

Année 2015

N° 008

TAURODONTISME : ATTITUDE THERAPEUTIQUE

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

Présentée et soutenue publiquement par

Anne-Sophie LE MEE

Née le 11/04/1986

Le 06/05/2015 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME

Directeur de thèse : Madame le Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame BLERY Pauline Madame Isabelle HYON Madame Hélène GOEMAERE GALIERE
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Madame CLOITRE Alexandra Madame GOUGEON Béatrice Monsieur KOUADIO Kouakou (Assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT
Professeur des Universités
Docteur de l'Université de Nantes
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire
Habileté à diriger des recherches
Chef du département de Sciences Biologiques

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.
Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus grand respect.*

A Madame le Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX
Docteur de l'Université de Nantes
Maître de conférence des Universités
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire
Département de Pédiodontie

Pour avoir accepté de diriger cette thèse.

Je vous remercie pour tout l'intérêt que vous avez porté à mon travail et pour la confiance que vous m'avez accordée.

Je vous remercie également pour votre gentillesse, votre soutien et votre écoute à mon égard.

Votre énergie, votre disponibilité et le temps que vous avez pris m'ont grandement aidé à réaliser ce travail.

Je tiens pareillement à vous remercier pour vos enseignements et votre accueil en consultation anomalies dentaires.

Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus grand respect.

A Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD
Docteur de l'Université de Nantes
Maître de conférence des Universités
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire
Chef du département de Pédiodontie

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer au jury de ma thèse.
Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail.
Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.*

A Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME
Docteur de l'Université de Nantes
Assistant hospitalier universitaire des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire

Vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse.
Je vous remercie pour l'attention que vous avez portée à mon travail.
Avec tous mes remerciements et ma sincère reconnaissance.

Table des matières

Introduction.....	9
1 Généralités	10
1.1 Définition	10
1.2 Description de l'anomalie.....	12
1.2.1 Classifications	12
1.2.1.1 Classification de Shaw	12
1.2.1.2 Critères de Feichtinger et Rossiwall	14
1.2.1.3 Classification de Keene	15
1.2.1.4 Classification de Shifman et Chanannel	16
1.2.1.5 Classification de Seow et Lai	17
1.2.2 Le taurodontisme associé à d'autres anomalies bucco-dentaires	19
1.2.2.1 Les agénésies dentaires.....	19
1.2.2.2 Les fentes orales.....	20
1.2.2.3 Les dents incluses	21
1.2.2.4 Les anomalies de structure	22
1.3 Données épidémiologiques	23
1.4 Etiologies	27
1.4.1 Origine génétique.....	30
1.4.1.1 L'aneuploïdie	30
1.4.1.2 Mutation du gène DLX3.....	30
1.4.1.3 Mutation du gène WNT10A	31
1.4.2 Radiothérapie et traitements anti néoplasiques.....	32
2 Démarche diagnostique	34
2.1 Anamnèse.....	34
2.2 Examen clinique	34
2.3 Examen radiologique.....	34
2.3.1 Radiographie conventionnelle	34
2.3.2 Imagerie médicale 3D.....	37
2.4 Taurodontisme : signe d'alerte clinique d'un syndrome	40
2.4.1 Définitions	40
2.4.2 Tableau récapitulatif des syndromes associés au taurodontisme	47
2.4.3 Orientation du patient.....	61
3 Prise en charge du taurodontisme	62
3.1 Taurodontisme et endodontie	62
3.1.1 Les facteurs de risques	64

3.1.2	L'acte endodontique	69
3.1.3	Cas cliniques retrouvés dans la littérature	70
3.2	Taurodontisme et orthodontie	73
3.3	Taurodontisme et parodontologie	74
3.3.1	Pronostic en cas de maladie parodontale	74
3.3.2	Traitements parodontaux.....	75
3.4	Taurodontisme et chirurgie.....	76
3.5	Taurodontisme et prothèse.....	77
4	Conclusion	78
5	Bibliographie.....	79

Introduction

Le taurodontisme est une anomalie de la morphologie dentaire.

Le terme de « radicular dentinoma » est d'abord utilisé par Pickerill en 1909 pour décrire cette anomalie (145). C'est en 1913 que Sir Arthur Keith introduit le terme « taurodontisme » pour décrire l'apparence de ces dents ressemblant à des dents de bovidés (du latin « tauro » et du grec « odonto »)(287). La première description a été réalisée par Gorjanovic-Kramberger (172), en 1908, lors de ses recherches paléanthropologiques. Il avait trouvé que la moitié des fossiles Néandertaliens retrouvés à Kaprina en Croatie possédait ce type de dents. C'est pourquoi pendant très longtemps, il a été pensé que ce type d'anomalie présente chez l'homme « actuel » était un caractère hérité de l'homme de Néandertal.

Le taurodontisme affecte les molaires et les prémolaires (172,180,232,310), temporaires (22,31,207,252) et permanentes (33,139). On retrouve cette anomalie de manière isolée mais parfois dans le tableau clinique de nombreux syndromes. Les dents touchées possèdent une anatomie particulière avec un corps s'élargissant au dépend des racines et une chambre pulpaire s'étirant très apicalement (230). Cela aura bien évidemment des implications dans l'approche et l'attitude thérapeutique du chirurgien-dentiste. Son étiologie est encore discutée dans la littérature, mais de récentes études en apportent un nouvel éclairage.

Au sein de ce travail, nous aborderons sa description, ses classifications et les données épidémiologiques le concernant. Nous évoquerons les hypothèses étiologiques et les éléments diagnostiques. Nous énumérerons les syndromes ayant comme signe clinique le taurodontisme, en édifiant un tableau clinique de ceux-ci. Enfin nous traiterons des implications cliniques dans la pratique du chirurgien-dentiste.

1 Généralités

1.1 Définition

Le taurodontisme est une anomalie morphologique, caractérisée par des dents dont la chambre pulpaire s'étend bien au-delà du collet, avec une hauteur apico-occlusale plus importante que la normale. Elle est d'apparence rectangulaire et il n'y a pas de constriction au niveau de la jonction amélo-cémentaire. On observe une constriction plus apicale que la jonction amélo-cémentaire et moins importante que la normale. La furcation et la division en canaux radiculaires sont anormalement situées près des apex dentaires (230).

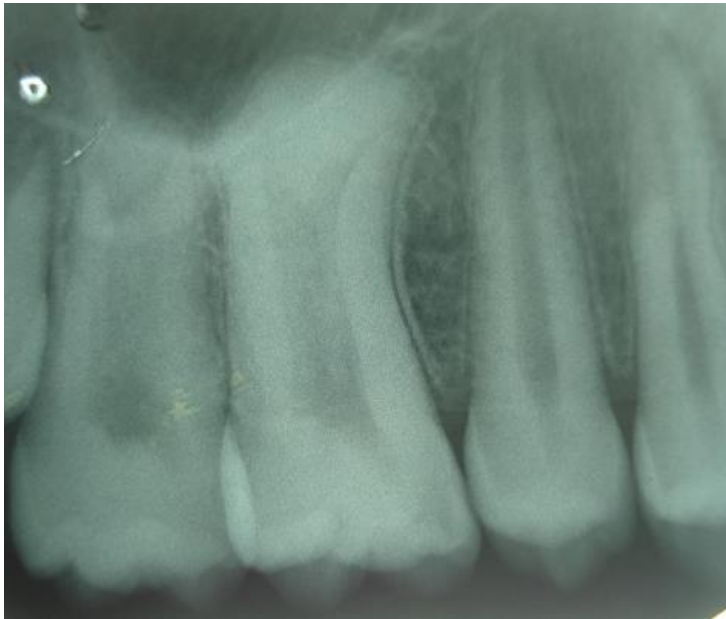


Figure 1: 17 et 16 taurodontiques (146).



Figure 2: 36 taurodontique (225).

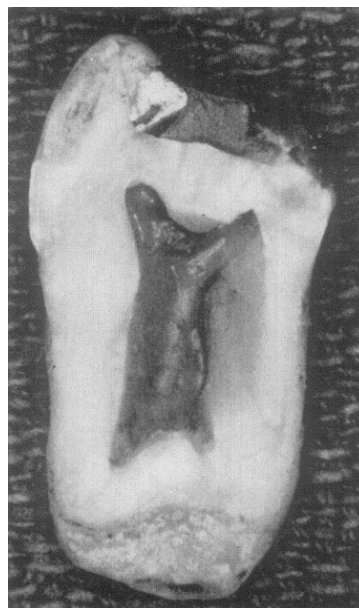


Figure 3: Coupe longitudinale d'une 46 taurodontique (119).

En ce qui concerne la morphologie externe de ces dents, nous avons une impression de « long corps » et de « petites racines » (230). L'anomalie atteint les dents pluriradiculées. Les dents les plus souvent touchées sont les molaires, mais on retrouve dans la littérature des cas de prémolaires

présentant ce signe (83,172,180,224,232). Les dents affectées peuvent l'être de manière isolée ou non, uni- ou bilatéralement, en denture temporaire et surtout en denture définitive (22,31,292).

Une distinction doit être faite entre cette anomalie et les dents pyramidales (230). La molaire pyramidale ou prismatique est une molaire présentant une racine unique sans bifurcation ou trifurcation, qu'elle présente un, deux ou trois canaux radiculaires (267).

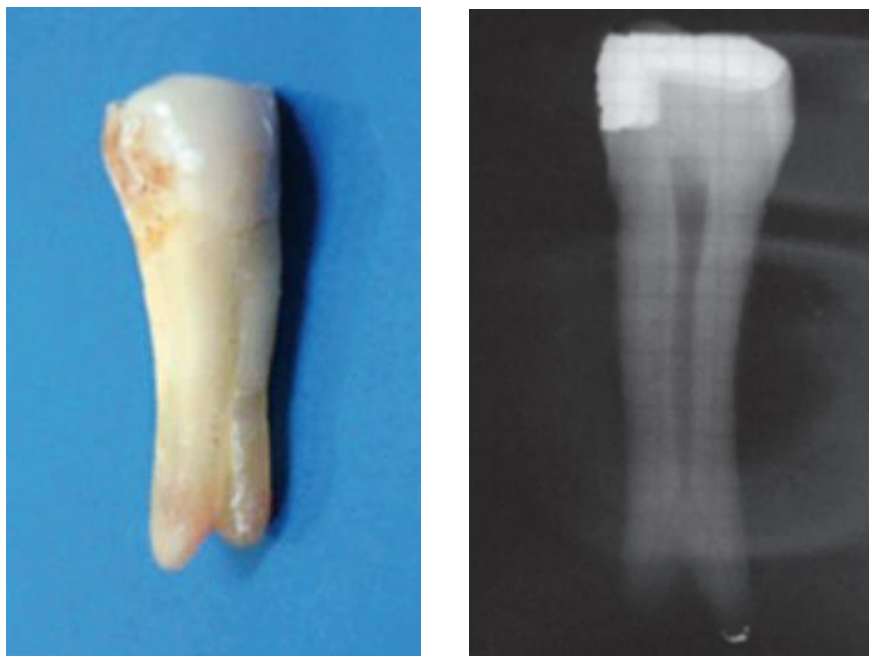


Figure 4: Photo (à gauche) et cliché rétroalvéolaire (à droite) d'une 44 taurodontique (33).



Figure 5: Cliché rétroalvéolaire d'une 74 taurodontique (31).

1.2 Description de l'anomalie

1.2.1 Classifications

Plusieurs classifications ont été établies afin de classer le taurodontisme selon son degré de sévérité. En général, elles ne tiennent pas compte de l'usure occlusale ou de la présence de dentine tertiaire/réactionnelle dans la hauteur de la chambre pulpaire. Les critères pour établir un diagnostic de taurodontisme ou les classifications divergent selon les auteurs (145).

1.2.1.1 Classification de Shaw

La première classification est proposée par Shaw en 1928. Les deuxièmes molaires sont prises comme référence pour établir cette classification. Celle-ci est très subjective et se base sur le degré de localisation apicale du plancher pulpaire (280).

Il introduit les termes suivants selon leur degré de sévérité : l'hypotaurodontisme (forme la moins sévère), le mesotaurodontisme et l'hypertaurodontisme (forme la plus sévère).

La dent non touchée par l'anomalie est qualifiée de cynodonte (figure 6a). Les dents présentant l'anomalie sont quant à elles qualifiées de taurodonte (figure 6b). L'hypotaurodonte possède un allongement de la chambre pulpaire modéré au détriment des racines (figure 7b). Le mesotaurodonte présente une chambre pulpaire assez étendue et les racines sont courtes mais encore bien distinctes (figure 7c). L'hypertaurodonte est caractérisé par une chambre pulpaire prismatique ou cylindrique où le plancher pulpaire est très proche des apex (figure 7d) (139,148,183,280).

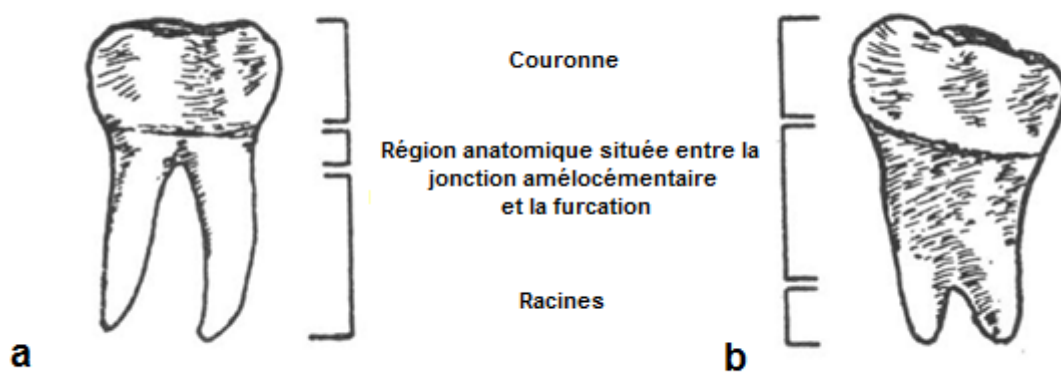


Figure 6: Morphologies externes d'une dent cynodonte (a) et d'une dent taurodonte (b) par Shaw (modifié)(280).

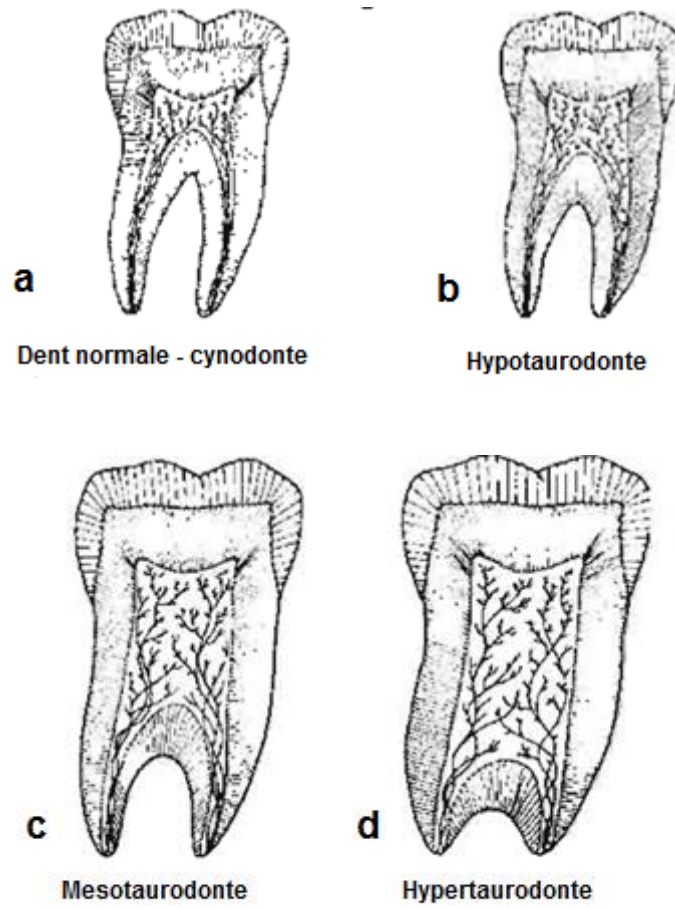


Figure 7: Classification du taurodontisme par Shaw (242).

1.2.1.2 Critères de Feichtinger et Rossiwall

En 1977, Feichtinger et Rossiwall ont établi un critère de décision afin de déterminer si la dent est atteinte de taurodontisme. Celle-ci en est atteinte si la distance entre la furcation et la jonction amélo-cémentaire est plus importante que la distance occluso-cervicale. Ils ne donnent pas de valeurs quantitatives permettant de déterminer le degré de sévérité du taurodontisme de manière objective (99,296,310).

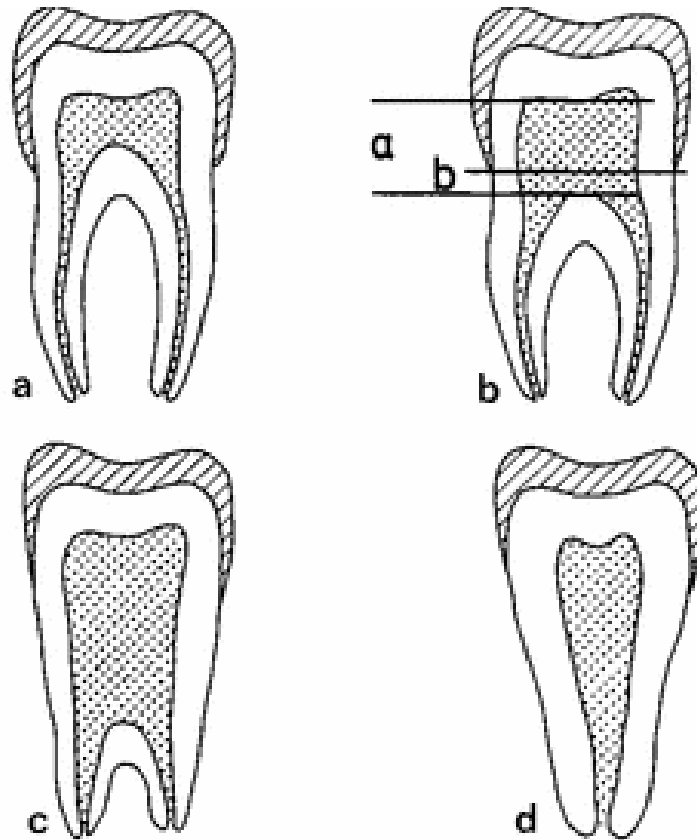


Figure 8: Classification de Feichtinger et Rossiwall ; a : cynodonte ; b : taurodonte ; c : hypertaurodonte ; d : dent pyramidale (257).

1.2.1.3 Classification de Keene

Keene crée l'index taurodontique (IT) en 1966. Celui-ci est calculé en tenant compte de la hauteur de la chambre pulpaire et de la longueur de la racine la plus longue (33,78,148).

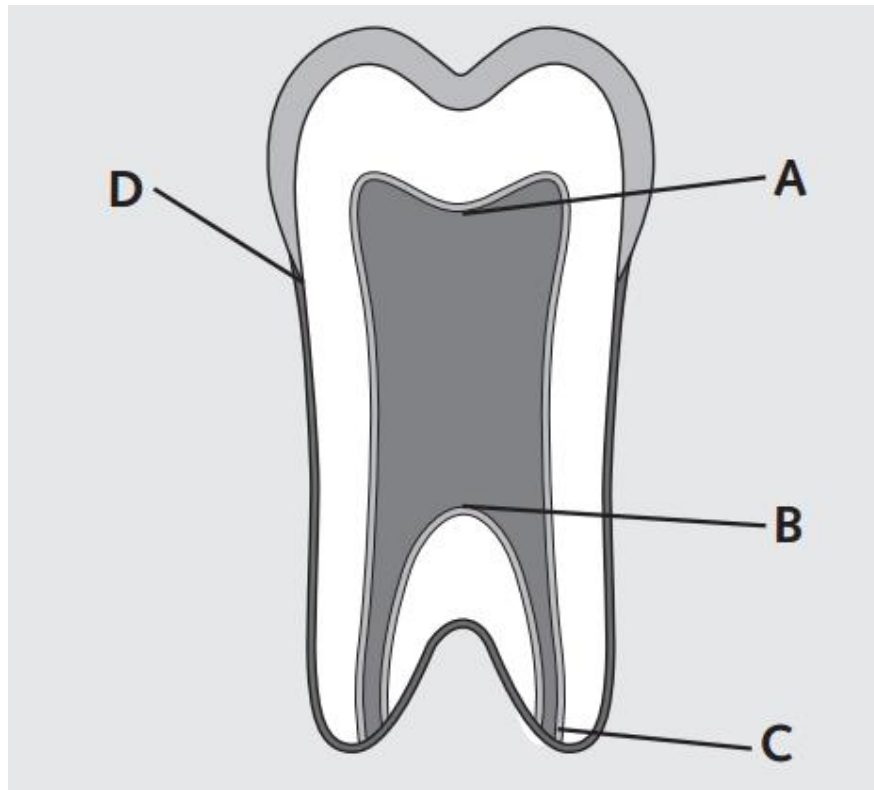


Figure 9: Mesures permettant de calculer l'index taurodontique de Keene ; A : Plafond pulpaire ; B : Plancher pulpaire ; C : Apex de la racine la plus longue ; D : Jonction amélo-cémentaire (33).

Il établit des ratios entre les distances AB et AC qu'il multiplie par 100 et réalise sa classification selon leurs valeurs :

Valeur de $IT = \frac{AB}{AC} \times 100$	CLASSIFICATION
< 24,9%	Pas de taurodontisme (cynodontisme)
Entre 25 et 49,9%	Hypotaurodontisme
Entre 50 et 74,9%	Mesotaurodontisme
Entre 75 et 100%	Hypertaurodontisme

1.2.1.4 Classification de Shifman et Chanannel

Il s'agit de la classification la plus utilisée de nos jours. Elle a été établie en 1978 par Shifman et Chanannel. Ils ont utilisé l'index taurodontique de Keene mais ils ont pris d'autres valeurs pour établir les différentes catégories de taurodontisme. La dent est considérée taurodonte si les deux conditions suivantes sont remplies : le ratio AB/AC est supérieur ou égal à 0,2 mm et la longueur BD est supérieure à 2,5 mm (57,241,260,267,287).

