

Prévalence d'agénésie de dents permanentes chez l'Homme moderne : une étude rétrospective à partir d'orthopantomogrammes d'enfants français

Kildine Léopoldine Fleur Cazorla

▶ **To cite this version:**

Kildine Léopoldine Fleur Cazorla. Prévalence d'agénésie de dents permanentes chez l'Homme moderne : une étude rétrospective à partir d'orthopantomogrammes d'enfants français. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03274487

HAL Id: dumas-03274487

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03274487

Submitted on 30 Jun 2021

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

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

Université de Bordeaux
Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques

Année 2021 Thèse n°37

THÈSE POUR L'OBTENTION DU

DIPLÔME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Kildine Léopoldine Fleur CAZORLA

Née le 23 mars 1993 à Saint-Gaudens (31)

Le 17 juin 2021

Prévalence d'agénésie de dents permanentes chez l'Homme moderne : une étude rétrospective à partir d'orthopantomogrammes d'enfants français

Sous la direction du Docteur Elsa Garot

Membres du jury :

Présidente	Mme Marie-José Boileau	Professeur des Universités
Directeur	Mme Elsa Garot	Maître de conférence des Universités
Rapporteur	Mme Anaïs Cavaré	Ancienne assistante hospitalo-universitaire
Assesseur	Mr Christophe Bou	Maître de conférence des Universités
Assesseur	Mr Yves Delbos	Maître de conférence des Universités

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

MAJ
11/01/2021

Président	M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé	M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLÈGE DES SCIENCES DE LA SANTÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice	Mme BERTRAND Caroline	58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie	Mr DELBOS Yves	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. CATROS Sylvain	57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M.SEDARAT Cyril	57-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Cécile	BADET	Biologie Orale	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Dominique	GILLET	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01

M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie Orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01

ASSISTANTS

M.	Bastien	BERCAULT	Chirurgie Orale	57-01
M.	Baptiste	BERGES	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Virginie	CHUY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Laura	DONNET	Biologie Orale	57-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mr	Pierre-André	GUILLAUD	Parodontologie	57-01
Mme	Jane	GOURGUES	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Louis	HUAULT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Aymeric	JOUBERT DU CELLIER	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mr	Jean-Baptiste	IRIBARREN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Camille	LACAULE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Léa	MASSE	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Florianne	VILLAT	Dentisterie restauratrice et endodontie	5801
M.	Clément	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M	Paul	VITIELLO	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Laurie	FUCHS	Odontologie pédiatrique	56-01

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Marie-José Boileau

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Orthopédie Dento-Faciale – 56-01

Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mes sentiments les plus respectueux.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur Elsa GAROT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie Pédiatrique – 56-01

Je tiens à te remercier de m'avoir accompagnée dans ce travail et dans sa rédaction. Tu m'as permis de découvrir la discipline de la paléodontologie, qui m'a beaucoup apporté et enthousiasmé. Je te suis réellement reconnaissante de la confiance que tu m'as accordée pour mener à bien ce projet, me permettant de clôturer positivement mon cursus universitaire. Ton soutien, ta disponibilité et ta compréhension m'ont été précieux. De par toute l'admiration professionnelle que je te porte, oeuvrer à tes côtés fut un réel plaisir.

Je te prie d'accepter l'expression de ma sincère gratitude.

A notre Rapporteur de thèse

Madame le Docteur Anaïs CAVARÉ

Ancienne assistante Hospitalo-Universitaire

Sous-section Orthopédie Dento-Faciale – 56-01

Je vous remercie profondément de votre implication continue dans ce projet, de par la mise à disposition gracieuse du matériel-source de cette étude, jusqu'à la lecture et rapport de la thèse rédigée. Votre disponibilité et gentillesse ont été d'une grande aide tout au long de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Christophe BOU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Prévention epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale - 56-02

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Votre présence me tient particulièrement à cœur, de par la bienveillance et l'humanité dont vous avez su faire preuve à mon égard durant mes années d'études. Votre générosité d'enseignement fut grandement appréciée, depuis votre encadrement durant ma première année de vacation hospitalière à Saint-André, jusqu'à l'optionnel de paléodontologie. Je garderai longtemps en modèle vos valeurs altruistes ainsi que la sensibilité et l'intelligence de votre exercice professionnel.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Yves DELBOS

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie Pédiatrique - 56-01

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Vos nombreux enseignements durant mon cursus me furent très précieux. Votre dévouement envers l'aspect psychologique de notre métier m'a beaucoup appris et m'inspire à conduire une pratique compréhensive et inclusive. Je vous suis reconnaissante d'avoir pu suivre votre optionnel d'hypnose, duquel j'ai pu tirer des leçons salutaires quant à la communication et l'apaisement de mes futurs patients.

Vous trouverez ici, l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

À toute l'équipe du cabinet dentaire d'Oradour-Sur-Glane (Haute-Vienne 87)

Monsieur Nicolas Dijoux et ses collaborateurs,

Je tiens à vous remercier sincèrement pour la mise à disponibilité de votre base de données patients, qui nous a permis de réaliser une étude appliquée et approfondie. Votre accueil, implication et réactivité durant la période de récupération des données fut d'une grande aide, notamment en ces temps de difficultés sanitaires.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude.

REMERCIEMENTS

A mes parents, pour votre amour et soutien inconditionnel durant ces (très) longues années d'études. Vous avez toujours cru en moi, même quand ce n'était pas mon cas. Je ne saurais jamais vous remercier assez.

A ma sœur Liloïe, pour ton accompagnement et réconfort de la première heure. Sans toi je n'aurais peut-être jamais dépassé la première étape de la PACES. Me voici bientôt en capacité de t'offrir ce fameux voyage aux Maldives. Tu es ma meilleure amie à vie, et j'ai hâte de voir les aventures qui nous attendent. À tes côtés, je sais que tout ira.

Au reste de ma famille, oncles tantes cousins et cousines pour vos encouragements, particulièrement ma tatie Annie et cousine Fanny, qui ont toujours su m'accueillir et être présentes quand j'en avais besoin. Remerciement particulier à Ulysse qui m'a appris à être responsable et soutenu d'une manière qu'il ne saisira certainement jamais.

A tous mes futur(e)s collègues, ami(e)s de nombreuses promotions, qui ont su éclairer ces années de doute et de persévérance. Je vous en serai à jamais reconnaissante. Dévi, Marthe, Johanna, Lélia, Laure, Jeanne C, Blandine, Louna, Mathilde G, Audrey B, Guillaume, Célimène, Nicolas, Mathilde M, Maxime, Ombeline et Margaux. Vous m'avez aidé à aimer ce métier riche, qui nous apportera à tous des galères en tout genre ainsi que beaucoup de joie. J'espère vous garder près de moi pour longtemps.

A tous mes amis qui ne sauraient différencier une canine d'une prémolaire, pour leur soutien et compréhension à toute épreuve. Cloé, Jeanne B, Laura F, Lilly, Audrey C, Mathilde C, Yoann, Fanny, Tristan, Clémence et Florian. Les années passent et nous rapprochent, merci pour tout.

A tous les praticiens qui ont placé leur confiance en moi et m'ont permis d'évoluer dans ma pratique, avec patience et bienveillance.

TABLE DES MATIÈRES

Liste des figures **11**

Liste des tableaux **12**

Liste des abréviations **12**

INTRODUCTION **13**

CHAPITRE 1 - L'AGÉNÉSIE DENTAIRE : ETAT DE L'ART **15**

Définitions et caractéristiques **16**

Affections associées **16**

Anomalies dentaires de position 16

Retard de développement ou d'éruption dentaire 17

Réduction de la taille et forme de l'organe dentaire 17

Taille coronaire 17

Morphologie 17

Anomalies dentaires de structure 17

Schéma squelettique antéropostérieur 17

Syndromes systémiques 17

Pathologies associées / Fentes faciales 18

Prévalences **18**

Prévalence générale 18

Répartition géographique 19

Sexe 20

Denture temporaire 20

Maxillaire et mandibule 20

Symétrie : unilatéralité et bilatéralité 20

Type de dents (hors DDS) 21

Type d'agénésie selon la sévérité 21

Dents de sagesse 21

Prévalence globale 22

Sexe 22

Populations géographiques 22

Schémas de distribution 22

Etiologies **23**

Facteurs génétiques 23

Gènes impliqués 23

Place de l'agénésie dans les familles 25

Facteurs environnementaux 25

Facteurs mécaniques 25

Facteurs médicamenteux 26

Facteurs liés à la mère 26

Autres facteurs 26
Rôle de la temporalité 26

Place des agénésies dentaires dans l'Évolution de notre espèce 27
Origine et évolution de notre espèce 27
Théories anthropologiques 27
Théorie de la réduction du système dentaire 28
Théorie de la diminution de la taille des bases osseuses 28
Théorie de l'avantage adaptatif 29
Arguments inverses 29

CHAPITRE 2 - MATÉRIEL ET MÉTHODES 31

Présentation de l'échantillon 32

Méthode 33
Description 33
Enregistrement des données 33
Analyse statistique 33
Base de données 33
Méthodes statistiques 34

CHAPITRE 3 - RÉSULTATS 35

Description de l'échantillon global 36
Répartition des enfants au sein de l'étude 36
Âge des enfants 36
Sexe des enfants 37

Résultats concernant l'agénésie générale (hors DDS) 37
Répartition des enfants atteints d'agénésie générale 37
Âge des enfants atteints d'agénésie générale 38
Sexe des enfants atteints d'agénésie générale 38
Prévalence globale 39
Sévérité de l'agénésie 39
Schématisation par type de dent (hors DDS) 40
Distribution par arcade 41
Etude de la symétrie 41
Etude des liens de fratries 43

Résultats concernant l'agénésie de DDS 44
Répartition des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS 44
Âge des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS 45
Sexe des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS 45
Prévalence globale 46
Sévérité de l'agénésie 46
Distribution par arcade 47
Etude de la symétrie 48
Etude des liens de fratries 49

CHAPITRE 4 - DISCUSSION **52**

Considération des biais et limites de l'analyse **53**

Interprétation des résultats **54**

Comparaison avec les données paléolithiques **55**

L'agénésie dentaire à travers le monde actuel **56**

CONCLUSION ET PERSPECTIVES **58**

Bibliographie **59**

Liste des figures

Figure 1 : Localisation géographique des cabinets ayant participé à l'étude 32
Figure 2 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de la patientèle 36
Figure 3 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de l'âge 36
Figure 4 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de leur sexe 37
Figure 5 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de la patientèle 37
Figure 6 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de l'âge 38
Figure 7 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de leur sexe 38
Figure 8 : Prévalence des agénésies générales selon la sévérité de l'atteinte 39
Figure 9 : Distribution des agénésies générales selon le type de dent touché 40
Figure 10 : Distribution en pourcentages des agénésies générales selon le type de dent touché 40
Figure 11 : Distribution en pourcentages des agénésies générales en fonction des arcades touchées 41
Figure 12 : Etude de la distribution spécifique des agénésies concernant les PM2 42
Figure 13 : Distribution des schémas de répartition concernant les agénésies de PM2 42
Figure 14 : Distribution des différents types de fratries au sein de l'échantillon global 43
Figure 15 : Distribution en pourcentages des différents schémas de prévalence au sein des fratries "ag-ag" 43
Figure 16 : Distribution en pourcentages des différents types de fratries parmi les jumeaux tirés de l'échantillon global 44
Figure 17 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de la patientèle 45
Figure 18 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de l'âge 45
Figure 19 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de leur sexe 46
Figure 20 : Prévalence des agénésies de DDS selon la sévérité de l'atteinte 47
Figure 21 : Distribution en pourcentages des agénésies de DDS en fonction des arcades touchées 48
Figure 22 : Répartition des agénésies de DDS en fonction de leur caractère symétrique 48
Figure 23 : Distribution des schémas de répartition concernant les agénésies de DDS 49

Figure 24 : Distribution des différents types de fratries au sein de l'échantillon consacré à l'étude des DDS 50

Figure 25 : Distribution en pourcentages des différents schémas de prévalence au sein des fratries "ag-ag" de l'échantillon consacré à l'étude des DDS 50

Figure 26 : Distribution en pourcentages des différents types de fratries parmi les jumeaux tirés de l'échantillon consacré à l'étude des DDS 51

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition mondiale des prévalences d'agénésie 19

Tableau 2 : Distribution des agénésies par type de dents 21

Tableau 3 : Gènes impliqués dans l'agénésie non-syndromique 24

Tableau 4 : Distributions en pourcentages des agénésies générales selon la sévérité de l'atteinte 39

Tableau 5 : Distribution en pourcentages des agénésies de DDS selon la sévérité de l'atteinte 47

Liste des abréviations

I1 : Incisive centrale définitive

I2 : Incisive latérale définitive

PM1 : Première Prémolaire définitive

PM2 : Deuxième Prémolaire définitive

M1 : Première Molaire définitive

M2 : Deuxième Molaire définitive

DDS : Dent(s) De Sagesse = troisième(s) molaire(s) définitive(s)

MX : Maxillaire

MD : Mandibulaire

OPG : Orthopantomogramme = radiographie panoramique

PLSA : Parent à Lien de parenté proche (père/mère/frère/sœur) d'un Sujet atteint d'Agénésie dentaire

OR : Odds Ratio

CI : Intervalle de Confiance

INTRODUCTION

L'agénésie dentaire est définie comme étant l'absence de formation d'une ou plusieurs dents. La non-existence du germe rend cette absence catégorique et définitive : les dents affectées n'apparaîtront jamais chez les patients atteints.
C'est l'anomalie de développement de la dentition permanente la plus répandue. Elle peut apparaître comme faisant partie d'un syndrome, ou bien non-syndromique, ce qui est la forme la plus commune. Elle est généralement isolée, même si d'autres anomalies peuvent parfois être associées (anomalies de position, de structure, de forme, ou d'éruption). (1)

La denture permanente est bien plus affectée que la denture temporaire, où les agénésies sont rarement reportées. Elle peut être unilatérale ou bilatérale. Le nombre et type de dents touchées varient, bien que le groupe prémolo-incisif prédomine, en dehors des dents de sagesse (2). Ces dernières sont souvent exclues des études générales, de par leur diagnostic plus difficile à mettre en œuvre et leur prévalence plus importante que les autres dents. Ces particularités rendent les résultats incomparables et catégorisent ces dents différemment : des études séparées y sont donc souvent dédiées (3).

De très larges différences de prévalence d'agénésies peuvent être rapportées selon les études (de 0,3% à 36,5%) (1). Les méta-analyses de référence montrent une importante variabilité de la prévalence des agénésies entre les populations, qui diffère elle-même significativement entre homme et femme (4,5). En effet, dans la majorité des études examinées, les femmes étaient plus souvent touchées que les hommes. En termes de répartition géographique, la prévalence moyenne en Europe est de 5,5%, dents de sagesse exclues. La plus haute prévalence fut trouvée dans la population chinoise (7,7%), et la plus basse chez les femmes d'Arabie Saoudite (2,2%) (6).

Il reste aujourd'hui difficile de déterminer une étiologie précise pour cette anomalie de nombre. La majorité des études suggèrent qu'elle serait le résultat de plusieurs interactions complexes entre facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux durant le processus de développement dentaire (7). De tous ces facteurs prédisposants, de nombreux auteurs convergent sur l'importance de l'expression génétique, qui serait prédominante dans l'apparition d'une agénésie (8). Cependant, les études concrètes qui permettraient d'élucider cette théorie restent rares de par la difficulté de les

mener à bien. Les freins face à un séquençage systématique du génome d'un sujet sont nombreux : coût, durée, consentement des patients, accord du comité de protection des personnes, etc.

Les agénésies dentaires posent des problèmes et questionnements bien spécifiques.
L'impact esthétique, fonctionnel et psychologique des agénésies peut être important chez les patients atteints (2). Leur prise en charge nécessite une longue série de traitements pluridisciplinaires (orthodontiques, implantaires, prothétiques, chirurgicaux) afin de tendre vers une réhabilitation esthétique et fonctionnelle, particulièrement complexe chez les sujets atteints d'oligodontie (9,10). Ces solutions restent des compromis, et requièrent une certaine motivation et disponibilité du patient durant de nombreuses années, débutant souvent dès le plus jeune âge. Leur coût peut également créer des disparités sociales d'accès aux soins. De plus, un diagnostic précoce permettra de prévenir un éventuel amenuisement des possibilités thérapeutiques occasionné par une prise en charge tardive.

D'autre part, plusieurs théories visent la place des agénésies dans l'Évolution de notre espèce. En effet, il est aujourd'hui courant d'entendre qu'elles sont en augmentation dans l'espèce humaine, et que l'Homme s'achemine vers une réduction de sa formule dentaire. De nombreux praticiens semblent également remarquer une augmentation de l'incidence des agénésies dans leur pratique quotidienne (4). Cependant, pour l'instant l'analyse des mécanismes de l'Évolution et les études de paléoanthropologie tendent à montrer que les agénésies font partie de la variabilité de notre espèce et ne deviennent pas plus nombreuses (1).

Cette anomalie de développement courante est fréquemment rencontrée par les praticiens, et complexifie la prise en charge thérapeutique des patients. Il est donc important d'avoir une connaissance actualisée de la prévalence de cette condition. L'utilité d'investiguer son évolution est pertinente, afin de pouvoir prévoir un encadrement clinique adéquat et de prioriser notamment l'aide au financement par les structures adaptées.

Les objectifs de ce travail sont : i) rechercher la prévalence d'agénésies dans une population actuelle, ii) tester la différence entre homme et femme, iii) comparer les chiffres de prévalence de notre étude aux données de prévalences enregistrées à partir de séries historiques et préhistoriques.

Notre travail de recherche est une étude épidémiologique rétrospective, effectuée au sein de deux cabinets dentaires : un omni-pratique et un spécialisé en orthodontie.

CHAPITRE 1 - L'AGÉNÉSIE DENTAIRE : ETAT DE L'ART

1. Définitions et caractéristiques

La formation d'une dent découle d'un processus complexe qui implique une interaction entre les tissus épithéliaux et mésenchymateux. Un manque d'initiation de développement de la *lamina* dentaire peut résulter en l'absence de dent (11).

L'agénésie dentaire est définie comme l'absence congénitale d'une unité dentaire. Cette affection est classée comme une anomalie de nombre liée au développement. Cette altération de la formule dentaire peut s'exprimer différemment à plusieurs niveaux.

Elle peut apparaître dans la denture permanente, ainsi que dans la denture temporaire. Lors de la rédaction de cette thèse, lorsqu'une agénésie sera évoquée, cela concernera par défaut la denture permanente, sauf précision contraire.

Elle peut être dite « unilatérale », ou bien « bilatérale » lorsqu'elle affecte également la dent controlatérale.

En terme quantitatif, une seule ou plusieurs dents peuvent être touchées chez le même sujet. L'agénésie peut donc adopter un terme spécifique selon sa sévérité (hors dents de sagesse, dites DDS) :

- absence de 2 à 6 dents : « Hypodontie »
- absence d'au moins 6 dents : « Oligodontie »
- absence totale de dent : « Anodontie » (12).

