

Année 2003

Thèse n°

**INCIDENCE DES AGENESIES
DE CANINES MAXILLAIRES
EN ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

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

Présentée et soutenue publiquement par

DAZEL Sophie

Née le 03/10/1978

le 23 juin 2003 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Jacques TALMANT

Assesseur : Madame le Professeur Marie-Christine FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Docteur Joël DENIAUD, *directeur*

Assesseur : Madame le Docteur Brigitte LICHT

SOMMAIRE

<u>1. RAPPELS A PROPOS DE LA CANINE.</u>	6
<u>1.1. Embryologie.</u>	6
<u>1.1.1. Rappels sur la croissance.</u>	6
<u>1.1.1.1. Croissance du maxillaire.</u>	6
<u>1.1.1.2. Croissance des procès alvéolaires.</u>	7
<u>1.1.2. Embryologie de la canine.</u>	8
<u>1.1.2.1. Organogénèse.</u>	8
<u>1.1.2.2. Morphogénèse.</u>	9
<u>1.1.2.3. Rhizalyse de la canine temporaire.</u>	9
<u>1.1.2.4. Eruption de la canine permanente.</u>	10
<u>1.2. Morphologie.</u>	11
<u>1.2.1. Morphologie de la canine maxillaire temporaire.</u>	11
<u>1.2.1.1. Couronne.</u>	11
<u>1.2.1.2. Racine.</u>	12
<u>1.2.2. Morphologie de la canine maxillaire permanente.</u>	12
<u>1.2.2.1. Couronne.</u>	13
<u>1.2.2.2. Racine</u>	13
<u>1.2.3. Situation anatomique de la canine maxillaire permanente.</u>	14
<u>1.3. Activités fonctionnelles de la canine maxillaire permanente.</u>	14
1.3.1. Rôle de la canine maxillaire dans la déglutition.....	14
1.3.2. Rôle de la canine maxillaire dans la mastication.....	14
<u>1.4. Rappels esthétiques.</u>	16
<u>1.5. Rappels anatomiques des tissus mous en rapport avec la canine maxillaire.</u>	16
1.5.1. Rappels sur l'enveloppe faciale.....	17
1.5.2. Rappels sur les piliers commissuraux.....	18

<u>4. CONSEQUENCES DES AGENESIES DE CANINES MAXILLAIRES SUR LA CROISSANCE.</u>	27
<u>4.1. Conséquences sur la dentition et sur la denture.</u>	27
4.1.1. <u>Persistance de la canine temporaire en bouche.</u>	27
4.1.1.1. <u>Rhizalyse.</u>	27
4.1.1.2. <u>Ankylose.</u>	27
4.1.2. <u>Chute de la canine temporaire.</u>	28
<u>4.2. Conséquences sur la croissance des os maxillaires et sur le fonctionnement des tissus mous.</u>	29
4.2.1. <u>Conséquences sur la croissance des procès alvéolaires et des os maxillaires.</u>	29
4.2.2. <u>Conséquences sur le fonctionnement de l'enveloppe faciale.</u>	30
<u>4.3. Conséquences sur l'occlusion dento-dentaire.</u>	31
<u>4.4. Conséquences esthétiques.</u>	31
<u>4.5. Comparaison avec les conséquences des agénésies d'incisives latérales maxillaires définitives.</u>	32
<u>5. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES AGENESIES DE CANINES MAXILLAIRES EN ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE.</u>	32
<u>5.1. Diagnostic d'une agénésie de canine maxillaire.</u>	34
5.1.1. <u>Anamnèse-Interrogatoire.</u>	34
5.1.2. <u>Examen clinique.</u>	34
5.1.2.1. <u>Inspection.</u>	34
5.1.2.2. <u>Palpation.</u>	36
5.1.3. <u>Examens radiologiques.</u>	36
5.1.4. <u>Diagnostic.</u>	37
5.1.4.1. <u>Diagnostic différentiel.</u>	37
5.1.4.2. <u>Diagnostic positif.</u>	38

<u>2. EPIDEMIOLOGIE</u>	21
<u>2.1. Définitions</u>	21
<u>2.2. Epidémiologie</u>	21
<u>2.2.1. Les études</u>	21
<u>2.2.1.1. Fréquence des agénésies dentaires</u>	21
<u>2.2.1.2. Fréquence des agénésies de canines maxillaires</u> <u>permanentes</u>	22
2.2.1.2.1. Les rares cas rapportés dans la littérature.....	22
2.2.1.2.2. Evaluation de la fréquence des agénésies de canines maxillaires.....	23
<u>2.2.2. Les résultats</u>	23
<u>3. ETIOPATHOGENIE DES AGENESIES DE CANINES MAXILLAIRES</u>	24
<u>3.1. Causes générales</u>	24
<u>3.1.1. Causes génétiques</u>	24
<u>3.1.2. Causes systémiques</u>	25
<u>3.2. Causes loco-régionales</u>	25
<u>3.3. Causes locales</u>	25
<u>3.4. Les interprétations phylogénétiques</u>	26

<u>5.2. Traitement des agénésies de canines maxillaires en Orthopédie Dento-Faciale...</u>	39
<u>5.2.1. Les différentes options thérapeutiques</u>	39
<u>5.2.1.1. L'abstention thérapeutique</u>	39
<u>5.2.1.2. L'ouverture des espaces</u>	39
<u>5.2.2. Facteurs à prendre en compte pour le choix thérapeutique</u>	42
<u>5.2.2.1. L'âge du patient</u>	42
<u>5.2.2.2. La présence d'autres agénésies</u>	43
<u>5.2.2.3. Les dysmorphoses associées</u>	43
<u>5.2.2.4. L'état et la morphologie des dents du patient</u>	46
<u>5.2.3. Réflexion éthique soutendue par les agénésies</u>	47
<u>5.2.3.1. L'information du patient</u>	47
5.2.3.1.1. Les qualités requises de l'information.....	47
5.2.3.1.2. Le contenu de l'information (ANAES 2000).....	47
<u>5.2.3.2. Le consentement libre et éclairé</u>	48
<u>6. ETUDE D'UN CAS CLINIQUE : AGENESIE D'UNE CANINE MAXILLAIRE PERMANENTE ASSOCIEE A CINQ AUTRES AGENESIES</u>	49
<u>6.1. Etat civil</u>	49
<u>6.2. Anamnèse générale</u>	49
<u>6.3. Anamnèse locale</u>	49
<u>6.4. Examen clinique</u>	50
<u>6.5. Bilan radiographique</u>	55
<u>6.6. Recherche des structures anatomiques et analyse de Ricketts</u>	60
<u>6.7. Examen fonctionnel</u>	65
<u>6.8. Traitement envisagé</u>	67
<u>6.9. Conclusion du cas clinique</u>	68
<u>Bibliographie</u>	71

INTRODUCTION

L'agénésie de la canine permanente maxillaire est une anomalie dentaire de nombre rare. Seuls quelques cas ont été rapportés dans la littérature.

La singularité de la canine maxillaire ne s'arrête pas à sa morphologie ou à sa situation au sein des arcades dentaires mais concerne aussi ses activités fonctionnelles notamment en rapport avec le soutien des tissus mous faciaux. En effet, les canines maxillaires sont situées en arrière des piliers commissuraux, de part et d'autre de la fente orale.

L'agénésie de canine maxillaire perturbe la mécanique de l'enveloppe faciale par la perte de soutien qu'elle représente dans une zone clé du fonctionnement narinaire. Outre le préjudice esthétique, l'absence de cette dent perturbe également le bon déroulement des phénomènes de dentition, de croissance, ainsi que l'établissement de l'occlusion dento-dentaire.

Si l'examen clinique permet d'en suspecter l'existence, seuls les examens radiographiques permettent de poser le diagnostic positif. Les options thérapeutiques de fermeture ou d'ouverture d'espace doivent être proposées et expliquées au patient de façon claire et appropriée afin d'obtenir son consentement.

L'étude documentée d'une patiente présentant une agénésie de canine maxillaire gauche est exposée dans une dernière partie. Elle propose une approche fonctionnelle de cette situation clinique tant sur le plan du diagnostic que de la thérapeutique.

CHAPITRE 1 : RAPPELS A PROPOS DE LA CANINE.

1.1. Embryologie .

1.1.1. Rappels sur la croissance.

1.1.1.1. Croissance du maxillaire

Les cinq bourgeons faciaux (bourgeon frontal, bourgeon maxillaire, bourgeon mandibulaire, bourgeon nasal interne, bourgeon nasal externe) apparaissent à la fin de la 4^{ème} semaine in utero. (22,23)

A la 6^{ème} semaine in utero, la fusion des bourgeons nasaux externes ne se fait pas seulement en superficie mais aussi en profondeur : les éléments de la paroi supérieure de la cavité buccale qui en dérivent sont appelés segments intermaxillaires.

Chaque segment intermaxillaire comporte :

- une composante labiale qui donnera naissance au philtrum de la lèvre supérieure
- une composante gingivale qui donnera naissance aux incisives maxillaires
- une composante palatine triangulaire qui donnera naissance au palais primaire.

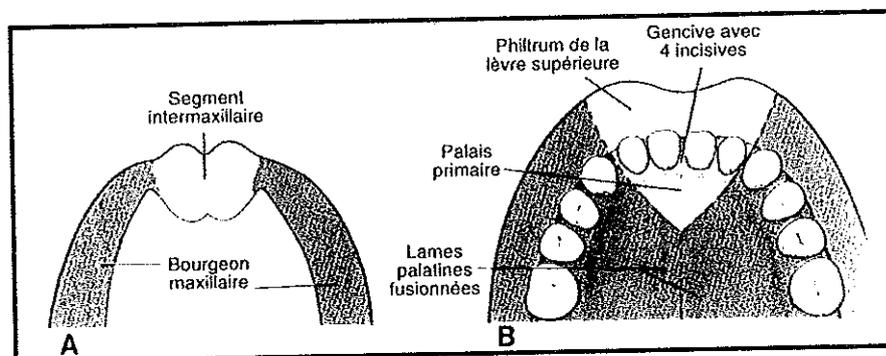


Figure 1 : Origine embryologique du maxillaire supérieur d'après Crétot (10)

De la partie profonde des bourgeons maxillaires supérieurs émanent les processus palatins qui formeront le palais secondaire à la fin de la 8^{ème} semaine in utero. Le palais secondaire fusionne ensuite avec le palais primaire laissant ouvert le foramen incisif.

On comprend alors que les **dents maxillaires** soient divisées en **deux groupes** en fonction de leur **origine embryologique** :

- les **incisives** issues des bourgeons nasaux externes et du palais primaire
- les **canines, prémolaires et molaires** issues des bourgeons maxillaires et du palais secondaire.

1.1.1.2. Croissance des procès alvéolaires.

L'os alvéolaire est le seul os de l'organisme dont l'absence de fonction ou de stimulation se traduit par une disparition physique de ce tissu (26). On dit que c'est un os labile.

La formation des procès alvéolaires est intimement liée à l'induction et au développement de la dent (26). Hunter (9) écrivait en 1771 que « les procès alvéolaires peuvent être considérés comme appartenant aux dents, que, comme une part des mâchoires, ils commencent à être formés avec les dents, ils se développent avec elles au cours de leur croissance, ils se réduisent et disparaissent avec elles lorsque les dents tombent ». Ce sont les propriocepteurs desmodontaux qui donnent naissance aux stimuli de croissance maxillaire et mandibulaire (9). Selon CHATEAU M. (9), leur croissance est un phénomène passif, un garnissage plus ou moins fourni en fonction de l'amplitude de l'éruption.

Les directions de croissance de l'os alvéolaire dans les trois sens de l'espace ne sont, à priori, pas réellement indépendantes mais la tendance serait surtout :

- horizontale entre les éruptions dentaires
- verticale pendant les éruptions dentaires.

D'autre part, pendant la dentition, la résorption de la racine des dents temporaires (notamment celle de la canine temporaire) s'accompagne de la résorption de l'os alvéolaire avoisinant. (9). A la chute de cette dent temporaire, prend fin l'involution du procès alvéolaire et commence la croissance des procès alvéolaires adultes. (9)

L'embryologie montre donc que le développement des maxillaires et le développement dentaire sont intimement liés, ils se coordonnent pour que chaque dent se mette en place dans son cadre fonctionnel, selon un alignement harmonieux. (36)

1.1.2. Embryologie de la canine

Pour bien comprendre les anomalies dentaires, il faut connaître l'odontogénèse (32). La canine, comme les autres dents, résulte de la calcification d'un organe épithélio-conjonctif.

1.1.2.1. Organogénèse

L'odontogénèse débute pendant les étapes initiales du développement crânio-facial. Au cours du deuxième mois In Utero, dans les régions des arcs maxillaire et mandibulaire, le dédoublement de la lame primitive, prolifération en profondeur de l'épithélium stomodéal, donne naissance à la lame dentaire primaire.

Vers la 6^{ème}-7^{ème} semaine In Utero, au bord inférieur de la lame dentaire, apparaissent de petits renflements : ces sont les ébauches des dents temporaires. Les bourgeons qui préfigurent les canines temporaires existent donc à la fin du deuxième mois in utero. Les bourgeons des canines permanentes, tout comme ceux des autres dents successives, naissent de la lame dentaire secondaire (issue de la lame dentaire primaire). Il y a alors coexistence d'ébauches dentaires déciduales et définitives.

Chaque bourgeon épithélial se développera en plusieurs stades appelés chronologiquement bourgeon, cupule et cloche. Au centre de ce bourgeon épithélial, les cellules conjonctives se différencient. Le développement de chaque dent est alors contrôlé par des interactions épithélio-mésenchymateuses réciproques et continues (32). Puis le germe devient indépendant de la lame dentaire (28).

1.1.2.2. Morphogenèse.

La calcification de l'organe de l'émail commence à la pointe de la canine et se poursuit jusqu'à ce que l'apex soit réduit à un espace ponctiforme (28). La morphologie coronaire et la morphologie radiculaire de la canine sont induites par la pulpe dentaire (32).

La calcification de la canine temporaire commence entre le 4^{ème} et le 5^{ème} mois et sa couronne dentaire est achevée au 9^{ème} mois. (24). Lors de son éruption, entre 16 et 20 mois, l'édification radiculaire n'est pas encore achevée (elle le sera vers 2 ans et demi-3 ans).

1.1.2.3. Rhizalyse de la canine temporaire.

Un an après la fin de l'édification radiculaire, commence la résorption de la canine temporaire dans son ensemble par ostéoclasie de l'os alvéolaire et la rhizalyse(29). La rhizalyse se produit par étapes, séparées de temps d'arrêt (apposition) :

- La canine permanente en cours de formation est d'abord située dans une crypte osseuse dont le toit la sépare de la canine temporaire. (9).
- Lorsque l'éruption de la dent permanente est déclenchée, il y a résorption ostéoclasique du toit osseux puis du cément, puis de la dentine de la canine temporaire. La racine de la canine temporaire est ainsi entièrement détruite jusqu'à la chute de sa couronne. (9).

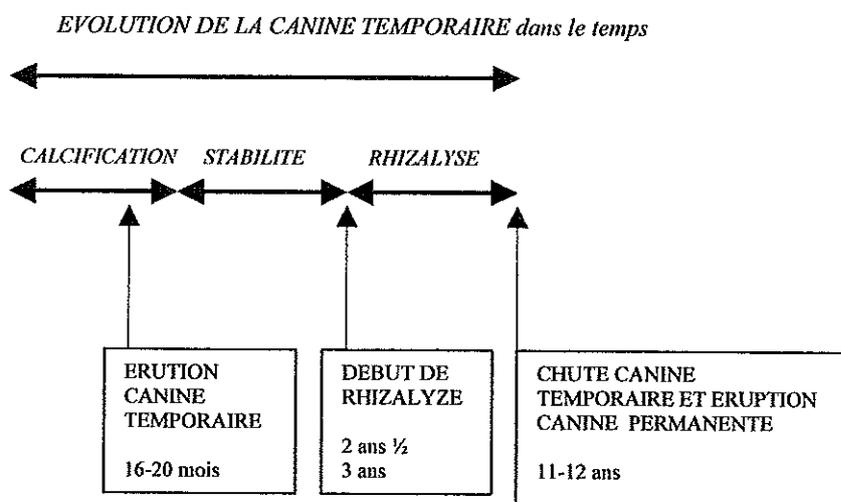


Figure 2 : Schéma récapitulatif de l'évolution des canines temporaires maxillaires d'après Crétot (10).

1.1.2.4. Eruption de la canine permanente.

La position du germe de la canine définitive est particulière. En effet, jusqu'à l'âge de 6 ans, le germe de la canine maxillaire définitive est très haut situé, dans une crypte osseuse, dans l'angle dièdre formé par la paroi externe des fosses nasales et la paroi antéro-inférieure du sinus, en dessous des cavités orbitaires. Ce n'est que tardivement, vers 6-7 ans, que le germe commence son éruption.