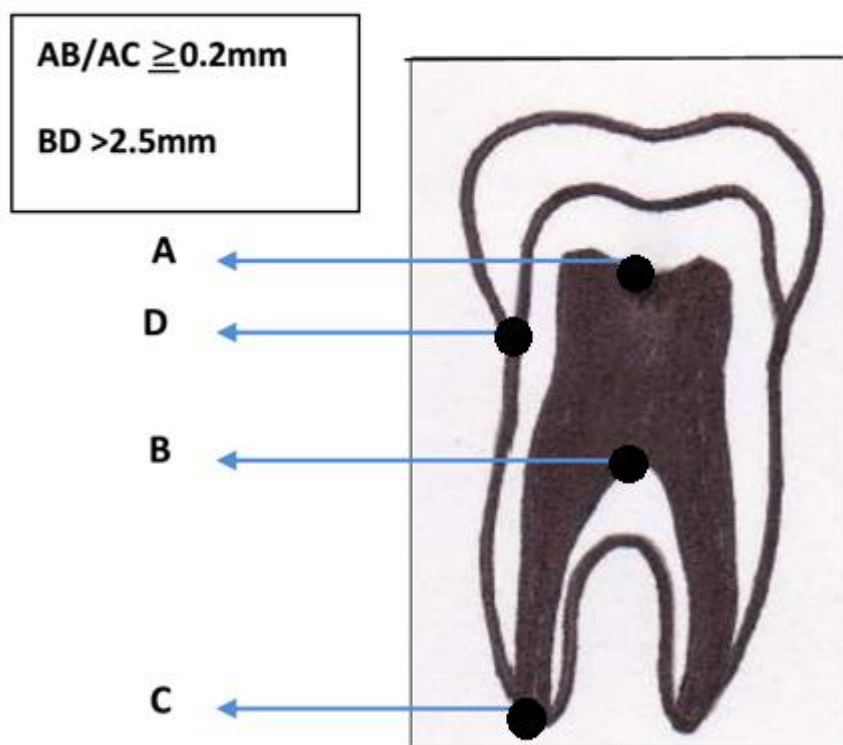


Figure 10: Mesures à réaliser avec la classification de Schifman et Chanannel ; A : Plafond pulpaire ; B : Plancher pulpaire ; C : Apex de la racine la plus longue ; D : Jonction amélo-cémentaire (modifié) (247).

Valeur de $IT=AB/AC \times 100$	CLASSIFICATION
<20%	Pas de taurodontisme (cynodontisme)
Entre 20 et 29,9%	Hypotaurodontisme
Entre 30 et 39,9%	Mesotaurodontisme
Entre 40 et 75%	Hypertaurodontisme

1.2.1.5 Classification de Seow et Lai

Cette classification s'emploie uniquement pour les premières molaires mandibulaires analysées sur des radiographies panoramiques. Après la classification de Shifman et Chanannel, elle est la deuxième méthode de diagnostic la plus utilisée de nos jours. Seow et Lai affirment que les premières molaires mandibulaires sont les plus fiables pour réaliser des mesures car elles présentent le moins de déformation sur les clichés panoramiques. Selon eux, les mesures effectuées sur des molaires maxillaires peuvent être erronées car les apex dentaires sont difficilement visibles à cause de l'os zygomatique (61,125,276,277).

En ce qui concerne les premières molaires mandibulaires, ils ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les résultats obtenus à l'aide de clichés panoramiques et ceux obtenus avec des clichés rétroalvéolaires réalisés avec la méthode des plans parallèles (276).

La longueur C correspond à la distance entre le point le plus bas de la surface occlusale et le point matérialisant la jonction amélo-cémentaire. La longueur B est la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la furcation. La longueur CB est la somme de ces deux dernières. En ce qui concerne R, il s'agit de la distance entre la furcation et les apex dentaires.

Les longueurs de CB et R sont obtenues en traçant trois lignes passant par le point occlusal le plus bas, la furcation et les apex dentaires. Ces lignes sont tracées de manière parallèle à une droite passant par les sommets cuspidiens. Les mesures sont déterminées le long d'un axe perpendiculaire à ces droites et passant par le point occlusal le plus bas. On effectue un ratio CB/R et si sa valeur est inférieure à 1,10 la dent est considérée comme cynodonte (61,125,276,277).

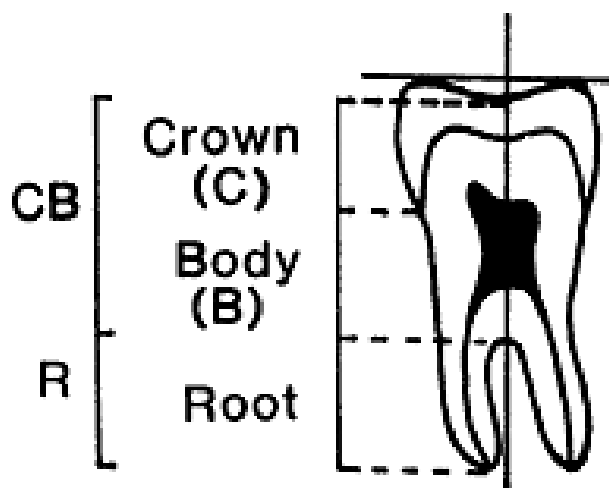


Figure 11: Mesures à réaliser sur une 1ère molaire mandibulaire avec de la classification de Seow et Lai (276).

Valeur du ratio CB/R	CLASSIFICATION
<1,10	Pas de taurodontisme (cynodonte)
Entre 1,10 et 1,29	Hypotaurodontisme
Entre 1,30 et 2,00	Mesotaurodontisme
>2,00	Hypertaurodontisme

				
Classification	Cynodonte (normale)	Hypotaurodonte	Mesotaurodonte	Hypertaurodonte
CB/R:	<1,10	1,10-1,29	1,30-2,00	>2,00

Figure 12: Classification de Seow et Lai (276).

1.2.2 Le taurodontisme associé à d'autres anomalies bucco-dentaires

Le taurodontisme est une anomalie observée souvent de manière isolée mais de nombreuses études ont montré que parfois elle pouvait être associée à d'autres anomalies dentaires et oro-faciales (139).

1.2.2.1 Les agénésies dentaires

Une relation entre la présence de taurodontisme et d'agénésies dentaires a été établie. Dans une étude de Seow et Lai (1989), 34,8 % des patients atteints d'agénésies possédaient au moins une dent avec du taurodontisme contre 7.5 % pour le groupe témoin. Les patients présentant du taurodontisme et des agénésies avaient des hypodonties touchant les prémolaires dans 30,4% des cas, les incisives latérales dans 8,7 % des cas, les prémolaires et les incisives latérales dans 4,3 % des cas. Dans les 56,5% restants, on observait une oligodontie (276).

Schalk-van der Weide et coll. ont réalisé une étude sur la prévalence du taurodontisme dans un groupe de patients atteints d'oligodontie et dans un groupe témoin. Ils ont montré que la prévalence était plus importante dans le premier groupe (28,9%) que dans le groupe témoin (9,9%) (139).

Lyngstadaas et coll. (1996) relatent également une association étroite entre la présence de taurodontisme et d'agénésie dentaire (178). On retrouve ce même constat dans l'étude de Puttalingaiah et coll. (2014) (239). Cantekin et Celikoglu (2012) admettent un rapport étroit entre la présence d'agénésie de prémolaires et le taurodontisme (61).

Dans la littérature, de nombreux cas où l'on retrouve cette association entre le taurodontisme et les agénésies dentaires, ont aussi été rapportés (45,161,210,211,234,245,293,300).

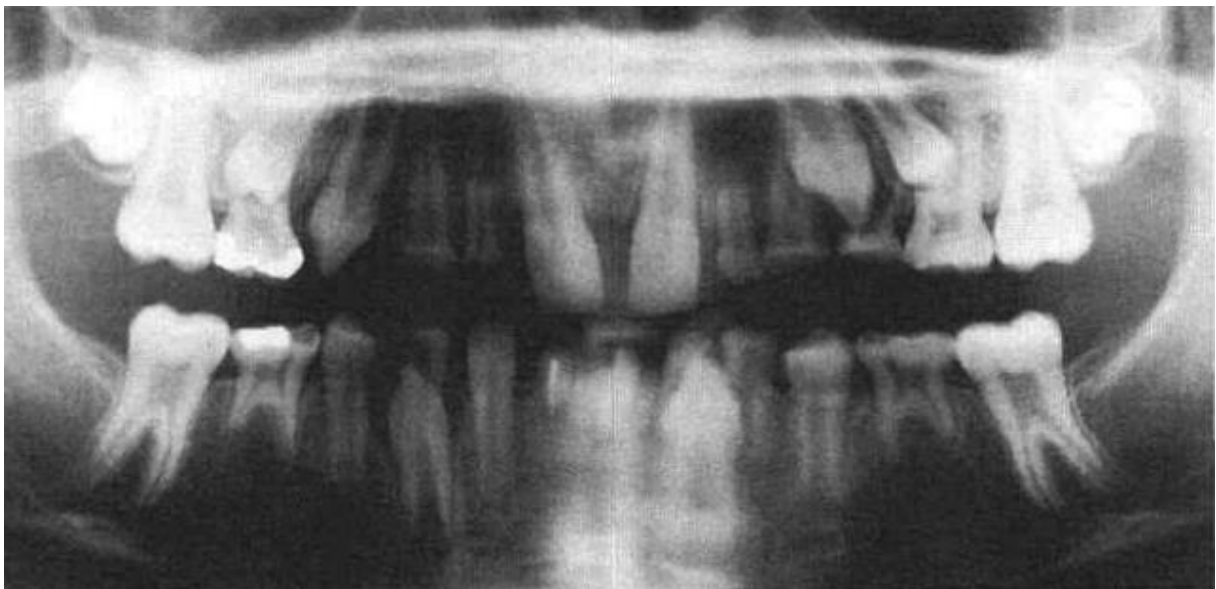


Figure 13: Radiographie panoramique d'un patient présentant une oligodontie et des dents taurodontiques (276).

Plusieurs études montrent une association entre le taurodontisme et les fentes orales.

L'étude de Laatikainen et coll. (2007) menée sur 39 paires de jumeaux homo- et dizigotes mentionne l'existence d'une association entre le taurodontisme et la présence de fentes orales. La fréquence serait plus importante chez les patients ayant une fente palatine que chez les patients ayant une fente labiale (230).

L'étude de Biedziak et Kurzawski (2006) réalisée sur 55 patients atteints de fentes orales avait révélé la présence de taurodontisme chez 45,4% des patients. Cela représentait une prévalence 7 fois plus importante que celle du groupe témoin (44).

L'étude menée par Al Jamal et coll. (2010) sur 78 patients atteints de fentes labiales et/ou palatines a révélé que 70,5% d'entre eux présentait du taurodontisme. Cela représentait une prévalence nettement supérieure à celle observée dans la population générale (10).

L'étude de Küchler et coll. (2011) sur la prévalence d'anomalies dentaires chez des patients possédant une fente orale, a suggéré une relation entre ces deux anomalies. Selon eux, le taurodontisme serait l'anomalie la plus fréquente (15,2%) juste après les agénésies dentaires en présence de fente orale (162).



Figure 14: Radiographie panoramique d'un patient présent une fente orale et des dents taurodontiques (332).

1.2.2.3 Les dents incluses

Plusieurs études ont montré une relation entre la présence de taurodontisme et la prédisposition à l'inclusion.

L'étude de Kenrad et coll. (2009) sur 126 deuxièmes molaires mandibulaires incluses a montré que beaucoup d'entre elles présentaient du taurodontisme. Il a été alors suggéré que la morphologie particulière de ces dents pouvait prédisposer à l'inclusion (156).

L'étude de Gupta et Saxena (2012) recense, quant à elle, que 32,35% des patients examinés et ayant du taurodontisme présenteraient des molaires incluses (113).

L'étude menée par Winter et coll. (1997) porte sur 28 cas de sévères infraclusions et de défauts d'éruption des dents temporaires. Les auteurs associent à ces troubles des perturbations dans le développement des dents définitives. En effet, sur 28 cas sélectionnés, 19 présentaient des dents avec du taurodontisme. Winter et coll. ont suggéré une origine génétique commune à ces deux phénomènes (330).

Cho et coll. (2008) ont examiné les clichés panoramiques de 32 patients ayant au moins une deuxième molaire mandibulaire incluse. Ils ont relevé que 64 % des deuxièmes molaires maxillaires observées présentaient du taurodontisme. Ces résultats montrent une prévalence significativement plus importante que celle notée dans la population générale chinoise (71).



Figure 15: Radiographie panoramique d'un patient présentant 11 incluse, 17, 27 et 35 taurodontiques (318).

1.2.2.4 Les anomalies de structure

Le taurodontisme est parfois associé à des anomalies de structure amélaire. On le retrouve dans le tableau clinique du syndrome tricho-dento-osseux (OMIM #190320, ORPHA3352) où il est relié à une hypoplasie de l'émail (70,138,215,237). Il est également présent dans celui de l'amélogenèse imparfaite hypomature et hypoplasique (OMIM #104510, ORPHA100034) (type IV de la classification Witkop 1988) (77,79,214).



Figure 16: Photographie intrabuccale d'un patient atteint d'amélogenèse imparfaite de type IV (194).

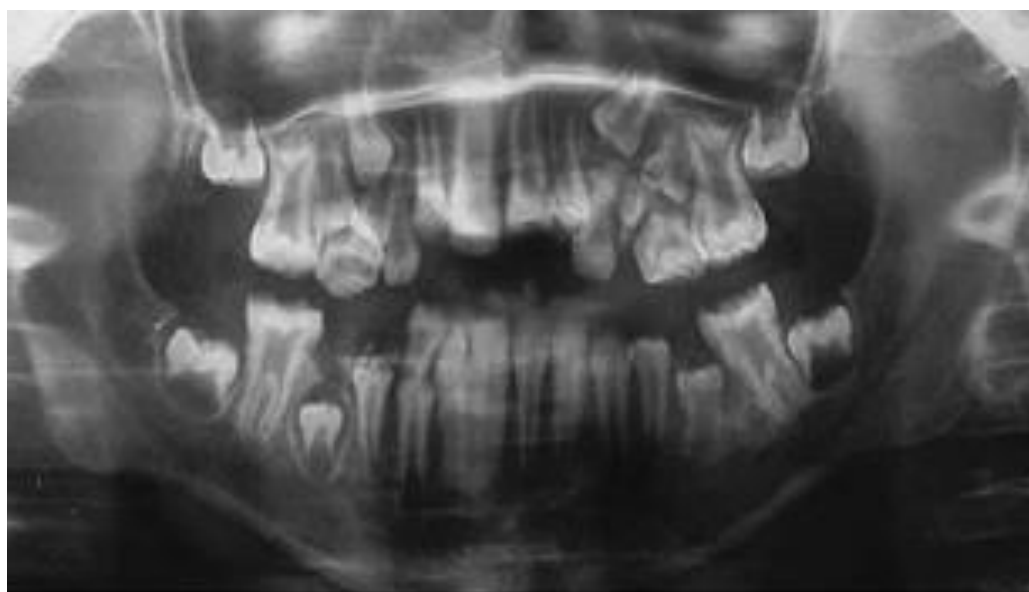


Figure 17: Radiographie panoramique d'un patient atteint d'amélogenèse imparfaite hypomature et hypoplasique de type IV avec 16, 26, 36 et 46 taurodontiques (194).

1.3 Données épidémiologiques

Dans la littérature on retrouve une prévalence du taurodontisme allant de 0.1 à 48 % (6,267). Il s'agit d'une fourchette assez large mais il n'existe pas d'étude réalisée au niveau mondial. Les investigations réalisées ont été menées le plus souvent sur des populations locales.

Excepté quelques rares études, il n'a pas été démontré de différences significatives entre les femmes et les hommes (232). En ce qui concerne le mode préférentiel de répartition maxillaire ou mandibulaire, les avis divergent. Certains pensent que ce sont les dents maxillaires les plus touchées (113,224,267,284,312), d'autres s'accordent à dire que ce sont les dents mandibulaires les plus affectées (139,180,232). L'anomalie est présente uni- ou bilatéralement (139,245).

Il existe peu d'étude concernant la prévalence du taurodontisme sur les dents temporaires. Celle-ci semble assez faible comme le révèle une étude réalisée sur des enfants indiens qui indiquait qu'elle serait de 4% (218). Dans une étude de Simsek et coll. menée sur 1219 enfants turques, la prévalence du taurodontisme affectant des dents temporaires serait quant à elle de 2,46% (286). Le taurodontisme affecte le plus souvent les dents permanentes (139).

Par ailleurs, il semble que les molaires soient plus touchées que les prémolaires par l'anomalie. (83,139,224,284,312,318).

Un tableau récapitulatif des différentes études épidémiologiques a été réalisé. Selon les auteurs, les méthodes d'analyses et les classifications choisies divergent. Devant une multitude de classifications du taurodontisme (vu précédemment), certains préfèrent mener leur étude avec une analyse morphologique des dents qui peut se révéler subjective (139).

Auteurs / Année	Population / localisation de l'étude	Taille de l'échantillon		Dents étudiées	Méthodes de l'étude (type de clichés radiographiques, critères de diagnostic)	Prévalence		Dents les plus affectées	Dents les moins affectées
		Nombre de patients	Nombre de dents			Patients atteints (%)	Dents atteintes (%)		
Keene (1966) (139)	Américains d'origine européenne	247		Molaires	Critère de Keene	2,8 (hypoT) 0,4 (mesoT)		2 ^{èmes} molaires mandibulaires	
Blumberg et coll. (1971) (139)	Américains de couleur de peau noire et blanche	11905		Molaires mandibulaires	Biométrie	2,5		- 2 ^{èmes} molaires mandibulaires (population noire) - 3 ^{èmes} molaires Mandibulaires (population blanche)	1 ^{ères} molaires mandibulaires
Shifman et Chanannel (1978) (24)	Jeunes adultes israéliens	1200	10204	Molaires	Clichés rétroalvéolaires et bitewing (Shifman et Chanannel)	5,6	1,5	2 ^{èmes} molaires mandibulaires (66%)	2 ^{èmes} et 3 ^{èmes} molaires maxillaires (0,1%)
Jorgenson et coll. (1982) (139)	Enfants américains et africains	1074		Molaires temporaires et définitives	Clichés panoramiques	4,37		1 ^{ères} molaires permanentes	Molaires temporaires
Madeira et coll. (1986) (180)	Dents extraites (Brésil)		4459	Prémolaires	Clichés radiographiques (critère morphologique)		0,25	1 ^{ères} prémolaires mandibulaires (0,42%)	Prémolaires maxillaires (0%)
Ruprecht et coll. (1987) (260)	Patients d'Arabie Saoudite	1581	1647	Molaires	Clichés rétroalvéolaires et panoramiques (Shifman et Chanannel)	11,3	43,2	N.C.	N.C.
Llamas et Jimenez-Planas (1993) (172)	Prémolaires extraites (région de Séville, Espagne)		379	Prémolaires	Etudes anatomiques et radiographiques (Shifman et Chanannel)		0,79	Prémolaires maxillaires	Autres prémolaires
Schalk-van der Weide et coll. (1993) (139)	Patients allemands atteints d'oligodontie et population témoin	-117 (avec oligodontie) - 91 (témoin)		1 ^{ères} molaires mandibulaires	Clichés panoramiques	- 28,9 (avec oligodontie) -9,9 (témoin)			
MacDonald-Jankowski et Li (1993) (139)	Patients chinois (15-19 ans)	196	1093	1 ^{ères} et 2 ^{èmes} molaires	Clichés Panoramiques (Shifman et Chanannel)	46,4 (hommes 36%, femmes 56%)	21,7	2 ^{èmes} molaires maxillaires	1 ^{ères} molaires mandibulaires
Thongudomporn et Freer (1998) (68)	Patients australiens (10-26 ans)	111		Molaires et prémolaires mandibulaires sauf 3 ^{èmes} molaires	Clichés panoramiques (critère morphologique)	9,9		1 ^{ères} molaires maxillaires permanentes	
Darwazeh et coll. (1998) (83)	Patients adultes jordaniens	875	2636	Prémolaires et molaires	Clichés rétroalvéolaires (critère morphologique)	8	4,4	2 ^{èmes} molaires maxillaires (31%)	2 ^{èmes} prémolaires maxillaires et 1 ^{ères} prémolaires mandibulaires (0%)
Sarr et coll. (2000) (267)	Patients noirs sénégalais (15-19 ans)	150	1027	1 ^{ères} et 2 ^{èmes} molaires	Clichés panoramiques (Shifman et Chanannel)	48	18,8	2 ^{èmes} molaires maxillaires	1 ^{ères} molaires mandibulaires
Bäckman et Wahlin (2001) (139)	Enfants âgés de 7 ans (Umea,nord de la Suède)	739		Toutes	Rétroalvéolaires et bitewing	0,3		Molaires maxillaires et mandibulaires	

Auteurs / Année	Population / localisation de l'étude	Taille de l'échantillon		Dents étudiées	Méthodes de l'étude (type de clichés radiographiques, critères de diagnostic)	Prévalences		Dents les plus affectées	Dents les moins affectées
		Nombre de patients	Nombre de dents			Patients atteints (%)	Dents atteintes (%)		
Park et coll. (2006) (139)	Patients de Corée du Sud	1032		Toutes	Clichés rétroalvéolaires	3,9		1 ^{ères} molaires mandibulaires	N.C.
Pillai et coll. (2007) (232)	Trinité et Tobago, adultes de plus de 18 ans	1090	5324	Prémolaires	Clichés rétroalvéolaires et Panoramiques (critères morphologiques)	11,28 (prévalence chez les hommes)	4,79	Prémolaires mandibulaires	Prémolaires maxillaires
Uslu et coll. (2007) (318)	Patients suivis en orthodontie (Turquie)	900		Toutes	Clichés Panoramiques (critères morphologiques)	1		Molaires maxillaires et mandibulaires	
Guttal et coll. (2010) (115)	Inde (patients âgés de plus 14 ans)	20182		Toutes	Clichés Rétroalvéolaires et Panoramiques (critères morphologiques)	0,3		N.C.	N.C.
Gupta et coll. (2011) (114)	Patients originaires d'Inde	1123		Toutes	Clichés panoramiques (Shifman et Chanannel)	2,49		N.C.	N.C.
Bürklein et coll. (2011) (32)	Patients d'origine germanique (24-80 ans)	800	4885	Molaires	Clichés rétroalvéolaires (Shifman et Chanannel)	2,25	0,61	N.C.	N.C.
Topcuoglu et coll. (2011) (312)	Turquie (patients âgés de 18 à 65 ans)	490	7684	Toutes	Clichés panoramiques (Shifman et Chanannel)	22,8	4,2	Molaires maxillaires	Prémolaires mandibulaires (0%)
Afify et Zawawi (2012) (66)	Patients de la région ouest d'Arabie Saoudite (12-30 ans)	878		Toutes	Clichés panoramiques (critères morphologiques)	0,1		N.C.	N.C.
Gupta et Saxena (2013) (113)	Inde, adultes de plus de 18 ans	1360	9792	Molaires	Clichés rétroalvéolaires (Shifman et Chanannel)	2,5	1,21	2 ^{èmes} molaires maxillaires	
Patil et coll. (2013) (224)	Patients du nord de l'Inde (13-38ans)	4143		Toutes	Clichés panoramiques (critères morphologiques)	0,4		2 ^{èmes} molaires maxillaires (34,4%)	Prémolaires et dents mandibulaires
Munir et coll. (2013) (204)	Pakistan (Lahore), patients adultes (15-40 ans)	500	1000	2 ^{èmes} molaires mandibulaires	Cliché panoramiques et rétroalvéolaires (Shaw)	12	6		N.C.
Haugland et coll (2013) (123)	Enfants norvégiens de 12 ans	500		Toutes	Clichés panoramiques (critères morphologiques)	6,2		Molaires maxillaires permanentes	
Puttalingaiah et coll. (2014) (239)	Inde du centre, patients adultes	946		1 ^{ères} molaires mandibulaires	Clichés panoramiques (Seow et Lai)	17,3			
Shokri et coll. (2014) (284)	Patients d'Hamadan (Iran) (7-35 ans)	1649		Toutes	Clichés panoramiques (Shifman et Chanannel)	3,34		2 ^{èmes} molaires maxillaires	Prémolaires (0%)

¹ hypoT : hypotaurodontisme

² mesoT : mésotaurodontisme

N.C. : non communiqué

Figure 18: Tableau récapitulatif des études épidémiologiques menées sur le taurodontisme.