Cette anomalie peut être retrouvée comme symptôme dans le cadre d'un syndrome systémique. Cependant, l'agénésie dite « non-syndromique », retrouvée dans la population générale, est bien plus répandue.

2. Affections associées

L'agénésie dentaire est une affection qui s'exprime le plus souvent de manière isolée, mais il reste tout de même fréquent de rencontrer d'autres anomalies associées.

2.1. Anomalies dentaires de position

Il a été observé que les inclusions de canine (en vestibulaire ou palatin) sont plus fréquentes chez les patients atteints d'agénésie. Ceci est plus spécifiquement observé lors de l'absence d'une incisive latérale (I2) maxillaire et de sa racine, guide naturel d'éruption de la canine, perturbant ainsi sa position (13,14). On retrouve également un risque plus important de transpositions canine/première prémolaire (C/PM1), ainsi que d'infraclusion de molaires temporaires, notamment lors d'agénésie de la dent antagoniste (15–17).

2.2. Retard de développement ou d'éruption dentaire

Lors d'une agénésie unique unilatérale, il est courant d'observer un retard de formation et d'éruption de la controlatérale. On observe également un retard général du développement dentaire chez les patients atteints d'agénésie (1)(18).

2.3. Réduction de la taille et forme de l'organe dentaire

2.3.1. Taille coronaire

On observe une association hautement significative entre agénésie et microdontie. En effet, les dimensions des couronnes dentaires, notamment mésio-distales, peuvent être réduites. Par exemple, lors d'agénésie d'une I2 maxillaire unilatérale, la dent controlatérale sera souvent conique ou riziforme (14,19,20).
En opposition, des cas de mégadontie sont observés dans le cadre de dents surnuméraires, c'est-à-dire l'anomalie de nombre contraire. (21)

2.3.2. Morphologie

Les racines de prémolaires et des incisives sont souvent plus courtes lorsqu'une agénésie est présente en bouche. Les agénésies des DDS sont souvent associées à une diminution du nombre de cuspides chez les M1 et M2 (1). Le taurodontisme (augmentation du volume et élongation de la chambre pulpaire) est souvent plus fréquent chez les patients atteints d'agénésie (22,23).

2.4. Anomalies dentaires de structure

Les agénésies dentaires sont plus fréquentes chez les patients atteints d'hypoplasies de l'émail, d'amélogénèses et de dentinogenèses imparfaites. (1)

2.5. Schéma squelettique antéropostérieur

Certaines études céphalométriques rapportent une classe squelettique de Ballard de type I saine majoritaire. Cependant, d'autres suggèrent que les patients présentant une agénésie montrent un maxillaire plus rétrognathe et tendent donc à révéler des classes III squelettiques. Au niveau vertical, l'étage facial inférieur serait diminué. Ces tendances deviennent plus significatives quand la sévérité de l'agénésie augmente (13).

2.6. Syndromes systémiques

L'agénésie dentaire peut être symptomatique dans le cadre de syndromes et maladies génétiques rares. On retrouve son expression dans 49 syndromes connus (11). Elle s'exprime particulièrement chez les patients atteints de dysplasie ectodermique, du syndrome de Down ou trisomie 21, et du syndrome de Crouzon. Elle apparaît également dans des cas plus spécifiques comme les syndromes de Van Der Woude, de Pierre-Robin, d'Ellis van Creveld, ou encore de Prader Willi (6,8,13,21).

2.7. Pathologies associées / Fentes faciales

Le risque d'agénésie est significativement plus élevé chez les patients présentant des fentes labio-palatines, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, que dans le reste de la population (6). Des taux de prévalence d'agénésie de 37% ont été reportés dans cette population spécifique. Le risque d'agénésie augmente avec la sévérité de la fente. L'incisive latérale maxillaire du côté de la fente est la dent la plus affectée, en denture permanente comme lactéale. L'incisive controlatérale est également souvent agénésiée, ou présente une microdontie (13). Cependant, l'agénésie d'autres dents en dehors de la zone affectée par la fente est également fréquemment reportée. La prévalence d'agénésie en denture temporaire est également augmentée par rapport à la population générale (8).

Toutes ces affections associées aux agénésies dentaires laissent à penser que les facteurs étiologiques responsables de ces dernières sont également impliqués dans la position, minéralisation et éruption dentaire.

3. Prévalences

La majorité des études épidémiologiques effectuées sur le sujet ont été menées dans les années 1970, période dominée par les études scandinaves. Cependant, peu d'études ont été publiées dans la première moitié du XXème siècle, et les biais rencontrés étaient souvent importants.

Divers auteurs s'accordent à montrer une grande disparité des prévalences relevées dans la littérature. La revue systématique de Al-Ani et al. datant de 2017 énonce des variations de prévalence d'agénésie entre 1,6% et 6,9%, selon la population étudiée (2). D'autres énoncent même jusqu'à 36,5% en comprenant les biais statistiques, encore très présents dans ce domaine (1). En effet, nous retrouvons majoritairement dans la littérature des études épidémiologiques rétrospectives. Certains biais, notamment les biais de diagnostic liés à l'âge, pourraient être évités si plus d'études prospectives étaient envisagées (13).

En comparaison, les prévalences rapportées de l'anomalie de nombre contraire, autrement dit de dents surnuméraires, sont plus faibles : entre 0,5% et 3,8% selon la population étudiée (11).

3.1. Prévalence générale

Dans leur méta-analyse de 2014, Khalaf et al. estiment la prévalence d'agénésies dans la population générale à 6,4%. Leur étude de la littérature a pour objectif de remettre à jour les données des méta-analyses de référence dans le domaine, datant de 2004 : celles de Mattheeuws et al. et de Polder et al..

Ils observent que la prévalence des agénésies a globalement augmenté depuis les études précédentes : en Asie (4,7 – 6,3%), Europe (5,5 – 7%), et Amérique du Nord (3,9 – 5%). Cette augmentation peut être due à l'inclusion de plus d'études dans cette revue systématique, ou à la non-exclusion des patients d'orthodontie, condition qui est généralement systématisée car considérée comme un biais de sélection. Cependant, dans cette étude, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la population d'écoliers, de patientèle dentaire, ou de

patientèle orthodontique (6).

Il est à noter que Mattheeuws et al. avaient déjà remarqué une augmentation non négligeable des prévalences recueillies depuis 1956 (4). Il est donc important de continuer à mener des études standardisées et des méta-analyses sur le sujet afin de déterminer si cette évolution est le signe de différents biais, ou si elle peut être considérée comme un fait récurrent.

3.2. Répartition géographique

Une différence significative est observée entre les continents et les populations. Larmour et al. notent, dans leur méta-analyse, que la prévalence la plus basse est issue d'une étude d'Arabie Saoudite (2,6%) et la plus haute d'Irlande (11,3%) (13). Polder et al. et Khalaf et al. ont également porté une attention particulière à la distribution mondiale (voir tableau 1).

	Khalaf et al. (2014)	Polder et al. (2004)
Afrique	13,4%	NR
Europe	7,0%	5,5%
Asie	6,3%	NR
Australie	6,3%	6,3%
Amérique du Nord	5,0%	3,9%
Amérique du Sud + Caraïbes	4,4%	NR

Tableau 1 : Répartition mondiale des prévalences d'agénésie (NR, non renseignée) (5,6)

Des variations de résultats selon les études peuvent être observées. La plupart des chercheurs se rejoignent dans l'observation que la population américaine est la moins touchée. De nombreux auteurs concluent à une prévalence majorée dans les pays asiatiques (24). La prévalence africaine s'appuie généralement sur peu de données, ce qui peut aboutir à des chiffres irréguliers. Elle est, selon Khalaf et al., hautement supérieure aux autres, mais seulement une étude a pu être comptabilisée : ce résultat est donc peu significatif. En effet, peu d'études sont effectuées dans certaines régions du monde, et malgré leur nombre limité, elles sont souvent exclues des méta-analyses. Il est nécessaire de conduire plus d'études standardisées, spécifiquement chez des patients non européens (5,6).

De plus, le contexte ethnique est suggéré comme un déterminant essentiel dans la prévalence d'agénésie congénitale (24). L'étude de Harris et Clark en 2008 montre une différence de prévalence entre les "peaux noires" et les "peaux blanches" : moins d'agénésies sont observées dans le premier groupe (25). Cependant, la très grande majorité des études incluent des populations blanches : il est donc difficile, pour l'instant, d'attribuer les écarts trouvés entre les populations à ce facteur (5).

3.3. Sexe

La grande majorité des études révèle un risque d'agénésie plus élevé chez les sujets féminins, dont l'écart est régulièrement conclu comme significatif (5,13,26). Certaines études déterminent cette différence trop infime pour être réellement significative (21), et d'autres plus rares rapportent une similarité de prévalence entre les deux sexes.

En comparaison, les cas de dents surnuméraires sont plus fréquents chez les sujets masculins (21).

3.4. Denture temporaire

L'incidence d'agénésie dans la denture temporaire est considérablement plus basse, avec des prévalences rapportées variant entre 0,5% dans la population islandaise et 2,4% dans la population japonaise. Les dents les plus fréquemment absentes sont les incisives latérales maxillaires et centrales mandibulaires. Dans 60% des cas, une seule dent est manquante, généralement une incisive latérale, et seulement 8% voient plus de deux dents absentes (2,8,13).

La possible relation entre l'agénésie d'une dent temporaire et celle de sa remplaçante définitive est controversée. Selon certains auteurs, l'absence d'une dent temporaire augmenterait le risque d'agénésie de la dent lui succédant (13). Cependant, les causes concernant l'agénésie temporaire et l'agénésie définitive semblent être différentes. Bien que les voies génétiques responsables de la formation d'une dent temporaire et de la dent définitive associée sont supposées être fondamentalement semblables, plusieurs études suggèrent qu'elles fonctionneraient plutôt comme deux modules indépendants (8).

3.5. Maxillaire et mandibule

La plupart des études épidémiologiques réalisées concluent que le maxillaire et la mandibule sont sensiblement autant concernés l'un que l'autre par les agénésies. Néanmoins, une répartition bien particulière selon le type de dent est observée (2,5).

Cependant, la méta-analyse de Khalaf et al. conclut à une différence significative, avec une prévalence au maxillaire de 53,2% et de 46,8% à la mandibule (6).

3.6. Symétrie : unilatéralité et bilatéralité

Le caractère symétrique d'une agénésie est déterminé au sein d'une même arcade, par l'absence simultanée d'une dent et de sa controlatérale. Peu de différences sont observées entre les prévalences d'agénésies symétriques ou asymétriques. Néanmoins, un écart faible est tout de même relevé selon le type de dent : les incisives latérales maxillaires font plus souvent partie d'une agénésie bilatérale, alors que les autres dents semblent tendre préférentiellement vers un schéma unilatéral (5).

3.7. Type de dents (hors DDS)

Le type de dents impliquées lors d'agénésies et leurs prévalences associées suivent un schéma précis, régulièrement relevé et admis dans la littérature. Les agénésies les plus fréquentes sont celles de dents dites de « fin de série », c'est à dire les dents les plus distales d'une classe morphologique donnée, et qui se développent chronologiquement en dernier (incisive latérale, deuxième prémolaire, et troisième molaire). Cette règle est observée pour tous les groupes de dents à l'exception des incisives mandibulaires.

Les dents les plus souvent agénésiées sont les deuxièmes prémolaires mandibulaires (PM2 md) et les incisives latérales maxillaires (I2 mx). Les prévalences de ces deux types d'agénésies sont reportées largement supérieures à celles des autres dents.

Fréquence	***Dents atteintes***
Commune	P2 md > I2 mx > P2 mx
Peu commune	I1 md > I2 md ≥ PM1 mx > P1 md > C mx ≥ M2 md
Rare	M2 mx ≥ C md ≥ M1 mx ≥ M1 md ≥ I1 mx

Tableau 2 : Distribution des agénésies par type de dents (sources (5,6))

Il est à noter que quelques exceptions significatives commencent à être relevées chez certaines populations. Selon la revue systématique de la littérature exécutée par Larmour et al. en 2005, quelques études suggèrent une variation de cette répartition, qui est majoritairement reportée chez les Caucasiens, en comparaison avec la population asiatique. Dans ces études, les incisives mandibulaires seraient les plus touchées, et des agénésies des canines maxillaires auraient été relevées, lorsque la majorité de la littérature les classe comme des événements rares (13).

3.8. Type d'agénésie selon la sévérité

Plus de 80% des agénésies dentaires concernent une ou deux dents, et sont considérées comme légères. L'agénésie simple où une seule dent est manquante reste la plus fréquente.

Les formes sévères vont de l'oligodontie (plus de 6 dents absentes) jusqu'à l'anodontie (absence totale de dents). Respectivement, les prévalences de ces formes sont reportées à moins de 3% et à moins d'1%. Les cas d'agénésies sévères sont généralement associés à une condition systémique (5,6,13).

3.9. Dents de sagesse

L'agénésie des DDS bénéficie d'une classification propre, de par les écarts persistants recueillis dans les recherches effectuées. La littérature dans ce domaine est riche mais peut se révéler hautement contradictoire, ce qui rend l'approche de cette affection difficile. La forte hétérogénéité pouvant être observée entre les différentes études contribue à l'intangibilité des connaissances dans cette

catégorie. De plus, la variabilité des âges de minéralisation de ces dents entre les individus est non négligeable. Ceci participe également à l'instabilité des résultats et aux biais de diagnostic enregistrés.

Les travaux de Katherine Carter, récents et précis, sont une référence dans le domaine, et permettent un meilleur discernement des résultats qu'ont pu fournir les chercheurs auparavant. Nous nous appuierons donc dans cette partie sur ses découvertes et conclusions (3,27).

3.9.1. Prévalence globale

Dans sa méta-analyse, elle attribue la prévalence mondiale des agénésies de DDS à 22,63% (variation entre 5% et 56% selon les études ((28,29)). Cette majoration observée face à l'agénésie d'autres dents, dite générale, est uniformément admise dans la communauté scientifique.

3.9.2. Sexe

À l'image des autres dents, l'agénésie des DDS toucherait préférentiellement les sujets féminins que masculins (14% plus de cas). L'écart est cependant moins significatif.
Une théorie sur la cause associée serait l'amoindrissement de la taille osseuse disponible, mais elle est pour l'instant discutée et non prouvable.

3.9.3. Populations géographiques

Selon ses résultats, représentatifs de données préalablement enregistrées, la prévalence la plus forte est retrouvée dans la population asiatique (29,71%), et la plus faible dans la population africaine (5,74%). Ce classement diffère de celui relevé pour l'agénésie générale (5,6). On retrouve tout de même une prévalence américaine moindre (17,88% au Nord et 18,19% au Sud) en comparaison avec la population européenne (21,60%).

Néanmoins il faut noter que les mêmes biais de sélection sont à considérer, notamment pour la région africaine, également bien moins couramment évaluée dans cette catégorie. Cette défectuosité de données invite à envisager le résultat obtenu comme sous-estimé.

3.9.4. Schémas de distribution

En terme quantitatif, les risques sont plus élevés d'avoir une ou deux DDS manquantes (respectivement 8,44% et 7,79%), que trois ou quatre (respectivement 2,53% et 3,42%).

La notion d'agénésie bilatérale semble plus prévalente dans le cas des DDS que pour les autres dents, mais peu d'études l'étudient spécifiquement.

Une différence de répartition entre le maxillaire et la mandibule est observée dans le cadre des DDS, ce qui signe une autre distinction par rapport à l'agénésie générale. En effet, le maxillaire semble plus affecté que la mandibule (respectivement 18,97% et 15,25%), avec un Odds Ratio de 1,36 (95% CI = 1,17 ; 1,59).

Ces nombreuses disparités concernant le sous-groupe des DDS dans le cadre de l'agénésie, tend à supposer une potentielle différence de causes et mécanismes sous-jacents.

4. Etiologies

L'agénésie est considérée comme une affection multifactorielle, à influence génétique et environnementale. L'agénésie dentaire résulte de l'interaction de plusieurs facteurs prédisposants, rendant son étiologie complexe et intriquée. Sa nature conjoncturelle peut être illustrée par une étude ayant trouvé une haute prévalence de 36,5% chez une population américaine religieuse isolée localement et génétiquement (30).

Les auteurs offrent différentes opinions concernant l'importance relative de chaque facteur. Le manque de connaissances exactes sur l'étiologie dans la majorité des cas agénésies fait encore consensus aujourd'hui. Certains liens de causalité ont pu être prouvés, le reste faisant encore état d'hypothèses et d'observations de corrélations potentielles. Cette nature complexe de l'étiologie permet d'expliquer partiellement la variabilité des prévalences enregistrées, de par le manque de compréhension des facteurs pouvant entrer en jeu lors des études.

4.1. Facteurs génétiques

4.1.1. Gènes impliqués

Dernièrement, beaucoup de progrès ont été faits dans la compréhension de la génétique moléculaire, et des familles de gènes impliquées dans le développement cranio-facial et dentaire. En effet, on peut maintenant affirmer que différentes formes phénotypiques sont causées par différents gènes, impliquant différentes voies moléculaires d'interactions. Ceci permet d'expliquer non seulement la large variété de schémas d'agénésies dentaires, mais également l'association de l'agénésie avec d'autres anomalies (8).

L'atteinte de deux gènes spécifiques, codant des facteurs de transcription, a été révélée comme étant impliquée dans le processus d'agénésie non syndromique : PAX9 et MSX1 (8,11). Le gène MSX1 appartient à une famille de gènes dits « homeobox », au côté de MSX2. Ils co-déterminent ensemble la position et forme des dents.

L'atteinte de PAX9 et MSX1 est préférentiellement retrouvée dans le cas d'agénésies de localisations postérieures (31). Plusieurs sources de données suggèrent que PAX9 et MSX1 jouent un rôle important dans la maintenance de l'expression mésenchymateuse de BMP4 (32). Ce dernier manœuvre la morphogenèse de l'organe dentaire, plus particulièrement la transition du stade de bourgeon à cupule, et l'induction du nœud de l'émail primaire. Ces cascades d'induction sont donc capitales dans le développement précoce de la dent.

Plus récemment, la mutation de gènes codant pour la protéine AXIN2 a été identifiée dans le processus d'agénésie non syndromique. Cette protéine est impliquée dans la voie de signalisation canonique des protéines Wnt, intervenant dans l'embryogenèse et dans certains types de cancers (33). Ici, la distribution locale de l'agénésie semble plus diverse et non nécessairement axée postérieurement comme celle impliquée dans l'atteinte de PAX9 et MSX1.

La mutation du gène EDA, liée à l'X, et de WNT10A est majoritairement retrouvée dans les cas d'agénésies syndromiques liées à la dysplasie ectodermique. L'atteinte de ces gènes implique une localisation de l'agénésie généralement antérieure, et une tendance aux formes sévères (34).

De récentes analyses séquentielles ont montré que les agénésies de prémolaires peuvent être associées à FGFR1, gène également impliqué dans la craniosynostose, c'est-à-dire la fusion prématurée des sutures du crâne (35). Il joue un rôle dans les mécanismes de squelettogenèse en régulant la différenciation entre ostéoblastes et chondroblastes.
De plus, le gène TGFA peut jouer un rôle dans les agénésies d'incisives. Ce gène est également exprimé lors du développement cranio-facial (36,37).