Le chemin éruptif est en fait déterminé par trois facteurs :

- la largeur des fosses nasales (qui conditionne la distance intercanine)
- l'orientation du germe de la canine
- La présence, la forme et la situation de l'incisive latérale maxillaire permanente.

L'éruption a lieu entre 11 et 12 ans (24), les filles étant en général plus précoces que les garçons (24). Les séquences d'éruption des canines et des prémolaires permanentes sont très variables d'un individu à l'autre, cependant, ces « dents intermédiaires » font toujours leur éruption après celle des incisives et des premières molaires permanentes.

Début de minéralisation	4-5 mois
Fin de la minéralisation de la couronne	6-7 ans
Eruption en bouche	11-12 ans
Fin de l'édification radiculaire	13-15 ans

Tableau 1 : Evolution normale de la canine permanente maxillaire d'après Lautrou (24).

1.2. Morphologie.

Etymologiquement canine vient du mot latin « canis » : chien.

Ses anciens noms « unicuspidée », « cuspidée », « conoïde », « angulaire », témoignent de ses particularités anatomiques mais aussi de la singularité de sa position au sein des arcades dentaires (29).

1.2.1. Morphologie de la canine temporaire.

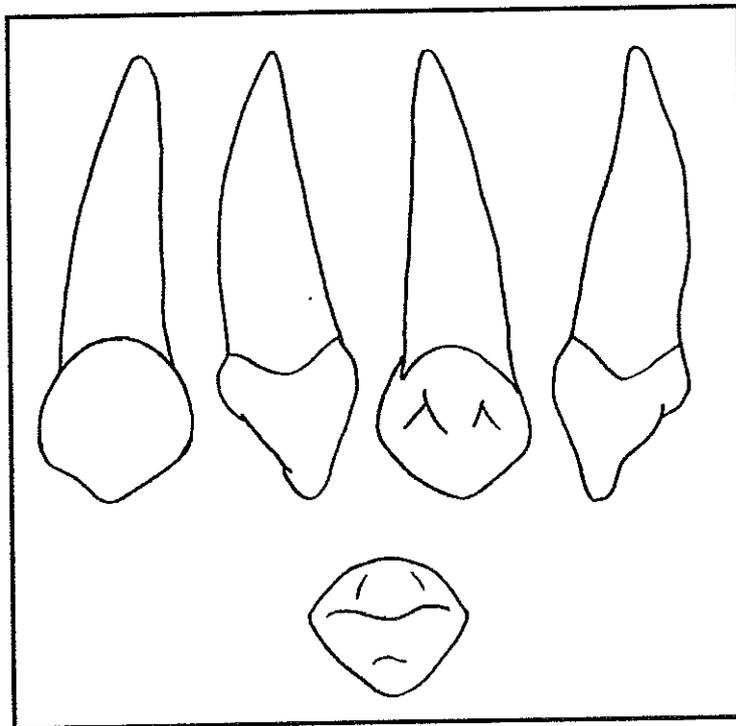


Figure 3 : Canine temporaire maxillaire gauche: vue de face, vue mésiale, vue palatine, vue distale, vue occlusale d'après Crétot (10).

1.2.1.1. Couronne.

Sa taille est à peine celle d'une canine permanente (29). A l'observation clinique, on peut parfois prendre la canine temporaire pour une canine permanente (27). Il est important de bien connaître les différences entre ces deux dents.

La couronne de la canine temporaire est trapue, elle a une forme en fer de lance et son sommet cuspidien est plus aigu que celui de la canine permanente (24). En vue occlusale, la couronne ressemble à un diamant car les arêtes et les angles entre les faces sont nets. L'émail du bord cervical forme une saillie délimitant plus nettement couronne et racine que sur une canine maxillaire permanente (29).

1.2.1.2. Racine.

La canine temporaire est uniradiculée. Sa racine est très longue comparée à sa couronne. Elle est infléchie dans le sens vestibulaire, laissant la place, coté palatin pour le follicule de la canine maxillaire permanente (29).

1.2.2. Morphologie de la canine maxillaire permanente.

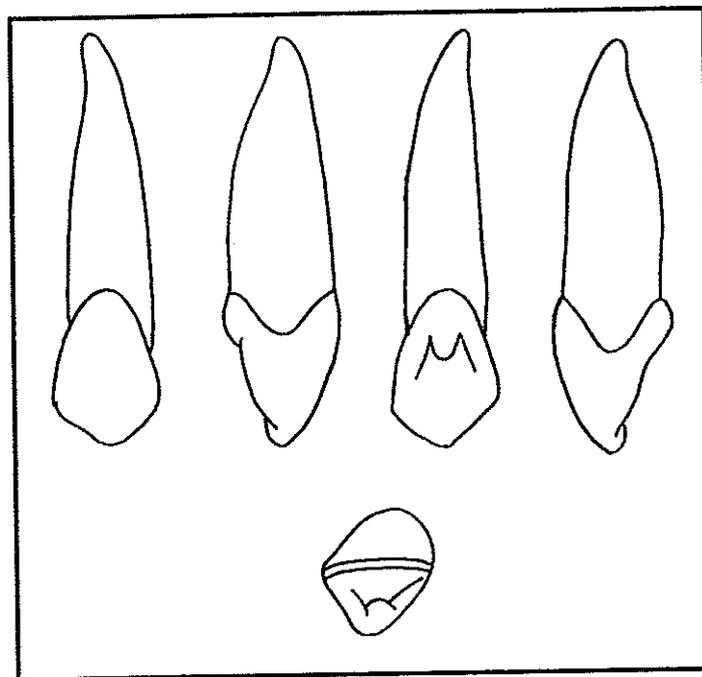


Figure 4 : Canine permanente maxillaire droite: vue de face, vue distale, vue palatine, vue mésiale, vue occlusale d'après Lautrou (24).

1.2.2.1. Couronne.

La canine définitive maxillaire est unicuspidée. Sa couronne est marquée par une convexité forte (24). Elle est trapue (la hauteur de la couronne mesure, en moyenne, 10 mm), son cingulum est saillant. Sa silhouette est comparable à un fer de lance. De plus, ses trois lobes sont marqués par des sillons très nets. Sur les canines des sujets jeunes, le bord libre de la cuspidé est tranchant, il devient une surface plate, chez le sujet âgé (29).

Ces caractères, ajoutés à l'importance du diamètre vestibulo-palatin (environ 8 mm), donnent à sa structure un caractère robuste. (24).

1.2.2.2. Racine

La canine permanente maxillaire est uniradiculée. Sa racine est la plus longue des racines des dents de l'Homme (environ 17 mm) (24). Cet ancrage radiculaire important donne une grande stabilité à cette dent. Son canal radiculaire est le plus long et le plus large de tous les canaux. Cette racine est responsable au maxillaire supérieur de l'existence de la BOSSE CANINE. La robustesse de cette dent lui permet de briser des corps très résistants (29).

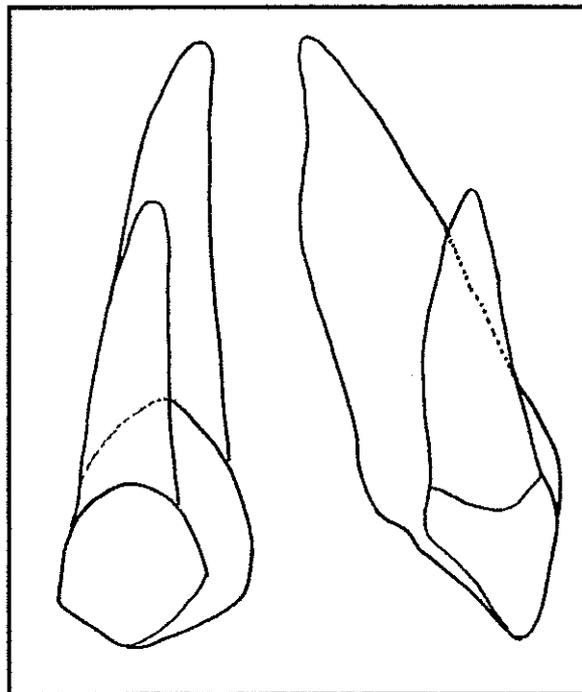


Figure 5 : Différences morphologiques entre la canine temporaire et la canine permanente maxillaire d'après Crétot (10).

1.2.3. Situation anatomique de la canine permanente.

Elle est représentée par un seul spécimen par hémi arcade (24). Elément distal du groupe des dents antérieures, elle est située à la limite du prémaxillaire et du maxillaire. C'est une dent de transition entre les incisives et les prémolaires (24).

1.3. Activités fonctionnelles de la canine permanente.

La canine, dont le desmodonte a une sensibilité proprioceptive particulièrement importante (9), transmet, mieux que les autres dents la perception des contraintes occlusales et permet un meilleur contrôle des forces des muscles masticateurs. Les rapports inter-canins antagonistes sont donc un paramètre essentiel de la cinématique mandibulaire (6) notamment lors de la déglutition et de la mastication.

1.3.1. Rôle de la canine maxillaire dans la déglutition.

Lors du temps buccal de la déglutition, l'engrènement occlusal constitue une information proprioceptive recueillie par le ligament alvéolo-dentaire (12).

En normocclusion :

- la canine maxillaire se situe au niveau de l'embrasure canine- première prémolaire mandibulaire qu'elle surplombe,
- la canine mandibulaire entre en contact,
 - par son arête mésiale, avec la crête marginale distale de l'incisive latérale maxillaire
 - par son arête distale, avec la crête marginale mésiale de la canine maxillaire.

Ceci définit les rapports de classe I canine, référence dans le diagnostic de la malocclusion. (14)

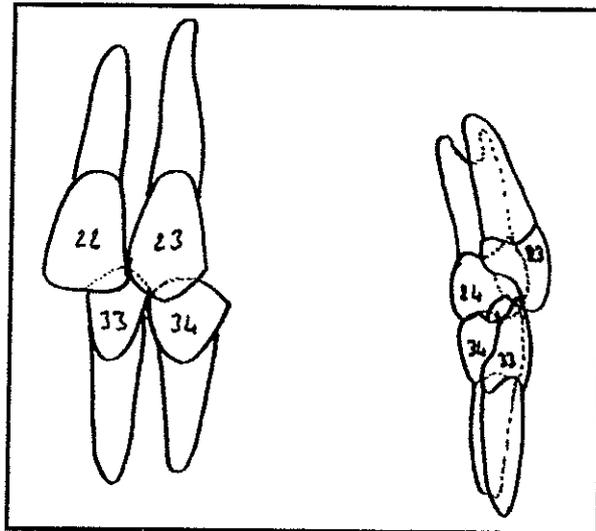


Figure 6 : Engrènement occlusal des canines maxillaires permanentes gauches de face et en vue mésiale d'après Crétot (10).

1.3.2. Rôle de la canine maxillaire dans la mastication.

Au cours de la mastication, les contacts dentaires intercanins ne se produisent que lors des phases terminales de fermeture et initiales d'ouverture (14). Lors des mouvements de latéralité, deux types de rapports interdentaires sont distingués côté travaillant :

- *la protection canine*, dite aussi « fonction canine » selon AMICO : les canines maxillaires restent seules en contact avec les canines mandibulaires (9), protégeant les autres dents des forces horizontales iatrogènes et réduisant l'usure dentaire (6).
- *la fonction de groupe* : du côté travaillant, toutes les dents glissent ensemble, sans perdre contact. Ainsi, la répartition des charges occlusales est meilleure.

Il apparaît que, hormis les patients chez qui la fonction de groupe est primitive, l'abrasion dentaire permet un passage graduel avec l'âge, de la protection canine à la fonction de groupe.

Le terme de fonction canine ou de fonction me semble discutable. En effet, comment définir le mot fonction ? Si on parle de fonction respiratoire ou de fonction digestive, peut-on parler de fonction canine au même titre ? Ne devrait-on pas plutôt parler de fonction d'incision ?

D'autre part, la position de la canine maxillaire influencerait plus l'amplitude des mouvements mandibulaires que la nature de la concavité de sa face palatine. (6).

L'occlusion interdentaire joue un rôle important dans le développement des articulations temporo-mandibulaires: les modifications sont adaptatives. En effet, en période de croissance, l'occlusion stimule le modelage des surfaces articulaires (34). En conséquence, on peut se demander si les modifications des rapports intercanins lors d'un traitement ODF font courir au patient le risque de dérapage adaptatif (6). **L'orthodontiste doit donc respecter les critères de guidage mandibulaire (6), c'est à dire l'équilibre naturel de la fonction de son patient. Il ne doit pas chercher à répondre à une norme occlusale mais respecter la situation de chacun. (9)**

1.4. Rappels esthétiques.

Par sa morphologie coronaire, la canine maxillaire, pointue, évoque la puissance, la domination, la cruauté, l'agressivité (14). La saillie de la bosse canine est nette à la palpation de l'os alvéolaire. (29). Elle joue un rôle dans l'expression faciale par le soutien de l'enveloppe faciale (24).

1.5. Rappels anatomiques des tissus mous en rapport avec la canine maxillaire.

La canine maxillaire occupe, nous l'avons vu précédemment, une **place « stratégique » au sein de l'arcade dentaire maxillaire**. Sa singularité ne s'arrête pas là car on peut observer que cette dent est **non seulement en rapport avec des tissus durs, mais aussi avec des tissus mous**.

En effet, la canine se trouve en contact, par sa face palatine, avec la **langue** et, par sa face vestibulaire, avec les tissus mous de **l'enveloppe faciale** et, en particulier avec le pilier commissural homolatéral.

1.5.1. Rappels sur l'enveloppe faciale.

Selon Jacques TALMANT (38), la description des muscles peauciers à travers la vision de l'écorché ne donne qu'un aperçu simpliste de l'enveloppe faciale. L'enveloppe faciale est constituée en réalité par l'ensemble des tissus mous qui recouvrent le squelette facial. Elle s'étend de la peau à la muqueuse, en passant par les différents plans des muscles peauciers (38).

Elle est soutenue par le squelette facial (38):

- en haut par les cintres zygomatoco-maxillaires, les os propres du nez et le septum nasal,
- en bas par l'os hyoïde,
- entre ces deux extrémités, par la mandibule
- et par la face vestibulaire de l'ensemble des arcades alvéolo-dentaires.

La mécanique locale de l'enveloppe faciale est liée à deux spécificités morphologiques:

- l'enveloppe faciale est **fendue** horizontalement à hauteur des lèvres.
- elle est **armée** par les cartilages du nez. Les cartilages du nez siègent à proximité immédiate des narines. Celles-ci permettent à chaque côté de la pyramide nasale (par leur résistance à la déformation et leur géométrie), de fonctionner comme une tuyère convergente-divergente de LAVAL (38). L'élasticité des narines aide la musculature à contrôler la déformation de la région la plus étroite ou col de chaque tuyère. On comprend ici le rôle de l'enveloppe faciale dans la ventilation.

L'enveloppe faciale est le siège de **tensions élastiques** (38) :

- **passives** (« l'enveloppe faciale travaille comme le feraient les parois d'un sac qui rangeraient les billes sur lesquelles elle s'appuie pour fonctionner » (38)). Cette élasticité passive se manifeste en cas de paralysie faciale bilatérale : on pourrait penser observer une face informe, en l'absence du contrôle fonctionnel des muscles peauciers... Ce n'est pas le cas. En effet, l'enveloppe faciale continue de jouer son rôle de « contenant » (38).
- **actives** (dues à la tonicité des muscles peauciers). Les muscles peauciers, aussi appelés muscles de la mimique, développent des tractions qui modifient l'équilibre des contraintes au sein de l'enveloppe faciale.

Elle est en permanence le siège de contraintes de traction qui s'opposent aux efforts qui la déforment : on parle de **précontrainte** (38). Par ce phénomène, elle contribue nécessairement au modelage des structures qui la soutiennent.

Les pressions de l'enveloppe faciale (centripètes, diffuses et permanentes) et de la langue (centrifuges, localisées et intermittentes) sur les arcades dentaires sont opposées. Leur positionnement dans l'espace a les caractéristiques d'un équilibre postural (38).

1.5.2. Rappels sur les piliers commissuraux.

En 1984, BERY A. et CANAL P.(3) ont rapporté dans l'Orthodontie Française qu'il existe, selon eux, une relation transversale très hautement significative entre la distance intercanine et la distance intercommissurale, qu'il s'agisse de canines définitives ou de canines temporaires, tout au long de la croissance. Il semble donc qu'il y ait une relation fonctionnelle entre ces deux paramètres. **Les canines maxillaires sont situées en arrière et donc en rapport direct avec les piliers commissuraux (40).**

Chez l'embryon humain de 7 semaines et demi, les **sillons paranasaux** sont le siège d'étirement du mésenchyme. Ils préfigurent les piliers commissuraux qui naîtront des tensions entre le plan superficiel et le plan profond de la joue, en arrière de chaque commissure labiale.