Ces études montrent une prévalence du taurodontisme chez les patients allant de 0,1 à 48 %. Une telle hétérogénéité de résultats peut s'expliquer par des critères de diagnostic différents. En effet, les auteurs n'ont pas effectué les mêmes choix concernant la méthode de diagnostic (analyse morphologique, critère de Shaw, critère de Shifman et Chanannel ou critère de Seow et Lai) et le type de cliché radiographique utilisés (bite-wing, clichés rétroalvéolaires ou panoramiques). De plus, certaines études ont été très restrictives sur le choix des dents analysées. On peut expliquer également une telle différence de résultats par l'origine ethnique (183).

1.4 Etiologies

L'origine du taurodontisme n'est pas très claire et beaucoup d'hypothèses ont été émises au cours du temps. Il a été supposé que l'anomalie dentaire était un caractère primitif atavique c'est-à-dire que son apparition imprévue, chez un individu, s'était manifestée auparavant chez un de ses ancêtres et avait disparu depuis une ou plusieurs générations. D'autres hypothèses ont été émises ; il a été dit que son origine était due à des mutations génétiques, à une déficience des odontoblastes, à un retard de calcification du plancher pulpaire, à un retard ou une union incomplète des rebords de la gaine épithéliale de Hertwig (GEH) lors de son invagination horizontale, à des pathologies systémiques, à des pathologies rénales (cystinose) (37,53), à des endocrinopathies (8,168,268), au pseudo- hypoparathyroïdisme (225), à l'ostéoporose (139) ou à des facteurs environnementaux (141,250). On a également associé le taurodontisme à des syndromes impliquant des défauts de l'ectoderme (185). De nouvelles avancées dans le domaine de la recherche permettent d'apporter des éléments neufs qui aideront sûrement à une meilleure compréhension de ce phénomène. Dans le chapitre ne seront abordés que les aspects étiologiques les plus documentés.

La première description du taurodontisme a été réalisée par Gorjanovic-Kramberger (1908) sur des dents fossiles de Néandertal retrouvées à Kaprina en Croatie. Depuis certains auteurs ont révélé l'existence de cette anomalie dentaire dans différentes populations primitives telles que les Aleuts, les Mongols (139), les indiens d'Amérique (310) et des populations égyptiennes anciennes (119). Il a été également décrit la présence de dents comportant ces caractéristiques chez des chimpanzés et des orangs-outans (119). C'est pourquoi on a longtemps cru que le taurodontisme était un caractère atavique et un avantage évolutif, dans l'évolution humaine. On pensait qu'il était un atout pour les populations qui avaient l'habitude d'user beaucoup leurs dents notamment dans la confection d'habits et d'outils (119). Ces concepts paraissent obsolètes à l'heure actuelle.



Figure 19: Photographie de dents de Néandertal (139).

Lors de l'odontogenèse environ 200 gènes sont impliqués (272). L'édification des racines survient après celle de la couronne. Elle est tributaire de la progression apicale de la gaine épithéliale de Hertwig (GEH) qui résulte de l'accolement de l'EDI (épithélium dentaire interne) et de l'EDE (épithélium dentaire externe). Cette gaine va induire par la suite, la différenciation de préodontoblastes en odontoblastes produisant la dentine radulaire. Les cellules de la couche interne vont permettre la formation de la pulpe dentaire. Les cémentoblastes vont se différencier au contact de la pré-dentine et déposer le ciment (230). De nombreux gènes et molécules de signalisation cellulaire sont impliqués dans l'édification radulaire (333).

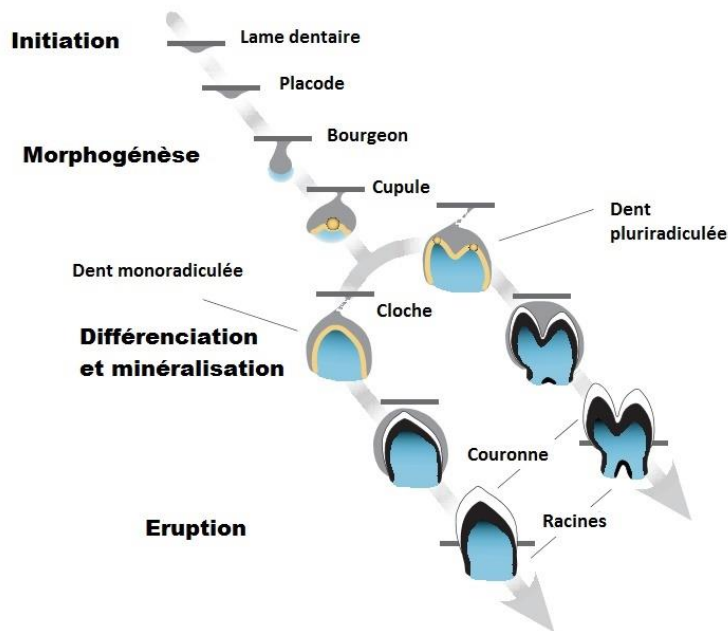


Figure 20: Schéma présentant les différentes étapes de l'odontogenèse (142).

Pour les dents pluriradiculées, à un moment donné, des molécules signal vont induire au niveau de la GEH, une invagination horizontale de celle-ci et c'est ce qui donnera la future zone de furcation. Une erreur ou un retard dans ce processus peut aboutir à des anomalies morphologiques des racines ou à des racines supplémentaires. Une étude menée sur des souris a montré que le nombre, la position, la taille et la forme des racines est sous contrôle génétique (32). Dans le cas du taurodontisme, cela va se caractériser par un allongement de la chambre pulpaire et un déplacement de la furcation en direction apicale. Le niveau où va s'invaginer la GEH va déterminer le degré de sévérité du taurodontisme (333).

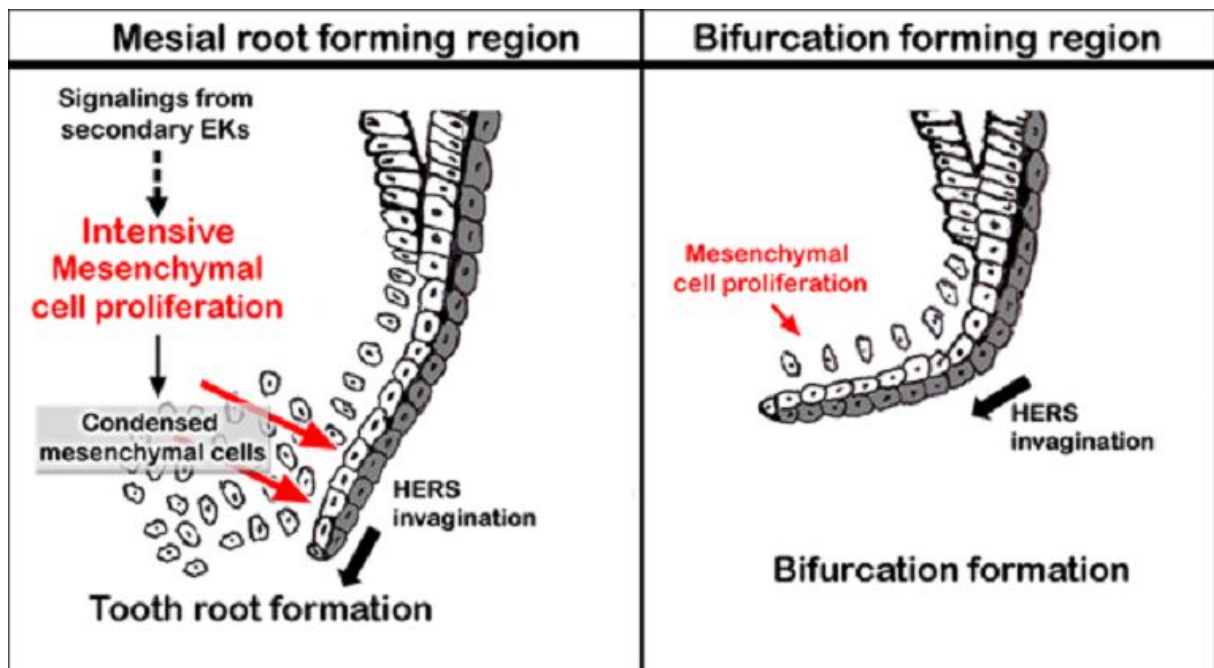


Figure 21: Schémas de l'invagination de la GEH (HERS) lors de l'édification radiculaire (à gauche) et au niveau de la zone de furcation (à droite) (289).

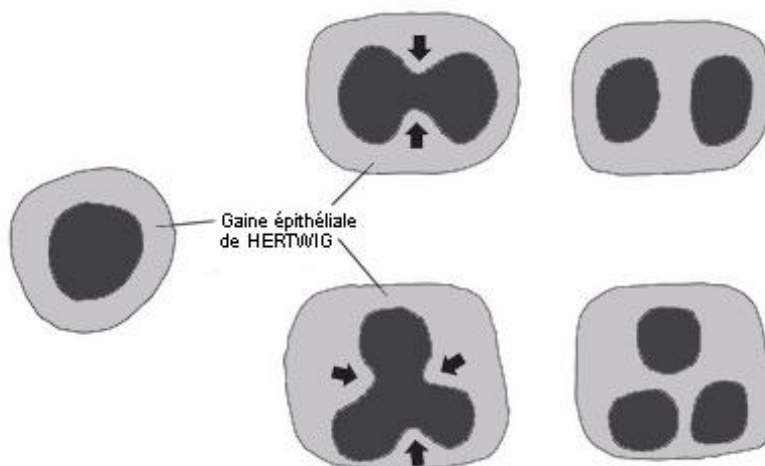


Figure 22: Vue schématique et apicale, de l'invagination à 90° de la GEH (gris clair) de dents en développement monoradiculée (à gauche) et à deux ou trois racines (au centre et à droite). Pour les dents pluriradiculées, la GEH s'invagine (flèches) et fusionnent à deux ou trois endroits au niveau de la zone de furcation pour former les racines.

Une mutation génétique ou des facteurs environnementaux peuvent conduire à des perturbations dans le processus de formation radiculaire et être à l'origine du taurodontisme.

1.4.1 Origine génétique

Le taurodontisme est présent dans le tableau clinique de nombreux syndromes. On a alors émis l'hypothèse qu'il y avait une étiologie génétique. Pour certains, le taurodontisme aurait une origine polygénique (141). Le taurodontisme pourrait être transmis selon plusieurs modes de transmission : autosomal dominant (33), autosomal récessif (139,214) ou lié à l'X (14,99,141).

1.4.1.1 L'aneuploïdie

Le taurodontisme a été observé chez les patients présentant le syndrome de Klinefelter (ORPHA484) et ses variantes (3,82,95,99,141,222,270,305). Dans une étude de Schulman et coll, 75% des patients atteints du syndrome de Klinefelter présentaient du taurodontisme (270). Certains auteurs ont émis l'hypothèse que cette anomalie était la conséquence d'une aneuploïdie par excès de chromosomes X (99,141,321). Il a été suggéré que la sévérité du taurodontisme (hypertaurodontisme) augmentait avec le nombre de chromosomes X supplémentaires (141,321).

L'anomalie dentaire a également été observée de manière significative chez les patients atteints de trisomie 21 (OMIM #190685 ; ORPHA870) (39,64,66,85,86,87,243). Dans une étude de De Moraes et coll. 85,71% des patients trisomiques sont atteints de taurodontisme (86).

1.4.1.2 Mutation du gène DLX3

Le taurodontisme est présent chez les patients atteints du syndrome tricho-dento-osseux (TDO) (OMIM #190320, ORPHA3352) (9,70,122,138,237). On le retrouve également dans les cas d'amélogenèse imparfaite hypomature-hypoplasique de type IV (OMIM #104510, ORPHA100034) (classification de Witkop, 1989) (133,215). Dans les deux cas, il s'agit d'une mutation du gène DLX3.

Certaines études ont révélé que le gène à homeoboîte DLX3 s'exprimait par les tissus dérivés de l'ectoderme comme l'os, les dents, les ongles et la peau (138,270). L'expression de ce gène se fait à différents moments : dans le placenta et les 1^{er} et 2^{ème} arcs branchiaux pendant l'embryogenèse, puis au stade du bourgeon et de la cupule (9). DLX3 s'exprime ensuite au stade de la cloche dans l'EDI par les pré-améloblastes (237). Le gène DLX3 code pour une homéoprotéine dlx3 qui est un facteur de transcription. La protéine fait partie d'un système de régulation complexe (138). C'est un important régulateur dans le temps de l'invagination de la GEH (333) et elle jouerait un rôle dans la régulation du gène ENAMELIN et donc participerait à la maturation de l'email (135,136).

Price et coll. (1998) ont étudié le génotype de membres de six familles atteintes de TDO. La mutation de ce gène entraîne la synthèse d'une homeoprotéine dlx3 tronquée par rapport à la protéine normale et sa fonction est altérée (200,237). Une mutation de DLX3 pourrait perturber la signalisation cellulaire entre les améloblastes et les odontoblastes (70). Elle aboutit à un échec d'invagination de la GEH dans le temps, ce qui est responsable du taurodontisme (237). Certains auteurs attribuent donc au taurodontisme une mutation du gène DLX3 (9,134,200,237,333). Un défaut de son expression par l'EDI induirait un retard d'invagination de la GEH et aboutirait au taurodontisme (237,272).

1.4.1.3 Mutation du gène WNT10A

WNT10A est le gène codant pour wnt10a, qui est une molécule signal intervenant à différentes étapes du développement de la dent. Un défaut de cette protéine est souvent associé à des agénésies dentaires. Des mutations de ce gène ont été identifiées chez des patients atteints de dysplasie odonto onycho dermique (OMIM 257980 ; ORPHA2721). Une étude menée par Jie Yang et coll. sur des souris knock-out, où le gène WNT10A a été désactivé, a montré son importance dans l'édification radiculaire. Les auteurs ont également étudié le phénotype dentaire de six familles ayant des mutations du gène WNT10A. Les patients ayant des mutations du gène WNT10A et en l'absence de toute mutation des gènes EDA, EDAR ou EDARADD, présentaient du taurodontisme et des agénésies dentaires avec une pénétrance incomplète. Les souris possédant une inactivation du gène WNT10A présentaient des molaires atteintes de taurodontisme. Les auteurs en ont conclu qu'une mutation du gène WNT10A pouvait être responsable du taurodontisme et d'agénésie dentaire. La sévérité des agénésies était corrélée au nombre d'allèles défectueux de WNT10A. Il a été montré que la protéine wnt10a est exprimée par les odontoblastes matures ainsi que par des cellules mésenchymateuses de la papille dentaire adjacentes à la GEH. Une perte de la fonction de la protéine wnt10a résultant d'une mutation du gène WNT10A entraînerait un échec ou un retard de l'invagination de la GEH. Cela aboutirait à un déplacement de la furcation en direction apicale observée dans le taurodontisme. Par ailleurs, le séquençage du génome de l'homme de Néandertal (Prüfer et coll. 2014), chez qui de nombreux cas de taurodontisme ont été observés, a révélé plusieurs mutations de WNT10A induisant une perte de fonction de la protéine. Les auteurs suggèrent qu'il existerait des interactions entre les gènes WNT10A, EDA, DLX3, BMP2 et EVC. Les mutations de certains de ces gènes sont responsables de syndromes où le taurodontisme est présent : EDA pour la dysplasie ectodermique hypohidrotique liée à l'X (OMIM #305100, ORPHA181), DLX3 pour le syndrome tricho-dento-osseux (OMIM #190320, ORPHA3352), EVC pour le syndrome de Ellis-Van Creveld (OMIM #225500, ORPHA289) (334).

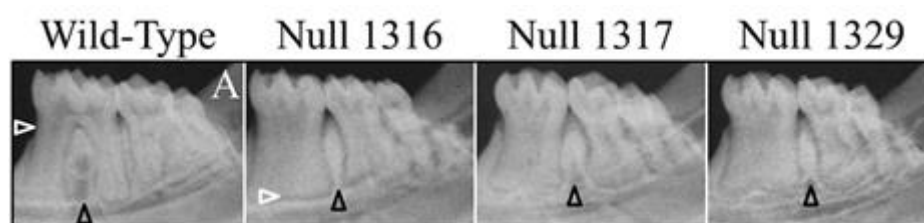


Figure 23: Clichés radiographiques montrant la morphologie de molaires mandibulaires non taurodontiques d'une souris sauvage (à gauche) et de molaires mandibulaires taurodontiques de souris knock-out où le gène WNT10A est désactivé (3 radiographies de droite) (334).

1.4.2 Radiothérapie et traitements anti néoplasiques

Les anomalies dentaires observées chez les enfants et consécutives à des traitements de chimiothérapie et de radiothérapie cervico-faciale sont des hypoplasies amélares, agénésies, microdonties, malformations radiculaires et le taurodontisme. (152,303). Les enfants recevant un traitement anti-cancéreux durant les premières années de la vie, période correspondant à l'élaboration des organes dentaires, présenteraient des anomalies plus importantes car les dents sont encore en cours de formation. Les anomalies retrouvées sont plus ou moins importantes selon leur degré de maturité. Lors de cette période les améloblastes et odontoblastes peuvent être agressés par ces traitements et induire des anomalies voire un arrêt de la croissance dentaire (13,26,322). Il a été observé que les perturbations les plus graves se produisaient chez les enfants de moins de 5 ans (151,226). On observe une augmentation d'anomalies dentaires lors de chimiothérapie utilisant la cyclophosphamide, la vincristine et la vinblastine (62,226). Le mécanisme exact responsable de la toxicité de la chimiothérapie sur la dent en croissance a été très peu décrit dans la littérature (226,303). D'un point de vue histologique, les cellules de la GEH seraient endommagées par le traitement anti-cancéreux ce qui perturberait l'édification radiculaire (130,152). La gaine épithéliale montrerait une désorganisation avec des dépôts d'ostéodentine qui envahiraient la périphérie pulpaire (132,208).

La sévérité et la fréquence des complications dentaires dues à la radiothérapie sont liées au type de rayonnement donné, à la dose totale, à la taille et à la direction du faisceau de rayonnement et à l'âge du patient (62,195). Les risques d'observer des anomalies dentaires, consécutives à des thérapies anti-cancéreuses chez l'enfant, augmenteraient de 4 à 10 fois lors de radiothérapie supérieure à 20 Gy (151). Les anomalies dentaires sont les plus sévères au centre du champ d'irradiation. Elles sont irréversibles et d'autant plus sévères que l'irradiation est précoce c'est-à-dire avant l'âge de 6 ans (209). Selon l'étude de Rosenberg, les perturbations du développement radiculaire lors de chimiothérapie concerneraient 76,5% des patients (256). Avant l'âge de 5 ans, les atteintes sont les plus sévères et toucheraient prioritairement les incisives et les premières molaires. Par contre, si la thérapie est commencée plus tardivement, les prémolaires et les deuxièmes molaires seraient les plus touchées (213).

L'association de la chimiothérapie et de la radiothérapie entraînerait une interaction réciproque l'une vis-à-vis de l'autre. Ceci a pour conséquence une augmentation de la sévérité des troubles dentaires. Näsman soutient que les troubles dentaires sont moins sérieux lorsque la chimiothérapie est utilisée seule (132,209). Les anomalies après association de la radiothérapie à la chimiothérapie sont proportionnelles à la dose totale d'irradiation (208,209).

Le pourcentage de taurodontisme s'est révélé significativement plus important chez les enfants traités par chimiothérapie que dans la population générale. Dans une étude de Marec-Berard et coll. (2005) l'incidence du taurodontisme est plus élevée (22%) chez les enfants traités par chimiothérapie pour un néphroblastome (184). Kaste et coll. (1997), dans leur étude ont trouvé une fréquence beaucoup plus importante (5,9%) de taurodontisme chez les enfants de moins de 8 ans traités pour une leucémie lymphoblastique. Selon les auteurs, les traitements anti-cancéreux seraient responsables du taurodontisme (152). Une étude de Khojastepour et coll. a montré une prévalence de taurodontisme plus importante (25%) chez les enfants traités par chimiothérapie et radiothérapie pour une leucémie lymphoblastique que dans le groupe témoin (4%). Dans l'étude, le taurodontisme est l'anomalie la plus souvent retrouvée chez les patients traités (157). Dans une étude de Lopes et coll. sur un échantillon de 137 enfants ayant été traités par chimiothérapie et radiothérapie, le taurodontisme apparaît également comme l'anomalie la plus fréquemment retrouvée (14%). Ces

résultats sont significativement plus élevés que dans la population générale (175). Nuun et coll. ont trouvé une prévalence de 27% de taurodontisme chez les enfants ayant survécu après un traitement anti-cancéreux (62).



Figure 24: Radiographie panoramique d'un enfant de 7 ans ayant reçu une chimiothérapie et une radiothérapie et présentant 16 et 26 taurodontiques, une microdontie et des agénésies de 35 et 45 (62).

2 Démarche diagnostique

Afin d'établir un diagnostic et de décider d'un plan de traitement adapté, il est nécessaire de réaliser un examen clinique et radiologique approfondi. La présence de taurodontisme pourra influencer la prise en charge du patient.

2.1 Anamnèse

La prise en charge d'un patient débute toujours par un interrogatoire. Il est important de s'interroger sur l'état de santé général du patient. En effet, le taurodontisme peut être présent de manière isolée mais peut être également associé à de nombreux syndromes (33,125,139,183,185,198,287).

2.2 Examen clinique

De manière générale, à l'examen clinique, la dent taurodontique ne présente pas de différence par rapport à une dent cynodonte. L'anomalie morphologique n'est seulement détectable que lors d'examens radiologiques (89).

2.3 Examen radiologique

L'examen radiologique est indispensable afin d'établir le diagnostic du taurodontisme. Il existe différents types de radiographies. Les radiographies rétroalvéolaires et panoramiques sont très souvent suffisantes pour poser le diagnostic. Lors de traitements de taurodontes, notamment endodontiques, il est parfois nécessaire d'utiliser d'autres techniques d'imagerie et de multiplier les angulations. Le cone beam (CBCT) et le scanner permettent de confirmer et d'apporter une analyse plus fine de l'anatomie canalaire (89).

2.3.1 Radiographie conventionnelle

La détection d'une dent taurodontique se fait le plus souvent de manière fortuite lors d'un examen radiologique conventionnel.

