER T.J.**
Inherited dental anomalies and abnormalities.
J. Dent. Child., 1997, 64, 6, p.405-408
- 72. KUBEIN-MEESENBURG D., JAGER A., BLEIFUSS P.**
Incisor position analysis.
J. Clin. Dent., 1986, 20, 1, p.37-42
- 73. LAMORLETTE D.**
Dentition: établissement de l'occlusion dentaire.
In: CHATEAU M.
Orthopédie dento-faciale. Bases scientifiques. Tome 1.
Paris: CdP, 1993.-p.127-166
- 74. LAUTROU A.**
Abrégé d'anatomie dentaire.
Paris: Masson, 1980.-248p.
- 75. LAVALARD-GELLENS, F.**
Agénésie des incisives latérales maxillaires: approche thérapeutique.-45f.
Mémoire CECMSO: Lille II: 1993
- 76. LAVELLE C.L.B., MOORE W.J.**
The incidence of agenesis and polygenesis in the primate dentition.
Am. J. Phys. Anthropol., 1973, 38, p.671-679

- 77. LE BOT, P.**
Biométrie dento-faciale des sujets présentants une atteinte congénitale des incisives latérales supérieures.-68f.
Th: 3ème cycle: sci. odontol.: Paris VII: 1972; B12720
- 78. LE BOT P.**
Génétique dentaire.
Actual. Odonto-Stomatol., 1973, 101, p.159-191
- 79. LE BOT P., SALMON D.**
Congenital defects of the upper lateral incisors (ULI): condition and measurements of the other teeth, measurements of the superior arch, head and face.
Am. J. Phys. Anthropol., 1977, 46, p.231-244
- 80. LE DIASCORN H.**
Anatomie et physiologie des sutures de la face.
Paris: Julien Prélat, 1972.-95p.
- 81. LEJOYEUX E.**
Pourquoi la fonction occlusale en orthodontie?
Orthod. Fr., 1979, 50, 1, p.3-113
- 82. LEJOYEUX J.**
Prothèse complète, diagnostic et traitement, tome 2 (1ère partie).-4ème éd.
Paris: Maloine, 1986.-522p.
- 83. LEPOIVRE M.**
Anomalies dento-cranio-faciales: organogenèse, morphogenèse, perspectives thérapeutiques.
Paris: Masson, 1954.-128p.
- 84. LEPOIVRE M., POIDATZ E.**
Anomalies dentaires et buccales.
Paris: Julien Prélat, 1979.-136p.
- 85. LEPRAT-LE GALLO, V.**
Position verticale des incisives: intérêt du plan d'occlusion.-113f.
Mémoire CECSMO: Paris VII: 2001
- 86. LIDRAL A.C., REISING B.C.**
The role of MSX1 in human tooth agenesis.
J. Dent. Res., 2002, 81, 4, p.274-278
- 87. LOREILLE J.P.**
Examen radiologique des canines incluses.
Orthod. Fr., 1984, 55, p.126-136

88. LOREILLE J.P.

Etiologie des agénésies dentaires.

In: Agénésie des incisives latérales supérieures: quel traitement?

Orthod. Fr., 1987, 58, 1, p.276-277

89. LOUIS J.P., DABADIE M., BICHET P.

Esthétique en prothèse complète: des dents prothétiques aux dents "naturelles".

Cah. Prothèse, 1987, 60, p.83-114

90. MAC HORRIS W.

Occlusion. Part.2.

J. Clin. Orthod., 1979, 13, p.684-702

91. MAJ G., ATTINA A.

Etude statistique des agénésies dentaires par rapport aux différents types de malocclusion.

Orthod. Fr., 1977, 48, p.129-137

92. MANDENG, S.

Les déterminants moléculaires des agénésies dentaires.-68f.

Th: Chir. Dent.: Paris VII: 2000; 3929

93. MARTIN M.

Agénésies des incisives latérales maxillaires. Approche pluri-disciplinaire.

Rev. Odonto-Stomatol., 1994, 23, 1, p.39-55

94. MARTIN, S.

A propos des agénésies et de leurs étiologies.-86f.

Th: Chir. Dent.: Paris V: 1980; 42.55.80

95. MAYTIE A.

Les agénésies dentaires, leur signification.

Inf. Dent., 1973, 27, p.25-29

96. MEON R.

Hypodontia of the primary and permanent dentition.

J. Clin. Pediatr. Dent., 1992, 16, 2, p.121-123

97. MERIGOU- PETITJEAN A.

Evaluation esthétique du sourire en fonction des dysmorphoses.-99f.

Mémoire CECSMO: Bordeaux II: 2000; 26584

98. MILLAR B.J., TAYLOR N.G.

Lateral thinking: the management of missing upper lateral incisors.