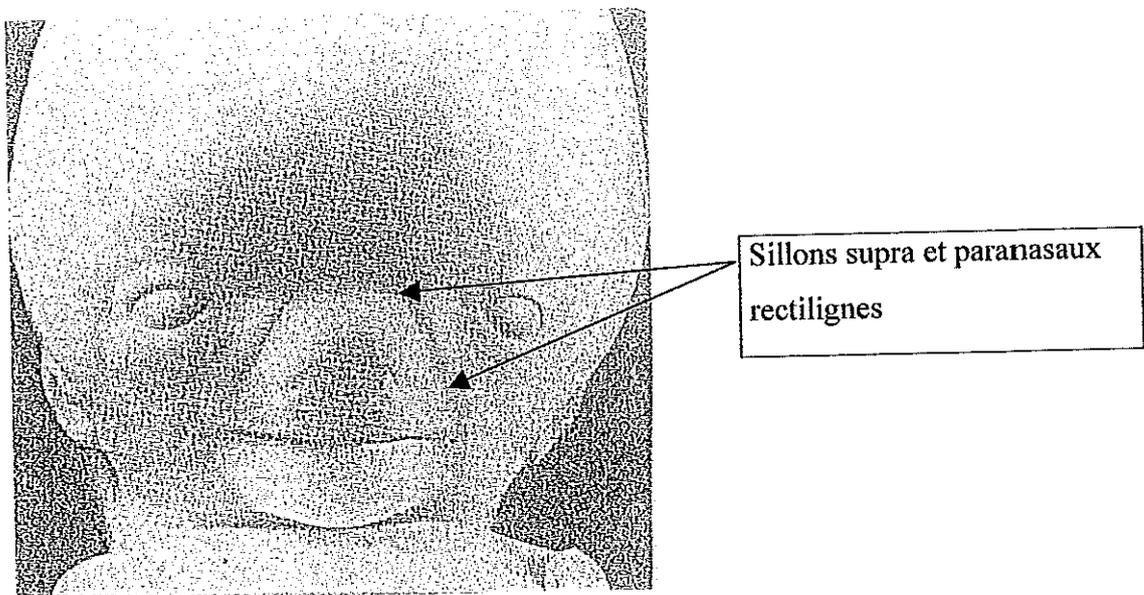


Figure 7 : Face d'un embryon humain de 7 semaines et demi (40).

Ces tensions sont dues à l'existence de la fente orale (40), dont la forme elliptique concentre sur ses commissures des contraintes et des déformations. La fente orale a un rôle morphogène: les contraintes de tractions qu'elle génère permettent l'apparition spontanée de structures. La disposition des muscles peauciers autour de cette fente en témoigne (40).

Les piliers commissuraux sont situés de chaque côté de la fente orale, à la jonction entre lèvres et joues. Ces piliers délimitent et assurent la continuité du secteur labial et des secteurs géniens de l'enveloppe faciale. Le secteur labial est composé du secteur labio-narinaire et du secteur labio-mentonnier. Chaque pilier s'étend depuis la région mentonnière (où l'enveloppe adhère très fortement au périoste) jusqu'au dessus et en arrière de la narine, à la jonction des cartilages latéral et alaire du nez. Les piliers commissuraux protègent la commissure labiale, soulevant le pli naso-génien (40).

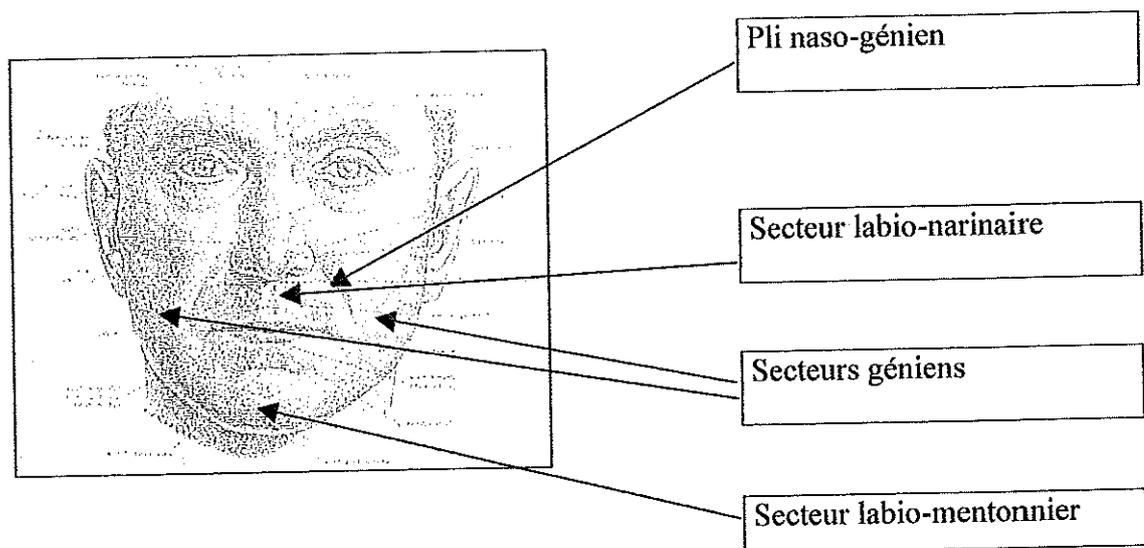


Figure 8 : Les secteurs de la face délimités par les piliers commissuraux dont seuls les plis naso-géniens sont visibles (40).

D'autre part, dans le secteur intercommissural et au niveau des cartilages latéraux du nez, on constate que les plans musculaires sont adhérents à la peau, permettant une grande maîtrise de la surface cutanée (40). Une telle emprise sur les surfaces très mobiles qui cernent l'entrée des narines rend plus efficace l'écoulement de l'air inspiratoire (40). Il est donc très probable que l'activité posturale des muscles peauciers faciaux concourt à l'optimisation des formes des narines et de la lèvre supérieure en vue de faciliter la ventilation. (40)

Les piliers commissuraux sont les seuls témoins de l'activité fonctionnelle de l'enveloppe, activité non négligeable car, affectant la largeur de chaque seuil narinaire, elle participe à la ventilation nasale.

En résumé, la mécanique de l'enveloppe faciale a une influence sur les apparences données aux structures alvéolaires et osseuses sous-jacentes, et ceci tout particulièrement au niveau des canines. A l'inverse, la canine, par la forme de sa racine et de sa couronne clinique participe au soutien de l'enveloppe faciale.

CHAPITRE 2 : EPIDEMIOLOGIE.

2.1. Définitions.

L'**agénésie** est une anomalie de nombre par défaut, c'est l'absence d'une dent engendrée par l'absence de son germe (8). Selon GYSEL (35), on parle d'agénésie si le nombre de dents absentes est inférieur à six. Au delà, on parle d'oligodontie. L'agénésie de la canine maxillaire pourra être isolée ou bilatérale (30) ou associée à d'autres agénésies dentaires maxillaires et/ou mandibulaires.

2.2. Epidémiologie.

2.2.1. Les études.

2.2.1.1. Fréquence des agénésies dentaires.

La fréquence des agénésies dentaires répertoriées dans la littérature est très variable selon les auteurs :

- selon GYSEL et MONTEIL, cités par SALAGNAC (35), 6% des français présentent au moins une agénésie. Ces agénésies affectent rarement la denture temporaire: 0,1 à 0,4 % (35).
- selon l'étude de CHAPELLE et BRANAT EN 1988, (8) la fréquence des agénésies serait de 3%, dents de sagesse exclues.
- selon l'étude de CAVEZIAN et de ses collaborateurs en 1982, la fréquence serait de 5.65% (7).
- selon HILLIAM DG., 1970 (16), la fréquence serait de 4 à 7 %.

Plusieurs raisons expliquent la variabilité des résultats de ces études :

- Le nombre de cas étudiés est très variable selon les études.
- Les agénésies de dents de sagesse ne sont pas toujours prises en compte dans les résultats.

Cependant, tous les auteurs s'accordent sur le fait que n'importe quelle dent peut être sujette à agénésie mais avec une prédominance pour certaines dents (35). Selon LAUTROU (24), les dents les plus atteintes par les agénésies sont les dents de fin de série :

- les dents de sagesse (20%)
- l'incisive latérale maxillaire (1 à 2%)
- la deuxième prémolaire (moins de 1%)

2.2.1.2. Fréquence des agénésies de canines maxillaires

2.2.1.2.1. Les rares cas rapportés dans la littérature.

Les cas d'agénésies de canines apparaissent comme étant beaucoup plus rares.

Certains ont été répertoriés dans la littérature dans les années 1960-1970 :

- KENIRY présente un cas d'agénésie de canines maxillaires en 1965 (20). Il cite quelques auteurs d'autres rapports sur le sujet publiés entre 1952 et 1962 (FURSTMAN, TOWNEND, JAHINA, ROBINSON).
- LEES en 1969 (25) et HILLIAM en 1970 (16), rapportent deux autres cas d'agénésies bilatérales de canines permanentes.

Dans ces trois cas il y a persistance de la canine temporaire aux âges respectifs de 14, 9 et 26 ans.

- JOSHI présente, en 1972, un cas d'agénésie des quatre canines permanentes (19).
- Plus récemment, LEONG, en 1999, a présenté un autre cas d'agénésie bilatérale de la canine maxillaire (27).

2.2.1.2.2. Evaluation de la fréquence des agénésies de canines maxillaires.

L'étude de MAJ et ATTINA en 1977, (30) amène à conclure que sur une population de 9166 enfants, la canine maxillaire est absente dans 4,4% des cas d'agénésies soit **0,11%** des cas. L'agénésie de la canine maxillaire serait plus fréquente **unilatéralement** que bilatéralement.

L'étude de JARVINEN S. et de ses collaborateurs, citée par LEONG P. (27), montre que les agénésies de canines maxillaires représentent **3,3% des dents absentes**.

L'étude de CAVEZIAN R. et ses collaborateurs en 1982 (7), amène à conclure que les agénésies de canines sont souvent **associées à d'autres agénésies** (dans le cadre de syndromes malformatifs complexes).

2.2.2. Les résultats.

Les résultats de ces études sont assez variables et sans véritable cohérence d'ensemble, à part le consensus selon lequel les dents les plus touchées par les agénésies sont les dents de fin de série (1). De plus, ces études ne prennent pas en compte l'analyse du cadre morphofonctionnel des agénésies.

3.1.2. Causes systémiques.

Comme on peut le constater, les agénésies de canines maxillaires sont souvent retrouvées dans les cas d'oligodontie. L'oligodontie est le plus souvent syndromique, au sein de complexes malformatifs où dominent les génopathies ectodermiques (1), (32).

Exemples :

- Syndrome de WITKOP : agénésie d'incisive inférieure, de deuxième prémolaire et de **canine maxillaire**
- Syndrome de URBACH- WIETHE : agénésie de l'incisive latérale maxillaire, de la **canine** et de la deuxième prémolaire (32).

3.2. Causes loco-régionales.

Le facteur constitutionnel semble avoir un rôle non négligeable dans l'apparition des agénésies dentaires. Ainsi, les agénésies de canines maxillaires selon MAJ et ATTINA 1977(30), sont plus fréquentes dans les cas de classe III d'Angle (0.16%) que dans les cas de classe I (0,14%) ou de classe II (0.04%).

3.3. Causes locales.

Sont évoqués des troubles de la morphogenèse (défauts de minéralisation) (28) ou des causes dépendant du milieu intra-utérin : maladies infectieuses de la mère, malnutrition, absorption d'agents chimiques et médicamenteux, radiations ionisantes (17).

Ces troubles peuvent survenir avant le quatrième mois In Utero (on parle de troubles de l'organogenèse) ou après le quatrième mois In Utero (on parle de troubles de la morphogenèse) (34).

3.4. Les interprétations phylogénétiques.

Les canines sont les dents de l'Homme qui se rapprochent le plus des dents primitives des vertébrés inférieurs (poissons, reptiles) qui ont des dents en forme de cônes (29). Cependant, comme en témoigne le galbe complexe de sa couronne, la canine a subi, comme les autres dents, une évolution. Chez la plupart des mammifères, les canines, indispensables à la survie de l'espèce, ont connu un développement exceptionnel (carnivores) alors que dans d'autres espèces, la canine a disparu complètement (rongeurs) ou presque complètement (chevaux).(24)

L'évolution phylogénétique de la denture peut s'expliquer par deux théories opposées : **la théorie de l'hérédité et la théorie évolutionniste**. En effet, certains auteurs comme LE BOT pensent que les agénésies témoignent de la microévolution (42) : la formule dentaire des primates s'est modifiée et on observe une diminution du nombre de dents. L'agénésie serait donc en rapport avec le raccourcissement évolutif des maxillaires (17). Selon cette théorie, les dents dites de fin de série (dernière dent de chaque groupe) tendraient à disparaître.

La fréquence très faible des agénésies de canines amène alors à penser que cette dent serait indispensable à l'Homme.

4. CONSEQUENCES DES AGENESIES DE CANINES MAXILLAIRES SUR LA CROISSANCE.

4.1. Conséquences sur la dentition et sur la denture.

4.1.1. Persistance de la canine temporaire en bouche

4.1.1.1. Rhizalyse.

La résorption physiologique de la racine d'une dent temporaire est un processus favorisé par la pression exercée par la dent de remplacement mais sa présence n'est pas indispensable (9). En effet, **en cas d'agénésie de la dent permanente**, on peut observer une **rhizalyse** puis la chute de la **dent temporaire correspondante** (9).

Pour ce qui est de la canine temporaire, son âge normal de chute se situe en moyenne à 11,5 chez le garçon et à 10 ans et 9 mois chez la fille (27). Cependant, en cas d'agénésie, la **rhizalyse est ralentie et perturbée**. La dent temporaire peut ainsi persister sur l'arcade jusqu'à 30 ou 40 ans, ceci étant assez variable selon les individus (9). En cas d'agénésie de la canine permanente maxillaire, la canine temporaire peut persister plus longtemps que ne persistent les molaires temporaires en cas d'agénésie de prémolaires. Sa racine se résorbe moins vite (15).

4.1.1.2. Ankylose.

En cas d'agénésie d'une dent définitive, la dent temporaire peut parfois s'ankyloser : l'os impose un cycle de remodelage à la racine et la transforme en tissu osseux. La racine devient partie intégrante du système osseux alvéolo-dentaire. C'est une résorption de remplacement (43).

Le diagnostic clinique de l'ankylose se fait à la percussion transversale de la dent qui provoque alors un son aigu et métallique (43).

Cependant, dans la littérature, **on ne rapporte pas de cas où la canine temporaire est ankylosée en cas d'agénésie de la canine définitive**, contrairement aux molaires temporaires qui le sont très fréquemment en cas d'agénésie de la prémolaire définitive. En cas d'agénésie de la prémolaire permanente, les molaires temporaires sont situées en infraclusion donc peu stimulées par les forces occlusales alors que, en cas d'agénésie de la canine définitive, les canines temporaires, de part leur position sur l'arcade, semblent être beaucoup plus sollicitées lors des mouvements physiologiques mandibulaires. Ceci pourrait expliquer la non ankylose de la canine temporaire en cas d'agénésie de canine maxillaire.

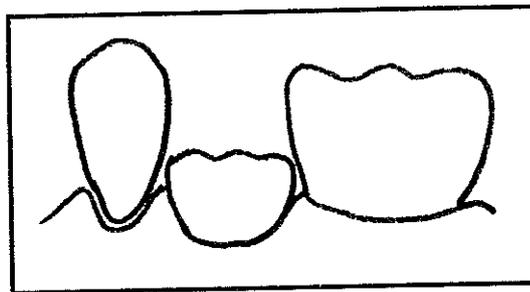


Figure 9 : Ankylose d'une molaire temporaire à cause de l'agénésie de la dent de remplacement : couronne en infraclusion.

4.1.2. Chute de la canine temporaire.

Quelque soit le moment de sa survenue, la chute de la canine temporaire maxillaire en cas d'agénésie de la canine définitive correspondante laisse un **espace édenté antérieur** avec ses conséquences fonctionnelles et esthétiques. En l'absence de maintien de cet espace, il peut se refermer spontanément.

4.2. Conséquences sur la croissance des os maxillaires et sur le fonctionnement des tissus mous.

4.2.1. Conséquences sur la croissance des procès alvéolaires et des os maxillaires.

Comme nous l'avons vu précédemment, et comme le dit BELTRAMI (35), « L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent ». En effet, **les agénésies dentaires s'accompagnent d'hypoplasies alvéolaires**. SALAGNAC (35) écrit qu'une agénésie dentaire entraîne une agénésie alvéolo-dentaire associée.

En l'absence du germe de la dent permanente, la croissance alvéolaire ne sera
-ni stimulée pendant l'éruption de ce germe définitif
-ni stimulée par les propriocepteurs desmodontaux du germe définitif (la dent temporaire, si elle reste sur l'arcade, occasionnera une stimulation moindre de l'os sous-jacent).