L'examen radiographique est effectué sur un cliché panoramique ou sur une rétroalvéolaire réalisée avec la méthode des plans parallèles (31,89,125). La dent taurodontique est caractérisée par un déplacement de la furcation en position apicale. Elle peut se trouver à quelques millimètres des apex dans des cas d'hypertaurodontisme. On observe une absence de constriction au niveau de la région cervicale. Les racines apparaissent plus courtes que la normale. La chambre pulpaire apparaît, en deux dimensions, rectangulaire et excessivement large avec une hauteur apico-occlusale plus importante que la normale (89,183).

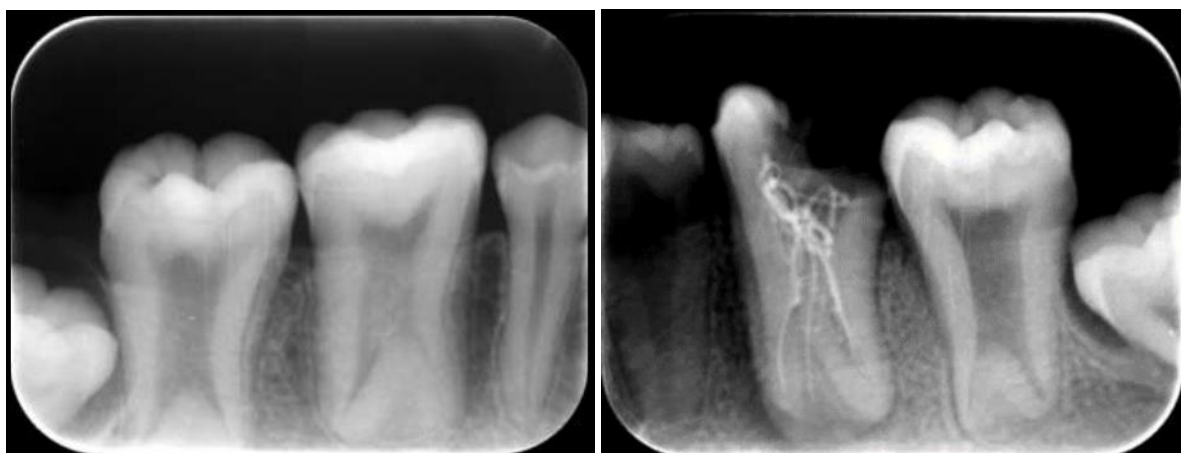


Figure 25: Radiographies panoramique et rétroalvéolaires d'un patient présentant 16, 26, 27, 36, 37, 46 et 47 taurodontiques (245).

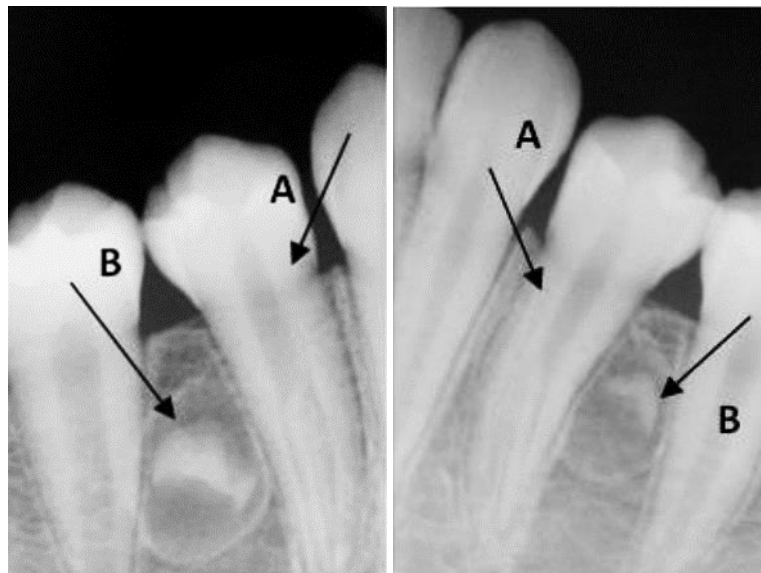


Figure 26: Radiographies panoramique et rétroalvéolaires d'un patient ayant 34 et 44 taurodontiques (A) et des dents surnuméraires (B) (324).

Le diagnostic est souvent établi par évaluation subjective de la radiographie (89). Cependant certaines formes modérées peuvent passer inaperçues. Pour surmonter cette difficulté, plusieurs techniques sont employées pour diagnostiquer objectivement le taurodontisme. Ces techniques ont été énumérées précédemment. Les plus utilisées de nos jours sont celles de Shifman et Chanannel et de Seow et Lai. Cette dernière est réalisée sur des clichés panoramiques et uniquement pour des 1^{ères} molaires mandibulaires (125,276). Avec le vieillissement le diagnostic peut être plus compliqué (usure occlusale, dentine réactionnelle) (125). Pour se rendre compte de l'anatomie canalaire, il est parfois nécessaire de réaliser plusieurs clichés rétroalvéolaires avec différentes angulations horizontales. Il est conseillé de réaliser des angulations mésiale et distale de 20° (31).

La radiographie conventionnelle en 2 dimensions reste un examen approximatif. Pour réaliser un diagnostic plus précis, on peut être amené à utiliser les méthodes d'imagerie en 3 dimensions (11).

2.3.2 Imagerie médicale 3D

L'usage du cone beam (CBCT) dans la pratique dentaire s'est répandu depuis une dizaine d'années (11). Son utilisation est recommandée pour aider au diagnostic et au traitement des dents taurodontiques (241). Il permet une évaluation plus précise du nombre de racines et de canaux, et de l'anatomie canalaire. La chambre pulpaire apparaît cylindrique en 3 dimensions. L'avantage de cette technique par rapport au scanner, est l'utilisation d'une moindre dose d'irradiation pour une zone observée plus réduite. Malgré la diminution des irradiations, on observe de bonnes qualités de contrastes et de résolutions nécessaires au diagnostic (34,241).

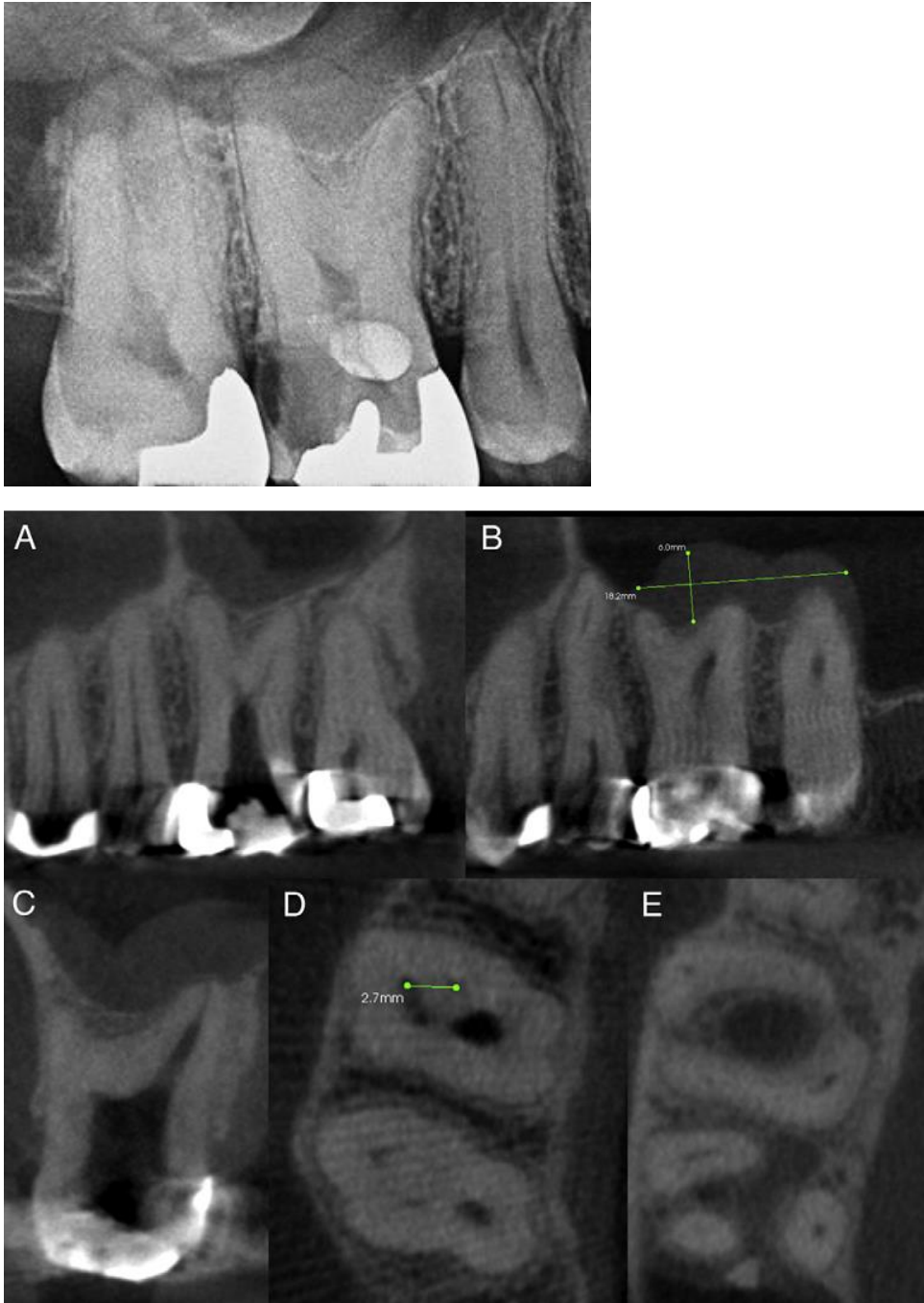


Figure 27: Radiographie rétroalvéolaire (en haut) et coupes de CBCT sagittales (A, B, C) et axiales (D, E) d'une 16 taurodontique ; présence de 4 canaux (34).

Selon la Haute Autorité de Santé, « les examens CBCT doivent être justifiés pour chaque patient, afin de démontrer que les bénéfices l'emportent sur les risques. Il n'est pas souhaitable que ces examens soient répétés en routine, sans qu'une nouvelle évaluation bénéfice/risque soit réalisée » (124). L'American Association of Endodontists (AAE) et l'American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology (AAOMR) ont publié une déclaration commune concernant l'usage du CBCT en endodontie (34). Selon eux, le CBCT peut fournir des images de plusieurs dents avec une dose d'irradiation similaire à celles de deux radiographies rétroalvéolaires. Cela pourrait permettre une économie d'irradiation de plusieurs clichés radiographiques traditionnels dans les cas complexes, comme le taurodontisme (15).

On retrouve dans la littérature, des cas où les auteurs ont utilisé la tomographie hélicoïdale informatisée (SCT/scanner) dans le diagnostic du taurodontisme (31,193,258). Cependant cette technique nécessite une dose d'irradiation plus importante par rapport au CBCT. A l'heure actuelle, c'est l'utilisation du CBCT qui est recommandée (15).



Figure 28: Patient avec 36 taurodontique; A: cliché panoramique, C et D: coupes axiales mandibulaires réalisées par SCT, E et F : Reconstitutions en 3 dimensions par SCT de la mandibule (193).

2.4 Taurodontisme : signe d'alerte clinique d'un syndrome

Il a été démontré que le taurodontisme faisait partie du tableau clinique de nombreux syndromes. Sa présence seule ou accompagnée d'autres anomalies bucco-dentaires peut être un point de départ dans la détection d'un syndrome. Le rôle du chirurgien-dentiste est alors très important, il se trouve en première ligne dans la détection de ces anomalies. Face à la présence de taurodontisme associé à d'autres anomalies bucco-dentaires ou extra-orales, le praticien pourra alors adresser le patient à un généticien si celui-ci ne présente pas de syndrome encore diagnostiqué (33,125,139,185,198,287).

2.4.1 Définitions

Dans ce travail, nous avons tenté de répertorier les syndromes dans lesquels la présence de taurodontisme a été observée. Des tableaux récapitulatifs avec une description de chacun d'entre eux ont été réalisés. Les termes employés ont été définis pour une meilleure compréhension (105):

Alopécie : « Chute générale ou partielle des cheveux ou des poils ».

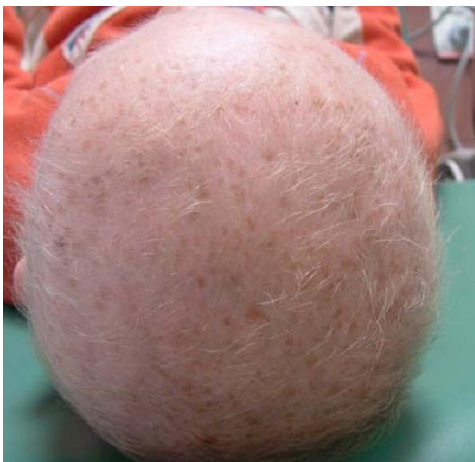


Figure 29: Alopécie (5).

Amblyopie : « Diminution de l'acuité visuelle en l'absence de cause oculaire décelable ».

Anhidrose : « Abolition ou diminution de la sécrétion sudorale ».

Ankyloblépharon : « Soudure partielle ou totale, congénitale ou acquise, des bords palpébraux ».



Figure 30: Ankyloblépharon des deux yeux (111).

Blépharite : « Inflammation du bord libre des paupières ».

Brachydactylie : « Malformation des doigts qui n'ont pas leur longueur normale ».



Figure 31: Brachydactylie (273).

Brachygnathie « Brièveté d'une ou des deux mâchoires ».

Choanes : « Orifices postérieurs des fosses nasales (ou cavité nasale) qu'ils font communiquer avec le nasopharynx ».

Clinodactylie : « Déviation des doigts ou des orteils vers la face dorsale, la face palmaire ou plantaire ou latéralement ».



Figure 32: Clinodactylie (314).

Colobome : « Malformation consistant en une fissure siégeant au niveau des paupières, de l'iris, de la choroïde ou de la rétine » ou « Malformation du cristallin ».



Figure 33: Colobome pupillaire (12).

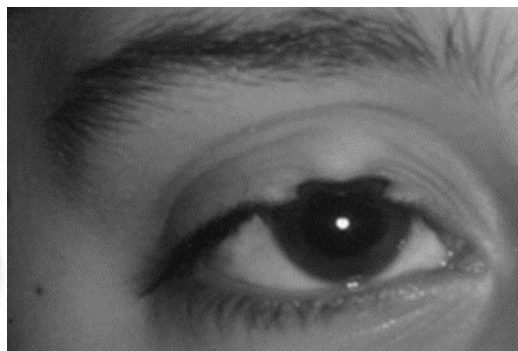


Figure 34: Colobome palpébral (69).

Corectopie : « Anomalie congénitale ou acquise de la pupille qui se trouve placée en dehors du centre de l'iris ».

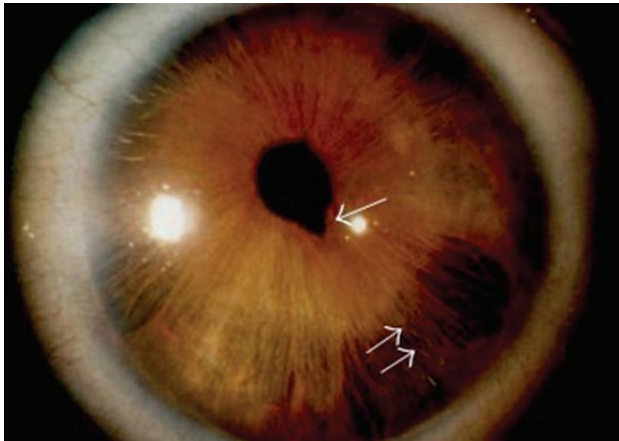


Figure 35: Corectopie de l'iris (94).

Craniosténose : « Soudure prématurée d'une ou de plusieurs sutures crâniennes provoquant un arrêt de développement et des déformations variées du crâne ».

Ectrodactylie : « Absence congénitale d'un ou plusieurs doigts ».

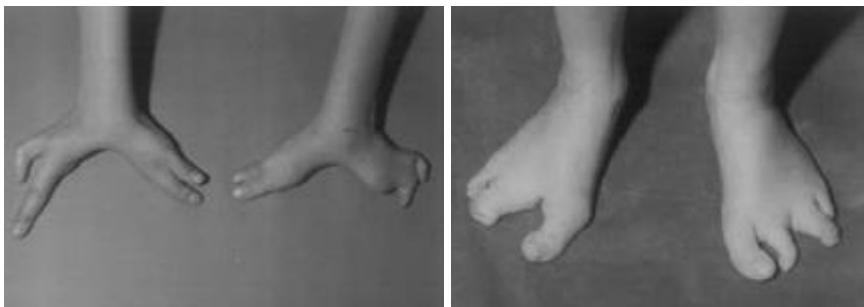


Figure 36: Ectrodactylie des mains (à gauche) et des pieds (à droite) (319).

Ectropion : « Renversement en dehors des paupières ».



Figure 37: Ectropion (12).

Entropion : « Renversement des paupières en dedans ».

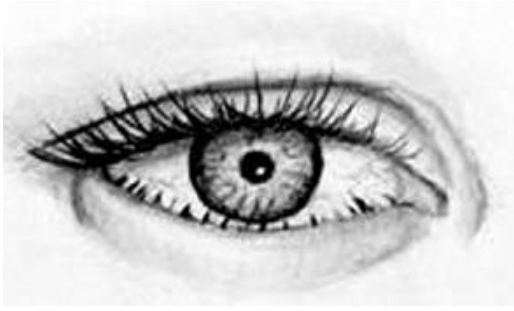


Figure 38: Entropion (12).

Epicanthus : « Repli semi-lunaire que forme parfois la peau au-devant de l'angle interne de l'œil ».



Figure 39: Epicanthus (12).

Exophtalmie : « Saillie ou protrusion du globe oculaire hors de l'orbite ».

Fibromatose : « Développement de tumeurs fibreuses ».

Genu valgum : « Déformation du membre inférieur caractérisée par l'obliquité de la jambe, qui forme avec la cuisse un angle ouvert en dehors ».



Figure 40: Genu valgum (30).

Genu varum : « Déformation du membre inférieur caractérisée par ce fait que la cuisse et la jambe forment un arc à concavité interne ».

Hyperacousie : « Exaltation de l'ouïe avec audition douloureuse de certains sons (surtout de tonalité élevée) ».

Hyperhidrose : « Exagération de la sécrétion sudorale ».

Hypermétropie : « Anomalie de la réfraction statique dans laquelle les rayons lumineux parallèles vont converger au-delà de la rétine lorsque l'accommodation n'intervient pas ».

Hypertélorisme : « Malformation cranio-faciale caractérisée par un élargissement de la petite aile du sphénoïde, donc de l'espace inter-orbitaire et de la racine du nez et par un écartement excessif des yeux ».



Figure 41: Hypertélorisme (217).

Hypogonadisme : « Etat d'un sujet dont les glandes génitales ont une sécrétion interne insuffisante ».

Hypohidrose : « Diminution de la sécrétion sudorale ».

Hypomimie : « Trouble de la mimique émotive caractérisé par une diminution et un ralentissement des mouvements ».

Hypotélorisme : « Malformation cranio-faciale associant un rapprochement excessif des yeux avec épicanthus, une microcéphalie, et une insuffisance de développement de la cavité buccale ».



Figure 42: Hypotélorisme (42).

Hypotonie : « Diminution de l'excitabilité nerveuse ou de la tonicité musculaire ».

Hypotrichose : « Arrêt de développement des poils localisé ou s'étendant à toutes les régions pileuses ».

Macrostomie : « Fissure commissurale uni- ou bilatérale augmentant considérablement la fente de la bouche et due à une anomalie de développement de la face ».



Figure 43: Macrostomie (58).

Microcornée : « Petitesse anormale de la cornée, de diamètre inférieur à 10mm ».

Micrognathie : « Développement incomplet de la mandibule ».

Microphthalmie : « Anomalie congénitale consistant en une diminution des différents diamètres de l'œil ».

Nystagmus : « Mouvements oscillatoires et quelquefois rotatoires du globe oculaire. Ces mouvements sont involontaires, saccadés, horizontaux, verticaux ou quelquefois de circumduction ».

Oligodactylie : « Ectrodactylie ».

Ostéomalacie : « Déminéralisation squelettique généralisée ».

Pectus excavatum : « Thorax en entonnoir ».



Figure 44: Pectus excavatum (53).

Polycorie : « Anomalie congénitale ou acquise de l'iris. Existence de deux ou plusieurs orifices pupillaires ».

Polydactylie : « Existence de doigts surnuméraires ».

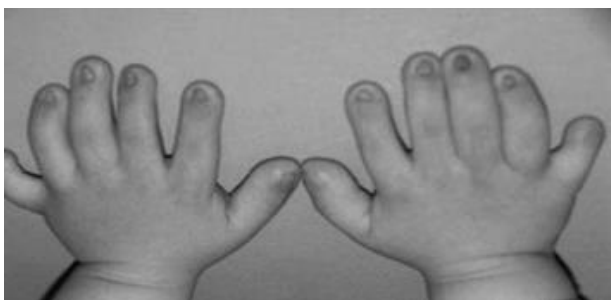


Figure 45: Polydactylie des mains (16).

Rétinite pigmentaire : « Aspect atrophique de la papille, pigmentation anormale de la rétine, baisse progressive de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel. Il aboutit tôt ou tard à la cécité ».

Sclérotique : « Partie postérieure opaque de la membrane externe fibreuse et résistante du bulbe de l'œil. Elle se continue en avant par la cornée qui est transparente ».

Scoliose : « Déviation latérale du rachis ».

Strabisme : « Défaut de convergence des deux axes visuels vers le point fixé ».

Syndactylie : « Soudure des doigts entre eux ».



Figure 46: Syndactylie des doigts (264).



Figure 47: Syndactylie des orteils (59).

Synophrys : « Convergence des sourcils sur la racine du nez ».



Figure 48: Synophrys (182).

Télécanthus : « Ecartement excessif des angles internes des yeux ».

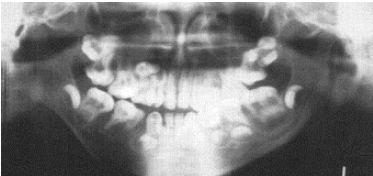
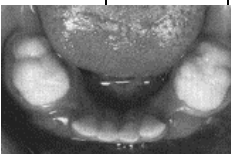
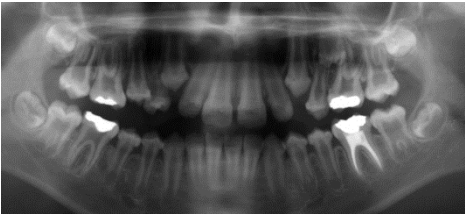
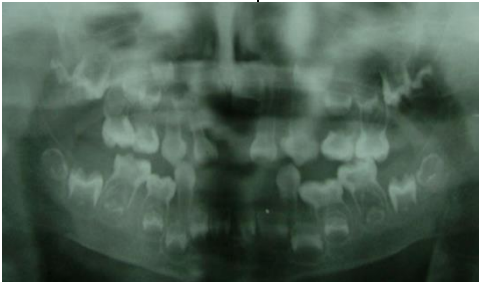


Figure 49: Télécanthus (259).