Br. Dent. J., 1995, 179, 3, p.99-106

- 99.** MILTON J.T., STRONG R., LIDRAL A., SLAYTON R.L.
Analysis of genetics factors associated with developmentally missing teeth.
J. Dent. Res., 2000, 79, Special Issue, p.412
- 100.** MITSIADIS E.A.
Bases moléculaires du développement dentaire.
In: La dent normale et pathologique
Bruxelles: De Boeck Université, 2001.- p.19-38
- 101.** MONTEIL M.
Les agénésies dentaires.
Inf. Dent., 1965, p.4795-4801
- 102.** MOORREES C.F.A., GRON A.M., LEBRET L.M.L. et al.
Growth studies of the dentition, a review.
Am. J. Orthod., 1969, 55, 6, p.600-617
- 103.** MULLER T.P., HILL I.N., PETERSEN A.C., BLAYNEY J.R.
A survey of congenitally missing permanent teeth.
J. Am. Dent. Assoc., 1970, 81, p.101-107
- 104.** NELSEN K., TAYLES N., DOMETT K.
Missing lateral incisors in Iron Age South-East Asians as possible indicators of dental agenesis.
Arch. Oral. Biol., 2001, 46, 10, p.963-971
- 105.** NIEMINEN P., ARTE S., PIRINEN S. et al.
Gene defect in hypodontia: exclusion of MSX1 and MSX2 as candidates genes.
Hum. Genet., 1995, 96, 3, p.305-308
- 106.** ORTIAL J.P.
Le choix thérapeutique face aux agénésies d'incisives latérales. La morphologie dentaire, facteur de décision.
Orthod. Fr., 1978, 49, p.451-457
- 107.** PAJONI D.
Examen clinique et diagnostic radiologique des agénésies.
In: Agénésie des incisives latérales supérieures: Quel traitement?
Orthod. Fr., 1987, 58, 1, p.277-280
- 108.** PECK S., PECK L., KATAJA M.
Site-specificity of tooth agenesis in subjects with maxillary canine malpositions.
Angle Orthod., 1996, 66, 6, p.473-475
- 109.** PETIT H.P., CHATEAU M.E.
Orthognathie: principes, raisonnements, pratique.
Paris: Masson, 1995.-208p.

- 110. PHILIPPE J.**
De la position des incisives.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1973, 7, 4, p.449-466
- 111. PHILIPPE J.**
Les dents du sourire.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1987, 21, 1, p.75-86
- 112. PHILIPPE J.**
La position des incisives.
Orthod. Fr, 1994, 65, 2, p.201-218
- 113. PHILIPPE J.**
La supraclusion et ses traitements.
Paris: SID, 1995.-94p.
- 114. PIETTE E., GOLDBERG M.**
La dent normale et pathologique.-1ère éd.
Bruxelles: De Boeck Université, 2001.- 392p.
- 115. PROFFIT W.**
Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth.
Angle Orthod., 1978, 48, p.175-187
- 116. PROY E.**
Les facteurs déterminants des formes d'arcade.
Orthod. Fr., 1987, 65, 1, p.93-126
- 117. RAKOSI T., JONAS I.**
Atlas de médecine dentaire: Orthopédie dento-faciale, diagnostic.
Paris: Flammarion, 1992.-272p.
- 118. RAQUET G., VERSINI D.**
Anomalies dentaires de nombre et de forme. Classification et fréquence.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1973, 7, 1, p.5-15
- 119. ROBERTSSON S., MOHLIN B.**
The congenitally missing upper lateral incisor. A retrospective study of orthodontic space closure versus restorative treatment.
Eur. J. Orthod., 2000, 22, p.697-710
- 120. ROLLING S.**
Hypodontia of permanent teeth in Danish school children.
Scand. J. Dent. Res., 1980, 88, p.365

- 121.** ROZENCWEIG D.
Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (propositions diagnostiques et thérapeutiques)
Paris: CdP, 1994.-363p.
- 122.** RUCH J.V.
Développement du germe dentaire.
In: La dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck Université, 2001.-p.1-15
- 123.** SARVER D.M.
The importance of incisor positionning in the esthetic smile: the smile arc.
Am. J. Orthod., 2001, 120, 2, p.98-111
- 124.** SCHUYLER
The function and importance of incisal guidance in oral rehabilitation.
J. Prosthet. dent., 1963, 20, p.22-53
- 125.** SEJRSEN B., KJAER I., JAKOBSEN J.
Agenesis of permanent incisors in a meddieval maxilla and mandible: aetiological aspects.
Eur. J. Oral. Sci., 1995, 103, p.65-69
- 126.** SHARPE P.T.
Homeobox genes and orofacial development.
Connect. Tissue Res., 1995, 32, 1-4, p.17-25
- 127.** SHAW W.C.
The influence of children's dentofacial appearance on their social attractiveness as judged by peers and lay adults.
Am. J. Orthod., 1981, 79, 4, p.399-415
- 128.** SINCLAIR P.M.
The readers' corner.
J. Clin. Orthod., 1996, 30, p.227
- 129.** SLAVICEK R.
Morphologie des dents antérieures.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1983, 17, 1, p.36-39
- 130.** SLAVICEK R.
Les principes de l'occlusion.
Rev. Orthop. Dento-Fac., 1983, 17, 4, p.449-493
- 131.** SLAVICEK R.
Aphorismes concernant les incisives
Orthod. Fr., 1994, 65, p.331-332