Le dérèglement de l'expression de MSX1 ou de TGFA est également retrouvé dans la manifestation de fentes labio-palatines, affection régulièrement accompagnée d'agénésies dentaires.

	Localisation agénésie préférentielle	***Implication***	***Fentes labio-palatines***
PAX 9	postérieures	BMP4 (morphogenèse dentaire)	
MSX 1			X
AXIN 2	diverse	Voie protéinique Wnt (embryogenèse + cancer)	
EDA / WNT10A	antérieure	liée à l'X	
FGFR 1	prémolaires	Squelettogenèse + craniosynostose	
TGFA	incisives		X

Tableau 3 : Gènes impliqués dans l'agénésie non-syndromique (8,32–36)

Cela dit, des études expérimentales suggèrent qu'il n'existerait pas de code génétique précis défini par dent, que ce soit pour le nombre ou la position. Le processus serait plutôt issu d'un équilibre dynamique moléculaire qui régule le schéma final (8)

Durant ces dernières décennies, des progrès considérables ont été faits dans la détection de gènes contribuant à l'agénésie dentaire. Cependant, le succès de ces identifications génétiques est limité, et la plupart des questions fondamentales concernant l'épidémiologie génétique de cette anomalie restent non élucidées. Les résultats liés aux interactions complexes sont encore insuffisants, en comparaison avec les découvertes des traits monogéniques. Une concentration de la recherche sur les traits spécifiques lors d'agénésie dentaire (schéma de distribution, uni/bilatéralité, maxillaire versus mandibule, types de dents impliqués etc) est nécessaire. Cette voie pourrait aider à démontrer l'hypothèse que l'agénésie dentaire est causée par plusieurs gènes défectueux indépendants,

agissants seuls ou en combinaison avec d'autres gènes, et menant à un schéma phénotypique spécifique. Ces acquisitions pourraient enrichir significativement nos connaissances sur les événements cellulaires et moléculaires complexes entrant en jeu dans la schématisation de la dentition humaine.

4.1.2. Place de l'agénésie dans les familles

Plusieurs études ont été menées sur la question de l'agénésie au sein de familles et de jumeaux, afin de déterminer s'il existe une influence génétique héréditaire (38,39). Des désaccords existent sur le nombre de gènes impliqués et le type d'hérédité. Certaines études proposent l'idée que l'agénésie est causée par un unique gène défaillant et suit un schéma héréditaire de type autosomique dominant. Cependant, il a été cliniquement montré que ce trait présente une expression variable, suggérant une pénétration génique variable. Ceci suggère un mode héréditaire polygénique, avec une interaction de plusieurs gènes, dits alors "épistatiques", et des facteurs environnementaux qui interfèrent avec l'expression phénotypique des gènes impliqués dans l'agénésie dentaire (13).

L'étude de Brook sur la transmission héréditaire des anomalies dentaires de nombre conclut qu'une agénésie apparaît significativement plus souvent chez les Parents à Lien de parenté proche (père/mère/frère/sœur) d'un Sujet atteint d'Agénésie dentaire (PLSA). Les observations suivantes ont pu être tirées de cette étude (21).

La prévalence d'agénésie chez les PLSA est significativement plus importante que celle de la population générale. Cependant, le risque varie de famille à famille : certains groupes étudiés ont fait preuve de différence significative dans les résultats.
La fréquence des PLSA atteints augmente avec le degré de sévérité de l'agénésie chez le sujet initial : plus l'agénésie est sévère plus le risque de retrouver cette affection chez les PLSA est fort. Ce risque est également augmenté lorsqu'un plus d'un membre de la famille est affecté.

4.2. Facteurs environnementaux

Peu de publications ont été publiées à propos des influences environnementales spécifiques impliquées dans l'agénésie dentaire. Certains facteurs ont tout de même pu être identifiés. Ils peuvent agir séparément ou conjointement dans l'influence du développement de la dent.

4.2.1. Facteurs mécaniques

Ces facteurs découlent majoritairement de traumas faciaux qui peuvent être de différents types : fracture osseuse, procédures chirurgicales, extraction de la dent temporaire, voire un changement brutal de pression musculaire (8,11).

On peut également voir un facteur localisé dû à une pathologie. Par exemple, la prévalence augmentée d'agénésie chez les patients à fentes labio-palatines a été largement reportée, le site maxillaire incisif latéral étant le plus touché. Ceci peut être expliqué par une perturbation localisée du parenchyme dentaire dans la zone de la fente (13).

4.2.2. Facteurs médicamenteux

Certaines substances chimiques ont pu être identifiées comme facteur de risque, comme le thalidomide, sédatif et anti-nauséeux administré chez les femmes enceintes lors des années 1950 étant à l'origine de nombreuses malformations congénitales (40). Le recours à une chimiothérapie est également considéré comme un facteur important dans l'apparition d'agénésie (41) .
L'exposition à des rayonnements joue également un rôle dans cette anomalie, notamment lors d'une irradiation par radiothérapie dirigée au niveau du site dentaire affecté (42,43).

4.2.3. Facteurs liés à la mère

L'agénésie dentaire peut être induite en partie par l'exposition à certains facteurs rattachés à la mère, comme une maladie maternelle ou un tabagisme actif lors de la grossesse (44).

4.2.4. Autres facteurs

On peut observer un lien entre agénésie dentaire et désordre hormonal, allergies, exposition à certaines dioxines, et perturbateurs endocriniens. Sont également à considérer les troubles déficitaires, tels qu'un faible poids à la naissance, une malnutrition et carence en nutriments (5,6,11).

Un lien entre agénésie dentaire et maladie infectieuse, notamment la rubéole, a été établi (45).

De plus, une hypothèse de corrélation de développement entre les nerfs, la muqueuse orale et les tissus de soutien durs et mous a été proposée. Des troubles de l'innervation de la mâchoire pourraient donc jouer un rôle dans l'agénésie dentaire (46).

Certains facteurs n'ont pas été prouvés spécifiquement pour l'agénésie dentaire mais identifiés chez d'autres anomalies, ce qui permet d'émettre l'hypothèse sur une potentielle influence dans cette affection également : fluor, tétracyclines, déficience en vitamine D, et troubles métaboliques (6).

4.2.5. Rôle de la temporalité

L'agénésie dentaire étant une anomalie de développement, l'influence de tout facteur environnemental dépend intimement de la période d'exposition. En effet, l'anomalie semble être moins en relation avec la nature de l'attaque rencontrée qu'avec la fenêtre temporelle, envergure et durée de l'attaque. Le rythme de développement dentaire et la susceptibilité de l'hôte sont également primordiaux (6).

Le schéma préférentiel d'agénésies de « fin de série » peut ainsi être lié à une notion de chronologie. Certaines études chez l'homme et l'animal montrent que si les dents qui se développent le plus précocement dans un segment donné sont larges, celles qui se développent plus tard sont plus petites ou absentes, et inversement (13).

Les DDS étant les dernières dents à se développer et à faire éruption dans la cavité buccale, elles sont considérées comme celles étant le plus sensibles aux perturbations environnementales (3).

5. Place des agénésies dentaires dans l'Évolution de notre espèce

5.1. Origine et évolution de notre espèce

La formule dentaire de notre lignée a connu bien des changements avant d'aboutir à la dentition hétérodonte moderne. De multiples spécifications morphologiques et réductions quantitatives ont été appliquées à la dentition homodonte initiale de nos ancêtres, durant plusieurs millions d'années.

Tout d'abord plusieurs étapes se sont succédées avant de pouvoir observer les différentes classes de dents telles que nous les connaissons actuellement. Les reptiles primitifs présentaient, il y a 320 millions d'années, une formule dentaire au stade haplodonte, avec un grand nombre de dents coniques identiques à renouvellement illimité. Les premières différenciations morphologiques apparaissent chez les reptiles mammaliens (260 millions d'années) durant le stade triconodonte, avec la création d'incisives, canines et post-canines à 3 tubercules alignés. L'apparition des mammifères (225 millions d'années) signe le stade trigonodonte, où les tubercules ne sont plus alignés.

C'est au stade de nos ancêtres placentaires (110 millions d'années) que la formule dentaire commence réellement à se rapprocher de celle que nous connaissons à ce jour. Elle ne présente plus que deux cycles de dentitions, temporaire et définitive, et le nombre de dents s'est réduit : 52 dents sont présentes, à savoir 4 incisives, 1 canine, 5 prémolaires, et 3 molaires par hémi-arcade. Il est à noter que la présence de 3 molaires était ainsi déjà établie à cette période.
Rapidement on observe la perte d'une incisive et d'une prémolaire (80 millions d'années), puis les molaires évoluent dès l'apparition des primates (70 millions d'années) vers leur morphologie actuelle.
Enfin, les Catarhiniens (50 millions d'années) perdent à nouveau une incisive ainsi qu'une prémolaire pour aboutir à 36 dents, puis une partie d'entre eux évoluera en perdant la troisième prémolaire et sera à l'origine des grands singes anthropoïdes et des hominidés. C'est ainsi que notre formule dentaire actuelle à 32 dents et à deux cycles de renouvellement s'est ainsi installée et stabilisée depuis 35 millions d'années (1).

5.2. Théories anthropologiques

Deux mécanismes différents semblent avoir influencé la prévalence d’agénésie des DDS au cours du temps : un durant la période Homo Erectus et un dont l’origine est bien plus récente. Certains auteurs situent ce dernier durant l’acquisition de l’agriculture, avec le changement inhérent des propriétés mécaniques des aliments, alors que d’autres l’associent à la révolution industrielle (27).

Plusieurs théories datant des années 1960/1970 circulent encore aujourd’hui dans la communauté scientifique, quant à l’évolution apparente de l’agénésie dentaire. Ces théories vont toutes dans le sens de l’inscription des agénésies dentaires comme un signe de l'Évolution, mais peuvent aujourd’hui être réfutées en plusieurs points.

5.2.1. Théorie de la réduction du système dentaire

Le changement de nature de notre alimentation depuis celle de nos ancêtres est indéniable. Les aliments grossiers et durs que consommaient nos prédécesseurs se sont progressivement transformés en une sustentation généralement plus molle et moins agressive envers les tissus dentaires. Nos dents, auparavant utilisées comme véritables outils voire armes, sont désormais bien moins sollicitées, ce qui diminue la nécessité d'une formule dentaire stable.

Cette première théorie repose donc sur l'usure et réduction dentaire comme mécanisme sélectif. La nécessité sélective d'une occlusion correcte diminuant, des mutations interférant avec le développement ont pu se déployer, menant éventuellement à une évolution des agénésies.

On observe un maintien de la taille des nos organes dentaires jusqu'à milieu du Pléistocène. Le début de phénomène de réduction dentaire débute il y a environ 100.000 ans. Le taux de diminution stable jusqu'à la fin du Pléistocène, il y a 10.000 ans, semble avoir doublé depuis, devenant égal au taux de divergence morphologique (47). Cette concomitance entre les réductions métrique et morphologique à ce moment dans l'histoire de notre Évolution tend à supposer une potentielle relaxation des forces sélectives.

Cependant, aucune donnée tangible ne permet d'attester cette potentielle réduction de notre système dentaire comme stable et durable. La diminution de notre volume dentaire de 50% avec celui de l'australopithèque n'est pas concluante, de par leur évolution différente de la nôtre. Il serait plus adapté de réaliser cette comparaison avec notre plus ancien ancêtre découvert à ce jour, l'Homme de Dmanisi, appartenant au genre Homo habilis, qui possède des dimensions dentaires seulement 15% moins volumineuses. Cette différence peu significative, tirée de l'étude d'un seul fossile, semble plutôt s'inscrire dans la variabilité de notre espèce (1).

Il est donc encore difficile à l'heure actuelle de conclure à un volume dentaire moderne moins important que chez nos ancêtres. De plus, des réductions de dimensions dentaires ont déjà pu être observées tout au long de l'évolution des Hominidés, ce qui rendrait difficile d'affirmer notre mode de vie moderne comme en étant la cause.

5.2.2. Théorie de la diminution de la taille des bases osseuses

Cette théorie se base sur la potentielle réduction de la taille des maxillaires au cours de notre évolution, notamment de la mandibule (48). Est également mise en cause une alimentation plus molle, qui sollicite moins les muscles masticateurs et aboutirait ainsi à une stimulation diminuée de la croissance mandibulaire. De plus, la création d'un recouvrement et d'un surplomb au niveau de notre occlusion antérieure (passage de labidodontie à psalidodontie) fut permise par le recul du bloc alvéolo-dentaire inférieur, réduisant ainsi l'espace distal nécessaire pour l'éruption de la dent de sagesse (1).

La théorie repose donc sur le fait que les bases osseuses deviendraient progressivement trop petites pour accueillir toutes nos dents. Certains auteurs avancent que la morphogenèse de certaines dents peut être altérée dans un espace osseux en réduction, découlant donc vers une augmentation des

agénésies dentaires. Cependant, d'autres chercheurs avancent le contraire, voire des variations selon les périodes de transition (27).

Cependant, la modification significative de taille de la mandibule au cours de l'Évolution n'est pas encore réellement prouvée à l'heure actuelle. Les maxillaires de nos ancêtres éloignées tels qu'Homo Habilis semblent s'incrire dans les mêmes marges de variabilité qu'actuellement. De plus, aucun lien entre la taille des bases osseuses et la prévalence d'agénésies n'a été révélé pour l'instant.

Concrètement, si un espace osseux réduit aboutissait régulièrement à une agénésie, peu d'encombrements dentaires seraient observés, pourtant les orthodontistes font face à leur considérable prévalence quotidiennement.

5.2.3. Théorie de l'avantage adaptatif

Cette hypothèse repose sur le résultat d'une sélection naturelle contre les inclusions pathologiques des DDS. Les accidents d'éruption des DDS et les infections importantes en découlant pouvaient mener au décès avant l'accès aux soins dentaires modernes, et plus particulièrement l'utilisation des antibiotiques. Le trait d'agénésie ayant ainsi été bénéfique à la survie de l'espèce, les individus le présentant auraient eu un plus grand succès reproductif (27).

Cette théorie de sélection naturelle impliquerait l'augmentation future des agénésies et une diminution d'inclusions au cours du temps.

Cependant, il est à noter que les individus à 32 dents sont encore majoritaires face à ceux à 28 dents, qui seraient, selon cette hypothèse, mieux adaptés à leur environnement et devraient théoriquement devenir prédominants (1).

Bien que les réflexions et arguments de chaque théorie soient recevables, il n'y a jamais eu d'étude directe sur ces hypothèses. Il est aussi possible que le mécanisme soit ici celui d'une simple dérive génétique, comme il a déjà été supposé.

5.2.4. Arguments inverses

Malgré ces théories, aujourd'hui contestables, présentant les agénésies dentaires comme un signe de l'Évolution de notre espèce, plus nombreux sont les arguments appuyant la conjecture inverse. L'article de Thierry et al. permet de concentrer les contre-arguments suivants (1).

On observe au cours de l'Évolution, la prédisposition à la disparition des dents de début de série. Or, les agénésies dentaires touchent aujourd'hui préférentiellement les dents de fin de série (6). De plus, les études zoologiques montrent qu'au cours de l'Évolution, la disparition des dents s'est toujours déroulée symétriquement. Or, ce n'est pas le cas des agénésies dentaires actuelles, qui tendraient même plutôt vers un caractère asymétrique prédominant (5).

L'agénésie dentaire n'est pas une anomalie d'apparition récente. En effet, on retrouve des agénésies tout au long de notre Évolution (49–52). De plus, notre formule dentaire comporte 32 dents depuis

35 millions d'années, ce qui lui confère une certaine stabilité. Cette formule est également conservée chez les grands singes anthropoïdes. Enfin, la présence de trois molaires par hémi-arcade est installée depuis plus longtemps encore (110 millions d'années). Ce trait est partagé par la quasi-totalité des espèces appartenant à l'Ordre des Primates.

CHAPITRE 2 - MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Présentation de l'échantillon

Lors de notre étude, nous avons ciblé des populations d'enfants âgés entre 8 et 14 ans. Pour l'évaluation des DDS, seuls les enfants ayant plus de 11 ans lors de la prise du cliché ont été répertoriés (3).

Nous avons pu évaluer ces individus grâce aux données des dossiers patients de deux cabinets dentaires : le cabinet d'omnipratique du Dr Nicolas Dijoux et de ses collaborateurs à Oradour-sur-Glane (87520), ainsi que le cabinet d'orthodontie du Dr Anaïs Cavaré à Langon (33210).

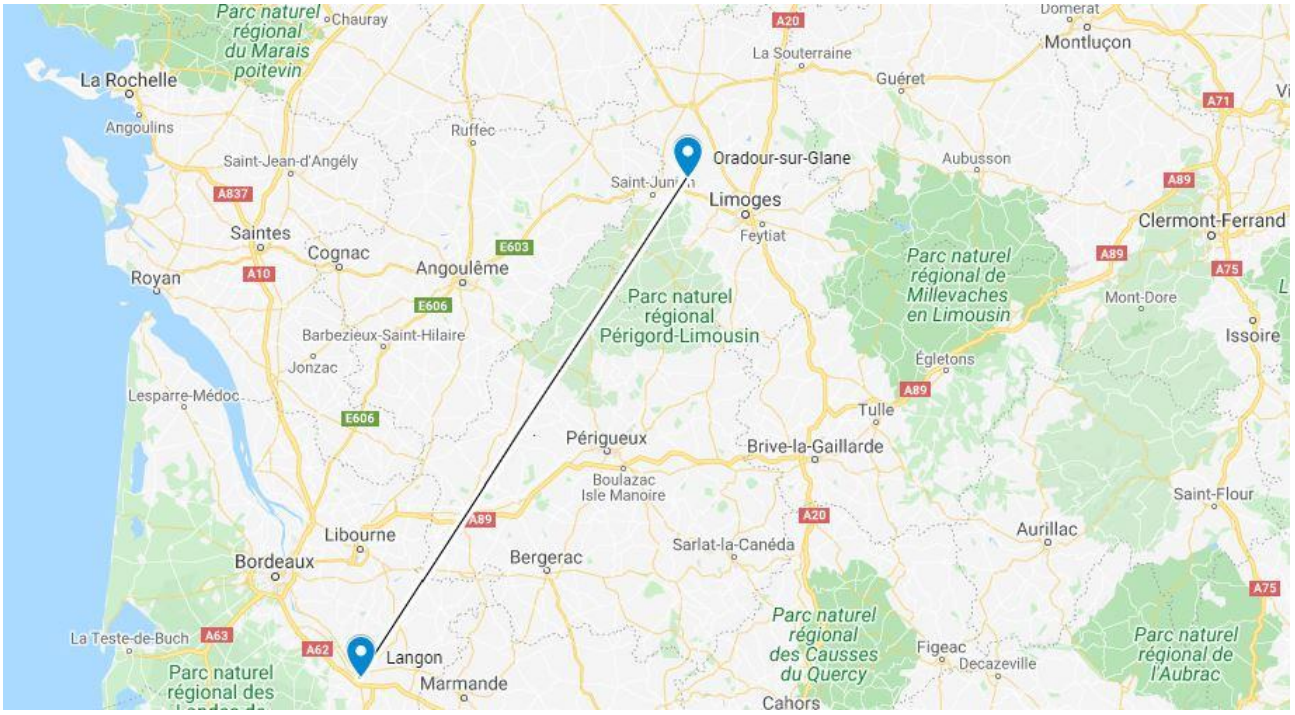


Figure 1 : Localisation géographique des cabinets ayant participé à l'étude

Le choix d'inclure un cabinet d'omnipratique permet de nous affranchir partiellement du biais de sélection présent lors d'une inclusion de patientèle orthodontique seule (4,5). Cette variante nous permet également d'établir une comparaison des résultats issus de ces deux populations et de déterminer s'il existe réellement une différence significative.