En cas d'**agénésie unilatérale de la canine définitive maxillaire**, il y aura alors une stimulation osseuse du procès alvéolaire moins importante du côté de l'agénésie que du côté de la canine définitive. Ce manque de sollicitation (9) peut entraîner une **asymétrie** du développement des procès alvéolaires maxillaires sur le plan transversal. Dans le plan frontal, le déficit de croissance maxillaire en regard du site de l'agénésie se traduit par une **endoalvéoloposition de la canine temporaire**.

Cette impression peut être rapprochée d'une autre situation clinique : selon DAVARPANAH (11), chez l'enfant ou l'adolescent, l'implant se comporte comme une dent ankylosée et ne suit pas la croissance verticale des maxillaires. Une infraclusion de la couronne implanto-portée est retrouvée chez tous les patients n'ayant pas terminé leur croissance. Il est donc impératif d'attendre la fin de la croissance des maxillaires avant d'envisager une thérapeutique implantaire chez l'adolescent.

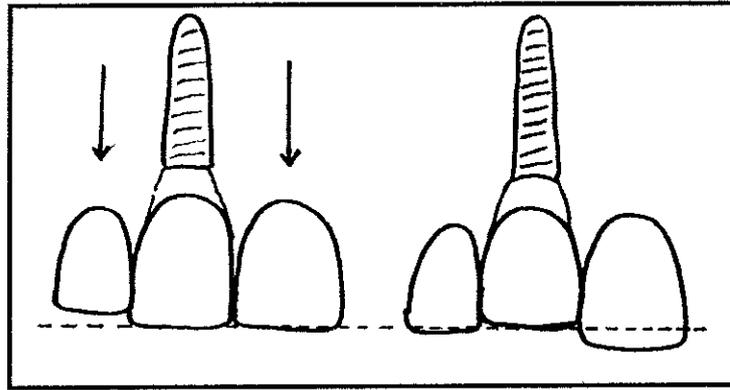


Figure 10 : Infraclusion de la couronne clinique d'un implant posé avant la fin de la croissance d'après Davarpannah (11).

4.2.2. Conséquences sur le fonctionnement de l'enveloppe faciale.

Comme nous l'avons rappelé précédemment, en cas d'agénésie de la canine permanente, la canine temporaire persiste le plus souvent sur l'arcade au-delà de l'âge normal de sa chute, son diamètre vestibulo-palatin étant inférieur à celui d'une canine permanente. Cliniquement, on observe l'**absence de bosse canine du côté de l'agénésie**.

Or, la face vestibulaire des arcades dentaires joue un rôle de soutien de l'enveloppe faciale, elles viennent compléter les surfaces d'appui du squelette facial (38). **Plus localement, la canine temporaire ne peut soutenir l'enveloppe faciale au niveau du pilier commissural comme le ferait une canine permanente.** L'insuffisance de soutien dentaire a des **conséquences** sur la **morphologie** des tissus mous et sur la **physiologie** des muscles peauciers (37). Dans le cas où la perte de la canine temporaire est précoce, l'insuffisance de soutien dentaire est d'autant plus importante.

L'efficacité du contrôle de la compliance nasale pendant le cycle ventilatoire dépend étroitement de leurs appuis dento-squelettiques et alvéolo-dentaires. **L'aspect fonctionnel des agénésies de canines maxillaires permanentes n'est pas abordé de façon précise dans la littérature mais on peut se demander si la fonction ventilatoire est affectée du côté de l'agénésie de la canine maxillaire.**

4.3. Conséquences sur l'occlusion dento-dentaire.

Les arcades dentaires sont situées dans un couloir musculaire, zone d'équilibre statique et dynamique (14). Dans le cas d'une **agénésie de canine maxillaire**, la **canine temporaire**, si elle persiste en bouche, **conserve la continuité de l'arcade et contribue à sa stabilité**. La canine temporaire participe alors aux mouvements physiologiques de mastication et à la déglutition.

Cependant, certains auteurs citent l'agénésie de la canine comme un facteur prédisposant au Syndrome Algo Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur (18). Mais, ils ne distinguent pas les deux situations cliniques possibles d'absence ou de persistance de la canine temporaire. La canine est en effet un guide essentiel aux mouvements masticatoires. C'est un déterminant antérieur de l'occlusion qui a une action combinée avec les déterminants postérieurs articulaires temporo-mandibulaires (14). L'absence de pente canine efficace peut entraîner des troubles articulaires.

En cas d'agénésie unilatérale de la canine maxillaire, on constate une **asymétrie de la forme d'arcade** due au déficit de croissance alvéolaire du côté de l'agénésie. Enfin, si la canine temporaire chute, l'espace peut se refermer, s'accompagnant de rotations des dents voisines pouvant perturber les rapports occlusaux.

4.4. Conséquences esthétiques.

- Sur le sourire :

La canine permanente est la dent de l'agressivité. Son **absence** évoque **faiblesse** et **impuissance** ou, plus modérément, **timidité** et **douceur** (14).

Dans le cas où la canine temporaire maxillaire persiste en bouche unilatéralement, on observe alors une **dissymétrie dans le sourire** : il y a dysharmonie entre la taille et la forme des canines maxillaires :

- du côté de l'agénésie, la canine temporaire est moins pointue et plus petite
- en controlatéral, la canine définitive apparaît plus pointue et plus massive.

Le préjudice esthétique dépend ici de la **forme des canines** : la canine temporaire peut parfois ressembler à une canine définitive dont la pointe est assez mousse.

- Sur le soutien des tissus mous:

L'absence de bosse canine au maxillaire entraîne un manque de soutien des tissus mous en arrière des commissures labiales à la jonction du secteur antérieur et du secteur latéral. Le préjudice esthétique est très peu perceptible par le patient.

4.5. Comparaison avec les conséquences des agénésies d'incisives latérales maxillaires définitives.

On parle fréquemment de « bloc incisivo-canin maxillaire », associant canines et incisives dans une même entité fonctionnelle. Force est de constater que les conséquences d'une agénésie de canine maxillaire sont bien différentes de celles d'une agénésie d'incisive centrale ou latérale maxillaire. Quelques notions doivent être rappelées à cet égard.

Si le prémaxillaire est indissociable du maxillaire proprement dit à l'âge adulte, pendant la vie fœtale, il présente une véritable individualité : il est séparé du maxillaire par les sutures incisivo-canines visibles sur une vue inférieure du maxillaire (37).

Chez le fœtus humain de 7 mois, les cryptes dentaires soulèvent les corticales osseuses qui les recouvrent, provoquant un bosselage de la surface osseuse. De part et d'autre de la suture incisivo-canine, les cryptes, par leur développement, déterminent la localisation de la suture prémaxillo-maxillaire (37).



Figure 11 : « Bosselage » de la surface osseuse par les cryptes dentaires en développement chez un fœtus humain de 7 mois (37).

Le développement des incisives maxillaires entraîne une augmentation volumétrique du prémaxillaire et soulève le secteur labio-narinaire de l'enveloppe faciale. L'arrêt de l'expansion du contenu dentaire du prémaxillaire en fixe en grande partie les dimensions transversales (37). En effet, il existe une corrélation entre l'éruption des incisives permanentes maxillaires et le début de fermeture de la suture incisivo-canine vers 7-8 ans. La fermeture plus ou moins complète de cette suture aura lieu vers 12 ans (37).

On comprend mieux, dès lors, le préjudice que constitue l'agénésie d'incisive maxillaire sur le développement frontal du prémaxillaire.

De plus, les follicules incisifs, par leur expansion volumétrique, participent à l'augmentation des dimensions transversales de l'orifice piriforme. En modifiant ainsi l'appui des tissus mous du secteur labio-nasal, ils participent au déterminisme morphologique du nez élastique. Les incisives maxillaires jouent donc un rôle dans le développement transversal des seuils narinaires du avant nasal (37).

Un équipement incisif complet est donc nécessaire au développement optimal du prémaxillaire et de la partie basse du nez (37). Les agénésies d'incisives latérales maxillaires, s'accompagnent le plus souvent d'une insuffisance de développement transversal du prémaxillaire.

Le germe de la canine permanente n'appartient pas au prémaxillaire mais aux apophyses palatines du maxillaire. En cas d'agénésie, il n'y a pas de conséquences sur le développement transversal du prémaxillaire. Cependant, comme nous l'avons vu, l'insuffisance de soutien dentaire dans la région canine entraîne une modification de la mécanique de l'enveloppe faciale, en particulier, celle des piliers commissuraux.

La différence de répercussion d'une agénésie d'incisive maxillaire et d'une agénésie de canine maxillaire s'explique donc par les origines embryologiques de ces dents et par leurs implications différentes dans le soutien des tissus mous de l'enveloppe faciale.

5. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES AGENESIES DE CANINES MAXILLAIRES EN ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE.

5.1. Diagnostic d'une agénésie de canine maxillaire.

5.1.1. Anamnèse- Interrogatoire.

Deux situations cliniques peuvent être rencontrées :

- la persistance d'une canine temporaire au delà de la date normale de sa chute.
- la présence d'un espace édenté au niveau canin au maxillaire, au delà de la date normale d'éruption de la canine définitive correspondante.

Dans le second cas, après avoir vérifié qu'il ne s'agit pas d'un simple retard d'éruption, il faut demander au patient ou à sa famille si la canine définitive a existé en bouche (5) ou si elle a été extraite (17).

Dans les deux cas, il convient d'interroger le patient sur d'éventuels antécédents familiaux d'agénésies dentaires ou sur l'existence d'un complexe malformatif se caractérisant par une hypodontie.

5.1.2. Examen clinique.

5.1.2.1. Inspection

Plusieurs situations cliniques peuvent être rencontrées :

- Persistance de la canine temporaire sur l'arcade

L'observation du praticien doit être attentive car l'anatomie de la canine définitive et celle de la canine temporaire sont parfois très ressemblantes (27).

- Existence d'un espace édenté antérieur à la place de la canine maxillaire.
- Fermeture spontanée de cet espace : l'absence de canine conduit à la migration des dents voisines de façon plus ou moins importante (31).
- Evolution en malposition de l'incisive latérale ou de la prémolaire.

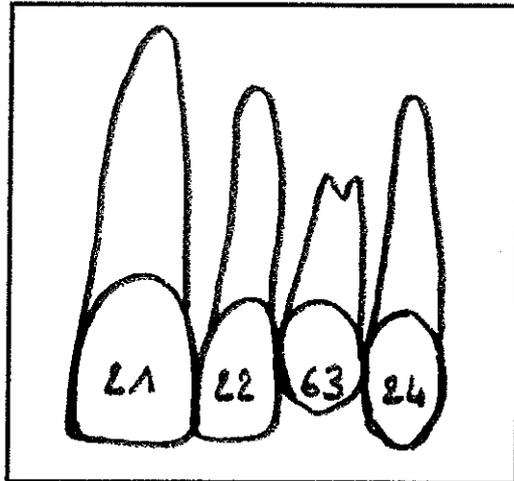


Figure 12 : Persistance de la 63 sur l'arcade



Figure 13 : Agénésie de la 13, persistance de la 53 rhizalysée et évolution de la 14 en rotation chez une patiente de 34 ans.

Quelle que soit la situation clinique, il faut systématiquement rechercher la présence sur les arcades d'autres dents temporaires présentes, elles aussi, de façon tardive. Il faut rechercher également l'existence de dysmorphoses squelettiques ou dento-maxillaires associées, par exemple la présence d'une incisive latérale maxillaire rhiziforme (25).

C'est surtout l'âge du patient, corrélé à la persistance de la canine temporaire ou à l'absence de la canine définitive qui doit attirer l'attention du praticien.

5.1.2.2. Palpation.

Pour savoir si le germe de la canine définitive existe, le praticien doit vérifier l'existence d'un bombé muqueux vestibulaire maxillaire (la bosse canine). Si, à l'âge de dix ans, ce bombé n'est pas palpable, le praticien peut suspecter l'agénésie de la canine maxillaire correspondante (27).

Mais le diagnostic d'agénésie ne peut se faire sans l'aide d'examens radiologiques.

5.1.3. Examens radiologiques.

Différents clichés sont à la disposition du praticien :

- *Radiographie rétro-alvéolaire* : de pratique courante au cabinet, elle ne permet pas de voir un germe situé en position haute.
- *Radiographies occlusales* : permet de situer le germe de la canine définitive (s'il existe) dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur.
- *Radiographie panoramique*: c'est l'examen de choix car il permet de faire un diagnostic positif, dans la plupart des cas :
 - de l'absence du germe de la canine, de son évolution en malposition ou de son retard d'éruption.
 - de l'existence d'autres agénésies. Le praticien vérifie une à une la présence des dents permanentes ou de leurs germes.
 - de l'état de la racine de la canine temporaire si elle est encore sur l'arcade (rhizalyse).

5.1.4. Diagnostic.

5.1.4.1. Diagnostic différentiel.

- Canine définitive maxillaire incluse.

Définition : dent retenue dans le maxillaire au delà de son âge normal d'éruption et entourée d'un sac péri-coronaire sans communication avec la cavité buccale(14).

Cette inclusion passe souvent inaperçue du sujet lui-même car la canine temporaire présente sur l'arcade ne constitue pas un préjudice esthétique important (4).

Les signes de rétention sont (4) :

- à l'inspection :

- la persistance de la canine temporaire au delà de l'âge normal de sa chute ou l'existence d'un diastème (entre l'incisive latérale maxillaire et la première prémolaire) insuffisant par rapport au diamètre de la canine controlatérale, la canine définitive étant absente en bouche au delà de sa date normale d'éruption. (2).

- le déplacement ou la rotation des dents voisines (notamment l'incisive latérale maxillaire) ;

- à la palpation : une voussure dure, indolore, vestibulaire ou palatine

- à la radiographie, l'épaississement du sac péri-coronaire et/ou l'obliquité importante de l'axe de la canine définitive maxillaire.

- La transposition de la canine :

Définition: éruption anormale de la canine définitive dans le sens antéropostérieur, son site d'éruption se trouvant totalement ou partiellement inversé avec l'une des dents voisines (incisive latérale ou prémolaire) (2).

Le diagnostic des canines transposées est souvent fortuit :

-soit la canine définitive est déjà sur l'arcade en position anormale: le diagnostic alors est immédiat.

-soit on observe des signes permettant d'en suspecter l'existence :

-à l'inspection :

-absence de canine au delà de la date normale de son éruption

-persistance de la canine temporaire

-diastème entre l'incisive latérale maxillaire et la première prémolaire maxillaire.

-déplacement ou rotation de l'incisive latérale ou de la première prémolaire maxillaire.

-à la palpation: voussure dure, indolore vestibulaire ou palatine dans un site distant de celui où la canine fait normalement son éruption.

- **L'extraction ou la chute prématurée de la canine définitive (1).**

L'interrogatoire prend alors toute son importance. (28).

- **Le retard de développement de la canine définitive maxillaire.** L'âge dentaire ne coïncide pas toujours avec l'âge civil du patient.

5.1.4.2. Diagnostic positif.

L'examen radiologique joue un rôle primordial dans le diagnostic des agénésies de canines maxillaires. En effet les signes cliniques de ces agénésies ne suffisent pas à en poser le diagnostic. Le diagnostic se fait par défaut : **si aucune autre cause radiologique n'est retrouvée aux signes cliniques cités ci-dessus, on peut alors poser le diagnostic d'agénésie de la canine maxillaire.**

5.2. Traitement des agénésies de canines maxillaires en Orthopédie Dento Faciale

5.2.1. Les différentes options thérapeutiques.

5.2.1.1. L'abstention thérapeutique.

Cette solution thérapeutique doit être envisagée si :

- Le patient n'est pas demandeur d'un traitement.
- La canine temporaire est sur l'arcade, sans risque de manifestation infectieuse.

On peut alors envisager un maquillage de la canine temporaire pour rétablir un contact occlusal avec la canine mandibulaire. Cependant la canine temporaire ne permettra pas un soutien optimal de l'enveloppe faciale au niveau commissural.

Nous verrons plus loin que la décision d'abstention thérapeutique dépend aussi de l'âge du patient.

Si la perte de la canine temporaire intervient, il faudra alors envisager son remplacement. Les solutions prothétiques vont être développées ci-dessous.

5.2.1.2. L'ouverture des espaces.

Cette solution thérapeutique consiste à conserver, à maintenir ou à ouvrir l'espace entre la première prémolaire maxillaire et l'incisive latérale maxillaire. Les solutions de remplacement de la canine maxillaire sont :

- Le bridge conventionnel avec pour piliers l'incisive latérale et la première prémolaire.

Avantages :

- Le bridge rétablit la forme d'arcade optimale et la symétrie, ce qui permet un meilleur développement facial et un soutien optimal de l'enveloppe faciale.
- Les dents sont en position physiologique ce qui présente un intérêt occlusal.

Inconvénients :

- Cette solution est mutilante pour les dents piliers de bridge
- On ne peut pas réaliser le bridge coulé avant la fin de la croissance maxillo-faciale.

En attendant la fin de la croissance, c'est la dent temporaire qui est le meilleur moyen de garder l'espace et de soutenir l'enveloppe faciale, il faut donc essayer de la conserver le plus longtemps possible sur l'arcade. Une surveillance clinique et radiographique régulière est nécessaire (5).