- 132.** SOFAER J.A., CHUNG C.S., NISWANDER J.D. et al.
Developmental interaction, size and agenesis among permanent maxillary incisors.
Hum. Biol., 1971, 43, p.36-45
- 133.** SPERBER G.H.
Anodontia: two cases of different etiology.
Oral Surg., 1963, 16, p.73-82
- 134.** SPILLONE D.
Croissance normale des maxillaires et de la mandibule. Développement des arcades.
Orthod. Fr., 1987, 58, 1, p.53-91
- 135.** STAMATIOU J., SYMONS A.L.
Agenesis of the permanent lateral incisor: distribution, number and sites.
J. Clin. Pediatr. Dent., 1991, 15, 4, p.244-246
- 136.** SUTTER C.J.
L'atteinte des incisives latérales supérieures.
Paris: P.U.F., 1966.-122p.
- 137.** SVINHUFVUD E., MYLLARNIEMI S., NORIO N.
Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia.
Clin. Genet., 1988, 34, 6, p.373-381
- 138.** TALBOT T.Q., HILL A.J.
Transposed and impacted maxillary canine with ipsilateral congenitally missing lateral incisor.
Am. J. Orthod., 2002, 121, 3, p.316-323
- 139.** TEN CATE A.R.
Oral histology: development, structure and fonction.-5ème éd.
Saint Louis: Mosby, 1998.-497p.
- 140.** THESLEFF I., VAAHTOKARI A., PARTANEN A.M.
Regulation of organogenesis. Common molecular mechanisms regulating the development of teeth and other organs.
Int. J. Dev. Biol., 1995, 39, 1, p.35-50
- 141.** THILANDER B., ODMAN J., JEMT T.
Single implants in the upper incisor region and their relationship to the adjacent teeth.
An eight-year follow-up study.
Clin. Oral. Impl. Res., 1999, 10, 5, p.346-355
- 142.** THOMAS B.L., TUCKER A.S., QIU M. et al.
Role of Dlx1 et Dlx2 genes in patterning of the murine dentition.
Development, 1997, 124, 23, p.4811-4818

- 143.** THONGUDOMPORN U., FREER T.J.
 Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients.
 Austr. Dent. J., 1998, 43, 6, p.395-398
- 144.** TOUATI B., MIARA P., NATHANSON D.
 Forme et position des dents.
 In: Dentisterie esthétique et restauration en céramique.
 Rueil-Malmaison: CdP, 1999.-p.140-151
- 145.** TOWNSEND G., ROGERS J., RICHARDS L., BROWN T.
 Agenesis of permanent maxillary lateral incisors in South Australian twins.
 Austr. Dent. J., 1995, 40, 3, p.186-192
- 146.** TUCKER A.S., SHARPE P.T.
 Molecular genetics of tooth morphogenesis and patterning: the right shape in the right place.
 J. Dent. Res., 1998, 78, 4, p.826-834
- 147.** VAN DER LINDEN F.P.G.M., WASSENBERG H., BAKKER P.
 De la denture temporaire à la denture permanente.
 Rev. Orthop. Dento-Fac., 1980, 14, p.13-87
- 148.** VASTARDIS H.
 The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies.
 Am. J. Orthod., 2000, 117, 6, p.650-656
- 149.** WEISS K.M., STOCK D., ZHAO Z.
 Dynamic interrelation and the evolutionary genetics of dental patterning.
 Crit. Rev. Oral Biol. Med., 1998, 9, 4, p.369-398
- 150.** WEISS K., STOCK D., ZHAO Z. et al.
 Perspectives on genetic aspects of dental patterning.
 Eur. J. Oral. Sci., 1998, 106, suppl 1, p.55-63
- 151.** WEXLER G.
 Missing upper lateral incisors: orthodontic considerations in young patients.
 Ann. Roy. Australas. Coll. Dent. Surg., 2000, 15, p.136-140
- 152.** WILLIAMSON E.H., LUNDQUIT D.
 Anterior guidance: its effects on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles.
 J. Prosthet. Dent., 1983, 49, p.816-823
- 153.** WITKOP C.J.
 Genes, chromosomes and dentistry
 J. Am. Dent. Assoc., 1964, 68, p.845-858