L'échantillon est constitué d'enfants en âge de présenter les couronnes de toutes les dents permanentes minéralisées visibles sur une radiographie (5). La focalisation s'est faite sur des patients jeunes pour éviter au maximum les biais d'interprétation, comme diagnostiquer faussement une agénésie lors d'une simple extraction préalable non recensée dans le dossier.

Ont été exclus de l'étude :

- les patients présentant des maladies syndromiques,
- les patients chez qui certaines dents étaient absentes mais aucune information d'extraction préalable n'était précisée dans le dossier,

- patients dont la radiographie n'était pas exploitable,
- patients dont le diagnostic était contestable.

2. Méthode

1. Description

L'examen clinique seul est insuffisant pour effectuer un diagnostic d'agénésie : son absence visible sur l'arcade ne signe pas son absence en position intra-osseuse. Un examen radiologique est donc indispensable. Cependant, une simple radiographie rétro-alvéolaire limite aussi l'interprétation du praticien, de par la possibilité de malposition ou de localisation atopique de la dent.

Le diagnostic d'une agénésie dentaire ne peut donc se faire que par évaluation d'une radiographie dentaire panoramique, autrement appelée orthopantomogramme (OPGs).

Un test de reproductibilité intra-observateur a été réalisé avant d'entamer l'étude, afin de mettre en évidence de potentiels biais de mesure. Trente OPGs randomisés, présentant chaque tranche d'âge étudiée, ont été analysés par l'unique observateur à 15 jours d'intervalles, puis un test de Kappa de Cohen a été effectué. Le résultat du test intra-observateur est 1 (accord fort).

Pendant l'étude qui s'est déroulée du 10 octobre 2020 au 24 janvier 2021, les radiographies ont été observées en simple aveugle.

2. Enregistrement des données

Cette étude a été menée par observation des OPGs présents dans les dossiers patients. A partir de l'entière base de données disponible, seuls les individus compris dans la tranche d'âge déterminée, lors de la prise du cliché, ont été évalués. L'identification des patients a été anonymisée.

En raison de l'épidémie de COVID-19, nous avons eu principalement recours à un logiciel permettant d'avoir accès à distance à un ordinateur des cabinets, et ainsi aux dossiers patients : TeamViewer ™ .

Il n'y a eu aucun contact direct avec les patients inclus dans cette étude.

3. Analyse statistique

1. Base de données

Deux types de variables ont été décrites dans notre étude : quantitatives et qualitatives.

Un tableau par cabinet a été établi à l'aide des logiciels OpenOffice Calc et Google Sheets, en réservant une ligne par patient, et une colonne par variable examinée.

La saisie des données a nécessité un encodage des réponses afin de permettre leur exploitation.

Tout d'abord nous avons répertorié les informations nécessaires liées à l'individu, avec comme critères :

- le sexe du patient,
- sa date de naissance,
- la date de la radiographie panoramique,
- l'âge calculé du patient lors de la prise du cliché,
- ainsi qu'une case de remarque, par exemple en cas de problème de santé précisé dans le dossier, ou observation d'une spécificité à l'examen radiographique.

Le reste du tableau a été construit majoritairement en structure binaire codée 0/1. Systématiquement, le code « 0 » signifie « dent absente », et le code « 1 » signifie « dent présente ».

La partie du tableau concernant la formule dentaire définitive contient donc 32 colonnes, une pour chaque dent.

D'autres colonnes ont été incluses afin d'examiner le lien éventuel avec d'autres variables, telles que :

- présence de dent(s) surnuméraire(s),
- présence d'un odontome,
- agénésie de dent(s) temporaire(s),
- extraction préalable à la radiographie (à visée orthodontique ou non),
- lien fraternel avec un ou plusieurs autre(s) individu(s) dans l'étude.

2. Méthodes statistiques

Des tests statistiques, le U de Mann-Whitney (test non paramétrique) et le test T (test paramétrique) pour échantillon indépendants ont été utilisés à l'aide du logiciel Statistica version 7.1 (Statsoft®, Dell Corporation, USA). Si la p-valeur est inférieure à 0,05 il existe une différence statistiquement significative entre les deux variables. Un test paramétrique peut être utilisé si les variables testées suivent une loi Normale et si chaque effectif est supérieur à 30. Un test non paramétrique peut être utilisé quelle que soit la distribution statistique. Les tests paramétriques sont plus puissants mais moins robustes que les tests non paramétriques.

CHAPITRE 3 - RÉSULTATS

1. Description de l'échantillon global

1.1. Répartition des enfants au sein de l'étude

L'échantillon de 2120 sujets est composé d'enfants issus d'une patientèle d'orthodontie (61,3%) et d'une patientèle d'omnipratique (38,7%) (figure 2).

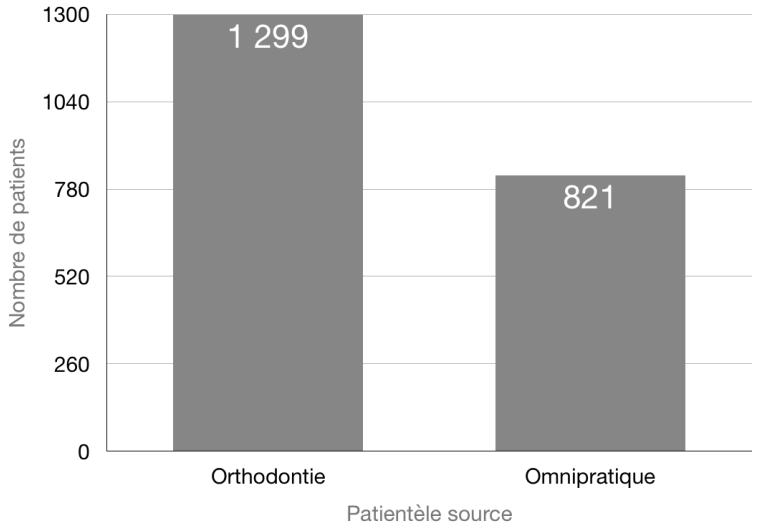


Figure 2 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de la patientèle

1.2. Âge des enfants

L'échantillon est composé d'enfants âgés de 8 à 14 ans lors de la prise de l'OPG : en moyenne 11,2 ans (**σ**1,8). On observe une participation maximale de patients âgés de 12 ans, et minimale de patients âgés de 8 ans (figure 3).

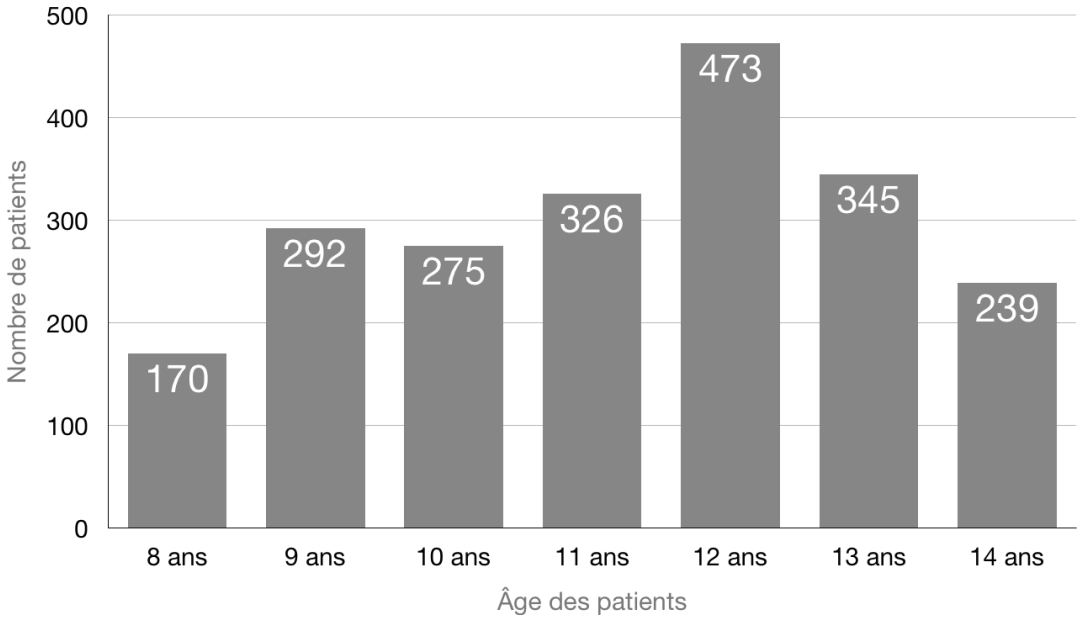


Figure 3 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de l'âge

1.3. Sexe des enfants

L'échantillon regroupe 1101 individus de sexe féminin (représentant 51,9%) et 1019 individus de sexe masculin (représentant 48,1%) (figure 4).

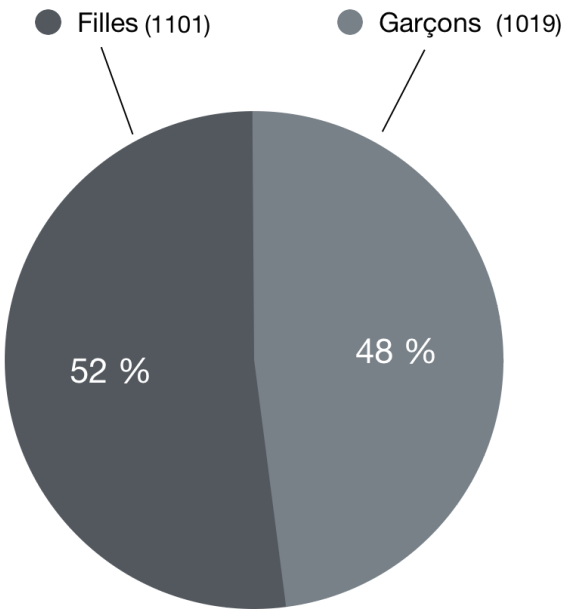


Figure 4 : Répartition des enfants de l'échantillon global en fonction de leur sexe

2. Résultats concernant l'agénésie générale (hors DDS)

2.1. Répartition des enfants atteints d'agénésie générale

Parmi les sujets étudiés, le diagnostic d'agénésie d'au moins une dent a été retrouvé chez 160 enfants, dont 52,5% de la patientèle d'orthodontie et 47,5% de la patientèle d'omnipratique (figure 5).

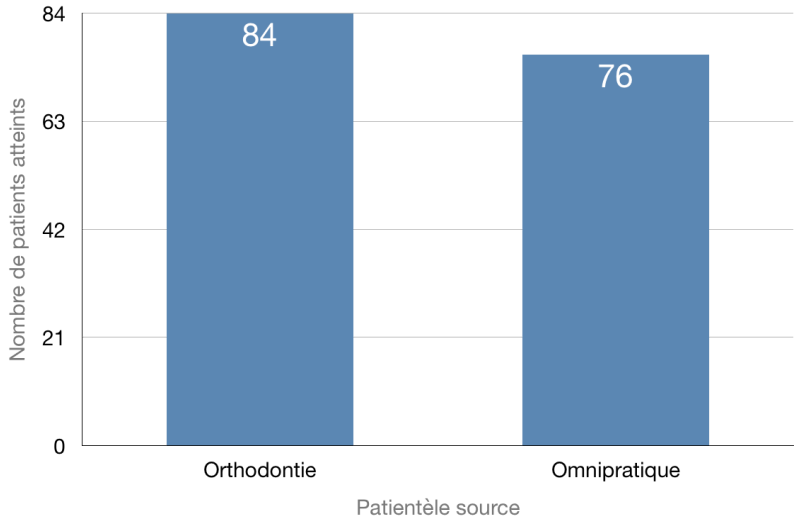


Figure 5 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de la patientèle

2.2. Âge des enfants atteints d'agénésie générale

L'âge moyen des enfants atteints d'agénésie générale est 11,2 ans (**σ**1,7), identique à celui de l'échantillon initial (figure 6).

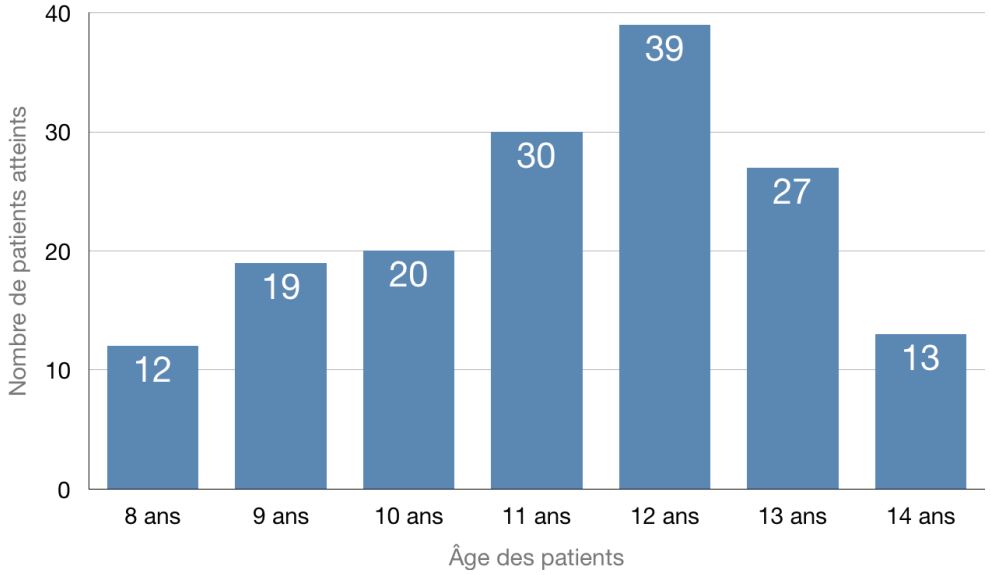


Figure 6 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de l'âge

2.3. Sexe des enfants atteints d'agénésie générale

Parmi les individus atteints, 60,6% sont de sexe féminin et 39,4% de sexe masculin (figure 7).

Sur les 1101 filles ayant participé à l'étude, 8,8% sont atteintes d'agénésie dentaire.
Sur les 1019 garçons ayant participé à l'étude, 6,2% sont atteints d'agénésie dentaire.

Il existe un lien entre les variables "agénésie" et "sexe de l'individu" (test T pour variable indépendante : $p < 0,001$). La différence est statistiquement significative entre les deux sexes, les sujets féminins étant plus touchés que les sujets masculins.

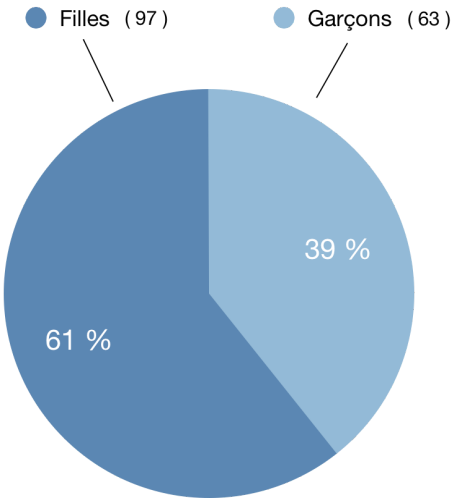


Figure 7 : Répartition des enfants atteints d'agénésie générale en fonction de leur sexe

2.4. Prévalence globale

Sur les 2120 patients étudiés, 160 ont été objectivés atteints d'agénésie d'au moins une dent définitive, soit 7,5% de l'échantillon global.
Seulement 4 sujets ont été diagnostiqués avec une agénésie de dent temporaire (0,19%), parmi lesquels 3 présentent également une agénésie d'une dent définitive successionnelle ou dans la zone correspondante.

2.5. Sévérité de l'agénésie

Plus de 80% des agénésies diagnostiquées sont légères, ne touchant pas plus de deux dents, avec un taux important d'agénésie unitaire dépassant la moitié des effectifs. 3% des agénésies retrouvées sont des formes sévères type oligodontie (plus de 6 dents) (figure 8).

Sur la prévalence initiale de 7,5% retrouvée dans notre effectif global, moins d'1,5% est attribué à des agénésies de plus de deux dents (tableau 4).

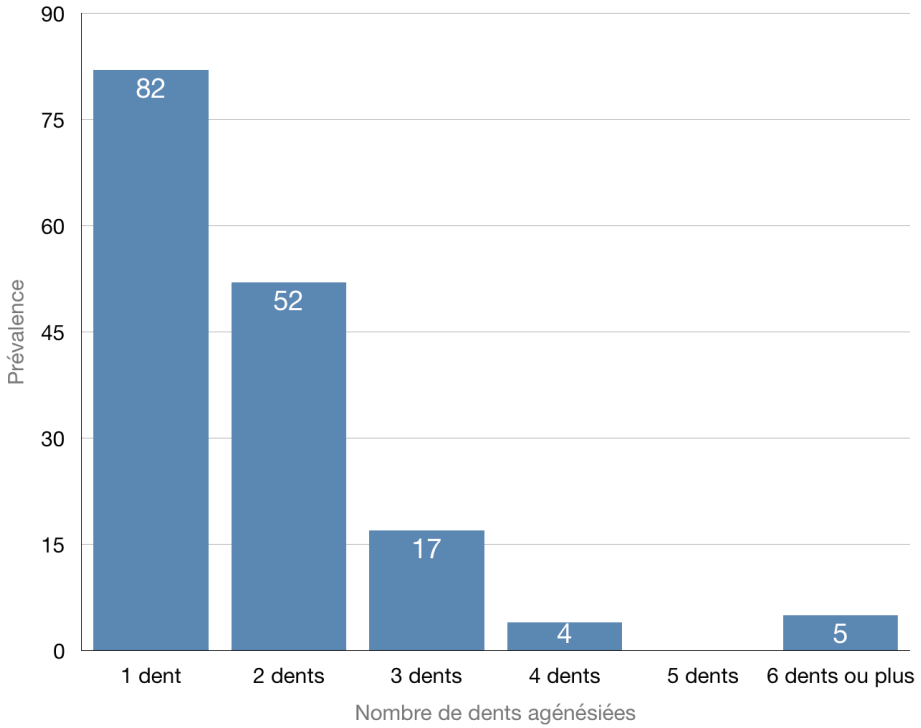


Figure 8 : Prévalence des agénésies générales selon la sévérité de l'atteinte

Nombre d'agénésies	1 dent	2 dents	3 dents	4 dents	5 dents	≥6 dents
Parmi les individus avec agénésie	51,25 %	32,5 %	10,63 %	2,5 %	0	3,13 %
Parmi la totalité de l'effectif	3,87 %	2,45 %	0,80 %	0,19 %	0	0,24 %

Tableau 4 : Distributions en pourcentages des agénésies générales selon la sévérité de l'atteinte

2.6. Schématisation par type de dent (hors DDS)

Concernant la distribution des agénésies selon le type de dent concerné, les résultats de notre étude reflètent globalement le consensus littéraire quant aux classes dominantes, mais présentent quelques données distinctes au niveau des localisations minoritaires.