Si la rhizalyse de la canine temporaire entraîne sa chute, il faudra alors envisager des solutions de maintien de l'espace jusqu'à la fin de la croissance (31) :

- dent en résine ou en composite collée
- prothèse amovible transitoire (difficile à supporter pour le patient)
- bridge collé (peu mutilant, fiable, esthétique)

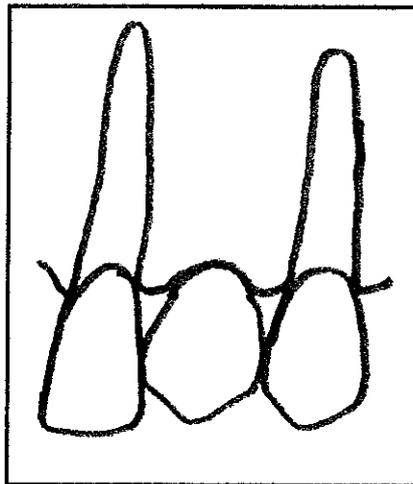


Figure 14 : Bridge remplaçant une canine maxillaire.

- L'implant unitaire.

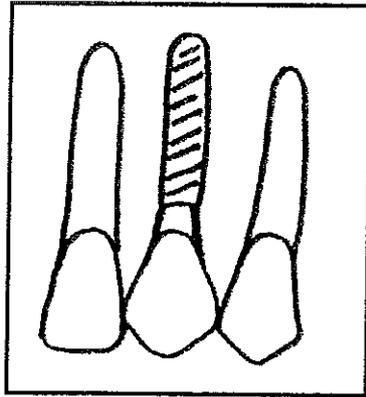


Figure 15 : Implant unitaire remplaçant une canine maxillaire

Avantages :

- Cette solution n'est pas mutilante pour les dents proximales
- L'implant est un matériau inerte, bien toléré par l'organisme
- L'implant est durable
- Il n'y a aucun risque de carie.

Inconvénients :

- L'implant nécessite un espace édenté d'une dimension précise égale au diamètre mésio-distal de l'implant ajouté à l'espace des papilles mésiale et distale. Cela oblige parfois à recommencer ou à entreprendre un traitement ODF en fin de croissance.
- Cette solution ne peut être envisagée qu'en fin de croissance. En effet, chez l'enfant ou l'adolescent (11), l'implant se comporte comme une dent ankylosée et ne suit pas la croissance verticale des maxillaires. Les remaniements osseux dus à la croissance entraînent un enfouissement progressif de l'implant donc une infraclusion de la couronne implanto-portée. **Par conséquent, il est conseillé de débiter le traitement implantaire une fois la poussée de croissance achevée (à 15-16 ans chez les filles et à 17-18 ans chez le garçon).**

En résumé, les étapes du traitement implantaire seront (31) :

- présentation de la technique implantaire au patient
- anamnèse, interrogatoire, examen clinique
- bilan de santé, scanner
- éventuel aménagement du site implantaire (greffe osseuse...)
- réalisation d'un guide chirurgical
- pose chirurgicale de l'implant et de la vis de cicatrisation
- mise en place de la prothèse provisoire sur l'implant
- réalisation de la prothèse définitive implanto-portée

5.2.2. Facteurs à prendre en compte pour le choix thérapeutique.

5.2.2.1. L'âge du patient.

Face à une agénésie de la canine maxillaire, l'attitude thérapeutique diffère en fonction de l'âge du patient.

Chez l'adulte, il n'y a plus de possibilités de croissance. Soit la canine temporaire est toujours présente sur l'arcade, il faut alors s'abstenir de traitement, soit cette dent chute tardivement et il faudra exploiter au mieux l'espace édenté pour une reconstitution prothétique fixée ou implanto-portée.

Chez l'enfant, par contre, s'abstenir de traitement crée une dysharmonie morphologique (35) entre la canine temporaire et la canine définitive. De plus, les risques de rhizolyse sont importants et on connaît mal le temps de persistance sur l'arcade de la canine temporaire (15). L'abstention thérapeutique conduira, dans un très grand nombre de cas, à la chute de la canine temporaire, à l'obligation de réaliser un traitement ODF, en préalable à toute restauration prothétique (35).

Le diagnostic de l'agénésie de canine maxillaire s'inscrit dans le diagnostic global. Il doit être précoce pour permettre :

- le rétablissement des rapports intra et inter-arcades ainsi que des bases osseuses le plus tôt possible. (31)
- et l'optimisation du fonctionnement de l'enveloppe faciale. (37)

5.2.2.2. La présence d'autres agénésies.

Dans les cas d'oligodontie, plusieurs secteurs de l'arcade sont concernés par les agénésies. L'orthodontiste pourra alors juger utile de conserver certaines dents temporaires pour éviter le déplacement de dents adjacentes, préserver l'esthétique et la fonction masticatoire (35). Ses choix thérapeutiques devront se faire en accord avec le praticien qui réalisera la prothèse.

5.2.2.3. Les dysmorphoses associées.

C'est un facteur déterminant. En effet, le choix thérapeutique ne devra pas aggraver l'insuffisance squelettique par une insuffisance dento- alvéolaire. Le traitement doit se faire dans le respect de l'environnement squelettique du patient. (31).

On peut présenter le schéma décisionnel thérapeutique sous forme de tableau (35) :

AGENESIE D'UNE CANINE MAXILLAIRE				
SANS DYSMORPHOSE ASSOCIEE	Choix 1 : conservation ou réouverture de l'espace de la canine absente		Choix 2 : fermeture de l'espace de la canine absente	
	<u>Avantages</u> -symétrie de l'arcade -meilleurs rapports occlusaux -maintien de la distance intercanine supérieure -soutien de l'enveloppe faciale	<u>Inconvénients</u> -remplacement de la canine manquante : prothèse fixée, implant ou bridge collé. -nécessite parfois un traitement ODF préalable	<u>Avantages</u> PAS DE PROTHESE	<u>Inconvénients</u> -traitement ODF multibagues obligatoire -perte de la symétrie de l'arcade -défaut esthétique. -nécessité de corriger la morphologie de la première prémolaire -perte de la distance intercanine maxillaire. -modification de la mécanique de l'enveloppe faciale

Tableau 2 : Choix thérapeutiques en cas d'agénésie d'une canine maxillaire.

CLASSE I SQUELETTIQUE	AGENESIE DES DEUX CANINES MAXILLAIRES			
	Choix 1 : conservation ou réouverture des espaces des canines absentes		Choix 2 : fermeture des espaces des canines absentes	
SANS DDM	<u>Avantages</u> -canine en position normale -distance intercanine conservée -symétrie de l'arcade -esthétique meilleure -soutien de l'enveloppe faciale	<u>Inconvénients</u> -prothèse nécessaire -ODF parfois nécessaire au préalable	<u>Avantages</u> PAS DE PROTHESE	<u>Inconvénients</u> - traitement ODF multibagues obligatoire -défaut esthétique. -prémolaires en mauvaise position -modification de la mécanique de l'enveloppe faciale
AVEC DDM MAXILLAIRE	OPTER POUR LE CHOIX 2		<u>Avantages</u> -Peut corriger la DDM -pas de prothèse	<u>Inconvénients</u> - traitement ODF multibagues obligatoire -défaut esthétique. -prémolaires en mauvaise position
AVEC DDM AUX DEUX ARCADES	Si la DDM peut se traiter sans extraction sinon choix 2		Fermeture des espaces avec extractions de 34-44 ou 35-45.	
			<u>Avantages</u> -Peut corriger la DDM -pas de prothèse	<u>Inconvénients</u> - traitement ODF multibagues obligatoire -défaut esthétique. -prémolaires en mauvaise position

DDM = Dysharmonie Dento-Maxillaire.

Tableau 3 : Choix thérapeutiques en cas d'agénésie des deux canines maxillaires chez un patient en classe I squelettique.

CLASSE III SQUELETTIQUE	AGENESIE DE DEUX CANINES MAXILLAIRES
	Toujours choisir le maintien des espaces

Tableau 4 : Choix thérapeutique en cas d'agénésie des deux canines maxillaires chez un patient en classe III squelettique.

CLASSE II SQUELETTIQUE	AGENESIE D'UNE CANINE MAXILLAIRE
DDM au maxillaire ou à la mandibule	Fermer les espaces (compense le décalage squelettique mais asymétrie des arcades)
Sans DDM	Conserver les espaces

Tableau 5 : Choix thérapeutique en cas d'agénésie d'une canine maxillaire chez un patient en classe II squelettique.

A la lecture de ces tableaux, on constate qu'il n'y a **pas de solution thérapeutique idéale** pour traiter les agénésies de canines maxillaires mais qu'il n'existe que des solutions de compromis.

5.2.2.4. L'état et la morphologie des dents du patient.

L'état des dents (valeur intrinsèque) jouxtant l'agénésie peut orienter le choix thérapeutique du praticien. Par exemple, un délabrement important de l'incisive latérale homolatérale ou de la première prémolaire homolatérale oriente plutôt vers une reconstitution fixée (bridge composé de trois éléments). La valeur extrinsèque des dents jouxtant l'édentement doit, elle aussi, être prise en compte: un bilan parodontal complet est nécessaire avant toute décision thérapeutique (35).

Les morphologies de l'incisive latérale homolatérale et de la première prémolaire homolatérale doivent être prises en compte si on choisit de fermer les espaces.

5.2.3. Réflexion éthique soutenue par les agénésies

5.2.3.1. L'information du patient.

Lors de la découverte d'une agénésie dentaire, le praticien doit expliquer au patient les différentes options thérapeutiques qui s'offrent à lui, avec leurs avantages et leurs inconvénients. Si le patient est jeune, cette discussion aura lieu avec les parents. Mais, le praticien doit s'efforcer d'expliquer la situation à l'enfant, avec des mots simples.

5.2.3.1.1. Les qualités requises de l'information.

Le praticien doit délivrer une information claire, loyale et appropriée (article 35 du code de déontologie du chirurgien dentiste). Il doit répondre aux questions du patient et s'assurer que ses explications ont été comprises. L'information orale prime (« dire, c'est faire ») par rapport à l'information écrite qui est un complément possible.

L'information au patient est primordiale et on doit y consacrer du temps et de la disponibilité. Elle doit être dispensée dans un environnement adapté permettant un climat relationnel alliant écoute et prise en compte des attentes du patient.

5.2.3.1.2. Le contenu de l'information (ANAES 2000)

Il est conseillé au praticien :

- d'expliquer au patient ce qu'est une agénésie et ses conséquences,
- de décrire, en s'adaptant au cas précis du patient, les différentes possibilités thérapeutiques et le déroulement des soins pour chaque possibilité,
- de définir les objectifs du traitement et les bénéfices escomptés,
- d'exposer les inconvénients de chaque option thérapeutique,
- d'expliquer les complications et risques éventuels des traitements envisagés,
- d'indiquer la solution qu'il envisage en expliquant les raisons.

L'information du patient est obligatoire et nécessaire à l'établissement d'un climat de confiance réciproque. Elle permet d'obtenir le consentement éclairé et engendre une participation active du patient aux soins.

5.2.3.2. Le consentement libre et éclairé.

Selon le principe « d'indisponibilité de la personne » (article 16 du code de la Santé Publique), il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité thérapeutique. C'est l'inviolabilité du corps humain.

Par conséquent, le consentement du patient doit être recueilli, dans son intérêt dans le cadre du respect de la personne humaine (article 2 du code de déontologie du Chirurgien-dentiste). La nécessité de recueillir le consentement du patient prend toute son importance depuis la publication de l'arrêt HEDREULT en 1997 par la cour de cassation. Cet arrêt renverse la charge de la preuve : c'est le praticien et non plus le patient qui doit prouver que l'information a été donnée.

Le but de ces propos n'est pas de permettre au praticien de se prémunir contre d'éventuels plaideurs mais bien d'intégrer l'information du patient dans la pratique médicale du chirurgien-dentiste et de l'orthodontiste.

Dans le cas précis de l'agénésie de la canine maxillaire, l'idéal thérapeutique n'existe pas. Il faudra tenir compte des désirs du patient et choisir un compromis acceptable. **In fine, c'est au patient, et à lui seul, qu'appartient la décision thérapeutique.**

**6. ETUDE D'UN CAS CLINIQUE : AGENESIE D'UNE CANINE MAXILLAIRE
PERMANENTE ASSOCIEE A CINQ AUTRES AGENESIES.**

6.1. Etat civil :

Sophie D.

24 ans

6.2. Anamnèse générale :

- Pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux.
- Pas de traitements en cours sur le plan général.
- Suivi médical régulier par son médecin généraliste.
- Antécédents familiaux de maladie parodontale et d'agénésies multiples.

6.3. Anamnèse locale :

- Hygiène bucco-dentaire :
 - Brossage 2 à 3 fois par jour avec une brosse à dent souple.
 - Utilisation de brossettes interdentaires dans les diastèmes antérieurs.
- Traitements antérieurs :
 - Soins conservateurs et traitement orthodontique par appareil résine amovible puis par multibagues avec forces intra-orales (élastiques de classe II).
- Pas d'extractions de dents définitives. Le choix thérapeutique de l'orthodontiste a été de maintenir l'espace en conservant la canine temporaire sur l'arcade.
- Parulie sur la 75 en 1999.

6.4. Examen clinique :



Figure 16 A



Figure 16 B

Figures 16 : Photos exobuccales de face.

Figure 16 B : Sont figurés les axes des piliers commissuraux par rapport à l'axe médian de la face

On constate que les piliers commissuraux sont marqués et que leurs orientations par rapport à l'axe de la face sont asymétriques.

L'apparence de ces piliers est un excellent témoin de l'activité fonctionnelle de l'enveloppe faciale. Ils sont engendrés par la mise en tension permanente de cette dernière et par l'existence de la fente orale. D'une manière générale, les irrégularités de la face témoignent des phénomènes de concentration de contraintes dont elle est le lieu (40).

L'extrémité crâniale de chaque pilier doit être bien observée : on voit nettement le changement de courbure entre le secteur latéral et le secteur ventral de l'enveloppe faciale. Du côté gauche, ce changement de courbure est plus marqué, laissant penser que l'activité musculaire génienne de l'enveloppe y est plus importante.



Figure 17 A



Figure 17 B

Figures 17 : Photos exobuccales de profil droit.

On observe que l'ancrage narinaire du pilier commissural est marqué (il est représenté par une étoile sur la figure 17 B).

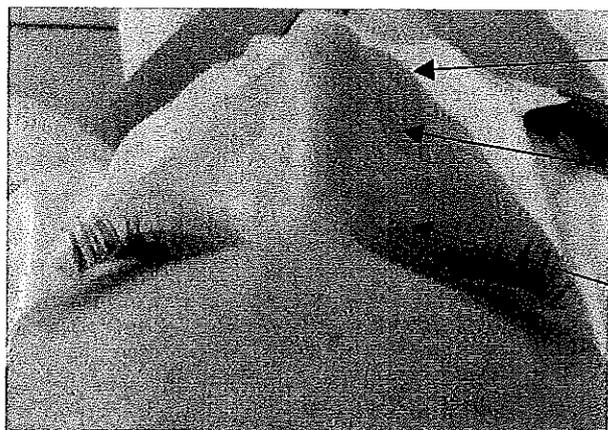
On trace la perpendiculaire au plan de Francfort passant par le point sous-nasal (figure 17 B). Le profil cutané laisse penser que la patiente a une tendance brachyfaciale et une légère rétrogénie .



Traction exercée par les muscles peauciers de l'enveloppe. Cette traction influence la forme des seuils narinaux.

63 persistante sur l'arcade.

Figure 18 : Photo exobuccale de trois quarts profil.



Modelé labial asymétrique

Ancrage des piliers commissuraux asymétrique

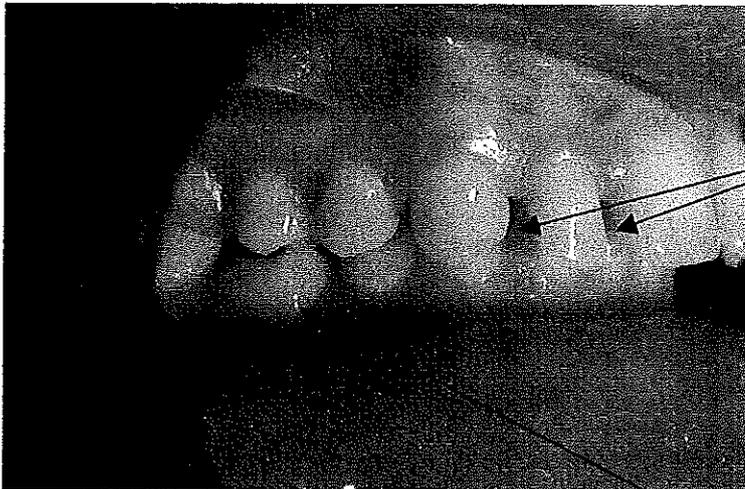
Légers cernes qui laissent suspecter une dysfonction

Figure 19 : Vue supérieure de la pyramide nasale.