2.4.2 Tableau récapitulatif des syndromes associés au taurodontisme

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille / Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os / Muscles / Articulations	Pieds / Mains	Peau / Muqueuses	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Cystinose secondaire à syndrome de Toni-Debré-Fanconi (18,37,103, 118,215)	ORPHA213 OMIM #219750 #219900 #219800	Autosomique récessive	- Eruption retardée - Agénésies - Dysplasie amélaire parfois rapportée	- Anorexie - Retard de croissance staturopondéral important	Cheveux décolorés	- Ostéomalacie - Hypotonie		Peau dépigmentée	- Anomalies rénales - Anomalies digestives - Hypothyroïdie - Diabète insulino-dépendant	Perte acuité visuelle : atteintes oculaires avec photophobie	
Dyskératose congénitale ou syndrome de Zinsser-Engman-Cole (23,150,164, 215,269,288)	ORPHA1775 OMIM #127550 #224230 #305000 #613987 #613988 #613989 #613990 #615190	Autosomique dominante Autosomique récessive Récessive liée à l'X	- Atteintes parodontales - Leucokeratose de la muqueuse buccale et de la langue  (23)	Petite taille	- Microcéphalie - <u>Cheveux</u> : Perte prématurée des cheveux, cheveux gris - <u>Yeux</u> : blépharite chronique, ectropion, obstruction du canal lacrymal, cils clairsemés	- Scoliose - Ostéoporose	- Dystrophie unguéale - Hyperhidrose de la plante des pieds et de la paume des mains - Lésions bulleuses - Ostéoporose  (288)	- Pigmentation anormale - Leucoplasies des muqueuses	- Troubles multisystémiques : gastro-intestinaux, génito-urinaires, immunologiques, neurologiques, pulmonaires		Retard mental et/ou schizophrénie (30 % des cas décrits)
Dysplasie ectodermique anhidrotique liée à l'X = Syndrome de Christ-Siemens-Touraine = Dysplasie ectodermique hypohidrotique liée à l'X (63,73,80,174, 198,201,215, 236)	ORPHA181 OMIM #305100  (198)	Récessive liée à l'X	- Oligodontie voire anodontie - Incisives et canines conoïdes - Microdontie - Absence de glandes salivaires - Possible hypoplasie de l'émail - Eruption retardée des dents permanentes - Fente palatine parfois		- Diminution dimension verticale - Cheveux fins et clairsemés - Arcades sourcilières proéminentes - Sourcils clairsemés ou absents - Joues creuses - Lèvres proéminentes 		Anomalies des ongles	- Hypotrichose - Hypohidrose voire anhidrose - Absence de glandes sébacées	 (198)		

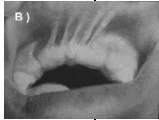
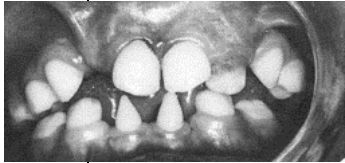
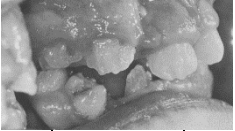


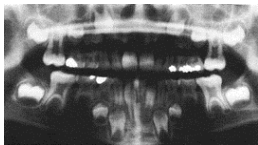
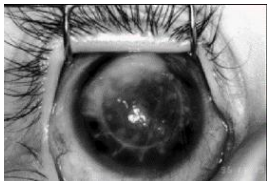
Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/ Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles
Dysplasie orodental ou dysplasie otodentaire ou globontie (49,67,215,266,325)	ORPHA2791 OMIM #166750	Autosomique dominante	- Dents globuleuses - Retard d'éruption - Dents surnuméraires et agénésies - Dysplasies amélaire fréquemment observées  (266)  (266)		- Dolichocéphalie - <u>Yeux</u> : colobome - <u>Nez</u> : narines antéversées - Long philtrum		- Anomalies rénales - Infections respiratoires	Surdité progressive neuro-sensorielle
Hypophosphatasie ou maladie de Rathburn (98,118,196,206,215, 249)	ORPHA436 OMIM #146300 #241500 #241510	Autosomique dominante Autosomique récessive	- Atteintes parodontales - Exfoliation prématurée de la denture lactéale et alvéolyse rapide en denture définitive - Hypoplasie du ciment - Dysplasie dentinaire - Anomalie de l'émail  (249)	Petite taille	- Craniosténose	- Rachitisme - Malformations osseuses	- Troubles de la marche - Complications respiratoires	
Hypophosphatémie liée à l'X ou rachitisme hypophosphatémique lié à l'X vitamine D résistant (30,38,40,41,65,93, 107,118,128,205,215, 228,240,277,316)	ORPHA89936 OMIM #307800	Dominante liée à l'X	- Hypoplasie de l'émail - Anomalies dentinaires - Abcès péri-apicaux - Malocclusion classe III - Résorptions radiculaires - Risque carieux important - Usure occlusale - Canines ectopiques parfois  (41)	Rachitisme		Genu valgum  (228)	 (316)	

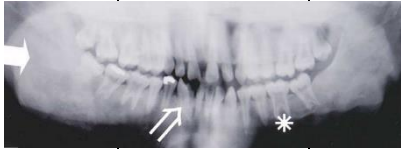
Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Peau / Muqueuses	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Rachitisme vitamino-résistant (30,98,118,215)	ORPHA9310 OMIM #277440	Autosomique récessive	- Abcès péri-apicaux - Hypoplasie de l'émail - Retard d'éruption	Petite taille	Dolichocéphalie	- Déformation du bassin - Ostéomalacie - Incurvation des os longs					
SOT: Oligodontie-taurodontie-cheveux rares (dysplasie ectodermique) (15,61)	ORPHA2731 OMIM 272980	Autosomique récessive	Agénésies		Cheveux clairsemés voire absents						
Syndrome d'Ackerman (molaires pyramidales-glaucome-lèvre supérieure anormale) (118,215,230,231)	ORPHA2561 OMIM 200970	Autosomique récessive	- Racines pyramidales des molaires - Fusion des racines surtout des 3 ^{èmes} molaires		- <u>Yeux</u> : Glaucome, entropion - <u>Cheveux</u> : Hypotrichose - <u>Bouche</u> : lèvre supérieure anormale, philtrum large et épais		- Syndactylie - Clinodactylie des 5 ^{èmes} doigts				
Syndrome de Barber-Say (187,215)	ORPHA1231 OMIM %209885	Autosomique dominante Autosomique récessive	- Eruption retardée des dents temporaires - Racines courtes avec fermeture apicale prématurée - Incisives en forme de pelle - Fibromatose gingivale - Fente palatine parfois		- Dymorphie faciale: hypertélorisme avec télécanthus - <u>Nez</u> : narines antéversées, nez bulbeux - <u>Yeux</u> : sourcils et cils absents ou très clairsemés, ectropion bilatéral - <u>Bouche</u> : lèvres fines, macrostomie - <u>Oreilles</u> : forme anormale			- Hypertrichose congénitale généralisée - Hyperlaxité cutanée avec excès de peau - Hypoplasie des mamelons avec absence de glandes mammaires	- Anomalies génitales parfois	- Perte auditive	- Léger retard psycho-moteur parfois
											

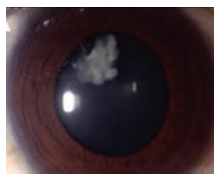
(187)

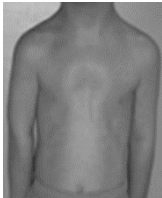
Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Bardet-Biedl /Syndrome de Laurence-Moon (17,51,181,215)	ORPHA2377 ORPHA110 OMIM 245800 #209900	Autosomique récessive	- Microdontie - Atteintes parodontales - Racines dentaires courtes - Hypodontie parfois décrite - Palais ogival	Obésité	- Atteintes oculaires: rétinopathie pigmentaire, myopie (75 %), astigmatisme, nystagmus, glaucome et cataracte		- Polydactylie	- Pathologie rénale - Hypogonadisme - Atteinte multi-viscérale (ciliopathie)	- Troubles visuels allant jusqu'à la cécité	- Déficience mentale - Difficulté d'apprentissage - Hypomimie
Syndrome de Casamassimo (taurodontisme-microdontie-dens invaginatus) (141,214,230)	OMIM 313490	Récessive liée à l'X	- Microdontie - Dents invaginées - Incisives latérales riziformes - Dents coniques - Hypodontie - Dents fusionnées - Dents ankylosées							
Syndrome de CHARGE (Syndrome de Hall Hittner) (47,48,137,215, 216,230,265, 308)	ORPHA138 OMIM #214800	Autosomique dominant	- Fente labiale - Fente palatine - Retard d'éruption - Perte tardive des dents temporaires - Encombrement dentaire - Anomalie de forme des dents - Risque carieux élevé  (265)		- Asymétrie faciale, visage carré - Large front proéminent - Partie médiane du visage plate - Brachygnathie - Cou palmé et des épaules tombantes parfois - <u>Yeux</u> : Colobome, paupières tombantes, conduits lacrymaux manquants ou étroits - <u>Oreilles</u> : malformations - <u>Nez</u> : atrésie des choanes  (216)	- Scoliose - Anomalies du squelette - Hypotonie		- Cardiopathies : majeures et mineures congénitales : la plus fréquente est la tétralogie de Fallot (75 à 80% des patients) - Absence congénitale du thymus et des glandes parathyroïdes - Hypoplasie des organes génitaux externes : toujours chez les hommes, moins évident chez les femmes - Retard pubertaire - Dysfonctionnement des nerfs crâniens - Démarche anormale - Perte d'équilibre - Problème de déglutition parfois - Paralysie faciale parfois	- Surdité légère à sévère - Déficience visuelle - Perte d'odorat parfois	- Retard mental variable : QI allant de la normale à l'arriération profonde - Problèmes comportementaux face à l'alimentation

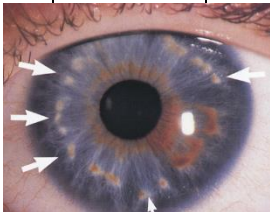
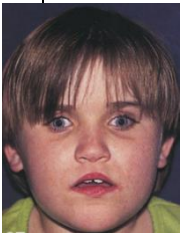
Syndromes	Numéros OPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/Articulations	Pieds/Mains	Peau / Muqueuses	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies intellectuelles
Syndrome d'Ellis-Van Creveld (dysplasie chondro-ectodermique- /Dysplasie mésoectoder mique) (16,59,129,155 ,202,215,221, 246,298)	ORPHA289 OMIM #225500	Autosomique récessive	- Hypodontie - Dents coniques - Anomalies morphologiques - Dents fusionnées - Anomalie de la lèvre supérieure (fusion de la lèvre supérieure et de la gencive) - Freins gingivaux multiples - Dents surnuméraires (couronne globuleuse avec disparition des sillons cuspidiens) - Retard d'éruption - Malocclusion - Hypoplasie de l'émail des dents temporaires et définitives (hypominéralisation) - Dents natales ou néonatales - Encoche alvéolaire - Apparence dentelée de la crête alvéolaire	- Retard de croissance - Nanisme	- Cheveux rares et fins - Mandibule hypoplasique - Atrophie hémifaciale parfois décrite	- Thorax étroit	- Polydactylie et syndactylie des pieds parfois décrites - Brachydactylie avec hypoplasie des ongles - Genu valgum	- Poils rares et fins	- Malformations cardiaques dans 50 à 60 % des cas - Anomalies du système nerveux central parfois décrites	Retard mental parfois décrit
			 (202)		 (16)  (129)		 (16)			
Syndrome de Goltz Gorlin (24,60,92,192, 271,302)	ORPHA2092 OMIM #305600	Dominante liée à l'X	- Kératokystes odontogéniques des mâchoires - Fentes palato-labiales - Hypodontie - Dents surnuméraires - Anomalies morphologiques dentaires - Malpositions dentaires - Dysplasie amélaire - Microdontie - Eruption retardée - Papillomes de la muqueuse buccale		- Asymétrie faciale - <u>Cheveux</u>: alopecie cicatricielle fréquente - <u>Yeux</u>: microphthalmie colobomateuse de l'iris et/ou strabisme	- Scoliose - Hypoplasie claviculaire et costale - Déformation thoracique	- Syndactylie - Oligodactylie - Ectrodactylie - Aplasie des doigts et des orteils possible - Dysplasie des ongles	- Atrophie cutanée en plaque - Carcinomes baso-cellulaires - Papillome périorificiel - Hypo ou hyperpigmentation en plaques		Retard psycho-moteur parfois décrit
			 (192)		 (24)		 (302)	 (302)		

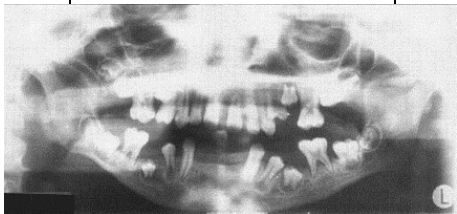
Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Klinefelter (3,81,82,95,99, 141,145,215, 270,305,306)	ORPHA484	47,XXY 48,XXYY 48,XXXY 49, XXXXY	- Malocclusion - Retard d'éruption - Agénésie - Dysplasie amélaire - Incisives en pelle - Fente palatine parfois décrite - Lnette bifide 	(82)	- <u>Yeux</u>: strabisme, hypertélorisme - Prognatisme 	- Scoliose - Hypotonie	Clinodactylie (5 ^{ème} doigt)	- Allergies et asthme - Hypogonadisme - Malformations congénitales du cœur (8% des cas)	- Déficit intellectuel (proportionnel au nombre de chromosomes X) - Langage affecté - Troubles du comportement
Syndrome de Lowe = Syndrome oculo-cérébro-rénale (215,315)	ORPHA534 OMIM #309000	Récessive liée à l'X	- Atteintes parodontales - Dysplasie amélaire - Défauts d'éruption	Rachitisme	- Hypoplasie de la mandibule et du maxillaire - Cataracte bilatérale 	Hypotonie sévère		- Anomalies du système nerveux - Retard psychomoteur - Anomalies rénales	- Retard psychomoteur - Troubles du comportement
Syndrome de l'X fragile= syndrome de Martin-Bell=FRAXA (104,163,215, 253)	ORPHA908 OMIM #300624	Dominante liée à l'X	- Fente palatine - Mesiodens - Palais ogival		- Visage étroit et allongé - Macrocéphalie - Front proéminent - Protrusion mandibulaire - <u>Yeux</u>: hypertélorisme, strabisme - <u>Oreilles</u>: proéminentes 	- Hyperlaxité ligamentaire parfois - Scoliose parfois décrite - Hypotonie	- Hyperlaxité des doigts - Pieds plats	- Otites et sinusites récidivantes - Convulsions décrites dans certains cas - Macro-orchidie chez le garçon après la puberté. - Anomalies cardiaques parfois décrites	- Déficit intellectuel léger à sévère (chez les garçons et 50% des filles) - Troubles du comportement (troubles de l'humeur, anxiété et agressivité type autisme) notamment chez les garçons

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico- faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Peau / Muqueuses	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de McCune-Albright (8,20,167, 179,215)	ORPHA562 OMIM #174800		- Malocclusion - Dents en rotation - Dysplasie fibreuse de la mandibule et du maxillaire - Oligodontie chez certains patients - Dysplasie amélaire parfois observée - Parfois perte tardive des dents temporaires 	Rachitisme chez l'enfant	- Défigement prononcé - Bosses peuvent apparaître au niveau du front ou du crâne ou sur les pommettes - Déformation asymétrique du visage parfois très marquée (visage évoquant celui d'un lion) - <u>Yeux</u> : exophtalmie	- Dysplasie fibreuse des os - Scoliose - Ostéomalacie chez l'adulte 		Taches cutanées « café au lait »  (8)  (8)	- Puberté précoce - Endocrinopathies d'hypersécrétion (hyperthyroïdie, excès d'hormone de croissance, syndrome de Cushing et hyperphosphaturie) - Atteintes rénales (50% des cas)	- Troubles visuels progressifs - Troubles de l'audition et perte de l'odorat possibles	
Syndrome de Mohr-Claussen ou syndrome orofaciogigantisme de type 2 (46,88,98, 108,109, 118,215, 230,279, 281,282, 283,285, 301)	ORPHA2751 OMIM %252100	Autosomique récessive	- Cingulum des incisives maxillaires proéminents - Dents surnuméraires - Microdontie - Fente palatine - Pseudo fente de la lèvre supérieure - Langue fendue ou polylobée, microglossie - Luette bifide - Hypertrophie des freins	Petite taille	- Hypoplasie du maxillaire et de la mandibule - <u>Yeux</u> : hypertélorisme, fentes palpébrales obliques - <u>Nez</u> : pointe bifide, élargissement de la racine - <u>Oreilles</u> : implantation basse	- Scoliose - Hypotonie musculaire	-Polydactylie préaxiale bilatérale des mains et des pieds - Brachydactylie - Syndactylie - Dystrophie des ongles - Duplication partielle du gros orteil	Susceptibilité aux infections respiratoires	Surdité neuro-sensorielle	Déficit intellectuel chez certains patients	

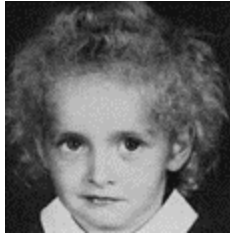
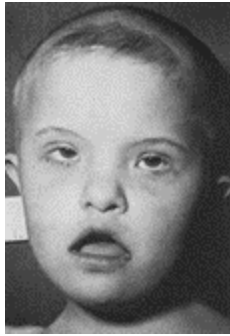
Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Nance-Horan (56,75,127,215,275,327)	ORPHA627 OMIM #302350	Dominante liée à l'X	- Diastèmes - Hypodontie - Dents surnuméraires (dents postérieures ou incisives) parfois incluses - Incisives en tournevis - Mesiodens - Canine globuleuse - Persistance des dents lactéales 		Visage allongé Prognatisme <u>Nez</u> : grand avec une racine nasale saillante <u>Oreilles</u> : grandes et souvent décollées <u>Yeux</u> : cataracte congénitale, microcornée, microphthalmie, strabisme et nystagmus  		- Doigts larges - Brachydactylie		Malvoyance sévère Déficit intellectuel dans 30 % des cas	
Syndrome de Rieger ou Axenfeld (94,98,118,214,215,227,229,295,317,329)	ORPHA782 OMIM #180500 %601499 #602482	Autosomique dominante	- Hypodontie - Microdontie - Racines courtes et dilacérées - Couronnes coniques - Parfois fente palatine - Retard éruption - Frein labial supérieur hypoplasique - Hypoplasie de l'émail parfois décrite 	Petite taille	- Front proéminent et large - Hypoplasie maxillaire avec aplatissement de la mi-face - <u>Yeux</u>: hypertélorisme, télécanthus, glaucome dans 50 % des cas, glaucome dans 50% des cas, hypoplasie et polycorie de l'iris, corectopie - Lèvre supérieure fine 	- Dystrophie myotonique		- Hernie ombilicale dans 75 % des cas 	Perte audition	Retard mental parfois observé
Syndrome de Sauk ou Sauk Delaney (118,230,231,268)			Résorptions radiculaires	Nanisme	Microcéphalie					

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Seckel (84,120,158,165, 215,219,244, 248)	ORPHA808 OMIM #210600 #606744 #613676 #613823 #615807	Autosomique récessive	- Hypodontie - Malocclusion - Hypoplasie amélaire parfois décrite - Microdontie parfois décrite - Fente palatine parfois décrite  (158)	Nanisme	- Microcéphalie - Tête en forme "d'oiseau" - Rétrognathie - <u>Nez</u>: incurvé en forme de bec - <u>Oreilles</u>: Malformations voire absence de lobes  (165)		Clinodactylie (5 ^{ème} doigt)		Retard mental
Syndrome de Sensenbrenner ou dysplasie cranio-ectodermique (53,101,106,170, 215,231,326)	ORPHA1515 OMIM #218330 #613610 #614099 #614378	Autosomique récessive	- Microdontie - Hypodontie - Dysplasie amélaire - Malformations des cuspides - Fusion parfois décrite  (53)	Petite taille	- Dolichocéphalie - Craniosténose - Bosse frontale - Microcéphalie - <u>Cheveux</u>: clairsemés fins à pousse lente, hypotrichose - <u>Yeux</u>: Amblyopie, rétinite pigmentaire, hypermétropie, épicanthus, nystagmus, hypotélorisme - <u>Nez</u>: narines antéversées - <u>Bouche</u>: lèvre inférieure retournée  (101)	- Articulations hyperextensibles - Pectus Excavatum  (106)	- Brachydactylie - Syndactylie - Clinodactylie	- Infections pulmonaires fréquentes - Fibrose hépatique - Insuffisance rénale - Malformations cardiaques	

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Smith-Magenis (4,68,110,166, 199,215,311, 331)	ORPHA819 OMIM #182290	Inconnue	- Agénésies dentaires - Racines dilacérées (un tiers des cas) - Macroglossie - Protrusion incisives mandibulaires	- Enfant : petite taille fréquente, adulte: taille normale - Surpoids ou obésité fréquents chez l'adolescent et l'adulte	- Dymorphie crano-faciale avec brachycéphalie - Visage large et carré - Front bombé - Synophrys - Hypoplasie de l'étage moyen de la face - Micrognathie chez le nourrisson - <u>Yeux</u>: myopie, anomalies iriennes, fentes palpébrales marquées, hypertélorisme - <u>Nez</u>: racine du nez aplatie - <u>Bouche</u>: version de la lèvre supérieure avec un aspect « en tente » - Insuffisance vélo pharyngée, voix grave et rauque, nodules et polypes des cordes vocales	- Limitation des coudes et des avant-bras - Scoliose - Anomalies vertébrales	- Brachydactylie, clinodactylie du 5^{ème} doigt, polydactylie - Syndactylie des 2^{èmes} et 3^{èmes} orteils	- Malformations cardiaques, rénales, urinaires et nerveuses centrales (30 à 40% des cas)	- Surdité (60% des cas) variable, légère à modérée - Hyposensibilité à la douleur	- Déficit intellectuel variable - Troubles du sommeil - Comportements inadaptés (crises de colère, quête d'attention, agressivité, désobéissance, distraction et manifestations d'auto-agressivité) - Retard du langage
			 (68)	 (68)			 (4)			
Syndrome de Van der Woude (1,190,210,215, 233,297)	ORPHA888 OMIM #119300 %604547 #606713	Autosomique dominante	- Fistule de la lèvre inférieure de profondeur variable (80% des cas) - Fente labiale et/ou palatine - Luette bifide - Langue ankylosée - Hypodontie très souvent décrite - Palais ogival étroit - Synéchies osseuses maxillaires et mandibulaires parfois décrites		- <u>Yeux</u>: ankyloblépharon					Perte auditive parfois décrite
			 (190)	 (233)						
				 (1)						