Les dents les plus fréquemment touchées sont les PM2 mandibulaires et I2 maxillaires, constituant à elles seules plus de 60% des agénésies. Les PM2 maxillaires et les incisives mandibulaires les succèdent, représentant plus de 25% des cas (figure 10).

Pour tous les types de dents, excepté les I1 mandibulaires, la prévalence chez les sujets féminins est plus importante que chez les masculins (figure 9).

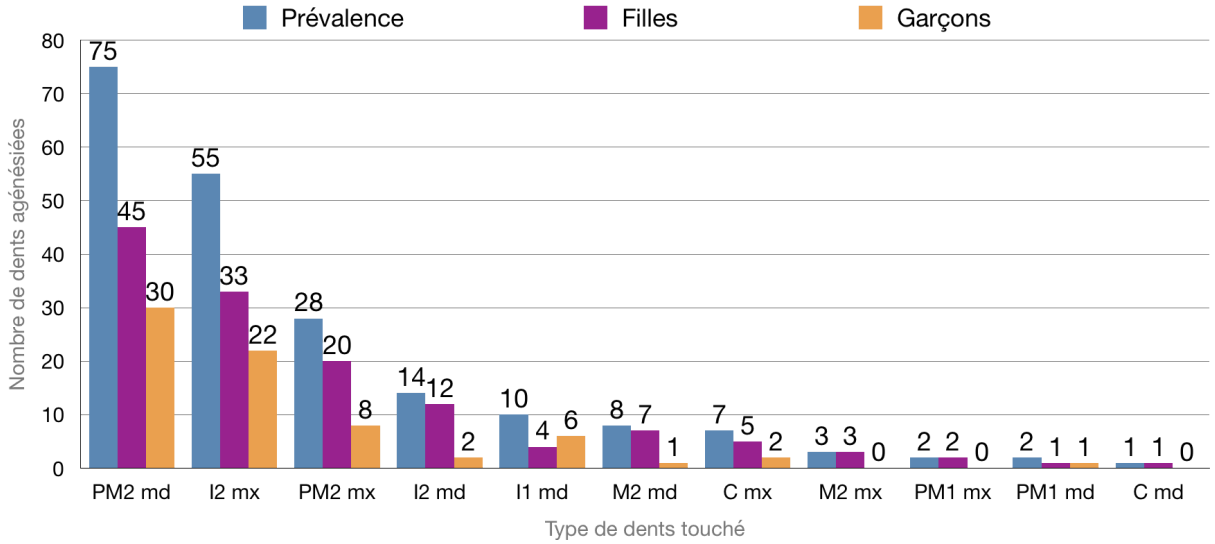


Figure 9 : Distribution des agénésies générales selon le type de dent touché

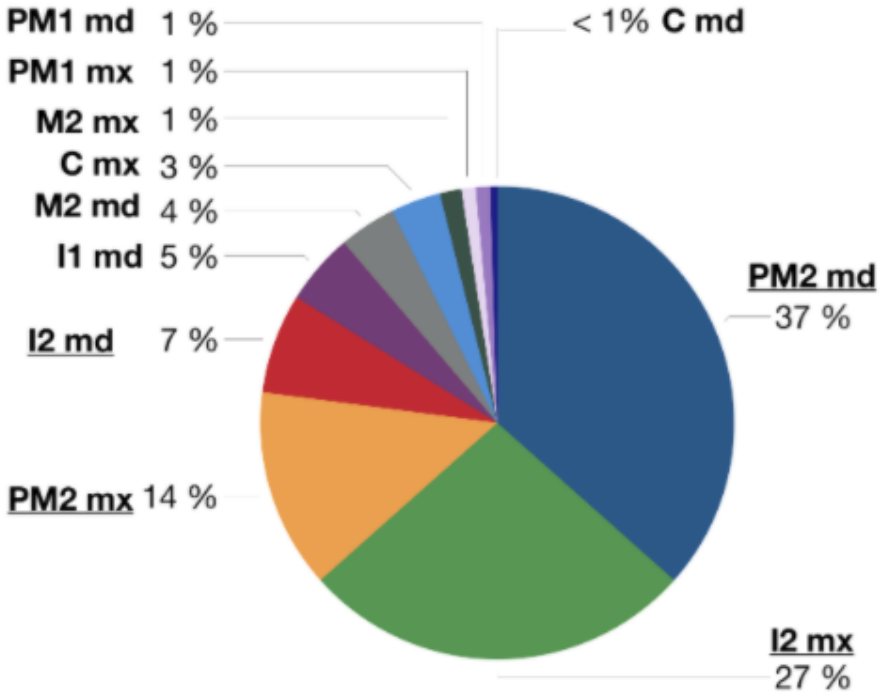


Figure 10 : Distribution en pourcentages des agénésies générales selon le type de dent touché

2.7. Distribution par arcade

La mandibule est plus atteinte par les agénésies que le maxillaire. Parmi les enfants présentant des agénésies, 63,75% sont touchés à la mandibule et 51,88% au maxillaire. 15,6% des sujets sont affectés à la fois au maxillaire et à la mandibule (figure 11).

Le test U de Mann-Whitney permet de conclure à une différence significative entre l'atteinte de la mandibule et celle du maxillaire ($p < 0,05$).

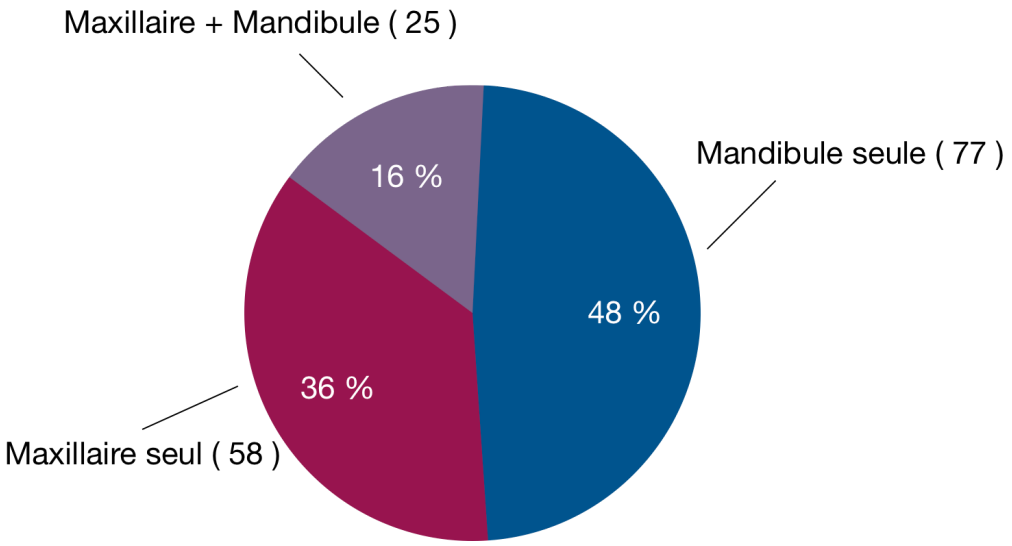


Figure 11 : Distribution en pourcentages des agénésies générales en fonction des arcades touchées

2.8. Etude de la symétrie

Concernant les I2 maxillaires, sensiblement autant d'agénésies unilatérales ont été relevées (49%) que d'agénésies bilatérales (51%).

Les incisives mandibulaires, quant à elles, tendent nettement plus à l'unilatéralité (80%) qu'à la bilatéralité (20%).

La répartition des PM2 a été étudiée plus attentivement, afin de rechercher une éventuelle distribution spécifique.
Plus de la moitié des agénésies affectant les PM2 n'en touchent qu'une seule. L'étude de la symétrie globale montre une préférence à l'unilatéralité (figure 12).

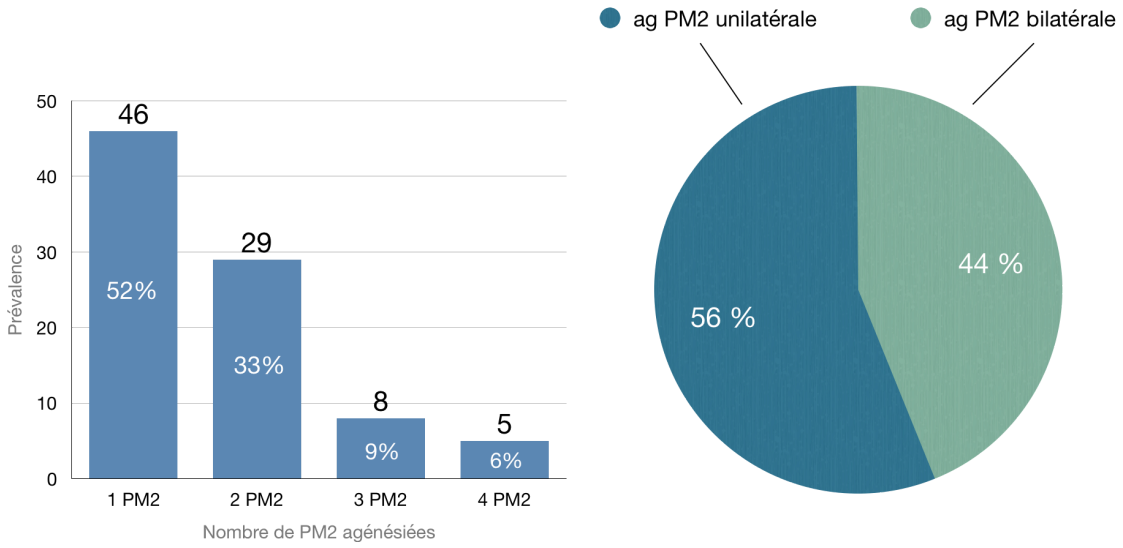
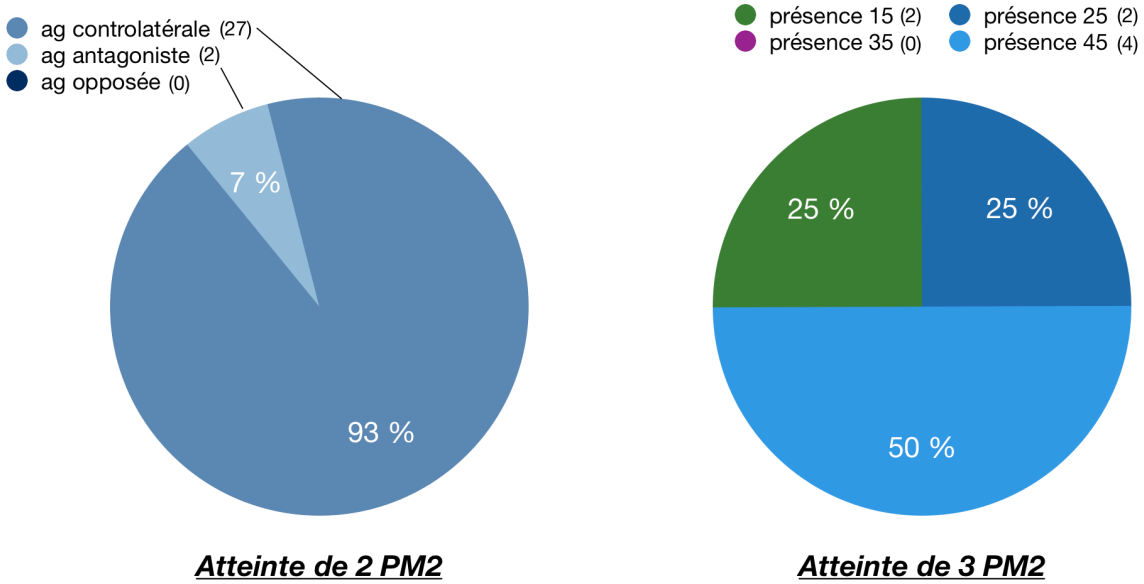


Figure 12 : Etude de la distribution spécifique des agénésies concernant les PM2

Cependant, lorsque seulement deux PM2 sont affectées, une tendance franche à la bilatéralité est observée par altération associée de la dent controlatérale à 93%.
On note également une agénésie plus favorable avec la dent antagoniste (7%) qu'avec la dent d'arcade et de côté opposés, où aucune occurrence n'a été relevée (figure 16). Cependant, les effectifs étant faibles, ces résultats sont peu significatifs.

Lorsque trois PM2 sont absentes chez un même individu, aucun schéma d'agénésie 15/25/45 n'a été relevé. Aucune différence entre maxillaire et mandibule n'est notée (figure 13). Ici aussi, le faible effectif est à prendre en considération.



Atteinte de 2 PM2 ***Atteinte de 3 PM2***

Figure 13 : Distribution des schémas de répartition concernant les agénésies de PM2

2.9. Etude des liens de fratries

Sur notre échantillon initial de 2120 patients, 526 font partie d'une fratrie représentée au sein de l'étude. Parmi ces sujets, 88% appartiennent à une fratrie où aucun des membres ne présente d'agénésie (dite "non ag-non ag"), 2% à une fratrie où tous les membres présentent une agénésie (dite "ag-ag"), et 10% à une fratrie mixte (figure 14).

On observe une prévalence d'agénésies de 6,8% dans l'effectif de fratries.

19,7% des frères ou sœurs d'enfant présentant une agénésie sont également touchés.

Parmi les fratries "ag-ag", la moitié présente une agénésie identique, un tiers une agénésie partiellement partagée, et le reste une agénésie entièrement différente (figure 15). Cependant, le faible effectif ne permet pas de conclure à la représentabilité de ces résultats.

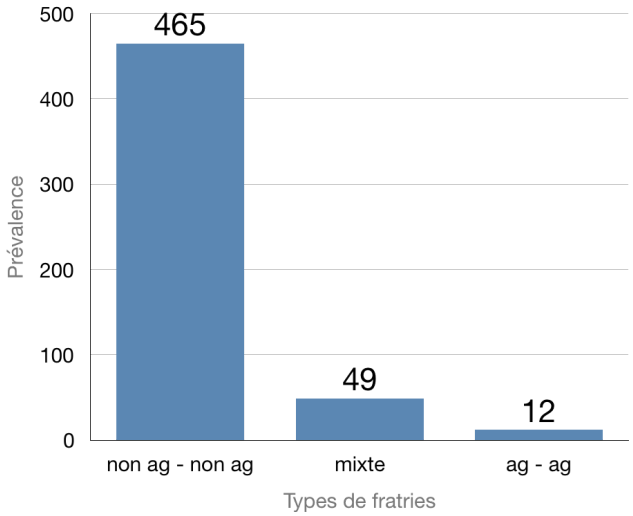


Figure 14 : Distribution des différents types de fratries au sein de l'échantillon global

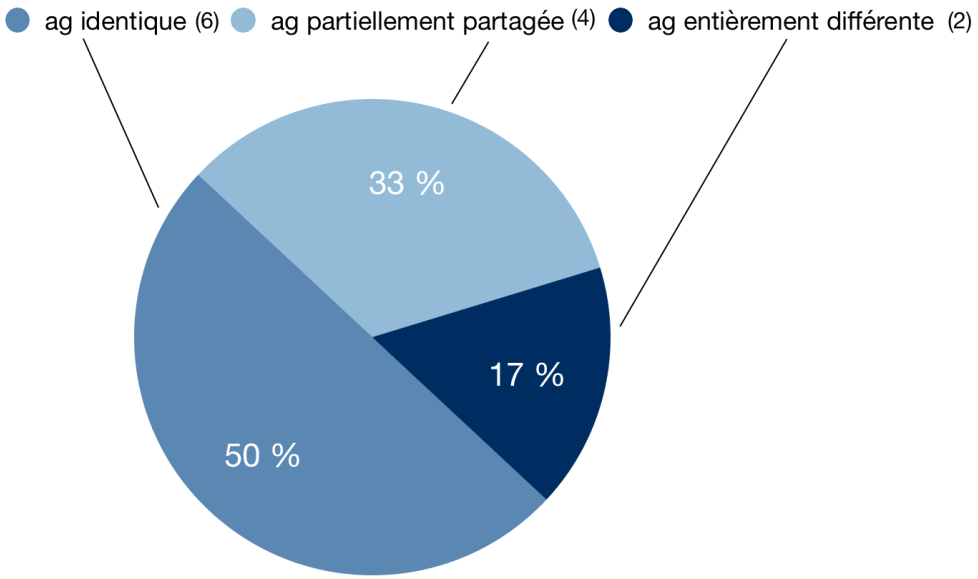


Figure 15 : Distribution en pourcentages des différents schémas de prévalence au sein des fratries "ag-ag"

Au sein de l'étude, 58 jumeaux ont été relevés, parmi lesquels 4 présentent une agénésie, de type "ag-ag partiellement partagée" pour tous (figure 16). Tous les enfants dont le jumeau présente une agénésie sont donc également touchés. Une prévalence de 6,9% en est conclue au sein de cet échantillon.

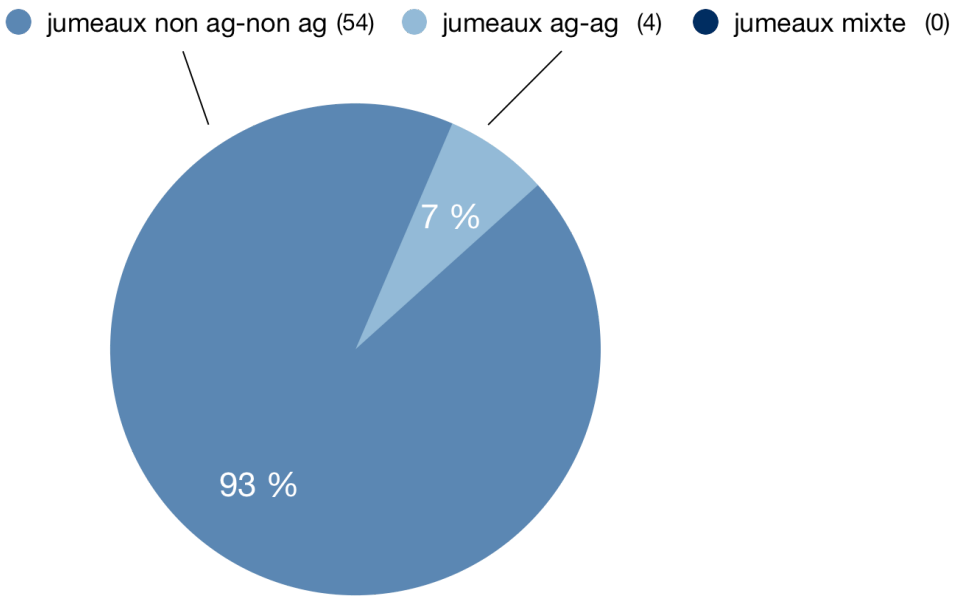


Figure 16 : Distribution en pourcentages des différents types de fratries parmi les jumeaux tirés de l'échantillon global

3. Résultats concernant l'agénésie de DDS

3.1. Répartition des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS

À partir de l'échantillon global, seuls les enfants ayant 11 ans ou plus ont été comptabilisés pour établir un diagnostic correct d'absence de DDS. En effet, l'âge de formation d'une DDS est susceptible de varier, certains individus pouvant montrer les premiers signes de calcification dès 8 ans et d'autres bien plus tard. Afin de minimiser les biais de diagnostic pouvant mener à une surestimation du nombre d'agénésies, cette marge de sécurité a donc été appliquée, selon les recommandations de Carter (27).