Absence de bosse canine en regard de la 63.

Microdontie des incisives latérales maxillaires



Diastèmes antérieurs



Molaires temporaires

Relation de classe II d'Angle

Figures 20 : Photos endobuccales en occlusion de face, profil droit et profil gauche.



Figure 21 : Photo endobuccale de la 63.

On note la petite taille de la canine temporaire comparée à celle des dents définitives. Ce signe clinique ne doit pas échapper au praticien qui doit alors chercher la cause de la persistance de cette dent.

La canine temporaire maintient ici la continuité de l'arcade dentaire.

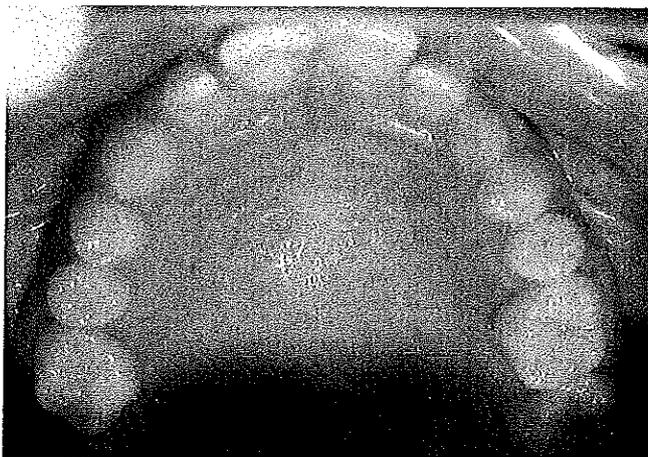


Figure 22 A

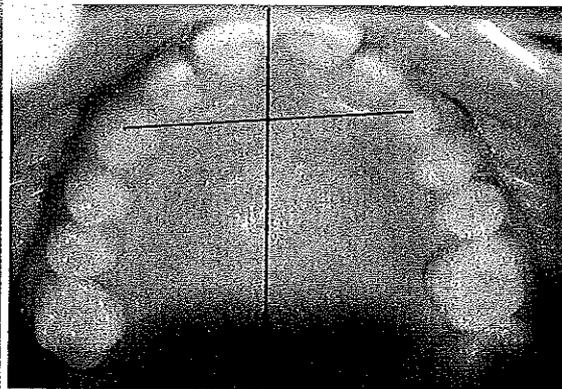


Figure 22 B

Figures 22 : Vues occlusales de l'arcade maxillaire.

Sur ces photos, on note l'asymétrie de la forme d'arcade maxillaire.

La 63 maintient l'espace entre la 22 et la 24.

On observe l'asymétrie du développement des procès alvéolaires en regard de la 63 et de la 13. Les bords libres de 22, 63 et 24 sont en position plus palatine que ceux de 12, 13 et 14.

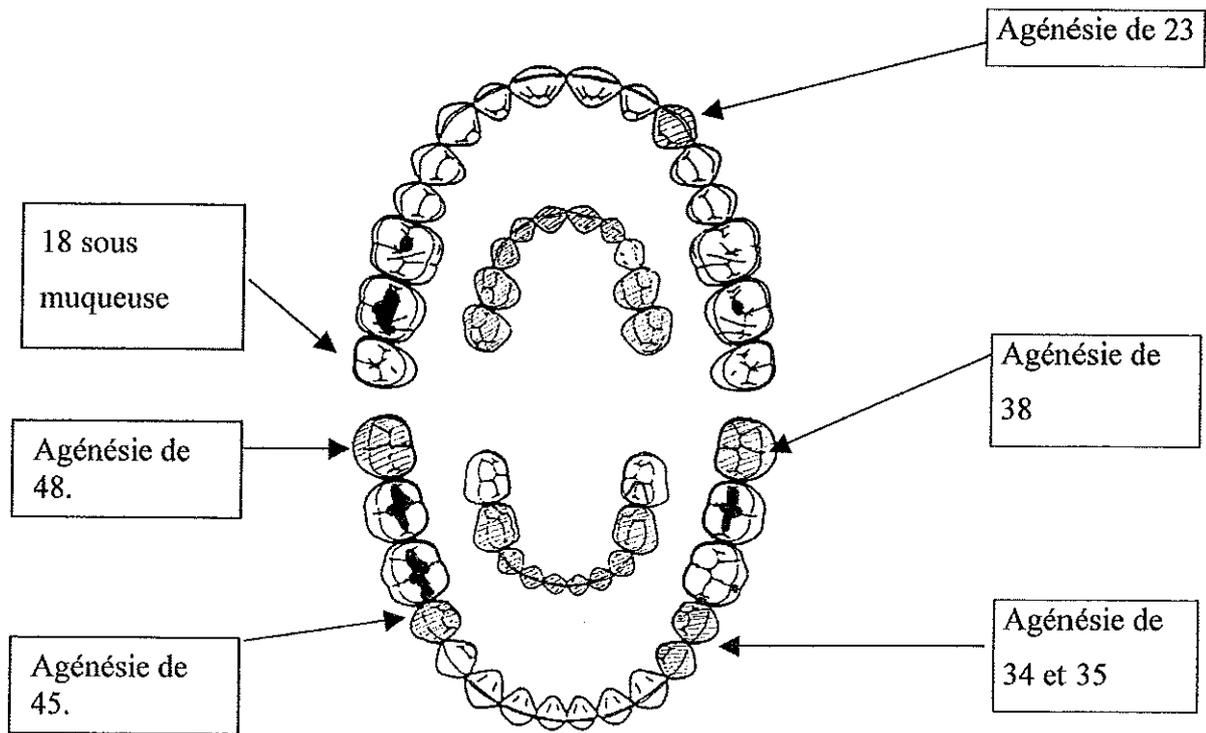


Figure 23 : Bilan dentaire

A l'examen occlusal, la patiente présente une classe II.1 d'Angle molaire et canine à droite et à gauche et des rapports interincisifs de 7 mm de recouvrement et de 7 mm de surplomb.

6.5. Bilan radiographique :

Sont présentées ci-après une téléradiographie de profil, une téléradiographie de face, une radiographie panoramique et un bilan radiographique de radios rétroalvéolaires.



Figure 24 : Téléradiographie de profil

La queue du cornet inférieur est radiodense. On peut en conclure que la muqueuse nasale y est inflammatoire et congestive. C'est un signe radiologique de rhinite vasomotrice.

La langue est située en position basse, ce qui traduit peut-être l'existence d'une ventilation orale de suppléance.

On observe un sillon labio-mentonnier marqué.

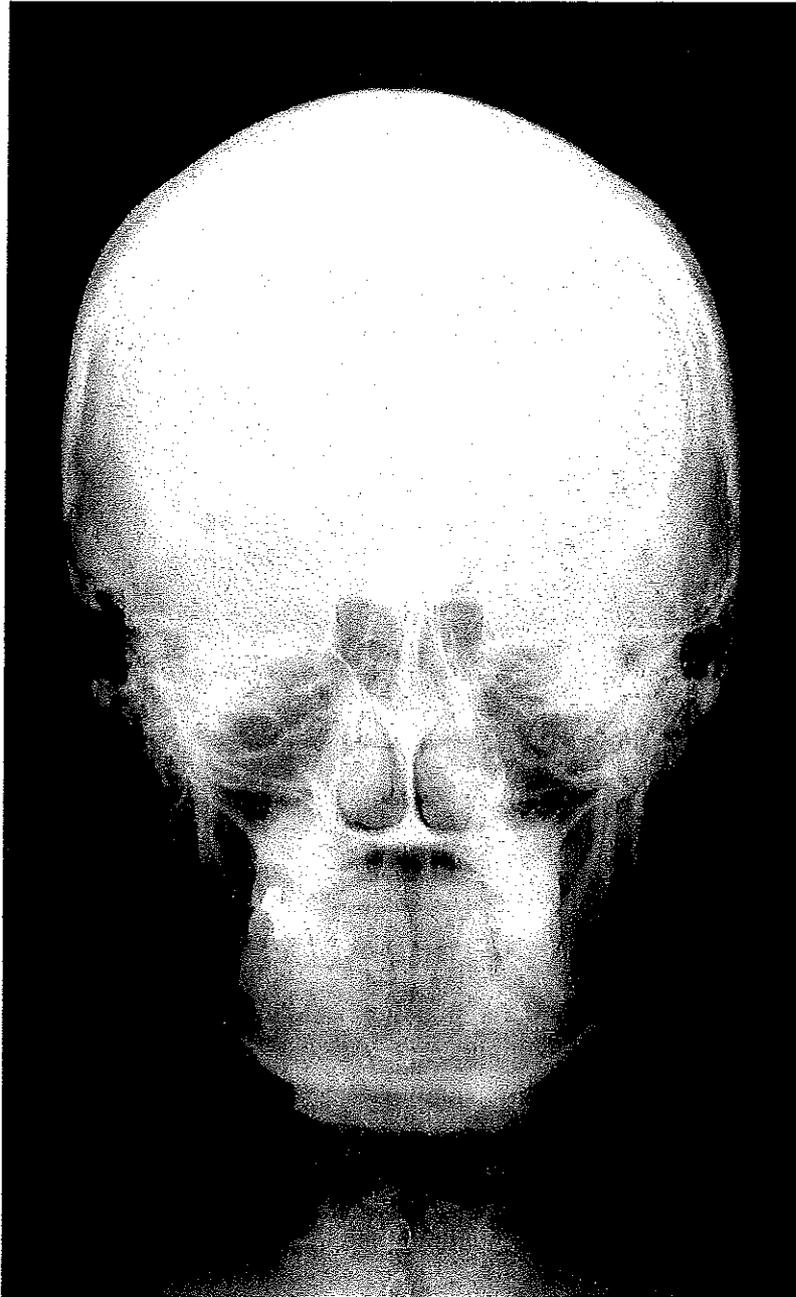


Figure 25 : Téléradiographie de face

Sur la téléradiographie de face (figure 24), on peut observer les sinus et avoir une image de face des fosses nasales.

- on n'observe pas d'opacité des sinus
- la cloison nasale n'est pas déviée
- les cornets ne sont pas hypertrophiques

Il ne semble pas y avoir de déviation des milieux interincisifs ni entre eux, ni par rapport à l'axe médian de la face.

Par contre, il existe une asymétrie du bord basilaire de la mandibule.

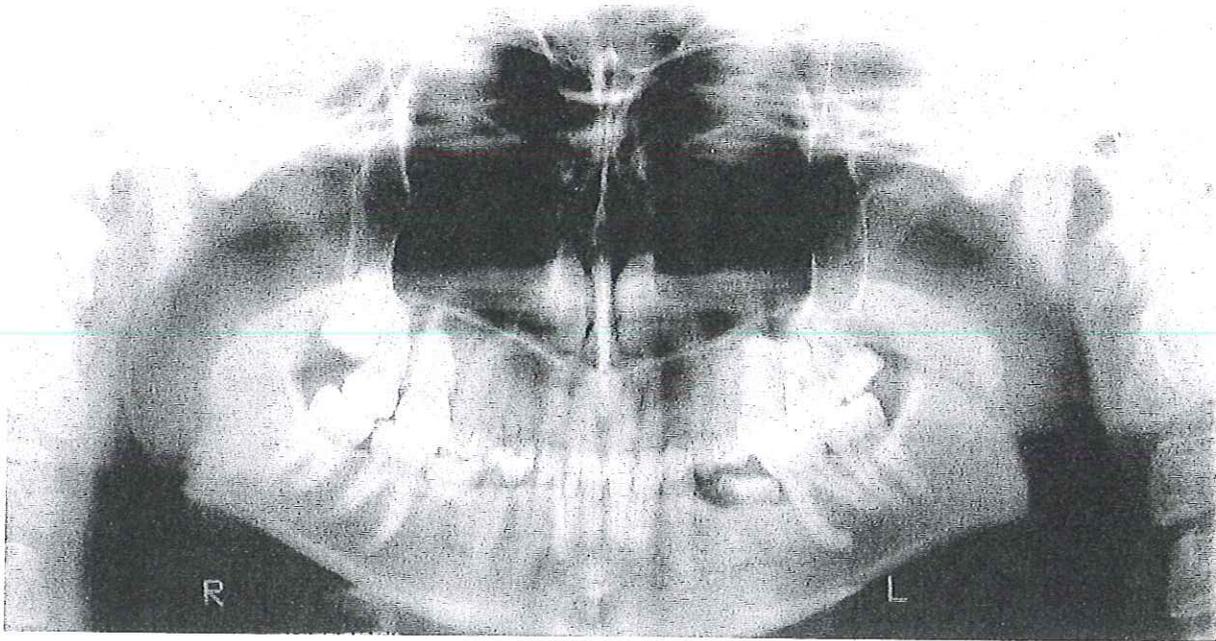


Figure 26 : Radiographie panoramique

Cette radiographie permet de constater l'absence de germe des 23, 34, 35, 38, 45 et 48.

La 63 est rhizalysée presque jusqu'à la couronne et sa couronne est abrasée.

Les molaires temporaires 75 et 85 sont ankylosées.

D'autre part, les sinus sont radioclairs, il n'y a pas de signes de sinusite maxillaire.

Il n'y a pas de déviation de la cloison nasale.

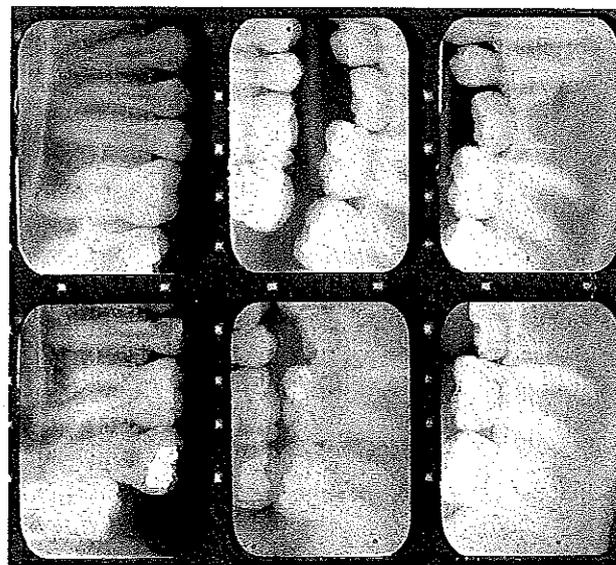
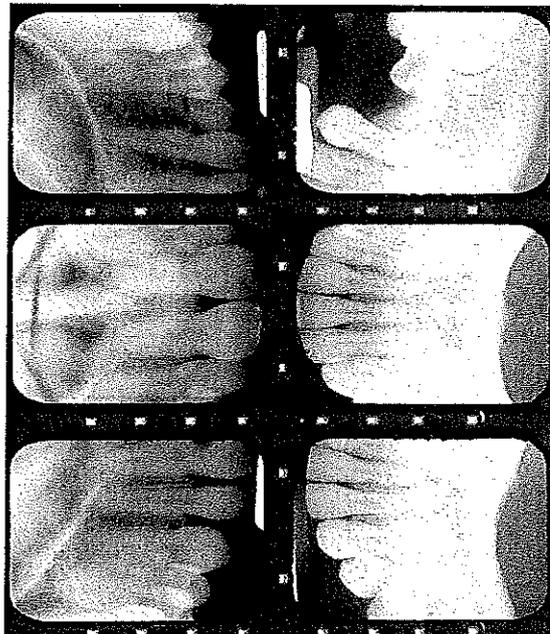
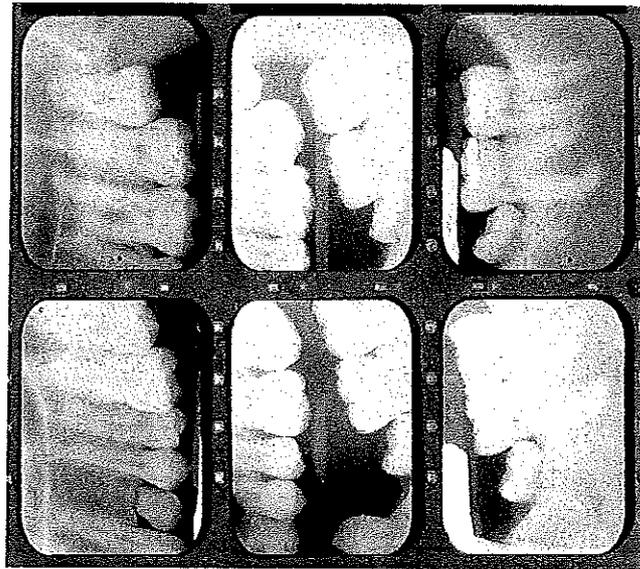


Figure 27: Bilan radiographique



Figure 28 : Agrandissement de la radio rétroalvéolaire illustrant l'agénésie de la 23 et la persistance de la 63.