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Von Gierke (maladie de stockage du glycogène 1ou glycogénose par déficit glucose 6 phosphatase) (25,29,35,91,118,153, 173,215)	ORPHA364 OMIM #232200 #232240	Autosomique Récessive	- Atteintes parodontales - Ulcérations gingivales - Retard d'éruption - Aphtes récidivants - Risque carieux élevé 	Petite taille, retard de croissance	Facies poupin	- Ostéoporose	- Hépatomégalie - Complications rénales - Abdomen protubérant - Intolérance au jeûne - Maladie intestinale - Dysfonction plaquettaire		
			(91)						
Syndrome de Williams ou William Beuren (27,100,118,126,147, 188,215,231,235, 304)	ORPHA904 OMIM #194050	Inconnue	- Hypodontie - Microdontie - Incisives en tournevis - Racines courtes et fines - Dents coniques - Malocclusion - Malposition dentaire - Risque carieux élevé - Calcifications intrapulpaires - Retard d'éruption (anomalie de résorption des dents temporaires et ankylose des molaires temporaires - Hypoplasie de l'émail parfois décrite	Petite taille	- Dysmorphie du visage (elfe) - Microcéphalie - Inclinaison antérieure de la base du crâne - Joues proéminentes - <u>Yeux</u> : strabisme dans 40% des cas, hypertélorisme - <u>Nez</u> : court et retroussé - <u>Bouche</u> : grande bouche, lèvre inférieure tombante, lèvres épaisses, philtrum long 		- Malformations cardiaques - Malformations artérielles - Malformations rénales - Hypercalcémie	- Hyperacousie - Prédisposition à faire de la musique	- Retard psychomoteur avec difficulté d'apprentissage - Comportement hypersociable - Défauts cognitifs des repères visio-spatiaux
					(147)				

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco- dentaires associées au taurodontisme	Taille/ Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome de Wolf-Hirschhorn (7,28,54,143,215,220,230,294,328,336)	ORPHA280 OMIM #194190		- Fente labiale et palatine - Agénésie - Retard d'éruption  (328)	Retard staturo-pondérale	- Faciès caractéristique en « casque de guerrier grec » (arrête nasale large jusqu'au front) - Microcéphalie - Front haut et glabella proéminente - Micrognathie - Yeux: hypertélorisme, épicanthus, sourcils très arqués - Oreilles: dysplasiques avec appendice pré-auriculaire - Bouche: philtrum court, dépression des commissures labiales	- Anomalies squelettiques (scoliose avec malformations vertébrales, costales) - Hypotonie  (336)	- Pied bot - Main fendue	- Anomalies du système nerveux central - Malformations cardiaques congénitales	- Anomalies ophtalmologiques - Anomalies auditives	- Déficit intellectuel modéré à sévère - Elocution limitée aux sons gutturaux ou dissyllabiques
Syndrome lacrymo-auriculo-radiodental (LARD) ou lacrymo-auriculodentodigital (LADD) ou syndrome de Levy-Hollister (117,118,191,215,230,231)	ORPHA2363 OMIM #149730	Autosomique dominante	- Hypoplasie de l'émail (hypominéralisation) - Microdontie des incisives - Incisives pointues - Eruption retardée - Sécheresse buccale et hypoplasie des glandes salivaires - Risque carieux élevé - Fente labio-palatine parfois - Agénésies incisives latérales maxillaires et des 2^{èmes} prémolaires parfois observées - Frein lingual court - Encombrement dentaire parfois décrit  (117)		- Grand front - Micrognathie - Yeux : Obstruction canaux lacrymaux entraîne conjonctivite - Oreilles: Pavillons d'oreilles en Cupule  (117)		- Clinodactylie des 5^{èmes} doigts - 3^{ème} phalange au pouce et/ou syndactylie ou absence ou hypoplasie du pouce		- Surdité neurosensorielle ou mixte	

Syndromes	Numéros ORPHANET et OMIM	Transmission génétique	Anomalies bucco-dentaires associées au taurodontisme	Taille/ Poids	Morphologie région cervico-faciale	Os/ Muscles/ Articulations	Pieds/Mains	Peau / Muqueuses	Malformations d'organes et troubles fonctionnels	Anomalies sensorielles	Anomalies intellectuelles
Syndrome tricho-dento-osseux (Dysplasie ectodermique) (112,122,138, 144,171,177, 215,237,274)	ORPHA3352 OMIM #190320	Autosomique dominante	- Hypoplasie de l'émail avec décoloration - Susceptibilité accrue aux caries et aux abcès dentaires - Agénésie possible - Retard de l'éruption dentaire - Microdontie		- Dolichocéphalie - Bosse frontale - Cheveux fins, bouclés à frisés à la naissance se raidissant avec l'âge	Sclérose tubulaire des os longs	Ongles plats et cassants	Peau sèche et pâle			
	 (177)		 (274)		 (171)						
Trisomie 21 (Syndrome de Down) (39,64,66,85, 86,87,215,230, 243,290,313)	ORPHA870 OMIM #190685		- Classe III - Malocclusion - Agénésies (incisives latérales et prémolaires) - Macroglossie et langue fissurée - Lèvre fissurée - Hypoplasie maxillaire - Palais ogival - Bruxisme - Retard d'éruption et ou exfoliation précoce des dents lactéales et définitives - Microdontie - Anomalies morphologiques des couronnes (incisives en pelle, absence tubercule de Carabelli, dents coniques) - Racines courtes - Dysplasie amélaire - Dents surnuméraires	Petite taille	- Visage rond - Nuque plate - Prognatisme - Profil concave - <u>Yeux</u> : fentes palpébrales en haut et en dehors, épicanthus, cataracte congénitale - <u>Nez</u> : petit	- Hypotonie musculaire - Laxité articulaire	- Mains: pli palmaire unique bilatéral		- Malformations cardiaques - Anomalies digestives - Epilepsie - Apnées du sommeil	Déficits sensoriels	Déficience intellectuelle variable
					 (290)						

Dans la littérature, la présence de taurodontisme est également évoquée dans de nombreux cas cliniques de patients atteints d'autres syndromes (que ceux décrits précédemment). Cependant, le caractère ponctuel de cette présence et l'absence d'études ne nous permettent pas de considérer le taurodontisme comme élément de diagnostic de ces syndromes. Ceci est le cas pour les syndromes suivants : le syndrome de Cockayne (50), le syndrome de Hurler (116,307), le syndrome de Mulvihill-Smith (36), la Progeria (90), le syndrome de Filippi (264), le syndrome KGB (52), le syndrome de Stickler (149), le syndrome d'Apert (139), le syndrome de Prader-Labhart-Willi (102,262,278), la trisomie 20p (21), la trisomie 8 monosomie 18 (291), l'ostéopathie striée-sclérose crânienne (212), la dysplasie spondylo-épimétaphysaire de type anauxétique (131), le syndrome de Jalilli (176,223), la maladie de Fanconi-Bickel (323), le syndrome de Turner (320), la trisomie X (321), la tétrasomie X (321), le syndrome de Rothmund-Thompson (271), le syndrome de microdélétion 17q24.2-q24.3 (169), l'anémie de Fanconi (97), la microphthalmie de Lenz (96), la dysplasie cléïdocrânienne (254), le syndrome de Kabuki (76,255), le syndrome de Kenny-Caffey (203)...

2.4.3 Orientation du patient

Le taurodontisme peut être présent de manière isolée. Cependant, il peut être associé à d'autres anomalies bucco-dentaires et extra-orales. La conjonction de plusieurs de ces signes peut être révélatrice d'un syndrome génétique. En effet, le taurodontisme est présent dans de nombreux tableaux cliniques de maladies génétiques. Le chirurgien-dentiste joue un rôle capital dans la détection de ces anomalies et peut contribuer au diagnostic d'un éventuel syndrome. Si aucun diagnostic n'a été posé, et devant la présence de taurodontisme et d'autres anomalies bucco-dentaires, le praticien doit procéder à un examen attentif du patient. Il devra rechercher d'autres anomalies, par exemple, morphologiques, dermatologiques, oculaires, capillaires, mentales, auditives, etc... Le praticien devra réaliser un examen approfondi afin de détecter la présence d'autres anomalies chez le patient, ou d'éléments de l'histoire médicale familiale pouvant évoquer la présence d'un syndrome. Il peut être amené à consulter les sites internet Phenodent et Orphanet pour l'aider à la détection de ces anomalies. L'association du taurodontisme à d'autres anomalies bucco-dentaires ou extra-orales doit alerter.

Le praticien devra indiquer au patient ou aux parents lorsqu'il s'agit d'un enfant, qu'il a remarqué des anomalies dentaires et que parfois ces signes peuvent permettre de diagnostiquer précocement des anomalies d'autres organes. La recherche de ces anomalies permettra une prévention et une surveillance en limitant ainsi le risque d'éventuelles complications. Le chirurgien-dentiste ne peut en aucun cas faire l'annonce du diagnostic lui-même d'un syndrome car il n'en a pas la compétence. L'annonce d'un syndrome nécessite très souvent une prise en charge psychologique et un accompagnement.

Il y a alors deux possibilités. Le praticien peut signaler les anomalies détectées au médecin généraliste ou au pédiatre s'il s'agit d'un enfant. Le médecin fera le nécessaire pour poursuivre les investigations. Une autre possibilité est envisageable. Le praticien peut orienter le patient vers un service de génétique, un centre de référence ou de compétence spécialisé dans les manifestations bucco-dentaires des maladies rares. Les coordonnées des consultations de génétique, région par région, sont consultables sur le site Orphanet. Les services de génétique médicale ont la compétence pour l'annonce d'un diagnostic le cas échéant. Les centres de référence ou de compétence prennent en charge les patients de manière pluridisciplinaire et en lien étroit avec un généticien.

Lorsque le diagnostic d'une maladie génétique a été établi, le chirurgien-dentiste doit s'informer pour adapter la prise en charge en fonction des problématiques liées à la pathologie. Le praticien trouvera au sein des centres de référence et de compétence, un soutien ou un relai pour la prise en charge bucco-dentaire pluridisciplinaire de son patient.

Le taurodontisme et d'autres anomalies dentaires sont présents en nombre non négligeable dans les maladies rares et moins rares. Le chirurgien-dentiste joue un rôle important dans le diagnostic d'un éventuel syndrome (12).

3 Prise en charge du taurodontisme

Face à une dent taurodontique, l'abstention thérapeutique est généralement appliquée. Une dent taurodontique asymptomatique ne nécessite pas de prise en charge particulière. Cependant, lorsque celle-ci est touchée par une atteinte carieuse, infectieuse, parodontale ou lorsqu'elle doit être traitée pour des raisons orthodontique ou prothétique, quelques précautions doivent être observées.

3.1 Taurodontisme et endodontie

Les traitements endodontiques des dents présentant du taurodontisme s'avèrent très souvent complexes et fastidieux. On explique cela par l'anatomie particulière de ces dents et il n'est donc pas rare d'observer des échecs de traitement. Cela résulte d'une mauvaise connaissance de l'anatomie de la dent et du réseau canalaire, d'un échec dans la mise en forme et de l'obturation endodontique (145). Lors de la prise en charge du patient, une étude de l'anatomie de la dent devra être soigneusement réalisée avant le soin. Le plancher pulpaire avec ses entrées canalaire se trouvera en position plus ou moins apicale selon le degré de sévérité du taurodontisme. Le nombre de canaux et de racines varient (245). Simsek et coll. ont rapporté le cas d'une 26 traitée, atteinte d'hypertaurodontisme et possédant cinq canaux (287). L'anatomie du réseau canalaire est très souvent particulière. Il n'est pas rare d'observer des canaux oubliés ou des préparations ou obturations canalaires insuffisantes (159,185).

Le praticien devra, alors, procéder de manière adaptée face aux contraintes qu'impose le taurodontisme pendant l'acte endodontique. Cela peut représenter un réel défi pour le chirurgien-dentiste.

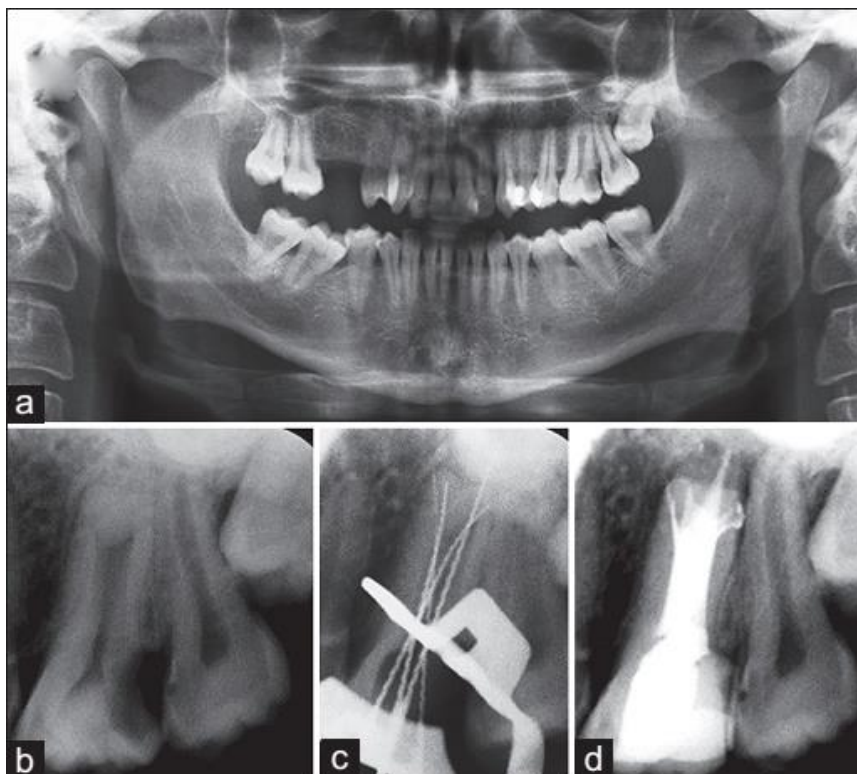


Figure 50: Radiographies panoramique (a) et rétroalvéolaires d'un patient possédant plusieurs dents taurodontiques (b,c,d) ; avant traitement de 26 hypertaurodontique et possédant 5 canaux (b), détermination des longueurs de travail (c), après obturation endodontique (d) (287).

3.1.1 Les facteurs de risques

Les facteurs de risques sont nombreux et essentiellement dus à la particularité anatomique des dents taurodontiques :

- Chambre pulpaire imposante avec présence de calcifications (22,83)

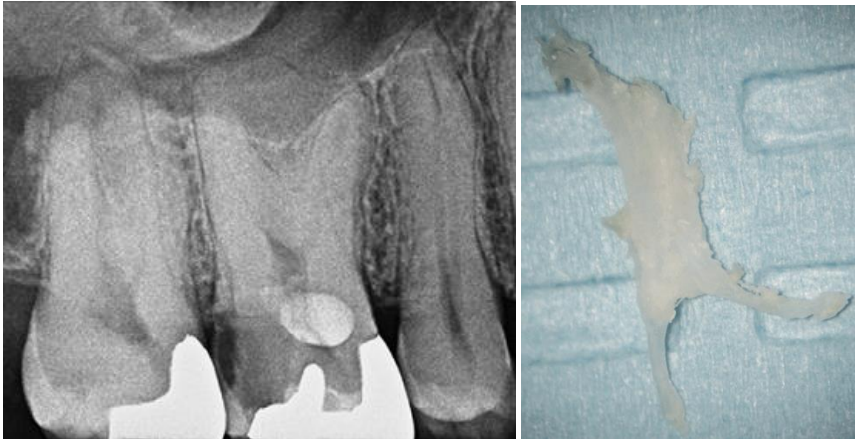


Figure 51: Radiographie rétroalvéolaire d'une 16 taurodontique présentant des calcifications pulpaire (à gauche) (34) et photographie d'une calcification retirée de la chambre pulpaire d'une dent taurodontique lors du traitement endodontique (à droite) (145).

- Chambre pulpaire s'étendant très apicalement, risque de perforation lors de la réalisation de la cavité d'accès (287,292)
- Entrées canalaire en position plus apicale que la normale, difficiles à localiser (185,288), risque de perforation (241,258,287,312)
- Proximité des entrées canalaire (43,193,242)
- Entrées canalaire parfois très étroites (242)

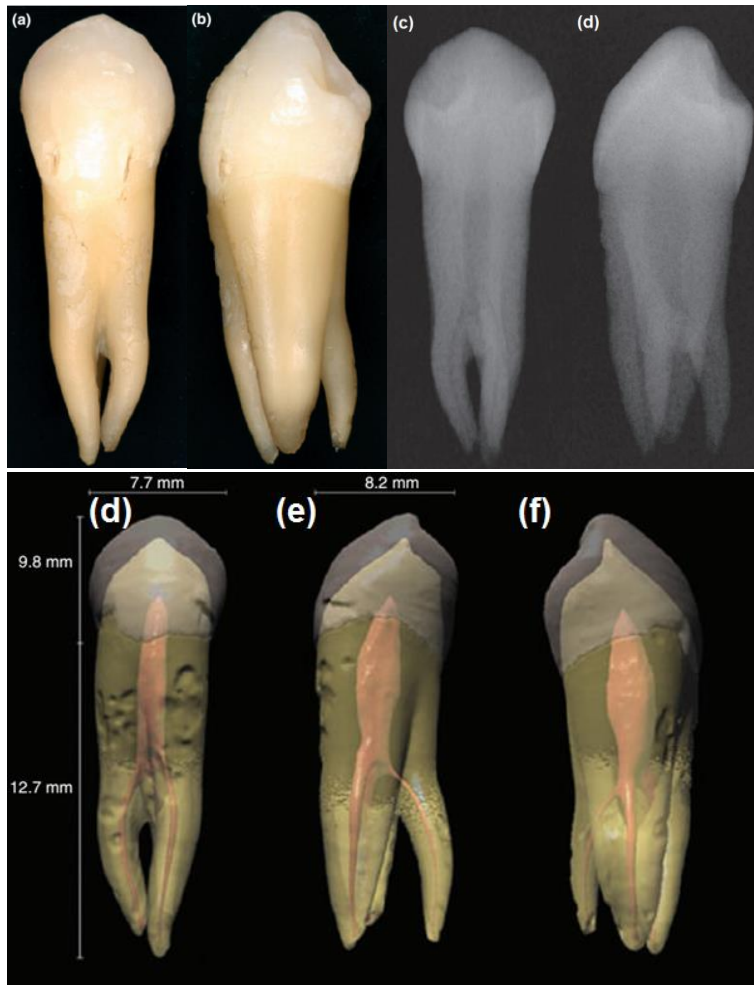


Figure 52: Photographies en vues vestibulaire (a) et mésiale (b); radiographies en vues vestibulaire (c) et mésiale (d); reconstructions 3D par tomographie informatisée en vues vestibulaire (e), mésiale (f) et distale (g) d'une 44 taurodontique (74).

- Nombre de canaux très variables (jusqu'à 6 canaux) (238,245)



Figure 53: Radiographies rétroalvéolaires d'une 45 taurodontique et possédant 3 entrées canalaire et 4 canaux (238).

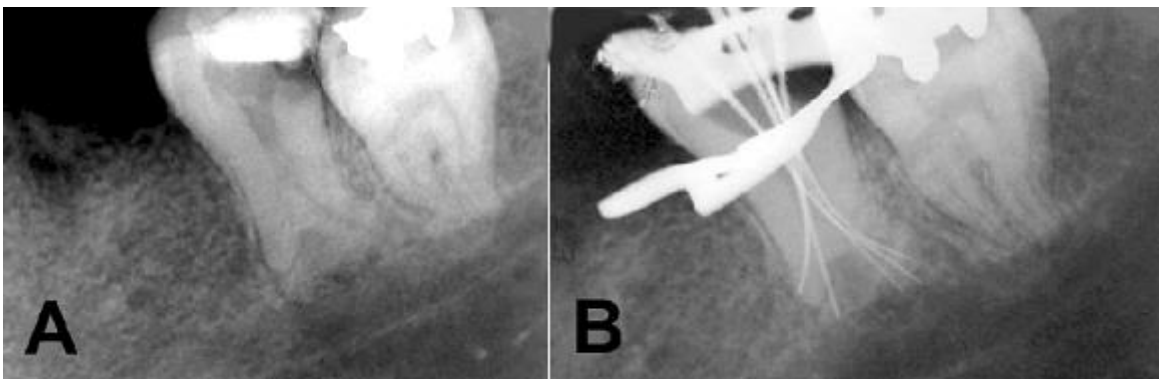


Figure 54: Radiographies rétroalvéolaires d'une 37 hypertaurodontique possédant 5 canaux et présentant des courbures apicales (140).

- Anatomie canalaire hors du commun (89,197)
- Canaux en « C »(34,241)

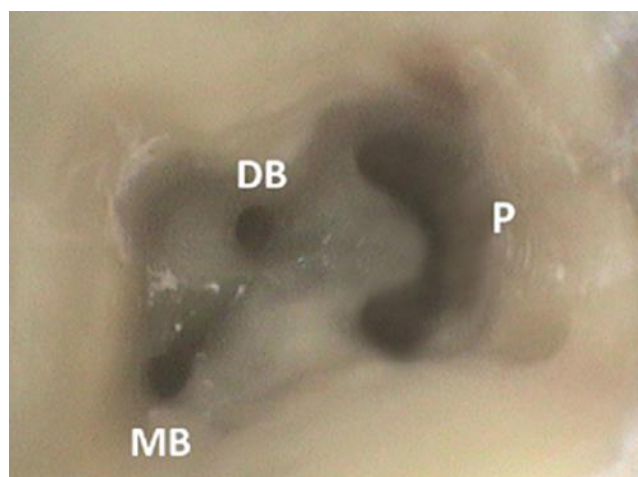


Figure 55: Photographie d'une dent possédant un canal en forme de C (P) (160).

- Canaux courts et instrumentation seulement au tiers apical (242)

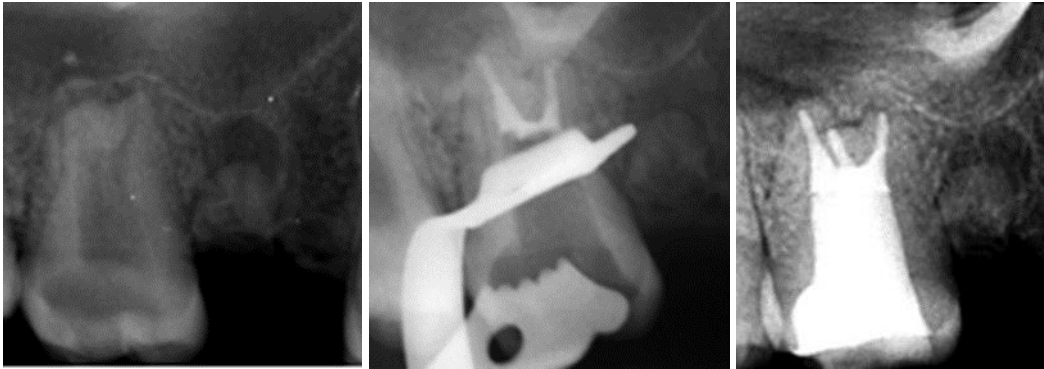


Figure 56: Radiographies rétroalvéolaires d'une 27 taurodontique : avant traitement (à gauche), après obturation endodontique des canaux courts (au milieu) et après obturation coronaire (à droite) (241).