Un effectif de 1381 enfants a donc été tiré à partir des 2120 patients initialement enregistrés.
59% des enfants étudiés sont issus de la patientèle d'orthodontie, et 41% de la patientèle d'omnipratique (figure 17).

317 patients issus de cette tranche d'âge ont été diagnostiqués avec une agénésie d'au moins une DDS, dont 56,5% de la patientèle d'orthodontie et 43,5% de la patientèle d'omnipratique. Parmi ces individus, 49 étaient également sujets à une agénésie générale.

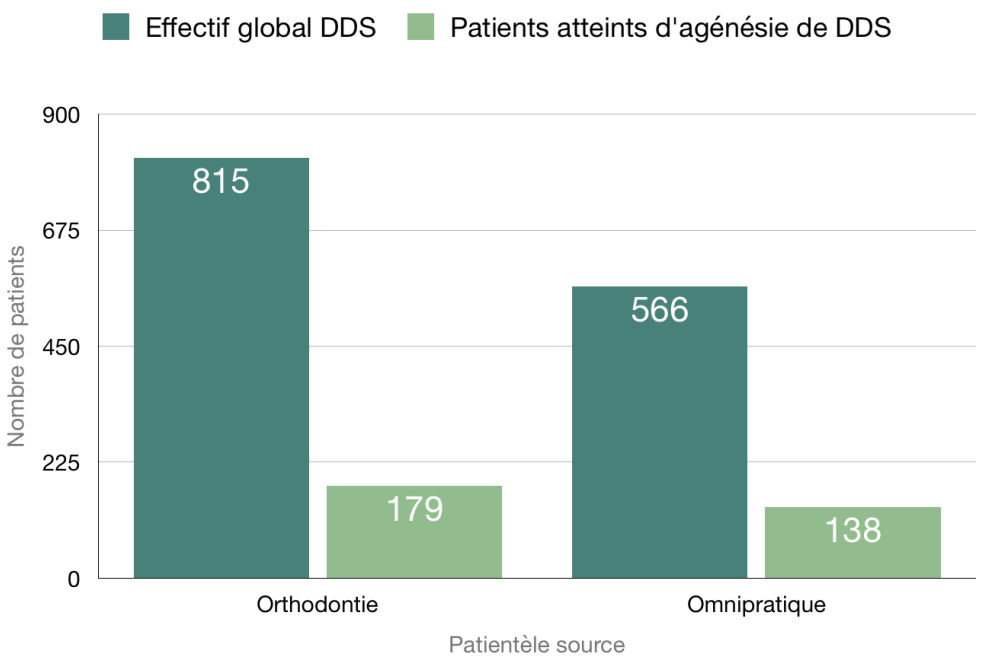


Figure 17 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de la patientèle

3.2. Âge des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS

L'échantillon global est donc constitué d'enfants de 11 à 14 ans.

L'âge moyen de l'échantillon global concernant les DDS est de 12,4 ans (**σ**1,0).
L'âge moyen des enfants atteints d'agénésie de DDS est de 12,2 ans (**σ**1,0) (figure 18).

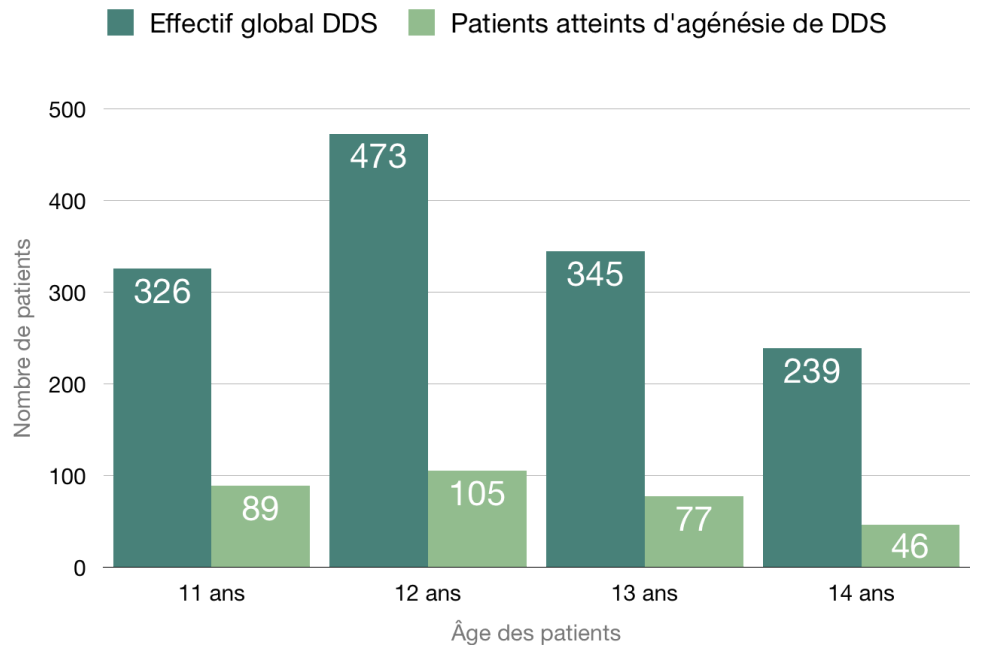


Figure 18 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de l'âge

3.3. Sexe des enfants dans les échantillons consacrés à l'étude des DDS

Parmi l'effectif, 52,35% des patients étudiés sont de sexe féminin et 47,65% de sexe masculin.
Parmi les individus atteints, 53,94% sont de sexe féminin et 46,06% de sexe masculin (figure 19).

Sur les 723 filles ayant participé à l'étude, 23,65% sont atteintes d'agénésie dentaire.
Sur les 658 garçons ayant participé à l'étude, 22,19% sont atteints d'agénésie dentaire.

Plus de sujets de sexe féminin paraissent donc touchés dans notre étude spécifique des DDS. Cependant, contrairement au résultat concernant l'agénésie générale, le test T pour variable indépendante conclut ici à une différence non significative (p = 0,519).

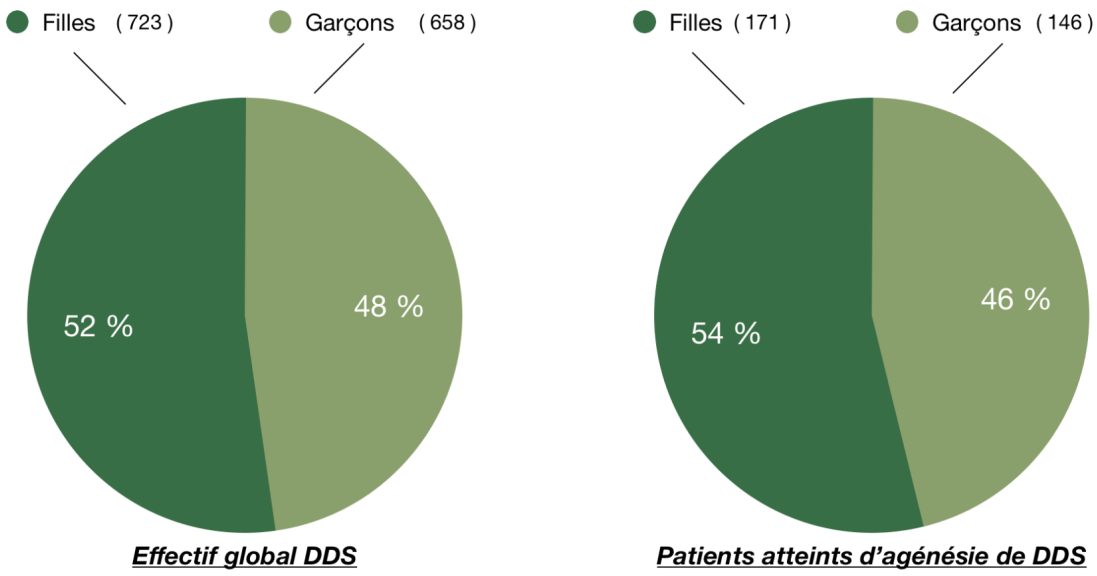


Figure 19 : Répartition des enfants au sein des échantillons de DDS en fonction de leur sexe

3.4. Prévalence globale

Sur les 1380 patients étudiés, 317 ont été objectivés atteints d'agénésie d'au moins une DDS, soit 23% de l'échantillon considéré. Parmi ces individus, 49 sont également touchés par une agénésie générale, soit 15,5%.

3.5. Sévérité de l'agénésie

À l'image de l'agénésie générale, l'atteinte d'une seule DDS est prédominante (figure 20).
Cependant, la tendance inversement proportionnelle entre la prévalence et la sévérité, observée pour l'agénésie générale, ne se confirme pas complètement pour les DDS. On observe deux fois plus d'agénésies concernant les 4 DDS que seulement 3 (tableau 5).

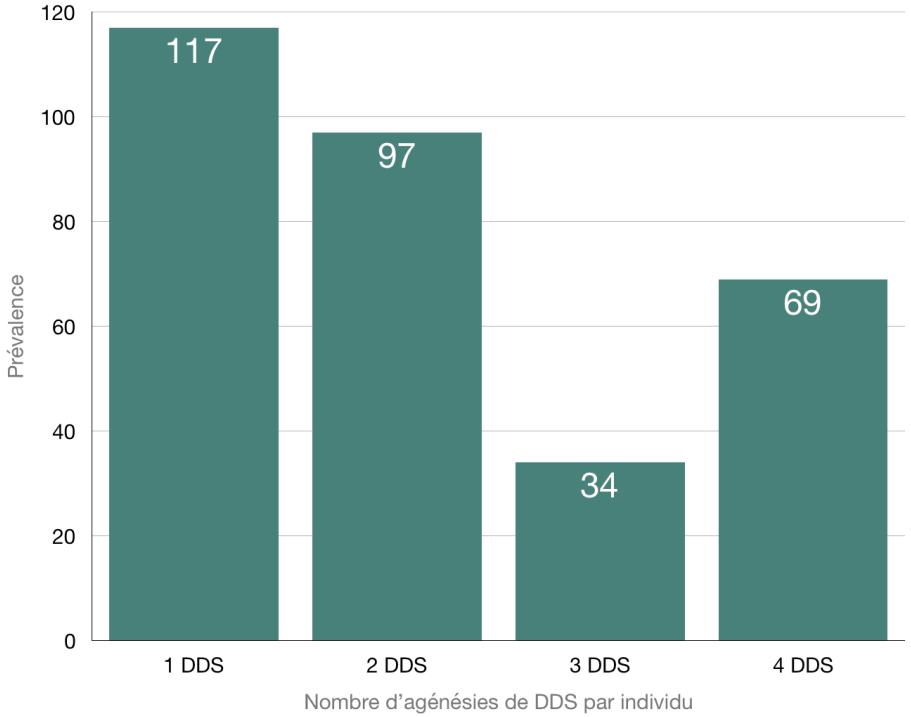


Figure 20 : Prévalence des agénésies de DDS selon la sévérité de l'atteinte

Nombre d' agénésies	***1 DDS***	***2 DDS***	***3 DDS***	***4 DDS***
Parmi les individus avec agénésie	36,91%	30,60%	10,73%	21,77%
Parmi la totalité de l'effectif	8,47%	7,02%	2,46%	5,0%

Tableau 5 : Distribution en pourcentages des agénésies de DDS selon la sévérité de l'atteinte

3.6. Distribution par arcade

Contrairement aux résultats obtenus concernant l'agénésie générale, le maxillaire est plus atteint par les agénésies des DDS que la mandibule.
Parmi les enfants présentant des agénésies de DDS, 75,08% sont touchés au maxillaire et 62,46% à la mandibule. 37,54% des sujets sont affectés à la fois au maxillaire et à la mandibule (figure 21).

Le test U de Mann-Whitney permet de conclure à une différence significative entre l'atteinte de la mandibule et celle du maxillaire ($p < 0,05$).

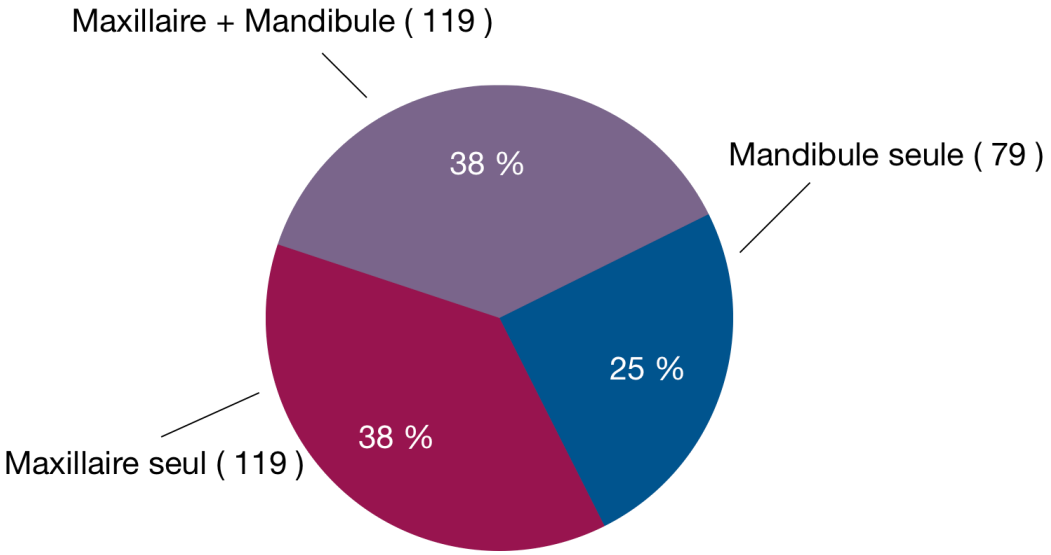


Figure 21 : Distribution en pourcentages des agénésies de DDS en fonction des arcades touchées

3.7. Etude de la symétrie

L'étude de la symétrie globale concernant les DDS montre une préférence à la bilatéralité, avec un pourcentage de 55,19% contre 44,81% d'agénésies unilatérales (figure 22).

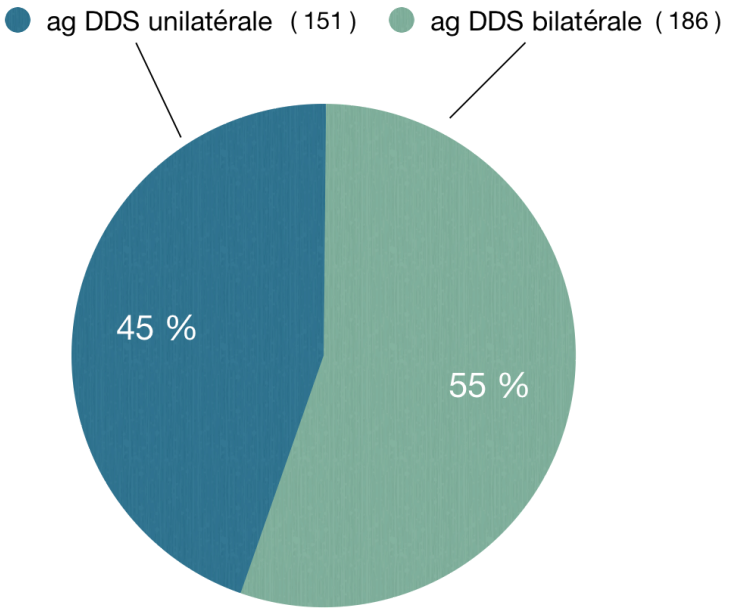


Figure 22 : Répartition des agénésies de DDS en fonction de leur caractère symétrique

La distribution des DDS a été étudiée, comme celle des PM2, afin de rechercher une éventuelle schématisation (figure 23).

Lorsque seulement deux DDS sont affectées, la tendance à la bilatéralité est franche, avec altération associée de la DDS controlatérale à 85,6%. Moins de 10% des cas concernent l'atteinte de la DDS antagoniste, et 6% la DDS opposée.

Lorsque trois DDS sont affectées, on observe une prévalence de la seule dent présente plus marquée à la mandibule avec 64,7% contre 35,3% au maxillaire, ce qui est cohérent avec la distribution d'agénésie de DDS plus marquée au maxillaire. Cependant, le faible effectif ici est à considérer quant à la représentabilité des résultats.

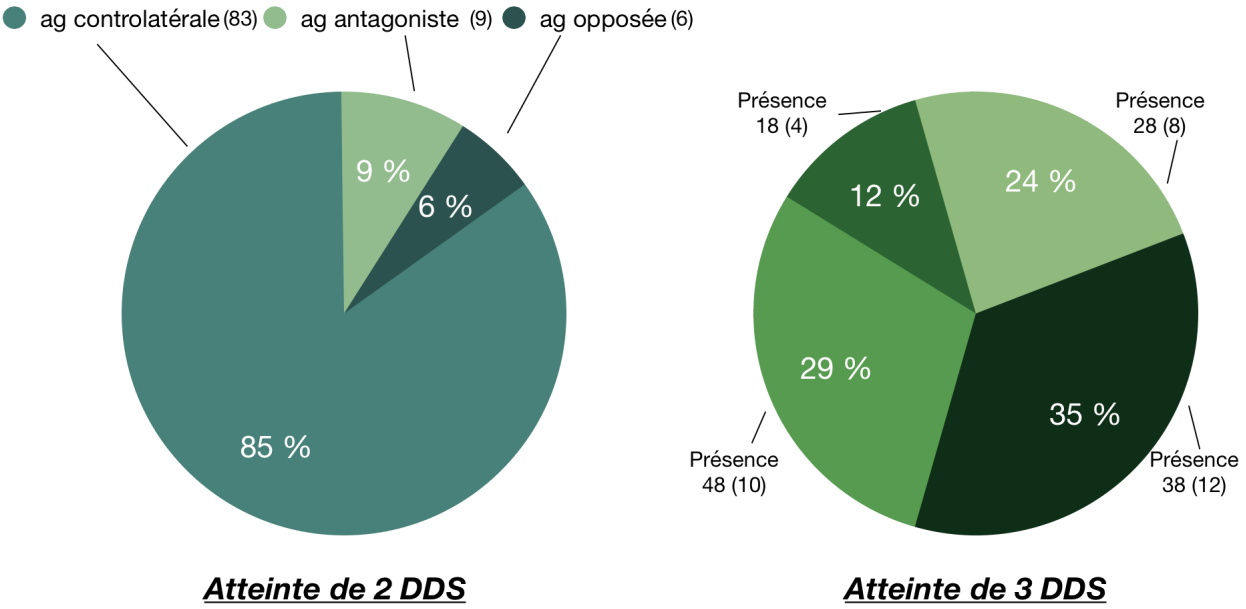


Figure 23 : Distribution des schémas de répartition concernant les agénésies de DDS

3.8. Etude des liens de fratries

Sur notre échantillon initial de 1380 patients, 233 font partie d'une fratrie représentée au sein de l'étude. Parmi ces sujets, 68,7% appartiennent à une fratrie où aucun des membres ne présente d'agénésie de DDS (dite "non ag-non ag"), 10,3% à une fratrie où tous les membres présentent une agénésie de DDS (dite "ag-ag"), et 21% à une fratrie mixte (figure 24).