6.6. Recherches des structures anatomiques céphaliques et analyse de RICKETTS :

A partir de la téléradiographie de profil, on réalise sur papier calque le tracé des structures anatomiques céphaliques.

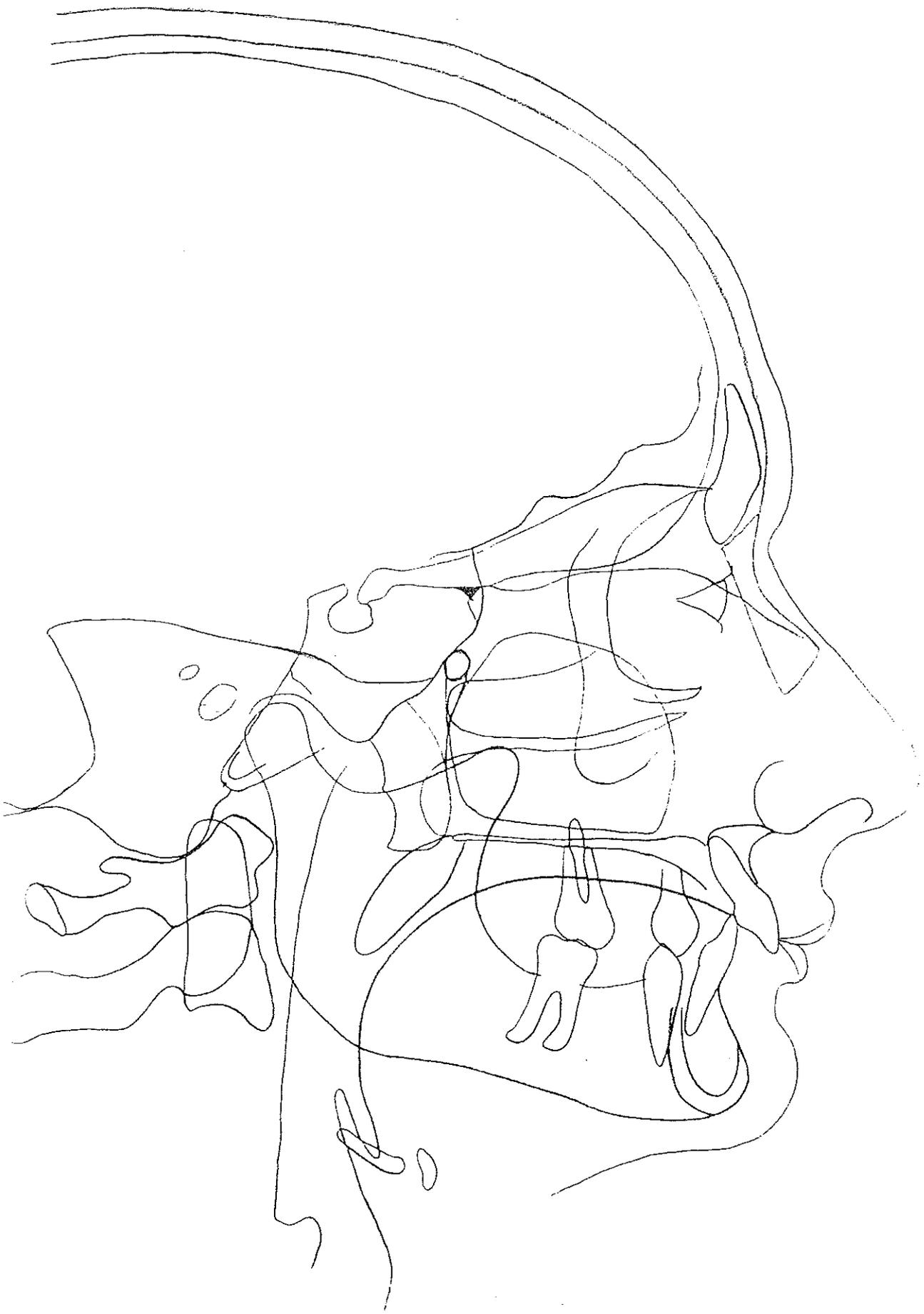


Figure 29 : Recherche des structures anatomiques céphaliques

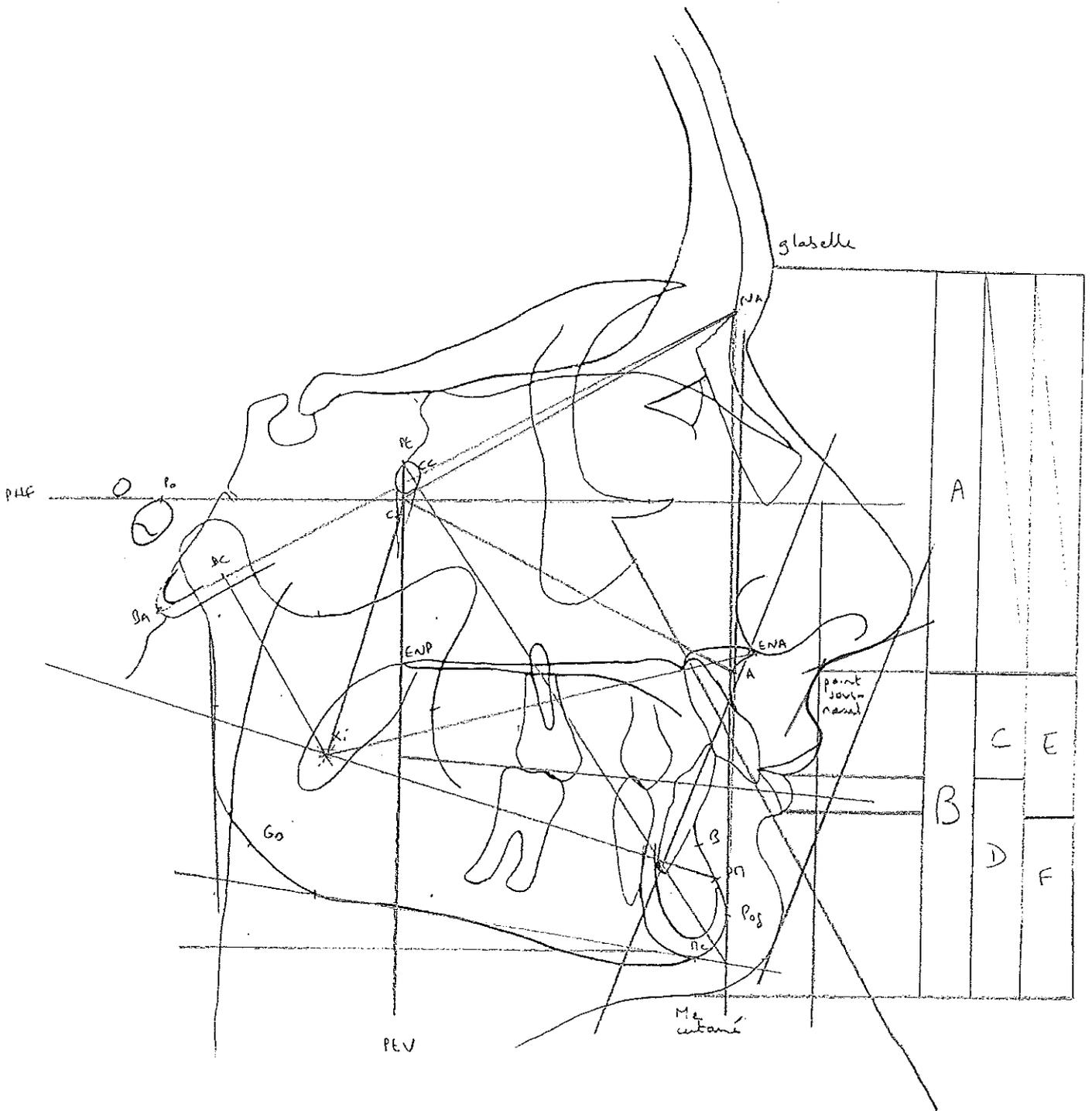


Figure 30 : Tracé des structures anatomiques nécessaires à l'analyse de Ricketts

Facteur étudié	Moyenn e à 9ans	Dév. Std	Modif avec l'âge	Moyenne à 15 ans	Mesure	Ecart
STRUCTURES PROFONDES (fin de la croissance)						
1 - Déflexion crânienne	27°	+/- 3	*	27°	28°	N
2 - Long. Crânienne antérieure	55 mm	+/- 2.5	+1 mm / an	61 mm	62 mm	N
3 - Hauteur faciale postérieure	60 mm	+/- 3	*	60 mm	64 mm	> 1 DS
TYPLOGIE						
4 - Axe facial	90°	+/- 3	*	90°	85°	> 1 DS
5 - Angle facial	87°	+/- 3	+1 mm / 3ans	88°	80°	N
6 - Angle du plan mandibulaire	26,5°	+/- 4	-1 mm / 3 ans	24,5°	30°	< 3 DS
7 - H.F.I. Individualisée	Calcul	+/- 4			40,8°	
8 - H.F.I.	47°			40,8°	31°	< 2 DS
9 - Hauteur faciale totale	60°	+/- 3	*	60°	66°	< 4 DS
MAXILLAIRE						
10 - Profondeur maxillaire	90°	+/- 3	*	90°	89,5°	N
11 - Hauteur maxillaire	53°	+/- 3	+0.4mm / an	55,6°	58°	N
12 - Angle du plan bispinal /PHF	+1°	+/- 3.5	*	+1°	+2,5°	N
13 - Distance 6 / PTV	12 mm	+/- 2	Age + 3 mm	18 mm	20 mm	< 1 DS
MANDIBULE						
14 - Position du porion	- 39 mm	+/- 2.2	*	- 39 mm	- 61 mm	N
15 - Angle de position du ramus	76°	+/- 3	*	76°	76°	N
16 - Arc mandibulaire	26,5°	+/- 3	+1 mm / 3ans	28,5°	43°	> 4 DS
17 - Longueur du corpus	65 mm	+/- 3	+1.5 mm / an	76 mm	70 mm	< 1 DS
RELATIONS MAXILLO-MANDIBULAIRES						
18 - convexité du profil	+ 2 mm	+/- 2	-1 mm / 3 ans	0 mm	+ 0,5 mm	N
RELATIONS DENTO-SQUELETTIQUES						
19 - Distance i / A - POG	+ 1 mm	+/- 2	*	+1 mm	- 4 mm	< 2 DS
20 - Distance I / A - POG	+ 3,5 mm	+/- 2	*	+3,5 mm	+ 4 mm	N
21 - Angulation i / A - POG	22°	+/- 4	*	28°	20°	N
22 - Angulation I / A - POG	28°	+/- 4	*	28°	30°	N
RELATIONS OCCLUSALES						
23 - Relation molaire	- 3 mm	+/- 3	*	- 3 mm	+ 2 mm	> 2 DS
24 - Relation canine	- 2 mm	+/- 2	*	- 2 mm	+ 3 mm	> 2 DS
25 - Overjet	+2.5 mm	+/- 2	*	+ 2,5 mm	+ 8,5 mm	+ 3 DS
26 - Overbite	+2.5 mm	+/- 2	*	+ 2,5 mm	+ 6 mm	> 1 DS
27 - Distance i / Plan occlusal	+1.25 mm	+/- 2	*	+ 1,25 mm	+ 7 mm	> 2 DS
28 - Angle inter-incisif	130°	+/- 6	*	130°	130°	N
RELATIONS ESTHETIQUES						
29 - Dist. Lèvre/Ligne esthétique	- 1 mm	+/- 2	-1 mm/3 ans	- 3 mm	- 6 mm	< 1 DS
30 - Longueur lèvre supérieure	24 mm	+/- 2		26 mm	20 mm	- 2 DS
31 - Dist. Lèvre inf./Plan occl.	- 2.9 mm		*	- 2,9 mm	- 3 mm	N
32 - Distance Xi / Plan Occlusal	1.5 mm	+/- 3	*	1,5 mm	- 1	N

N : Normal.

DS : Déviation Standard.

Tableau 6 : Analyse de Ricketts en 32 facteurs.

CONCLUSIONS de L'ANALYSE DE RICKETTS :

La typologie est **brachyfaciale** sévère :

- les valeurs de l'axe facial (95°) et de l'arc mandibulaire (43°) sont augmentées.
- l'angle du plan mandibulaire (9°), la hauteur faciale inférieure (31°) et la hauteur faciale totale (46°) sont diminuées par rapport aux valeurs standards en fin de croissance chez les sujets féminins.

Les relations maxillo-mandibulaires se caractérisent par une **classe I squelettique** (la valeur de la convexité du profil est de $+0,5\text{mm}$). Mais cela mérite d'être nuancé par la faible longueur du corpus mandibulaire (70 mm) et l'orientation oblique de la symphyse mentonnière qui projette le pogonion vers l'avant. La brachymandibulie est compensée par la progénie. L'incisive inférieure est rétropositionnée (-4mm par rapport à A-Pog).

Les relations dento-squelettiques : la patiente présente une malocclusion de **classe II subdivision 1 (molaire et canine) avec une augmentation du surplomb et une supraclusion incisive**. La classe II molaire correspond à un décalage d'une cuspide.

Les angulations des incisives supérieure et inférieure sont normales.

L'incisive supérieure est normopositionnée alors que l'incisive inférieure est en rétroposition et égressée par rapport au plan d'occlusion. Ceci provoque un **verrouillage** mandibulaire par supraclusion incisive.

Description esthétique :

- Analyse du profil :

La distance de la lèvre inférieure par rapport à la ligne esthétique de Ricketts est de -6mm . Cela signe une rétrochéilie inférieure.

Le tracé de la perpendiculaire sous-nasale nous donne les résultats suivants :

- lèvre supérieure = 0 mm (valeur standard = $0 \pm 2\text{mm}$)
- lèvre inférieure = -4 mm (valeur standard = $-2 \pm 2\text{mm}$)
- pogonion cutané = -6 mm (valeur standard = $-4 \pm 2\text{mm}$)

Ceci confirme la rétrochéilie inférieure et la présence d'une brachymandibulie.

Le profil cutané est celui d'une classe II.1.

Le sillon labio-mentonnier est marqué.

- Analyse verticale d'Epker et Fish :

$$A/B = 69\text{mm} / 56\text{mm} \text{ (valeur standard= 1)}$$

$$C/D = 18\text{mm} / 38\text{mm} \text{ (valeur standard= 1/2)}$$

$$E/F = 14\text{mm} / 31\text{mm} \text{ (valeur standard= 9/10)}$$

Conclusions :

La diminution de la hauteur totale de la face est due à une diminution de l'étage inférieur de la face.

La diminution de l'étage inférieur de la face est due aux faibles distances séparant le point sous-nasal du stomion et du bord vermillon de la lèvre inférieure.

6.7. Examen fonctionnel :

- ORL

Une sensation de nez bouché quasi-permanente a amené la patiente à consulter un médecin ORL. La fibroscopie endonasale réalisée par ce médecin révèle que les muqueuses nasales sont polypoïdes. Cela laisse suspecter un éventuel terrain allergique. Il n'y a pas d'indication de chirurgie des cornets.

- EFR : Exploration fonctionnelle respiratoire

Un examen complémentaire fonctionnel est effectué sur la patiente par une étudiante au CECSMO à Nantes : mesure des résistances nasales par **rhinomanométrie**. La rhinomanométrie consiste à mesurer simultanément le débit aérien nasal et le gradient de pression entre l'orifice narinaire et les choanes.

Le rapport de ces deux valeurs permet le calcul de la résistance nasale :

$$\text{Résistances nasales} = \frac{\text{gradient de pression}}{\text{débit}}$$

La technique utilisée ici est la rhinomanométrie active antérieure : la patiente respire normalement dans un masque nasobuccal où sont mesurés le débit aérien et la pression narinaire. Les mesures sont réalisées sans préparation c'est-à-dire sans vasoconstriction préalable. Les mesures des résistances des deux cavités nasales sont réalisées successivement sur la patiente en position couchée puis assise.