- Courbures apicales (125)

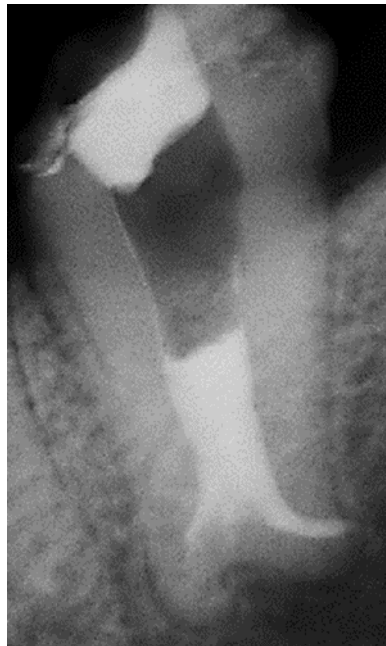


Figure 57: Radiographie rétroalvéolaire d'une 37 taurodontique présentant des courbures apicales (145).

- Canaux parfois calcifiés (89), risque de réalisation de faux trajets et de perforations apicales avec l'utilisation d'inserts à ultrasons (287)
- Racines concaves des prémolaires (310)

L'échec du traitement endodontique peut résulter du non traitement d'un canal oublié, d'une mise en forme incomplète, d'une irrigation insuffisante ou d'une obturation non réussie (159,335).

Devant la complexité de l'acte, certains auteurs ont suggéré le remplacement de la pulpectomie par une pulpotomie vitale lors du traitement d'une dent hypertaurodontique (33,139). En ce qui concerne le traitement endodontique des dents temporaires, il peut représenter également un défi au même titre que celui des dents permanentes (296). Certaines fois le traitement peut être jugé trop difficile et en ayant pris en considération tous les éléments cliniques, l'extraction est privilégiée (296,300).

3.1.2 L'acte endodontique

Toutes les règles du soin endodontique devront être appliquées (digue, irrigation,...) mais quelques précautions supplémentaires seront prises dans le traitement de dents taurodontiques.

- Détermination de l'anatomie canalaire

Le taurodontisme sera détecté lors de clichés radiographiques intra-orales ou panoramiques. Une étude préalable de l'anatomie de la dent et de son réseau canalaire est indispensable avant d'entreprendre le soin. Il est parfois nécessaire de réaliser des clichés rétroalvéolaires avec différentes angulations horizontales (31). Les clichés en deux dimensions ne révèlent souvent pas de manière assez précise le nombre de canaux ou leurs trajets. L'imagerie en trois dimensions, comme le Cone Beam (33,34,89,139,185,197,225,238,241,258) ou la tomographie hélicoïdale informatisée (193), devra alors être employée pour une analyse plus complète.

- Réalisation de la cavité d'accès

La cavité d'accès doit être réalisée avec minutie. Des inserts à ultrasons peuvent permettre de retirer les calcifications présentes dans la chambre. Celles-ci peuvent oblitérer totalement la chambre pulpaire avec l'âge (159). Une aide optique, loupe ou microscope peut être appréciable lors de localisations difficiles des entrées canales en position apicale (145,159,238,258). Lorsque les canaux seront localisés, le praticien devra, avec vigilance, retirer la dentine près des entrées canales. Ceci s'effectuera à minima, sous grossissement optique, afin d'obtenir un accès direct aux orifices canaux et surtout lors de cas d'hypertaurodontisme (241). Un saignement abondant peut être révélateur de la réalisation d'une perforation, l'usage de MTA peut être alors nécessaire pour conserver la dent (335).

- Mise en forme/préparation canalaire

Dans la littérature, selon la difficulté, certains auteurs préfèrent réaliser la mise en forme canalaire en méthode manuelle (159,197,241,258,312) et d'autres à l'aide de la rotation continue (33,159,185,245,287). Il est souvent conseillé de réaliser une irrigation à l'aide d'ultrasons, plus efficace et permettant de chasser plus de débris (139,145,193,225,287). Certains auteurs réalisent une désinfection des canaux à l'aide d'une solution d'hypochlorite de sodium 2,5 % (139,145,185,197,238,242,258,287), d'autres préféreront une solution plus concentrée à 3% (159), 5% (33), 5,25% (241,335) ou 6% (241) pour dissoudre le maximum de pulpe non accessible à l'instrumentation. Un rinçage final pour l'élimination de la boue dentinaire est réalisé à l'aide d'EDTA liquide 15% (287) ou à 17 % (145,159,185,193,197,241,258).

- Obturation canalaire

Certains auteurs ont réalisé l'obturation canalaire lors de la même séance (140,145,258,287), d'autres ont préféré la différer en temporisant plusieurs semaines avec de l'hydroxyde de calcium (33,185,193,197,238,241,242,245,296). Afin de réaliser une obturation la plus complète possible, il est recommandé le plus souvent de la réaliser à l'aide de gutta percha par condensation latérale à froid pour l'extrémité apicale puis par condensation verticale à chaud pour la partie plus coronaire (33,139,140,159,242,245,287). Certains réalisent une obturation par injection de gutta chaude (140,238), par thermocompactage (145,193), par condensation verticale à chaud (145,241), par condensation latérale à froid (197,258) ou thermomécanique (185). En ce qui concerne les dents temporaires, l'obturation endodontique sera réalisée avec de l'oxyde de zinc-eugénol (ZOE) (207,252).

3.1.3 Cas cliniques retrouvés dans la littérature

- **Cas clinique décrit par Retnakumari et Jeeva (252) :**

Une petite fille de 6 ans vient en consultation pour des douleurs secteur 7 et 8 au niveau des dents postérieures depuis 2 semaines. L'examen clinique révèle des caries s'étendant jusqu'à la chambre pulpaire au niveau de 75 et 85. L'examen radiologique révèle que 75 et 85 sont atteintes de taurodontisme ainsi que les autres molaires temporaires. Après curetage de la lésion carieuse, la pulpectomie est réalisée avec précaution. L'obturation canalaire est réalisée avec du ZOE. Les dents sont restaurées avec des coiffes pédodontiques.

- **Cas clinique décrit par Subramaniam et coll. (296) :**

Un enfant de 7 ans vient en consultation pour une douleur spontanée et insomnante depuis 6 jours au niveau du secteur 4. L'examen clinique révèle que la 46 présente une carie profonde. L'examen radiologique montre que 46, ainsi que toutes les molaires temporaires et permanentes sont atteintes de taurodontisme. Les apex de 46 sont encore immatures. Après la réalisation de l'anesthésie et la pose de la digue, la pulpectomie est réalisée. Les canaux sont obturés avec de l'hydroxyde de calcium afin de permettre l'apexification. Un suivi régulier est mis en place. L'obturation définitive à la gutta percha sera réalisée dans un second temps après apexification.

- **Cas clinique décrit par Tikun et coll. (310) :**

Un enfant de 10 ans est reçu en consultation pour une pulpite réversible sur une 36 atteinte de taurodontisme. Le curetage de la lésion carieuse a été réalisé sous digue. La pulpe a été écornée lors de l'éviction du tissu carieux. Compte-tenu de la symptomatologie, de la particularité anatomique de la dent et de la présence d'apex immatures, il a été décidé de réaliser un coiffage direct à l'aide de Dycal (hydroxyde de calcium) afin de garder la pulpe vitale et d'éviter la réalisation de la pulpectomie. Après une période de trois mois la dent était asymptomatique.

- **Cas clinique décrit par Kottoor et coll. (159) :**

Un homme de 46 ans est adressé pour un traitement endodontique de 16. Les examens clinique et radiologique révèlent que la dent est non vitale, la pulpe est nécrosée et des images radioclares sont observées au niveau des racines palatine et mésio-vestibulaire. La dent est taurodontique et présente des calcifications pulpaire (figure 58a).

Après réalisation de l'anesthésie, le curetage de la carie est effectué, une reconstitution pré-endodontique est réalisée et la digue est posée. Le soin endodontique est réalisé sous microscope pour faciliter la réalisation de la cavité d'accès et le repérage des différentes entrées canalaire. La cavité d'accès est réalisée à l'aide d'une fraise endo-Z et le retrait des calcifications est effectué grâce à l'utilisation d'ultrasons. Trois entrées canalaire sont perceptibles. Les entrées des canaux mésio-vestibulaire et disto-vestibulaire sont étroites alors que l'entrée du canal palatin est relativement large. Les longueurs de travail sont déterminées avec un localisateur d'apex et confirmées ensuite radiologiquement (figure 58b).

La mise en forme canalaire est effectuée en rotation continue, les canaux sont irrigués avec de l'hypochlorite de sodium concentré à 2,5% et avec l'aide d'ultrasons. Le rinçage final est réalisé avec de l'EDTA liquide concentré à 17%. L'obturation canalaire est faite lors de la même séance avec de la gutta percha par condensation latérale à froid pour la partie apicale et ensuite par condensation verticale pour la partie plus coronaire (figure 58c). Une obturation coronaire définitive est ensuite réalisée.

Trois semaines plus tard, le patient se plaint de sensibilité au froid au niveau de la dent. La restauration coronaire est retirée, un examen approfondi au microscope révèle la présence d'un deuxième canal mésio-vestibulaire oublié (figure 58d). La fin du traitement endodontique est alors réalisée (figure 58e). Une radiographie de contrôle 24 mois après le traitement endodontique, montre la disparition totale des images radioclares apicales (fig. 58f).



Figure 58: Radiographies rétroalvéolaires de 16 lors du traitement endodontique : pré-opératoire (a), lors de la détermination des longueurs de travail (b), après obturation canalaire (c), lors de la découverte du canal oublié (d), après obturation canalaire du 4^{ème} canal (e) et lors du contrôle à 24 mois (f) (159).

- **Cas clinique décrit par Promila et coll.(238) :**

Un homme de 35 ans vient en consultation pour des douleurs spontanées occasionnées par 45 et 46 en pulpite irréversible (figure 59a). L'examen radiologique révèle que 45 est taurodontique. Un cone beam est alors réalisé montrant l'existence de 3 entrées canalaires et 4 canaux distincts au niveau de la dent 45 (figures 59b et 60). Après la réalisation de l'anesthésie et la pose de la digue, les pulpectomies sont réalisées sous microscope. Au niveau de 45, la localisation des entrées canalaires est très difficile, la mise en forme est réalisée en méthode manuelle. Les auteurs ont choisi de différer l'obturation canalaire en temporisant deux semaines. L'obturation est réalisée par injection de gutta percha chaude et condensation latérale (figure 59c).

Dans ce cas, un examen approfondi à l'aide d'un cone beam a été nécessaire afin de déterminer l'anatomie canalaire.

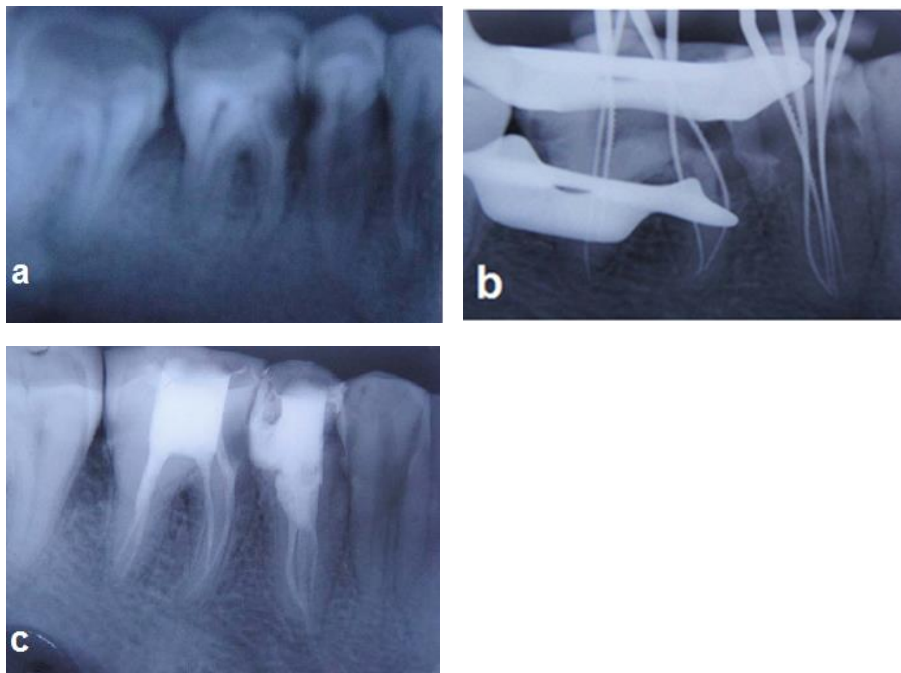


Figure 59: Radiographies rétroalvéolaires de 45 pré-opératoire (a), lors de la détermination de la longueur de travail (b) et après obturation canalaire (c) (238).



Figure 60: Coupes CBCT montrant les 3 entrées canalaire et les 4 canaux distincts de 45 (238).

3.2 Taurodontisme et orthodontie

Sukhia et coll. ont mené une étude sur la prévalence des anomalies dentaires au sein de patients traités en orthodontie. Le taurodontisme figurait en tête des anomalies morphologiques (7,24%) (299). Une autre étude de Thongudomporn et Freer a montré une prévalence de 9,9 % des patients touchés par le taurodontisme dans un échantillon de 111 patients suivis en orthodontie (309). C'est pourquoi il est important de se questionner sur les éventuelles implications du taurodontisme dans un traitement orthodontique. Peu d'études ont été réalisées à ce sujet (299).

La résorption radiculaire externe (ERR) est un problème parfois observé lors de déplacement orthodontique. Cela résulte d'un processus inflammatoire. Il existe de nombreux facteurs favorisant ce phénomène : biologiques, mécaniques, génétiques, systémiques, médicamenteux et morphologiques (2,55).

La présence de taurodontisme peut compliquer le traitement orthodontique. Dans la littérature, plusieurs auteurs mentionnent que le taurodontisme est un facteur aggravant des résorptions radiculaires lors de traitements orthodontiques (2,120,184,248,294,330).

Il est également noté que la dent taurodontique possède une faible valeur d'ancrage en orthodontie du fait de sa surface radiculaire réduite. Si elle doit être déplacée par traitement orthodontique, cela doit être réalisé sur de courtes distances afin de réduire le risque de résorption radiculaire (335). L'application de forces extra-orales sur des dents taurodontiques est contre-indiquée (125).

Il paraît alors important de tenir compte de ces données dans les plans de traitement des patients.

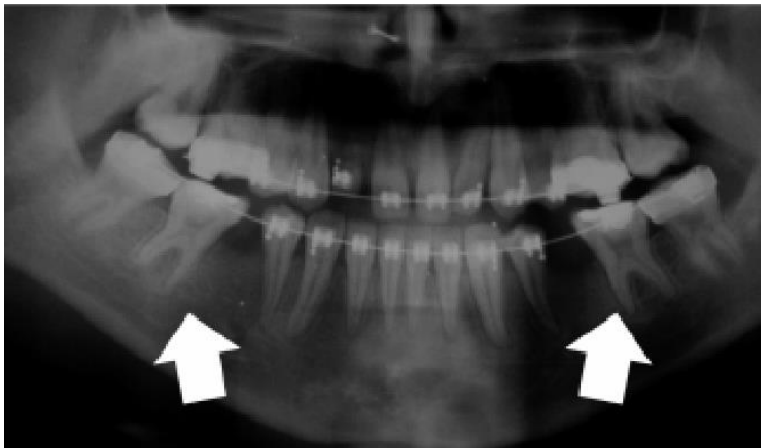


Figure 61: Radiographie panoramique d'un patient traité en orthodontie et ayant ses 36 et 46 taurodontiques (335).

3.3 Taurodontisme et parodontologie

3.3.1 Pronostic en cas de maladie parodontale

Certains auteurs affirment que le taurodontisme est un facteur favorisant la maladie parodontale (189). D'autres affirment que compte tenu d'un rapport couronne/racine défavorable, cela serait un facteur de risque de la parodontite agressive et que cela accélérerait la destruction du tissu parodontal (72). Cependant certains éléments sont à prendre en compte dans le pronostic parodontal d'une dent taurodontique. Pour une même atteinte osseuse, les dents taurodontiques présentent un meilleur pronostic parodontal que les cynodontes (89,139,154,183,193,225). La furcation sera plus rapidement atteinte pour une dent pluriradiculée non taurodontique.



Figure 62: Radiographie panoramique d'un patient atteint d'une parodontite agressive généralisée sévère et ayant 16, 17, 26, 27, 36, 37, 46 et 47 taurodontiques (154).

En cas d'atteinte de la furcation, le pronostic est défavorable pour les dents atteintes par l'anomalie. Cela suggère que la destruction du tissu parodontal est significative pour que celle-ci soit touchée du fait de sa position plus apicale que la normale (89,125,183,193,225).

Dans les mêmes conditions les taurodontes perdent plus de tissu osseux que les cynodontes (125). Plus la distance entre la furcation et l'os de crête alvéolaire est important, moins il y a de réussite au traitement parodontal (148). Les cynodontes sont plus vulnérables aux atteintes inter-radicales mais elles réagissent mieux aux traitements que les dents atteintes de taurodontisme (125).

3.3.2 Traitements parodontaux

Sans atteinte de la furcation, le débridement paraît plus facilement réalisable sur les taurodontes (193). Si la furcation est atteinte, le traitement parodontal semble être un défi à l'instar du traitement endodontique. Le traitement de la furcation est très compliqué, l'accès est délicat.

Le traitement non-chirurgical semble être un bon choix (148).

La procédure de tunnélisation, c'est-à-dire la création d'un accès au contrôle de plaque inter-radiculaire lorsque la furcation est touchée n'est pas applicable. Il en est de même pour les résections apicales. Ceci est dû à l'anatomie particulière de la dent taurodontique avec sa furcation située en position très apicale et ses racines courtes rendant le rapport couronne/racine défavorable (148,263).

3.4 Taurodontisme et chirurgie

Il est souvent supposé que les extractions de dents taurodontiques sont assez faciles à réaliser du fait de leur long corps et de leurs petites racines. En réalité les avulsions se révèlent souvent compliquées. Cela est dû au déplacement de la furcation en direction apicale, aux racines divergentes et aux apex courbés que l'on retrouve dans le taurodontisme (139,180,183,251).

Certains auteurs décrivent aussi leurs difficultés à positionner les daviers. Selon eux, l'usage de l'élévateur permet de résoudre ce problème (225).

Madeira et coll. contre-indiquent l'application de forces rotationnelles lors de l'extraction d'une prémolaire taurodontique (180).



Figure 63: Radiographie rétroalvéolaire d'une dent taurodontique avec des racines divergentes (185).

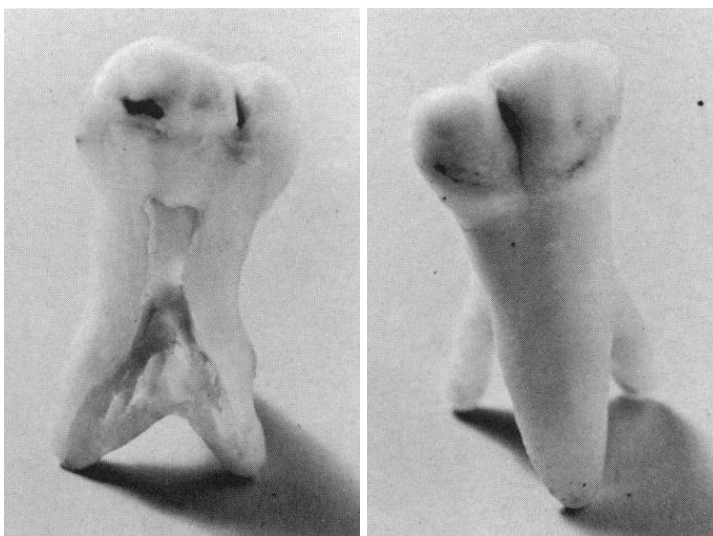


Figure 64: Photographies d'une molaire maxillaire taurodontique avec des racines divergentes en coupe coronale (à gauche) et en vue externe (à droite) (141).

3.5 Taurodontisme et prothèse

Les dents taurodontiques ont une faible surface radiculaire ancrée dans l'alvéole. Par conséquent, elles sont moins résistantes aux forces de déplacement latérales que les cynodontes et ne possèdent pas de bon ancrage dans l'os. Il y a moins de stabilité (89,125,183,225). De plus le manque de constriction cervicale prive la dent d'un soutien face aux charges excessives de la couronne (89,183). Le rapport couronne/racine est défavorable à la pose de prothèse fixée (89,183,225). Pour toutes ces raisons, il est déconseillé d'utiliser une dent taurodontique comme pilier de bridge ou comme appui postérieur pour une prothèse amovible (89,225). L'ancrage radiculaire est également contre-indiqué (261).

4 Conclusion

Le taurodontisme est une anomalie dentaire morphologique relativement fréquente. Ses origines sont encore discutées. Il peut être présent de manière isolée ou associé à d'autres anomalies. Le chirurgien-dentiste joue un rôle capital dans la détection de potentiels syndromes. Face à la présence de nombreux signes anormaux, le praticien peut être amené à diriger le patient vers un généticien et une prise en charge médicale.

En ce qui concerne son diagnostic, il n'existe pas de consensus sur la méthode utilisée. Certains auteurs ont développé leur propre procédure d'analyse et de calculs pour établir un critère de diagnostic et une classification du taurodontisme.

L'anomalie morphologique aura des conséquences sur la pratique du chirurgien-dentiste. En effet, elle peut présenter une difficulté lors de la réalisation des soins, et ceci au niveau pluridisciplinaire. Certains auteurs préconisent ou contre-indiquent certaines méthodes et certains actes. Ceci est basé sur l'observation et l'expérience personnelle de ces praticiens. Il n'existe pas de consensus ou de guidelines en ce qui concerne le taurodontisme. Une analyse méticuleuse des risques et des conséquences de l'anomalie morphologique devra être réalisée lors de l'établissement du plan de traitement au niveau pluridisciplinaire.

Le taurodontisme est une anomalie dentaire souvent insuffisamment prise en considération dans la pratique du chirurgien-dentiste. Cela résulte parfois d'une méconnaissance de cette particularité morphologique et de ces possibles implications cliniques.

5 Bibliographie

1. **ABBO O, VAYSSE F, BIETH E et coll.**

Le syndrome de Van der Woude : une entité clinique méconnue - Van der Woude syndrome:
An unrecognised clinical entity.

Ann Chir Plast Esthét 2014;**59**(1):81-84.

2. **ABUABARA A.**

Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**(8):610-613.

3. **ACHTARI MD, GEORGAKOPOULOU EA et ACHTARIS M.**

Dental treatment of 49,XXXXY syndrome: A case report.

Hospital Chronicles 2014;**9**(4):266-268.