On observe une prévalence d'agénésies de 20,2% dans l'effectif de fratries.

32,8% des frères ou sœurs d'enfant présentant une agénésie de DDS sont également touchés.

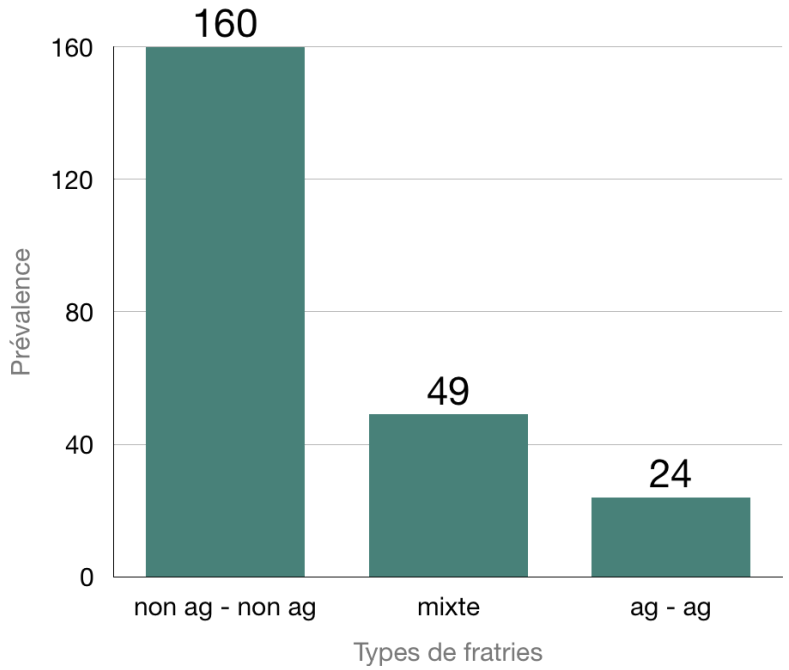


Figure 24 : Distribution des différents types de fratries au sein de l'échantillon consacré à l'étude des DDS

Parmi les fratries "ag-ag", la moitié présente une agénésie partiellement partagée, un quart une agénésie identique, et le quart restant une agénésie entièrement différente (figure 25). Cependant, le faible effectif ne permet pas de conclure à la représentabilité de ces résultats.

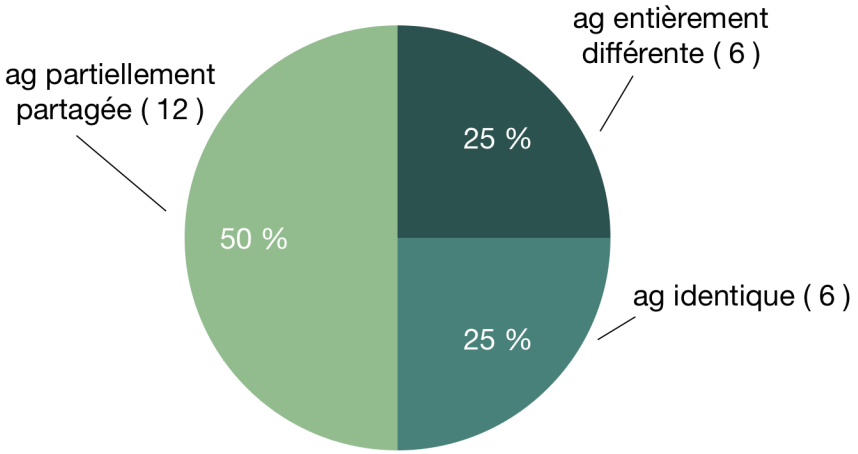


Figure 25 : Distribution en pourcentages des différents schémas de prévalence au sein des fratries "ag-ag" de l'échantillon consacré à l'étude des DDS

Au sein de l'étude, 30 jumeaux ont été relevés, parmi lesquels 3 présentent une agénésie de DDS, de type "ag-ag" partiellement partagée pour 2, et "mixte" pour 1 (figure 26). Une prévalence de 11,54% en est conclue au sein de cet échantillon. 66,7% des enfants dont le jumeau présente une agénésie sont donc également touchés. Ici encore, la faiblesse de l'effectif est à considérer.

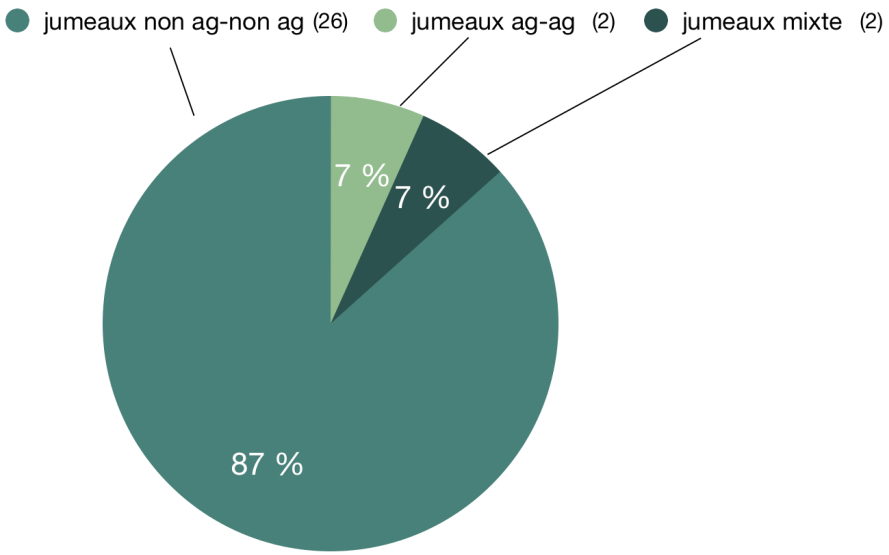


Figure 26 : Distribution en pourcentages des différents types de fratries parmi les jumeaux tirés de l'échantillon consacré à l'étude des DDS

CHAPITRE 4 - DISCUSSION

1. Considération des biais et limites de l'analyse

Certains biais limitants ont pu être observés lors de la réalisation de cette étude. La plupart se sont révélés lors de difficultés récurrentes de diagnostic, plus particulièrement pour certains types de dents. Lorsqu'une agénésie d'une incisive mandibulaire est observée, il est complexe de différencier les incisives centrales des incisives latérales, qui présentent des morphologies coronaires et radiculaires très semblables.

De plus, un autre aspect primordial lors du diagnostic d'une agénésie dentaire est l'âge du patient. En effet, la visibilité des germes dentaires sur les radiographies dépend de leur stade de minéralisation. Des diagnostics faussement positifs peuvent ainsi être constatés lors de l'enfance, notamment concernant les germes dentaires qui manifestent leur minéralisation tardivement, tels que les prémolaires. Une certaine prudence est donc appropriée lors de suspicions d'agénésie chez les jeunes enfants, sans négliger la possibilité d'un retard de développement par rapport aux âges théoriques donnés (4,5). Dans la tranche d'âge que nous avons étudiée pour les DDS, les dents peuvent encore présenter un stade de minéralisation précoce selon l'individu : le diagnostic peut ainsi reposer sur la présence ou l'absence de crypte osseuse. Cependant, cette dernière est plus difficile à discerner au maxillaire qu'à la mandibule, dû à la superposition des sinus, entraînant potentiellement des biais de confusion et une surestimation de la prévalence d'agénésie de DDS maxillaires.

Concernant les outils d'aide au diagnostic, l'examen clinique complémentaire est non praticable de par la nature même de l'étude épidémiologique rétrospective. Des photographies intra-buccales peuvent être disponibles dans le dossier patient, plus particulièrement dans le cadre d'un traitement orthodontique, et se relèvent notamment utiles en cas d'artefact radiographique. Potentiellement, des spécifications peuvent être également tirées du dossier patient à partir des notes du praticien. Cependant, ceci peut engendrer un biais de mesure supplémentaire, de par l'intervention d'un diagnostic extérieur à l'étude.

Des biais d'information peuvent également être retrouvés, par manque de précision dans le dossier patient. On peut l'observer dans le cas des maladies syndromiques, qui doivent être exclues de l'étude mais peuvent s'y dissimuler si la condition n'est pas spécifiée dans le dossier. Ceci peut aboutir à une surestimation des agénésies sévères.

Il est à noter que l'inclusion d'une patientèle orthodontique est parfois considérée comme un potentiel biais par certains auteurs, notamment en ce qui concerne la surestimation supposée de la prévalence d'agénésie chez les sujets féminins. Cependant, à l'image de certaines études récentes, nous n'avons pas relevé de différence notable entre les résultats tirés de la population orthodontique et ceux de la population omnipratique.

Notre étude est limitée, par nature, à plusieurs niveaux. Il serait possible d'obtenir des résultats plus riches en étendant le champ de recherche. La démographie étudiée pourrait être plus variée, en conduisant des études géographiquement plus inclusives, par exemple dans plus de pays

défavorisés, hors Europe et Etats-Unis. Ceci permettrait également de prendre en compte l'ethnicité des sujets et d'étudier une potentielle variation des résultats selon ce critère. Il serait également intéressant de conduire des études focalisées sur les liens familiaux (frères/sœurs/parents) et plus particulièrement sur les jumeaux, afin d'inclure des effectifs ciblés plus importants que ceux de notre étude, permettant ainsi d'étudier plus spécifiquement l'étiologie génétique.

2. Interprétation des résultats

Notre étude conclut à une différence nette entre les genres, avec plus de sujets féminins touchés que de sujets masculins. Cet écart est plus marqué dans le cadre de l'agénésie générale que dans celle de DDS.

C'est une affection qui reste principalement légère, excepté pour les DDS dont l'absence simultanée des 4 dents est relativement fréquente.

Concernant la distribution des agénésies selon le type de dent concerné, les résultats de notre étude reflètent globalement le consensus littéraire quant aux classes dominantes, mais présentent quelques données distinctes au niveau des localisations minoritaires. En effet, on retrouve principalement une distribution classique, avec une prédominance nette de l'atteinte des PM2, et des I2 maxillaires. Cependant, contrairement aux données fréquemment retrouvées dans la littérature, les pourcentages des PM1 dans notre étude sont plus faibles que la moyenne, et se retrouvent dépassés par les C maxillaires et les M2 mandibulaires, pour lesquelles les chiffres sont plus élevés que la norme.

Quant à l'arcade concernée, on note une agénésie générale touchant préférentiellement la mandibule, ce qui ne rejoint pas la littérature. Ce résultat peut être dû à la forte proportion observée d'agénésies touchant les PM2 mandibulaires. L'agénésie des DDS est, quant à elle, plus fréquente au maxillaire, comme attendu. On note une atteinte simultanée des deux arcades deux fois plus importante au sein des DDS.

On observe des agénésies de DDS plus fréquemment bilatérales, alors que l'agénésie générale tend plutôt vers l'unilatéralité ou la neutralité. Nous ne retrouvons pas la bilatéralité fréquemment reportée chez les I2 maxillaires. Cependant, une similarité est notée entre l'agénésie générale et celle de DDS : si seulement 2 dents du même type sont absentes, elles sont très majoritairement controlatérales, ce qui suggère un lien fort d'expression au sein d'une même arcade.

On observe également un lien entre les différents types d'agénésies. En effet, le risque de subir une agénésie générale est deux fois plus important au sein des patients souffrant d'une agénésie de DDS. Ce risque semble également plus fort chez les patients atteints d'agénésie de dent temporaire.

La prévalence d'agénésie est bien plus élevée au sein des fratries contenant un individu déjà atteint, que ce soit pour l'agénésie générale ou celle des DDS. On retrouve tout de même plus souvent une agénésie chez un seul des membres d'une fratrie. Cependant, pour les cas où l'agénésie

s'exprime chez tous les membres d'une fratrie, elle sera préférentiellement de schéma identique pour l'agénésie générale, et de schéma semi-identique pour les DDS. Concernant les jumeaux, l'effectif étant très faible, peu de données peuvent être concluantes. Nos résultats tendent à indiquer un lien génétique important lors de l'expression de cette anomalie, avec un fort facteur de risque pour les autres membres d'une fratrie, lorsqu'elle est déjà présente en son sein. Cependant, comme déjà évoqué, des études ciblées sur les relations entre jumeaux seraient plus spécifiques en ce qui concerne l'étude d'un lien génétique.

Aucune différence significative n'a été observée entre les données du cabinet d'omnipratique et celles du cabinet d'orthodontie. Ceci permet de remettre en question l'exclusion systématique des patientèles orthodontiques lors des études épidémiologiques portant sur l'agénésie, pour cause de non-représentabilité de la population générale.

3. Comparaison avec les données paléolithiques

L'intention initiale de ce travail était de comparer nos résultats avec les données de l'homme durant le Paléolithique, afin de rechercher une potentielle augmentation des agénésies, pouvant signer un signe d'évolution, et ainsi songer au futur de notre formule dentaire.

Cependant, peu de méta-analyses regroupant les données retrouvées sur les fossiles paléolithiques concernant les agénésies. Ceci nous permet donc peu de conclure à des résultats épidémiologiques fiables. Nous disposons donc de peu de données comparables avec les résultats de notre étude. Nous avons ainsi étendu nos recherches aux études médiévales. Parmi les rares études archéologiques ciblées sur l'agénésie dentaire, la quasi-majorité se concentre sur l'atteinte des DDS. Ainsi, seules les données épidémiologiques concernant les DDS ont pu être étudiées, dû au manque de publications ayant trait à l'agénésie générale.

Le phénomène d'agénésie dentaire est retrouvé chez tous les hominiés, son émergence étant estimée à la fin du paléolithique supérieur (52). Certains auteurs ayant regroupé les résultats de plusieurs fossiles aboutissent à une prévalence estimée d'agénésie de DDS inférieure à 20% (26, 51–53). Carter trouve, dans sa méta-analyse de 2016, une prévalence archéologique d'agénésie de DDS de 11,1%. Cette dernière décrit une variation géographique importante, avec des résultats majorés chez les Japonais, et minorés chez les individus tirés des Gorges du Danube (27) .
L'étude de Lacy effectuée en 2021 sur 139 fossiles du Pléistocène tardif aboutit à une prévalence de 14,3%. On retrouve des variations géographiques, avec 7,7% chez les individus tirés d'Asie du Sud-Est (Natoufien), et 30,4% en Alaska (Point Hope) (52). Fabra et Gonzalez trouvent, sur leur effectif de 83 fossiles argentins de l'Holocène tardif (2.500 à 500 ans), une prévalence de 13,3% (53). L'étude de Henrikson de 2019 étudie 130 fossiles médiévaux norvégiens et conclut à une prévalence de 17,2% (54).
Il est à noter la forte prévalence d'agénésie, notamment d'incisives latérales, retrouvée en Thaïlande dans un cimetière d'une population isolée datant de l'âge de fer. 79% des 38 fossiles étudiés présentaient une agénésie, indiquant déjà un potentiel étiologique génétique et environnemental de cette anomalie de par son développement particulier chez certaines populations isolées (49).

Ces valeurs sont, certes, globalement plus faibles que nos résultats actuels, mais tendent à démontrer une potentielle augmentation graduelle depuis le paléolithique supérieur, plutôt qu'un phénomène brusque propre à l'homme moderne.

Il est important de noter que de grandes différences de prévalence sont retrouvées selon les zones géographiques de prélèvement (27,49,52). Ce contraste semble bien plus important que celui observé de nos jours. L'atteinte préférentielle des sujets féminins par l'agénésie de DDS n'est pas nécessairement retrouvée parmi les échantillons archéologiques. Lorsque c'est le cas, la différence n'est pas significative, à l'image des résultats de notre étude (54). Plusieurs auteurs concluent à une agénésie de DDS plus prévalente à la mandibule qu'au maxillaire, à l'inverse des données retrouvées dans notre étude, et plus généralement chez l'homme moderne (27,54).

Selon la confrontation de ces résultats, le phénomène d'agénésie de DDS chez notre espèce paraît être en augmentation de fréquence, et l'atteinte de l'arcade préférentielle semble s'être intervertie. Cependant, il paraît s'être relativement stabilisé en termes de variations géographiques et de différenciation sexuelle.

Malheureusement, peu de données sont étudiées à partir du matériel archéologique, ce qui aboutit à une maigre comparaison. Malgré les difficultés inhérentes à l'étude de fossiles fragiles et à leur instabilité, il serait judicieux de mettre en place, dès que les conditions le permettent, un recensement systématique de toute agénésie lors des examens dentaires. Seules des données archéologiques conséquentes pourraient aider à conclure à une réelle transition en termes d'agénésie dentaire et ainsi à comprendre la potentielle évolution de notre espèce.

4. L'agénésie dentaire à travers le monde actuel

Rares sont encore les données mondiales inclusives permettant d'asseoir un réel entendement en termes de répartition géographique et ethnique. Peu de méta-analyses ont été conduites à ce sujet, au détriment d'une meilleure compréhension de cette maladie et de ses diverses étiologies.

Certaines tendances sont cependant souvent retrouvées, généralement semblables pour l'agénésie générale et celle spécifique des DDS. Cependant, aucun consensus scientifique n'est arrêté, de par le peu de données disponibles, procurant un caractère incertain et altérable aux schématisations observées jusqu'alors.

Des variations de prévalence entre les continents peuvent être observées. Il est régulièrement remarqué que l'agénésie dentaire est plus prévalente en Asie, que cela concerne l'agénésie générale ou celle des DDS (24,27). Cependant, une réelle différence est notée entre l'Asie Orientale, bien plus touchée que l'Asie Occidentale, qui se rapprocherait alors plutôt de la prévalence américaine.

En effet, l'Amérique est régulièrement notée comme le continent le moins touché par cette anomalie. Ici encore, une distinction peut être faite entre la partie nord du continent, dont les chiffres sont souvent plus faibles que sa partie sud (24,27). Cette variation est cependant moins importante et stable que celle observée au sein de l'Asie.

Pour ce qui est de l'Europe, continent dont est issue notre étude, la prévalence est généralement

comprise entre les deux.

Une augmentation des cas a été relevée en Asie Orientale, ainsi qu'en Europe, bien que plus légère. Une diminution est observée en Asie Occidentale (24).