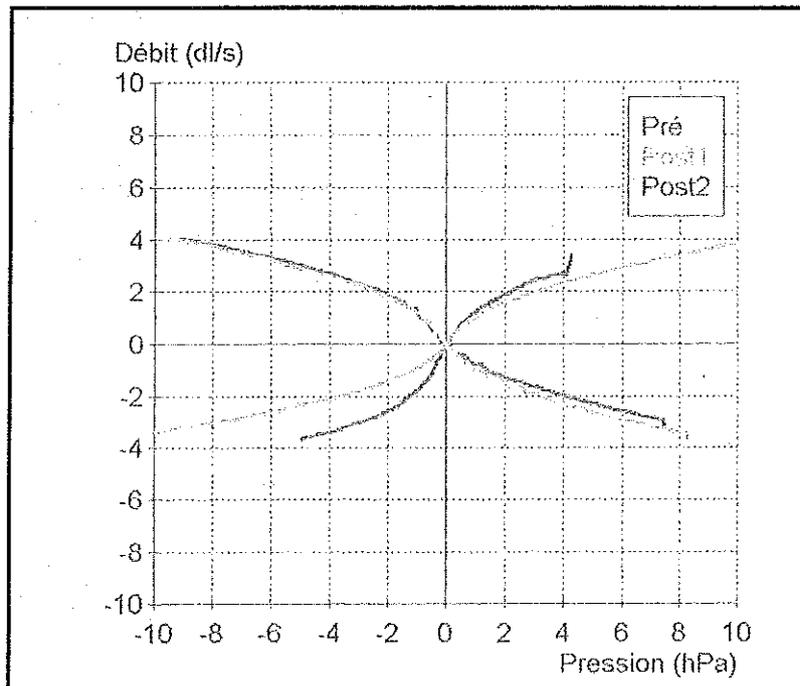


Figure 31 : Rhinomanométrie antérieure droite et gauche à la température de 23° en position couchée (courbe gris foncé) puis assise (courbe gris clair) selon le tableau suivant :

<i>Inspiration droite</i>	<i>Inspiration gauche</i>
<i>Expiration droite</i>	<i>Expiration gauche</i>

Les résultats montrent que les résistances nasales augmentées à droite et à gauche et particulièrement à gauche, c'est-à-dire du côté de l'agénésie de canine maxillaire. On note que la résistance est particulièrement augmentée à l'expiration à gauche.

La résistance nasale varie peu en fonction de la position assise ou couchée chez cette patiente.

Intérêt de cette technique :

C'est une exploration fonctionnelle respiratoire qui permet d'objectiver un syndrome aussi subjectif que l'obstruction nasale. D'autre part, la rhinomanométrie permet aussi de mesurer les effets d'une thérapeutique orthodontique.

Limites de ces résultats :

La rhinomanométrie est un instrument fiable pour quantifier l'obstruction nasale. Cependant, les résultats, parfois contradictoires, suggèrent que les conditions environnementales agissent sur les résistances nasales (posture, climat, saison...).

Ces mesures ne renseignent que sur un état instantané de la résistance nasale.

Idéalement, il faudrait réaliser de multiples mesures chez un même sujet dans des environnements variables et à différents moments de l'année pour obtenir une moyenne plus représentative des résistances nasales.

6.8. Traitement envisagé :

- Sur le plan fonctionnel :

Le spécialiste ORL conseille un traitement local par pulvérisations nasales de corticoïdes (RHINOCORT^o) pendant 6 semaines. Un bilan immuno-allergologique sera entrepris si la symptomatologie persiste.

- Sur le plan dentaire:

La patiente étant atteinte d'une dysmorphose dento-squelettique sévère (décalage de classe II d'une cuspide et corpus mandibulaire court), les soins orthodontiques devront être associés à une chirurgie orthognatique d'avancement mandibulaire.

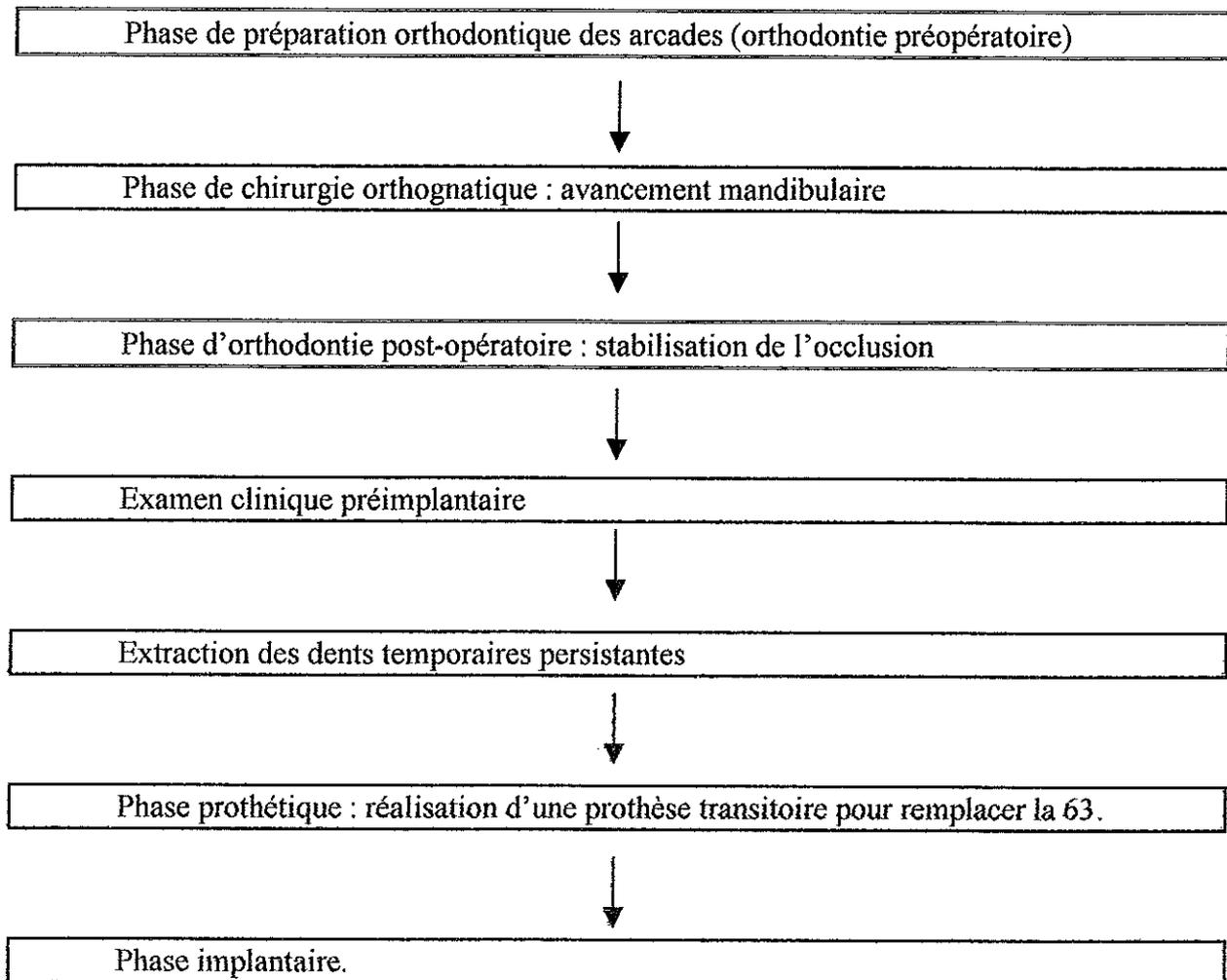


Figure 32 : Plan de traitement

6.9. Conclusion du cas clinique :

Face à ce cas clinique, l'orthodontiste a plusieurs possibilités thérapeutiques :

-Pas de traitement orthodontique et remplacement des espaces édentés par des prothèses conjointes.

-Le traitement orthodontique sans chirurgie orthognatique puis pose d'implants

-Le traitement orthodontique associé à de la chirurgie orthognatique puis pose d'implants.

Le choix thérapeutique doit alors tenir compte du patient : son degré de motivation, sa capacité à comprendre la nécessité du traitement, ses capacités financières...

Le thérapeute se trouve dans une situation délicate. En effet, la perception que le patient a de son anomalie n'est absolument pas en rapport avec les contraintes du traitement que l'on va lui proposer. D'où l'importance d'une information claire et appropriée permettant au patient de comprendre et de connaître les différentes étapes de chaque possibilité thérapeutique ainsi que leurs risques éventuels (risque d'anesthésie labio-mentonnaire après la chirurgie orthognatique...).

Le traitement envisagé par cette patiente va s'étaler sur plusieurs années, ce qui nécessite une motivation importante. Il faut espérer que la restauration d'une meilleure occlusion et le remplacement des espaces édentés par des prothèses implanto-portées permettra un meilleur soutien des tissus mous faciaux optimisant ainsi la mécanique de l'enveloppe faciale. Cette optimisation associée au traitement local de la muqueuse nasale et à l'élimination d'éventuels allergènes améliorera alors le confort ventilatoire de la patiente.

CONCLUSION

Les agénésies de canines maxillaires ont des retentissements fonctionnels allant bien au-delà des problèmes esthétiques.

L'agénésie se caractérise cliniquement par la persistance d'une canine temporaire au delà de son âge normal de chute et par l'absence de bosse canine. Le diagnostic positif ne pourra être établi qu'après des examens radiologiques permettant d'écartier un retard de développement, une malposition du germe de la canine ou une transposition.

L'absence de germe d'une canine maxillaire est accompagnée d'une hypoplasie de l'os alvéolaire avoisinant. De plus, l'absence de soutien des tissus mous faciaux en regard du pilier commissural homolatéral modifie le comportement mécanique de l'enveloppe faciale et peut donc entraîner des dysfonctions ventilatoires.

Face aux agénésies de canines maxillaires, l'orthodontiste devra agir en étroite collaboration avec d'autres professionnels de santé (chirurgien- dentiste, parodontologiste, implantologiste, chirurgien maxillo-facial, ORL, allergologue...) car le traitement est le plus souvent pluridisciplinaire. Il existe plusieurs solutions thérapeutiques à l'agénésie de canine maxillaire mais ce ne sont que des solutions de compromis.

Convaincre le patient de la nécessité d'un traitement est difficile car il perçoit peu les symptômes de cette anomalie. Les désagréments occasionnés par la thérapeutique seront disproportionnés par rapports aux contraintes et à la durée du traitement. Il convient donc d'accorder dans ce cas une importance primordiale à l'information au patient et à l'obtention de son consentement pour mener à bien les soins.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- AJACQUES JC.

Anomalies dentaires.

Encycl Med Chir (Paris),odontostomatologie,22-032-H-10,1993,16.

2- ATTIA Y et FAVOT P.

Les transpositions canines.Traitements interceptifs.

Rev Orthop Dento Faciale 1987;21:251-262.

3- BERY A et CANAL P.

La canine permanente en orthodontie.

Orthod Fr 1984;55(I):437-438.

4- BORDAIS P, GINESTE P, GRANAT J et coll.

Les dents incluses.

Encycl Med Chir (Paris),stomatologie,22 032 G10,1980, 11.

5- BORDAIS P, GINESTE P et MARCHAND J.

Accidents de la dentition.

Encycl Med Chir (Paris),stomatologie,22-032-A-10,1993, 13.

6-BUYLE-BODIN Y.

Un rapport intercanin potentiellement destructeur: la fonction retardée.

Rev Orthop Dento Faciale 1993;27:461-468.

7- CAVEZIAN R, PASQUET G, GUILLAIN M et coll.

Etude statistique des agénésies de canines.

Pédod Fr 1982;16:255-265.

8- CHAPELLE P et GRANAT J.

Etude de 459 anomalies dentaires de nombre.

Actual Odontostomatol (Paris),1988;161:49-66.

9- CHATEAU M.

Orthopédie Dento-Faciale. Bases scientifiques, croissance, embryologie, histologie, occlusion, physiologie.

Paris : CdP,1992.

10- CRETOT M.

L'arcade dentaire humaine. Morphologie.

Paris : CdP,1994.

- 11- DAVARPANAH M, MARTINEZ H, KEBIR M et coll.**
Manuel d'implantologie clinique.
Paris : CdP,1999.
- 12- DEFFEZ JP, FELLUS P et GUERARD C.**
Rééducation de la déglutition salivaire.
Paris : CdP,1994.
- 13- DELAIRE J.**
Considérations sur l'accroissement du prémaxillaire chez l'Homme.
Rev Stomatol 1974;75(7):951-970.
- 14- FAUQUET-ROURE C.**
Les transpositions canines : considérations théoriques et propositions thérapeutiques.
Mémoire: Certificat d'Etudes Cliniques Spéciales Mention Orthodontie, Paris VII,2001.
- 15- HASELDEN K, HOBKIRK JA, GOODMAN JR et coll**
Root resorption in retained deciduous canine and molar teeth without permanent successors in patients with severe hypodontia.
Int J Pediatr Dent 2001;11(3):171-178.
- 16- HILLIAM DG.**
Congenital absence of permanent maxillary canines.
Dent Pract 1970;28(8):268-270.
- 17- HUSSAIN A.**
Contribution à l'étude des agénésies des dents permanentes.
Thèse : 3^{ème} cycle, Sci Odontol,Paris VII,1986.
- 18- JEANMONOD A.**
Occlusodontologie. Applications cliniques.
Paris : CdP,1988.
- 19- JOSHI MR.**
Congenitally missing permanent canines.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;34(4):690.
- 20- KENIRY AJ.**
Congenital absence of permanent maxillary canines.
Dent Pract Dent Rec 1965;16(4):133-134.
- 21- KORBENDAU JM et GUYOMARD E.**
Chirurgie muco-gingivale chez l'enfant et l'adolescent.
Paris : CdP,1991.
- 22- LANGHAN J et SADLER TW.**
Embryologie Médicale.
Paris : Pradel,1996.

23- LARSEN

Embryologie humaine.

Bruxelles : De Boeck Université, 1996.

24- LAUTROU A.

Anatomie dentaire.

Paris : Masson, 1998.

25- LEES GH.

Absence of maxillary canines. A case report.

Br Dent J 1969;126(8):364.

26- LEJOYEUX E et FLAGEUL F.

Orthopédie Dento-Faciale : une approche bioprogressive.

Paris : Quintessence Internationale, 1998.

27- LEONG P.

Bilateral congenitally missing maxillary canines

Aust Dent J 1999;44(4):279-282.

28- LEPOIVRE

Les agénésies dentaires.

Concours Méd 1972;19(2):1315-1324.

29- MARSEILLIER E.

Les dents humaines. Morphologie.

Poitiers : Gauthier-Villars, 1988.

30- MAJ G et ATTINA A.

Etude statistique des agénésies dentaires.

Orthod Fr 1977;58(1):129-137.

31- MANIERE D, LIMBOUR P et LECERF J.

Conduite à tenir face à une agénésie.

Quintessence du congrès Association Dentaire Française, 2001.

32- PIETTE et GOLDBERG

La dent normale et pathologique

Bruxelles : De Boeck Université, 2001.

33- RAKOSI et JONAS

Atlas de Médecine Dentaire. Orthodontie Dentofaciale. Diagnostic.

Paris: Médecine-sciences Flammarion, 1992.

34-ROZENCWEIG G.

Entretien avec le professeur Rudolf Slavicek.

Rev Orthop Dento Faciale 1993;27:403-412.

35- SALAGNAC JM.

Agénésies dentaires.
Prat Dent 1988;**3**(6):7-22.

36- TALMANT J.

Arcades dentaires, dentition et langue.
Rev Orthop Dento Faciale 1975;**9**(1):75-84.

37- TALMANT J.

Ventilation mécanique des tissus mous faciaux :en guise de préambule.
Rev Orthop Dento Faciale 1995;**29**:175-188.

38- TALMANT J, TALMANT JC et DENIAUD J.

Mécanique de l'enveloppe faciale. 1- Introduction.
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:149-160.

39- TALMANT J, TALMANT JC et coll.

Mécanique de l'enveloppe faciale. 2-Fente orale et concentration des contraintes (aspects fondamentaux).
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:211-232.

40- TALMANT J, TALMANT JC et coll.

Mécanique de l'enveloppe faciale. 3-Organisation structurale de l'enveloppe.
Rev Orthop Dento Faciale 2000;**34**:213-243.

41- THILLOY G.

Indications et contre-indications des extractions préventives des canines lactéales.
Rev Odontostomatol Nord Fr 1972;**107**:191-195.

42- TOUBOL JP.

L'occlusodontie au quotidien.
Paris : Masson,1996.

43- TORRES JH, FAVRE de THIERRENS C, JACQUARD C et JACQUEY N.

Transplantations et réimplantations dentaires.
Encycl Med Chir (Paris):Odontostomatologie,22-305-A-10,1999, 11.

DAZEL(Sophie).- Incidence des agénésies de canines maxillaires en ODF.
- 83 f., ill., graph., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2003)

Résumé

L'agénésie de la canine permanente maxillaire est peu décrite dans la littérature. C'est une situation clinique rare mais dont les retentissements ne sont pas seulement esthétiques.

En effet, la canine maxillaire participe au soutien de l'enveloppe faciale à hauteur des piliers commissuraux dont on connaît l'importance dans le contrôle du prolapsus de la valve nasale. L'absence de canine se traduit nécessairement par une décompensation de la mécanique nasale.

Les options thérapeutiques de fermeture ou d'ouverture d'espace doivent être proposées et expliquées au patient.

Rubriques de classement : -Orthopédie Dento-Faciale

Mots-clés :

- Anodontie
- Canine
- Maxillaire supérieur
- Ventilation

Mots-clés anglais :

- Anodontia
- Cuspid
- Maxilla
- Ventilation

JURY

- Président : Monsieur le Professeur J. TALMANT
- Assesseurs : Madame le Professeur M.C. FRAYSSE
Monsieur le Docteur J. DENIAUD
Madame le Docteur B. LICHT

Adresse de l'auteur : 2, allée Duguay-Trouin – 44000 NANTES