- 154.** WOODWORTH D.A., SINCLAIR P.M., ALEXANDERR.G.
Bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors: a craniofacial and dental cast analysis.
Am. J. Orthod., 1985, 87, 4, p.280-293
- 155.** WOOLF C.M.
Missing lateral incisors: a genetic study.
Am. J. Hum. Genet., 1971, 23, p.289-296
- 156.** YUKSEL S., UCEM T.
The effect of tooth agenesis on dentofacial structures.
Eur. J. Orthod., 1997, 19, p.71-78
- 157.** ZACHRISSON B.U.
Esthetic factors involved in anterior tooth display and the smile: vertical dimension.
J. Clin. Orthod., 1998, 32, 7, p.432-445



PICCO (Magalie). – Les agénésie des incisives latérales supérieures. Incidences orthodontiques.

Nancy. 2003.- 118 f.

Th.: Chir.-Dent.: Nancy: 2003

Mots-clés : Agénésie dentaire
Incisive latérale supérieure
Orthodontie

MeSH : Tooth agenesis
Maxillary lateral incisor
Orthodontics

PICCO (Magalie). – Les agénésies des incisives latérales supérieures. Incidences orthodontiques.

Th.: Chir.-Dent.: Nancy: 2003

L'agénésie d'une incisive latérale supérieure est loin d'être une anomalie dentaire mineure. En effet, elle risque de perturber fortement les fonctions de la sphère oro-faciale ainsi que l'harmonie d'un visage et d'un sourire.

Les différentes étiologies telles que les facteurs génétiques et péristatiques sont ici traitées. Une partie sur l'épidémiologie permet une mise au point des données d'hier et d'aujourd'hui. Un diagnostic précoce et une réflexion pluridisciplinaire visent à évaluer les différents critères qui feront opter le praticien pour l'une ou l'autre des deux principales solutions thérapeutiques que sont l'ouverture et la fermeture des espaces. Cependant, la gestion de l'agénésie de l'incisive latérale supérieure ne sera toujours qu'un compromis fonctionnel et esthétique.

JURY :

Président :	J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge :	<u>M.P. FILLEUL</u>	Professeur des Universités
Juge :	D. DESPREZ-DROZ	Maître de Conférences
Juge :	<u>D. MOUROT</u>	Assistant

ADRESSE DE L'AUTEUR : Magalie PICCO
13, rue du Général Metman
57070 METZ



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
Juges : MP. FILLEUL – Professeur des Universités
D. DESPREZ-DROZ – Maître de Conférences des Universités
D. MOUROT – Assistant Hospitalier Universitaire



Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Mademoiselle PICCO Magalie**

né(e) à: **METZ (Moselle)**

le **20 septembre 1977**

et ayant pour titre : **«Considérations orthodontiques des agénésies des incisives latérales supérieures»**

Le Président du jury,

J.P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Faculté de CHIRURGIE DENTAIRE
95, av. de l'atre de Tassion
Le Doyen
Pr J.P. LOUIS
B.P. 30206 - 54004 NANCY CEDEX
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ - NANCY

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

n° 1628

NANCY, le *Elével 2003*

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



PICCO (Magalie). – Les agénésies des incisives latérales supérieures. Incidences orthodontiques.

Nancy. 2003.- 118 f.

Th.: Chir.-Dent.: Nancy: 2003

Mots-clés : Agénésie dentaire
Incisive latérale supérieure
Orthodontie

MeSH : Tooth agenesis
Maxillary lateral incisor
Orthodontics

PICCO (Magalie). – Les agénésies des incisives latérales supérieures. Incidences orthodontiques.

Th.: Chir.-Dent.: Nancy: 2003

L'agénésie d'une incisive latérale supérieure est loin d'être une anomalie dentaire mineure. En effet, elle risque de perturber fortement les fonctions de la sphère oro-faciale ainsi que l'harmonie d'un visage et d'un sourire.

Les différentes étiologies telles que les facteurs génétiques et péristatiques sont ici traitées. Une partie sur l'épidémiologie permet une mise au point des données d'hier et d'aujourd'hui. Un diagnostic précoce et une réflexion pluridisciplinaire visent à évaluer les différents critères qui feront opter le praticien pour l'une ou l'autre des deux principales solutions thérapeutiques que sont l'ouverture et la fermeture des espaces. Cependant, la gestion de l'agénésie de l'incisive latérale supérieure ne sera toujours qu'un compromis fonctionnel et esthétique.

JURY :

Président : J.P. LOUIS
Juge : M.P. FILLEUL
Juge : D. DESPREZ-DROZ
Juge : D. MOUROT

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Maître de Conférences
Assistant

ADRESSE DE L'AUTEUR : Magalie PICCO
13, rue du Général Metman
57070 METZ