Des variations de prévalence peuvent également être observées entre caractères ethniques. Les populations type "peaux asiatiques" seraient plus touchées que celles type "peaux blanches", qui elles-mêmes seraient plus affectées que les types "peaux noires" (24,25). Cependant, ces dernières étant peu évaluées spécifiquement, peu de conclusions peuvent en être tirées. De même, très peu d'études concernant le continent africain ont été publiées, ce qui aboutit à des prévalences non représentatives, généralement très hautes ou très basses (3,6). Cet aspect inéquitable dans les études menées entretient le manque de connaissances et de discernement qui pourraient être apportés à la communauté scientifique quant à cette anomalie.

Malgré les lacunes encore importantes dans le champ de recherche de l'agénésie dentaire, qu'elles soient d'ordre archéologique ou actuel, on note tout de même un avancement dans la connaissance de ce domaine, au cours des dernières décennies. La sensibilisation accrue des professionnels de santé dentaire à cette anomalie, ainsi que le développement et démocratisation des outils matériels, notamment d'imagerie, mènent à des diagnostics plus fréquents. L'augmentation de prévalence pouvant parfois être observée pourrait donc être en partie attribuée aux progrès de la dentisterie moderne. La théorie popularisée de la composante évolutive fait preuve d'une évaluation insuffisante sur moins d'un siècle, et tout recul est encore inapplicable aujourd'hui. Ce sujet demeure controversé.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les résultats de notre étude effectuée en France révèlent une prévalence d'agénésie dentaire de 23% pour les dents de sagesse, et de 7,5% pour les autres dents (dite agénésie générale).

Nous avons pu mettre en évidence une association entre les deux types d'agénésies, avec une prévalence d'agénésie générale deux fois plus importante au sein de l'échantillon d'enfants présentant une agénésie de DDS.

Nous avons également pu mettre en évidence une prévalence majorée chez les enfants présentant un lien de fratrie avec un sujet touché par une agénésie, que ce soit pour l'agénésie générale ou celle des DDS.

L'agénésie dentaire est une anomalie dont l'évolution au sein de notre espèce reste encore difficile à analyser aujourd'hui. Le nombre de fossiles ancestraux étant tout d'abord limité, les études ciblées dans notre domaine sur ces derniers se font encore plus rares. Le manque de données disponibles, ainsi que la difficulté à obtenir des prévalences archéologiques statistiquement significatives, contribuent à l'absence de preuves quant à l'évolution potentielle de cette anomalie dans le temps.

L'encadrement de ces patients nécessite souvent une approche multidisciplinaire, et peut s'avérer très coûteux, particulièrement chez les sujets d'agénésie sévère. Les problématiques de cette anomalie sont multiples pour le patient (esthétiques, fonctionnelles et psychologiques), et pour le(s) praticien(s) qui ont la responsabilité de prévoir un plan de traitement complexe englobant plusieurs disciplines en un temps limité. Le patient doit avoir atteint une certaine maturité physique, osseuse, dentaire et également intellectuelle afin de pouvoir répondre au principe de consentement éclairé. Il reste cependant essentiel de savoir détecter cette anomalie, préférentiellement avant d'atteindre l'âge adulte, afin de pouvoir appréhender le meilleur traitement possible au moment opportun.

Il est donc important d'avoir une connaissance actualisée de la prévalence de cette condition onéreuse, et de sa potentielle augmentation, afin de prévoir et prioriser l'aide au financement par les structures adaptées.

Désormais, la priorité devrait être donnée à l'entreprise de plus d'études archéologiques axées sur les agénésies dentaires, touchant toutes les dents et non pas que les DDS. De plus, il serait fortement intéressant d'effectuer des études actuelles incluant un spectre géographique plus large. En effet, nous manquons aujourd'hui de données variées autour du monde, et l'étude spécifique d'ethnies et communautés variées pourrait également aider à éclairer une étiologie multifactorielle encore très floue. La composante génétique de cette dernière nécessiterait également des études spécifiques au sein de grands échantillons de jumeaux ou triplés, à visée épidémiologique et/ou génomique.

Nous espérons que ce travail permettra d'initier de nouvelles recherches concernant cette anomalie, afin d'éclaircir une étiologie et évolution encore incertaines.

Bibliographie

1. Thierry M, Granat J, Vermelin L. Les agénésies dentaires : origine, évolution et orientations thérapeutiques. Int Orthod. 1 juin 2007;5(2):163‑82.
2. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. BioMed Res Int. 2017;9.
3. Carter K, Worthington S. Morphologic and Demographic Predictors of Third Molar Agenesis: A Systematic Review and Meta-analysis. J Dent Res. juill 2015;94(7):886‑94.
4. Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. Eur J Orthod. févr 2004;26(1):99‑103.
5. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. Community Dent Oral Epidemiol. juin 2004;32(3):217‑26.
6. Khalaf K, Miskelly J, Voge E, Macfarlane TV. Prevalence of hypodontia and associated factors: a systematic review and meta-analysis. J Orthod. déc 2014;41(4):299‑316.
7. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. Arch Oral Biol. déc 2009;54(Suppl 1):S3‑17.
8. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. J Oral Pathol Med. janv 2009;38(1):1‑17.
9. O'Sullivan M, O'Connell BC. Multidisciplinary Management of Hypodontia. Prim Dent J. mars 2017;6(1):62‑73.
10. Valle AL do, Lorenzoni FC, Martins LM, Valle CVM do, Henriques JFC, Almeida ALPF de, et al. A multidisciplinary approach for the management of hypodontia: case report. J Appl Oral Sci Rev FOB. oct 2011;19(5):544‑8.
11. Soni H, Joshi M, Desai H, Vasavada M. An orthopantomographic study of prevalence of hypodontia and hyperdontia in permanent dentition in Vadodara, Gujarat. Indian J Dent Res. 2018;29(4):529.
12. Davido N, Yasukawa K, Dursun E, Maire C-H, Meyer L. Orthopédie dento-faciale, odontologie pédiatrique. Paris: Maloine; 2016.
13. Larmour CJ, Mossey PA, Orth D, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR. Hypodontia—A retrospective review of prevalence and etiology. Part I. QUINTESSENCE Int. 2005;36(4):9.
14. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1 oct 1996;110(4):441‑3.
15. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine - first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. Angle Orthod. 1 juin 1993;63(2):99‑109.
16. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. Angle Orthod. 1 juin 1998;68(3):267‑74.
17. Souza-Silva BN, Vieira W de A, Bernardino Í de M, Batista MJ, Bittencourt MAV, Paranhos LR. Non-syndromic tooth agenesis patterns and their association with other dental anomalies: A retrospective study. Arch Oral Biol. 1 déc 2018;96:26‑32.
18. Dhamo B, Vucic S, Kuijpers MAR, Jaddoe VWV, Hofman A, Wolvius EB, et al. The association between hypodontia and dental development. Clin Oral Investig. juill 2016;20(6):1347‑54.
19. Citak M, Cakici EB, Benkli YA, Cakici F, Bektas B, Buyuk SK. Dental anomalies in an orthodontic patient population with maxillary lateral incisor agenesis. Dent Press J Orthod. déc 2016;21(6):98‑102.
20. Hua F, He H, Ngan P, Bouzid W. Prevalence of peg-shaped maxillary permanent lateral incisors: A meta-analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop. juill 2013;144(1):97‑109.
21. Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. Arch Oral Biol. 1984;29(5):373‑8.

22. Gokkaya B, Oflezer OG, Ozdil NY, Kargul B. Is there any relationship between hypodontia and hyperdontia with taurodontism, microdontia and macrodontia? A retrospective study. Niger J Clin Pract. 6 janv 2020;23(6):805.
23. Seow WK, Lai PY. Association of taurodontism with hypodontia: a controlled study. Pediatr Dent. sept 1989;11(3):214‑9.
24. Rakhshan V, Rakhshan H. Meta-analysis of congenitally missing teeth in the permanent dentition: Prevalence, variations across ethnicities, regions and time. Int Orthod. 1 sept 2015;13(3):261‑73.
25. Harris EF, Clark LL. Hypodontia: An epidemiologic study of American black and white people. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1 déc 2008;134(6):761‑7.
26. Rakhshan V, Rakhshan A. Systematic review and meta-analysis of congenitally missing permanent dentition: Sex dimorphism, occurrence patterns, associated factors and biasing factors. Int Orthod. 1 sept 2016;14(3):273‑94.
27. Carter K. The Evolution of Third Molar Agenesis and Impaction. Doctoral dissertation, Harvard University, Graduate School of Arts & Sciences. 2016.
28. Chagula WK. The age at eruption of third permanent molars in male East Africans. Am J Phys Anthropol. 1960;18(2):77‑82.
29. Ren C, Kumar BS. Prevalence of Eruption of Third Molar Tooth among South Indians and Malaysians. J Acad Dent Educ. 7 janv 2014;1:32.
30. Mahaney MC, Fujiwara TM, Morgan K. Dental agenesis in the Dariusleut Hutterite brethren: Comparisons to selected caucasoid population surveys. Am J Phys Anthropol. 1990;82(2):165‑77.
31. Pereira TV, Salzano FM, Mostowska A, Trzeciak WH, Ruiz-Linares A, Chies JAB, et al. Natural selection and molecular evolution in primate PAX9 gene, a major determinant of tooth development. Proc Natl Acad Sci U S A. 11 avr 2006;103(15):5676‑81.
32. Ogawa T, Kapadia H, Feng JQ, Raghow R, Peters H, D'Souza RN. Functional Consequences of Interactions between Pax9 and Msx1 Genes in Normal and Abnormal Tooth Development. J Biol Chem. 7 juill 2006;281(27):18363‑9.
33. Lammi L, Arte S, Somer M, Järvinen H, Lahermo P, Thesleff I, et al. Mutations in AXIN2 Cause Familial Tooth Agenesis and Predispose to Colorectal Cancer. Am J Hum Genet. mai 2004;74(5):1043‑50.
34. Fournier BP, Bruneau MH, Toupenay S, Kerner S, Berdal A, Cormier-Daire V, et al. Patterns of Dental Agenesis Highlight the Nature of the Causative Mutated Genes. J Dent Res. nov 2018;97(12):1306‑16.
35. Vieira AR, Modesto A, Meira R, Barbosa ARS, Lidral AC, Murray JC. Interferon Regulatory Factor 6 (IRF6) and Fibroblast Growth Factor Receptor 1 (FGFR1) Contribute to Human Tooth Agenesis. Am J Med Genet A. 15 mars 2007;143(6):538‑45.
36. Vieira AR, Meira R, Modesto A, Murray JC. MSX1, PAX9, and TGFA Contribute to Tooth Agenesis in Humans. J Dent Res. sept 2004;83(9):723‑7.
37. Callahan N, Modesto A, Deeley K, Meira R, Vieira AR. Transforming growth factor-alfa gene (TGFA), human tooth agenesis, and evidence of segmental uniparental isodisomy. Eur J Oral Sci. févr 2009;117(1):20‑6.
38. Boruchov MJ, Green LJ. Hypodontia in human twins and families. Am J Orthod. août 1971;60(2):165‑74.
39. Kwang Ho Jeong, Daeeun Kim, Yun-Mi Song, Joohon Sung, Young Ho Kim. Epidemiology and genetics of hypodontia and microdontia: A study of twin families. Angle Orthod. nov 2015;85(6):980‑5.
40. Axrup K, D'avignon M, Hellgren K, Henrikson C-O, Juhlin I-M, Larsson KS, et al. Children with Thalidomide Embryopathy: Odontological Observations and Aspects. Acta Odontol Scand. 1 janv 1966;24(1):3‑21.
41. Pedersen LB, Clausen N, Schrøder H, Schmidt M, Poulsen S. Microdontia and hypodontia of premolars and permanent molars in childhood cancer survivors after chemotherapy. Int J Paediatr Dent. 2012;22(4):239‑43.

42. Näsman M, Forsberg C-M, Dahllöf G. Long-term dental development in children after treatment for malignant disease. Eur J Orthod. 1 avr 1997;19(2):151‑9.
43. Shum M, Mahoney E, Naysmith K, Macfarlane S, Corbett R, Narsinh M, et al. Associations between childhood cancer treatment and tooth agenesis. N Z Med J. 9 oct 2020;133(1523):41‑54.
44. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Maternal Smoking during Pregnancy Is Associated with Offspring Hypodontia. J Dent Res. :7.
45. Gullikson JS. Tooth morphology in rubella syndrome children. ASDC J Dent Child. déc 1975;42(6):479‑82.
46. Kjær I, Kocsis G, Nodal M, Christensen LR. Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis—focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. Eur J Orthod. 1 oct 1994;16(5):371‑5.
47. Brace CL, Rosenberg KR, Hunt KD. Gradual Change in Human Tooth Size in the Late Pleistocene and Post-Pleistocene. Evolution. 1987;41(4):705‑20.
48. Veneziano A, Irish JD, Meloro C, Stringer C, Groote ID. The functional significance of dental and mandibular reduction in Homo: A catarrhine perspective. Am J Primatol. 2019;81(3):e22953.
49. Nelsen K, Tayles N, Domett K. Missing lateral incisors in Iron Age South-East Asians as possible indicators of dental agenesis. Arch Oral Biol. 1 oct 2001;46(10):963‑71.
50. Chen F, Welker F, Shen C-C, Bailey SE, Bergmann I, Davis S, et al. A late Middle Pleistocene Denisovan mandible from the Tibetan Plateau. Nature. mai 2019;569(7756):409‑12.
51. Iseri H, Uzel I. Impaction of maxillary canines and congenitally missing third molars. Description of an ancient skull (7250–6700 BC). Eur J Orthod. 1 févr 1993;15(1):1‑5.
52. Lacy SA. Evidence of dental agenesis in late pleistocene Homo. Int J Paleopathol. mars 2021;32:103‑10.
53. Fabra M, González CV. Diet and Oral Health of Populations that Inhabited Central Argentina (Córdoba Province) during Late Holocene. Int J Osteoarchaeol. 2015;25(2):160‑75.
54. Henriksson CH, Andersson ME-M, Møystad A. Hypodontia and retention of third molars in Norwegian medieval skeletons: dental radiography in osteoarchaeology. Acta Odontol Scand. 19 mai 2019;77(4):310‑4.

Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

université de BORDEAUX

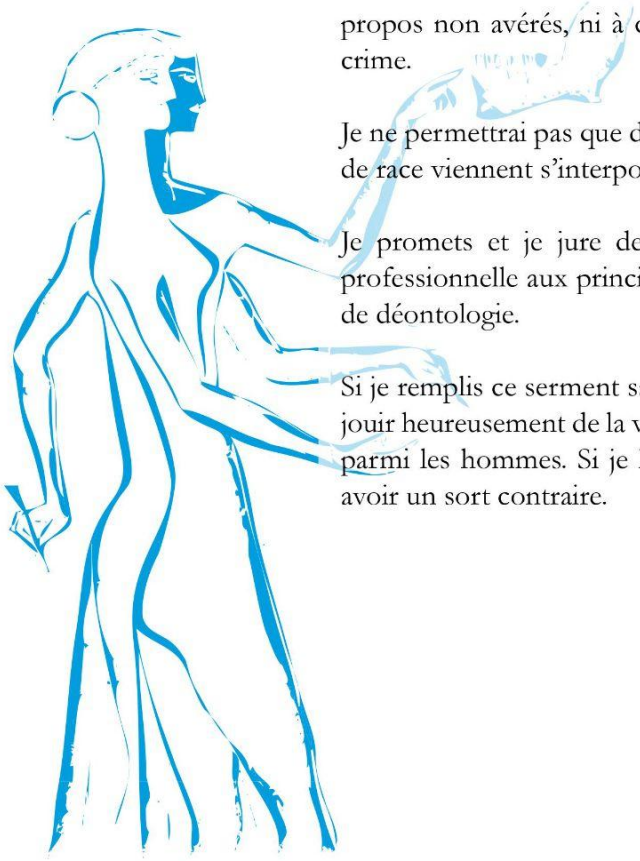
Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.
Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.



Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Kildine Cazorla Le 17 juin 2021

Thèse pour l'obtention du DIPLÔME d'ETAT de DOCTEUR en CHIRURGIE DENTAIRE 2021 – n° 37

Discipline : Odontologie pédiatrique

Prévalence d'agénésie de dents permanentes chez l'Homme moderne: une étude rétrospective à partir d'orthopantomogrammes d'enfants français

Résumé :

L'agénésie dentaire est une anomalie de développement résultant en l'absence de formation du germe de dent(s) définitive(s). La prévalence d'agénésie varie en fonction des pays, de 2,6% à 13,4%, et de 5% à 56% pour les dents de sagesse. Nous avons réalisé une étude rétrospective en 2020/2021, incluant 2120 radiographies panoramiques d'enfants de 8 à 14 ans provenant de deux patientèles françaises différentes, d'omnipratique et d'orthodontie. Seuls les enfants ayant plus de 11 ans furent étudiés pour le cas des dents de sagesse. Cette étude a pour objectif de déterminer la prévalence d'agénésie dentaire de cet échantillon et d'étudier la possible évolution de cette anomalie au sein de notre espèce. Nos résultats donnent des prévalences de 23% pour les dents de sagesse et 7,5% pour les autres types de dents. Le risque est plus élevé chez les sujets féminins, ainsi que chez les individus ayant un frère ou une sœur déjà atteint par l'anomalie. On observe, chez les patients atteints d'une agénésie de dent(s) de sagesse, que la prévalence d'agénésie d'autres dents est deux fois plus importante. Des analyses de distribution et de sévérité des agénésies ont également été menées à bien. Malheureusement, trop peu de données paléolithiques sont disponibles afin de conclure convenablement à une réelle augmentation de cette anomalie durant l'ère moderne. Davantage d'études ciblées épidémiologiques et génétiques doivent être entreprises afin d'exclure la simple variabilité de l'espèce, et pouvoir potentiellement conclure à un signe d'évolution du genre Homo Sapiens.

Mots clés :

Agénésie, Evolution, Prévalence, Dent permanente, Radiologie

Prevalence of hypodontia in modern man : a retrospective study in French children

Abstract :

Tooth agenesis, or hypodontia, is a developmental anomaly resulting in the absence of at least one permanent tooth. The prevalence of hypodontia shows variations between populations, from 2,6% to 13,4%, and from 5% to 56% for wisdom teeth. Our retrospective study conducted in 2020/2021 included 2120 panoramic radiographs of children aged 8 to 14 years-old, from two different French general practice and orthodontic patient populations. Only children older than 11 years-old were studied regarding wisdom teeth data. The aim of the study is to measure the prevalence of hypodontia in this sample, and to explore the possible evolution of this anomaly within our species. A prevalence of 23% was found regarding wisdom teeth, and 7,5% regarding other teeth. The risk is higher in female subjects as well as in individuals who have a sibling already affected by the anomaly. The prevalence of hypodontia of other teeth is twice as high in patients with wisdom tooth agenesis. Analyses of tooth distribution and severity of the hypodontia were also conducted. Unfortunately, too few paleolithic data are available to properly conclude that there has been a real increase in hypodontia in the modern era. More targeted epidemiological and genetic studies need to be initiated in order to exclude simple species variability, and potentially prove that hypodontia is a sign of evolution in Homo Sapiens.

Keywords :

Tooth agenesis, Hypodontia, Prevalence, Evolution, Permanent teeth, Radiology