4. **ADAMS DR, YUAN H, HOLYOAK T et coll.**

Three rare diseases in one Sib pair: RAI1, PCK1, GRIN2B mutations associated with Smith-Magenis Syndrome, cytosolic PEPCCK deficiency and NMDA receptor glutamate insensitivity.

Mol Genet Metab 2014;**113**(3):161-170.

5. **ADIGUZEL O, KAYA S, YAVUZ I et coll.**

Oral findings of ectodermal dysplasia and literature review.

International Dental and Medical Disorders, septembre 2008.

<http://www.researchgate.net>.

6. **AFIFY AR et ZAWAWI KH.**

The prevalence of dental anomalies in the Western Region of Saudi Arabia.

ISRN Dentistry, avril 2012.

<http://www.hindawi.com>.

7. **AKHTAR N.**

Wolf-Hirschhorn syndrome.

J Coll Physicians Surg Pak 2008;**18**(4):254-256.

8. **AKINTOYE SO, LEE JS, FEIMSTER T et coll.**

Dental characteristics of fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;**96**(3):275-282.

9. **AL-BATAYNEH OH.**

Tricho-dento-osseous syndrome: diagnosis and dental management.

International Journal of Dentistry, juin 2012.

<http://www.hindawi.com>.

10. **AL JAMAL GA, HAZZA'A AM et RAWASHDEH MA.**

Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients.

Cleft Palate Craniofac J 2010;**47**(4):413-420.

11. **ALLAREDDY V, VINCENT SD, HELLSTEIN JW et coll.**
Incidental findings on cone beam computed tomography images.
International Journal of Dentistry, octobre 2012.
<http://www.hindawi.com>.
12. **ALLIOT-LICHT B, LUSSON C, HYON I et coll.**
Signes extra-oraux à rechercher face à des signes bucco-dentaires d'alerte de maladies d'origine génétique.
C R Biol 2015;**338**(1):48-57.
13. **ALPASLAN G, ALPASLAN C, GOGEN H et coll.**
Disturbances in oral and dental structures in patients with pediatric lymphoma after chemotherapy: a preliminary report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**87**(3):317-321.
14. **ALVESALO L, TAMMISALO E et THERMAN E.**
47,XXX females, sex chromosomes, and tooth crown structure.
Hum Genet 1987;**77**(4):345-348.
15. **AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS et AMERICAN ACADEMY OF ORAL AND MAXILLOFACIAL RADIOLOGY.**
Use of cone-beam computed tomography in endodontics. Joint Position Statement of the American Association of Endodontists and the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**111**(2):234-237.
16. **AMINABADI NA, EBRAHIMI A et OSKOU EI SG.**
Chondroectodermal dysplasia (Ellis-van Creveld syndrome): a case report.
J Oral Sci 2010;**52**(2):333-336.
17. **ANDERSSON EM, AXELSSON S, GJOLSTAD et coll.**
Taurodontism: A minor diagnostic criterion in Laurence-Moon/Bardet-Biedl syndromes.
Acta Odontol Scand 2013;**71**(6):1671-1674.
18. **ANDRADE MR, MENDES PC, PRIMO LG.**
Dental findings in a child with chronic renal failure secondary to cystinosis.
Gen Dent 2013;**61**(2):16-17; quiz 18.
19. **ANTONARAKIS SE, LYLE R, DERMITZAKIS ET et coll.**
Chromosome 21 and down syndrome: from genomics to pathophysiology.
Nat Rev Genet 2004;**5**(10):725-38.
20. **ARAVINDA K, RATNAKAR P et SRINIVAS K.**
Oral manifestations of McCune-Albright syndrome.
Indian J Endocrinol Metab 2013;**17**(1):170–173.
21. **ARCHIDIACONO N, TECILAZICH D, TONINI G et coll.**
Trisomy 20p from maternal t(3;20) translocation.
J Med Genet 1979;**16**(3): 229–232.

22. **ASHWIN R et ARATHI R.**
Taurodontism of deciduous and permanent molars: Report of two cases.
J Indian Soc Pedod Prev Dent 2006;**24**(1):42-44.
23. **ATKINSON JC, HARVEY KE, DOMINGO DL et coll.**
Oral and dental phenotype of dyskeratosis congenita.
Oral Dis 2008;**14**(5):419–427.
24. **AULUCK A, SUHAS S et PAI KM.**
Multiple odontogenic keratocysts: report of a case.
J Can Dent Assoc 2006;**72**(7):651-656.
25. **AVSAR A.**
Dental findings in a child with glycogen storage disease type IA.
Quintessence Int 2007;**38**(1):e36-40.
26. **AVSAR A, ELLI M, DARKA O et coll.**
Long-term effects of chemotherapy on caries formation, dental development, and salivary factors in childhood cancer survivors.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**(6):781-789.
27. **AXELSSON S, BJORNLAND T, KJAER I et coll.**
Dental characteristics in Williams syndrome: a clinical and radiographic evaluation.
Acta Odontol Scand 2003;**61**(3):129-136.
28. **BABICH SB, BANDUCCI C et TEPLITSKY P.**
Dental characteristics of the Wolf-Hirschhorn syndrome: a case report.
Spec Care Dent 2004;**24**(4):229-231.
29. **BACCETTI T, PIERLEONI L, FILIPPI L.**
Dental and craniofacial findings in a child affected by glycogen storage disease type III.
J Clin Pediatr Dent 1994;**19**(1):55-60.
30. **BAHADURE RN, THOSAR N, KRIPLANI R et coll.**
Dental aspect of distal tubular renal acidosis with genu valgum secondary to rickets: A case report.
Case Reports in Dentistry, avril 2012.
<http://www.hindawi.com>.
31. **BAHROLOLOOMI Z, GHAFOURIFARD R, SOLEIMANI AA.**
Primary mandibular first molar with single root and single canal: A case report of a rare morphology.
J Dent Tehran Univ Med Sci 2014;**11**(3):355-360.
32. **BAILLEUL-FORESTIER I, MOLLA M, VERLOES A et coll.**
The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 2: syndromes with significant dental involvement.
Eur J Med Genet 2008;**51**(5):383-408.

33. **BAINS R, JETHWANI GS, LOOMBA K et coll.**
Taurodontism - case report of a morpho-anatomical variant.
Endo 2010;**4**(4):301-304.
34. **BALL RL, BARBIZAM JV et COHENCA N.**
Intraoperative endodontic applications of cone-beam computed tomography.
J Endod 2013;**39**(4):548-557.
35. **BARRETT AP, BUCKLEY DJ et KATELARIS CH.**
Oral complications in type 1B glycogen storage disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;**69**(2):174-176.
36. **BARTSCH O, TYMPNER KD, SCHWINGER E et coll.**
Mulvihill-Smith syndrome: case report and review.
J Med Genet 1994;**31**(9):707-711.
37. **BASSIM CW, GAUTAM P, DOMINGO DL et coll.**
Craniofacial and dental findings in cystinosis.
Oral Dis 2010;**16**(5):488-495.
38. **BATRA P, TEJANI Z et MARS M.**
X-linked hypophosphatemia: dental and histologic findings.
J Can Dent Assoc 2006;**72**(1):69-72.
39. **BAUER D, EVANS CA, BEGOLE EA et coll.**
Severity of occlusal disharmonies in Down syndrome.
International Journal of Dentistry, août 2012.
<http://www.hindawi.com>.
40. **BELTES C et ZACHOU E.**
Endodontic management in a patient with vitamin D-resistant Rickets.
J Endod 2012;**38**(2):255-258.
41. **BENDER IB et NAIDORF IJ.**
Dental observations in vitamin D-resistant rickets with special reference to periapical lesions.
J Endod 1985;**11**(11):514-520.
42. **BEN-HUR N, ASHUR H et MURRERI M.**
An unusual case of median cleft lip with orbital hypotelorism - a missing link in the classification.
Cleft Palate J 1978;**15**(4):365-368.
43. **BHARTI R, CHANDRA A, TIKKU AP et coll.**
“Taurodontism” an endodontic challenge: a case report.
J Oral Sci 2009;**51**(3):471-474.
44. **BIEDZIAK B et KURZAWSKI M.**
Taurodontism in patients with complete cleft lip and palate.
Dent Med Probl 2006;**43**(3):394-398.

45. **BIRNBOIM-BLAU G, SPIERER S et KEINAN D.**
Congenital bilateral missing primary mandibular canines while their successors exist: A case report.
Dentistry, mars 2014.
<http://www.omicsonline.org>.
46. **BISWAS A, GHOSH JK, SINHA MK et coll.**
Mohr-Claussen syndrome or oro-facial-digital syndrome (OFDS) type-II.
J Pak Med Assoc 2009;**59**(7):484-486.
47. **BLAKE KD et PRASAD C.**
CHARGE syndrome. Orphanet Journal of Rare Diseases, septembre 2006
<http://www.orpha.net>.
48. **BLAKE K, VAN RAVENSWAA IJ-ARTS CMA, HOEFSLOOT L et coll.**
Clinical utility gene card for: CHARGE syndrome.
European Journal of Human Genetics, mars 2011.
<http://www.nature.com>.
49. **BLOCH-ZUPAN A et GOODMAN JR.**
Otodontal syndrome.
Orphanet, mars 2006.
<http://www.orpha.net>.
50. **BLOCH-ZUPAN A, ROUSSEAUX M, LAUGEL V et coll.**
A possible cranio-oro-facial phenotype in Cockayne syndrome.
Orphanet Journal of Rare Diseases, 2013.
<http://www.orpha.net>.
51. **BORGSTROM MK, RIISE R, TORNGVIST K et coll.**
Anomalies in the permanent dentition and other oral findings in 29 individuals with Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome.
J Oral Pathol Med 1996 ;**25**(2):86-89.
52. **BRANCATI F, SARKOZY A et DALLAPICCOLA B.**
KBG syndrome.
Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006.
<http://www.orpha.net>.
53. **BREDRUP C, SAUNIER S, OUD MM et coll.**
Ciliopathies with skeletal anomalies and renal insufficiency due to mutations in the IFT-A gene WDR19.
Am J Hum Genet 2011;**89**(5):634–643.
54. **BREEN GH.**
Taurodontism, an unreported dental finding in Wolf-Hirschhorn (4p-) syndrome.
ASDC J Dent Child 1998;**65**(5):344-345.

55. **BREZNIAK N et WASSERSTEIN A.**
Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects.
Angle Orthod 2002;**72**(2):180-184.
56. **BURDON KP, MCKAY JD, SALE MM et coll.**
Mutations in a Novel Gene, NHS, Cause the Pleiotropic Effects of Nance-Horan Syndrome, Including Severe Congenital Cataract, Dental Anomalies, and Mental Retardation.
Am J Hum Genet 2003;**73**(5):1120–1130.
57. **BURKLEIN S, BREUER D et SCHAFER E.**
Prevalence of taurodont and pyramidal molars in a German population.
J Endod 2011;**37**(2):158-162.
58. **BUTOW KW et BOTH A.**
A classification and construction of congenital lateral facial clefts.
J Craniomaxillofac Surg 2010;**38**(7):477-484.
59. **CAHUANA A, PALMA C, GONZALES W et coll.**
Oral manifestations in Ellis-van Creveld syndrome: report of five cases.
Pediatr Dent 2004;**26**(3):277-282.
60. **CALLEA M, YAVUZ I, DEROMA L et coll.**
Oral manifestation of Goltz-Gorlin syndrome in a young girl.
Head & Face Medicine, décembre 2012.
<http://www.head-face-med.com/content/8/S1/P8>.
61. **CANTEKIN K et CELIKOGLU M.**
Comparison of the dental anomaly frequency in patients with and without mandibular second premolar agenesis.
Journal of Dental Sciences, 2013.
<http://www.e-jds.com>
62. **CARILLO CM, CORREA FNP, LOPES NNF et coll.**
Dental anomalies in children submitted to antineoplastic therapy.
Clinics 2014;**69**(6):433–437.
63. **CHAMI B, RAHMANI EM, NAOUMI N et coll.**
La dysplasie ectodermique anhidrotique: à propos de deux cas.
Actual Odontostomatol (Paris) 2007;**237**:83-92.
64. **CHANDRASEKARRAN B, KUMARESAN R et MOHAN N.**
Down syndrome patient with double row dentition - A rare case report.
J Dentofac Sci 2013;**2**(2):13-19.
65. **CHAUSSAIN-MILLER C, SINDING C, WOLIKOW M et coll.**
Dental abnormalities in patients with familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: prevention by early treatment with 1-hydroxyvitamin D.
J Pediatr 2003;**142**(3):324-331.

66. **CHENG RHW, YIU CKY et LEUNG WK.**
Oral health in individuals with Down syndrome.
INTECH open science open minds, 2011.
<http://www.interchopen.com>.
67. **CHEN RJ, CHEN HS, LIN LM et coll.**
“Otodontal” dysplasia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;**66**(3):353-358.
68. **CHEN RM, LUPSKI JR, GREENBERG F et coll.**
Ophthalmic manifestations of Smith-Magenis syndrome.
Ophthalmology 1996;**103**(7):1084-1091.
69. **CHIUMMARIELLO S, ANGELISANTI M, ARLEO S et coll.**
Surgical treatment of upper eyelid coloboma: our experience.
Ann Ital Chir 2012;**83**(5):379-383.
70. **CHOI SJ, SONG IS, FENG JQ et coll.**
Mutant DLX 3 disrupts odontoblast polarization and dentin formation.
Dev Biol 2010;**344**(2):682–692.
71. **CHO SY, KI Y, CHU V et coll.**
Impaction of permanent mandibular second molars in ethnic Chinese schoolchildren.
J Can Dent Assoc 2008;**74**(6):521.
72. **CHUNG YM et JEONG SN.**
Analysis of periodontal attachment loss in relation to root form abnormalities.
J Periodont Implant Sci 2013;**43**(6): 276–282.
73. **CLAUSS F, SCHMITTBUHL M, WALTMANN E et coll.**
Phénotypes et thérapeutiques implanto prothétiques précoces de la dysplasie ectodermique hypohidrotique liée à l’X (DEX).
Rev Fr Odontol Pediatr 2009;**4**(3):116-130.
74. **CLEGHORN BM, CHRISTIE WH et DONG CC.**
Anomalous mandibular premolars: a mandibular first premolar with three roots and a mandibular second premolar with a C-shaped canal system.
Int Endod J 2008;**41**(11):1005-1014.
75. **COCCIA M, BROOKS SP, WEBB TR et coll.**
X-linked cataract and Nance-Horan syndrome are allelic disorders.
Hum Mol Genet 2009;**18**(14):2643–2655.
76. **COGULU D, ONCAG O, CELEN E et coll.**
Kabuki Syndrome with additional dental findings: a case report.
J Dent Child 2008;**75**(2):185-187.
77. **CONGLETON J et BURKES EJ Jr.**
Amelogenesis imperfecta with taurodontism.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;**48**(6):540-544.

78. **CONSTANT DA et GRINE FE.**
A review of taurodontism with new data on indigenous southern African populations.
Arch Oral Biol 2001;**46**(11):1021-1029.
79. **CRAWFORD P, ALDRED M et BLOCH-ZUPAN A.**
Amelogenesis imperfecta.
Orphanet J Rare Dis 2007;**2**:17.
80. **CRAWFORD PJ, ALDRED MJ et CLARKE A.**
Clinical and radiographic dental findings in X linked hypohidrotic ectodermal dysplasia.
J Med Genet 1991;**28**(3):181–185.
81. **D’ALESSANDRO G, ARMUZZI L, COCCHI G et coll.**
Eruption delay in a 47 XXY male: a case report.
Eur J Paediatr Dent 2012;**13**(2):159-160.
82. **DARBYSHIRE PA, WIKTOP CJ et CERVENKA J.**
Prepubertal diagnosis of Klinefelter syndrome in a patient with taurodontic teeth.
Pediatr Dent 1989;**11**(3):224-226.
83. **DARWAZE H AM, HAMASHA AA et PILLAI K.**
Prevalence of taurodontism in Jordanian dental patients.
Dentomaxillofac Radiol 1998;**27**(3):163-165.
84. **DE COSTER PJ, VERBEECK RM, HOLTHAUS V et coll.**
Seckel syndrome associated with oligodontia, microdontia, enamel hypoplasia, delayed eruption, and dentin dysmineralization: a new variant?
J Oral Pathol Med 2006;**35**(10):639-641.
85. **DE MORAES LC, FILHO EM, DE MELO CASTILHO JC et coll.**
Taurodontism occurrence in Down’s syndrome patients.
Rev Inst Ciên Saude 2004;**22**(4):317-322.
86. **DE MORAES ME, DE MORAES LC, DOTTO GN et coll.**
Dental anomalies in patients with Down syndrome.
Braz Dent J 2007;**18**(4):346-350.
87. **DE MORAES ME, TANAKA JL, DE MORAES LC et coll.**
Skeletal age of individuals with Down syndrome.
Spec Care Dent 2008;**28**(3):101-106.
88. **DE SOUZA LAGE C, DA SILVA LCP, FONSECA L et coll.**
Diagnostic and clinical procedures of a patient with oral-facial-digital type II syndrome: a case report.
J Clin Exp Dent 2011;**3**(3):e261-e264.
89. **DINESHSHANKAR J, SIVAKUMAR M, BALASUBRAMANIAM AM et coll.**
Taurodontism.
J Pharm Bioallied Sci 2014;**6**(Suppl 1):S13–S15.

90. **DOMINGO DL, TRUJILLO MI, COUNCIL SE et coll.**
Hutchinson-Gilford progeria syndrome: Oral and craniofacial phenotypes.
Oral Dis 2009;**15**(3):187–195.
91. **DOUGHERTY N et GATALETTO MA.**
Oral sequelae of chronic neutrophil defects: case report of a child with glycogen storage disease type 1b.
Pediatr Dent 1995;**17**(3):224-229.
92. **DOUYERE D, BESLOT-NEVEU A, PIERRISNARD L et coll.**
Prise en charge bucco-dentaire d'une jeune patiente atteinte d'hypoplasie dermique en aires de Goltz.
Actual Odontostomatol (Paris) 2010;249:69-80.
93. **DOUYERE D, JOSEPH C, GAUCHER C et coll.**
Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets--prevention of spontaneous dental abscesses on primary teeth: a case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**(4):525-530.
94. **DRESSLER S, MEYER-MARCOTTY P, WEISSCHUH N et coll.**
Dental and craniofacial anomalies associated with Axenfeld-Rieger syndrome with PITX2 mutation.
Case Reports in Dentistry, janvier 2010.
<http://www.hindawi.com>.
95. **ORPHANET**
Le syndrome de Klinefelter.
Encyclopédie Orphanet Grand Public, 2006.
<http://www.orpha.net>.
96. **ERSIN NK, TUGSEL Z, GOKCE B et coll.**
Lenz microphthalmia syndrome with dental anomalies: a case report.
J Dent Child 2003;**70**(3):262-265.
97. **FALCI SGM, CORREA-FARIA P, TATAOUNOFF J et coll.**
Fanconi's anemia in dentistry: a case report and brief literature review.
Rev Odonto Cienc 2011;**26**(3):272-276.
98. **FARGE P, AJACQUES JC, DALLAIRE L et coll.**
Manuel de génétique bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1992.
99. **FEICHTINGER CH et ROSSIWAL B.**
Taurodontism in human sex chromosome aneuploidy.
Arch Oral Biol 1977;**22**(5):327-329.
100. **FERRERO GB, BIAMINO E, SORASIO L et coll.**
Presenting phenotype and clinical evaluation in a cohort of 22 Williams-Beuren syndrome patients.
Eur J Med Genet 2007;**50**(5):327-337.

101. **FRY AE, KLINGENBERG C, MATTHES J et coll.**
Connective tissue involvement in two patients with features of cranioectodermal dysplasia.
Am J Med Genet A 2009;**149A**(10):2212-2215.
102. **GADENS ME, KOWALSKI OA, BEGNINI GJ et coll.**
Prader-Willi Syndrome: clinical case report.
Rev Sul-Brasileira Odontol 2014;**11**(3):309-312.
103. **GAHL WA, THOENE JG et SCHNEIDER JA.**
Cystinosis.
N Engl J Med 2002;**347**(2):111-121.
104. **GARBER KB, VISOOTSAK J et WARREN ST.**
Fragile X syndrome.
Eur J Hum Genet;**16**(6):666-672.
105. **GARNIER et DELAMARE.**
Dictionnaire illustré des termes de médecine. 29è ed.
Paris: Maloine, 2006.
106. **GILISSEN C, ARTS HH, HOISCHEN A et coll.**
Exome sequencing identifies WDR35 variants involved in Sensenbrenner syndrome.
Am J Hum Genet 2010;**87**(3):418–423.
107. **GOODMAN JR, GELBIER MJ, BENETT JH et coll.**
Dental problems associated with hypophosphataemic vitamin D resistant rickets.
Int J Paediatr Dent 1998;**8**(1):19-28.
108. **GOODSHIP J, PLATT J, SMITH R et coll.**
A male with type I orofacioidigital syndrome.
J Med Genet 1991;**28**(10):691-694.
109. **GOUDAR PHK, JOSHI R, HIREMATH SV et coll.**
Mohr syndrome: A rare case of orofacioidigital syndrome type II with congenital heart disease.
Int J Case Rep Images 2012;**3**(2):32-35.
110. **GROPMAN AL, DUNCAN WC et SMITH AC.**
Neurologic and Developmental Features of the Smith-Magenis Syndrome (del 17p11.2).
Pediatr Neurol 2006;**34**(5):337-350.
111. **GRUENER AM et MEHAT MS.**
A newborn with ankyloblepharon filiforme adnatum: a case report.
Case journal, août 2009.
<http://www.biomedical.com>.
112. **GULMEN S, PULLON PA et O'BRIEN LW.**
Tricho-dento-osseous syndrome.
J Endod 1976;**2**(4):117-120.

113. **GUPTA SK et SAXENA P.**

Prevalence of taurodontism and its association with various oral conditions in an Indian population.

Oral Health Prev Dent 2013;**11**(2):155-160.

114. **GUPTA SK, SAXENA P, JAIN S et coll.**

Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population.

J Oral Sci 2011;**53**(2):231-238.

115. **GUTTAL KS, NAIKMASUR VG, BHARGAVA P et coll.**

Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population.

Eur J Dent 2010;**4**(3):263–269.

116. **GUVEN G, CEHRELI ZC, ALTUN C et coll.**

Mucopolysaccharidosis type I (Hurler syndrome): oral and radiographic findings and ultrastructural/chemical features of enamel and dentin.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**(1):72-78.

117. **GUVEN Y, ROSTI RO, TUNA EB et coll.**

Orofacial findings of a family with lacrimo-auriculo-dento digital (LADD) syndrome.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**106**(6):33-44.

118. **HALL RK.**

Pediatric orofacial medicine and pathology. 4th ed.

Londres: Chapman and Hall, 1994.

119. **HAMNER JE, WIKTOP CJ et METRO PS.**

Taurodontism; Report of a case.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1964;**18**(3):409-418.

120. **HARPER RG, ORTI E et BAKER RK.**

Bird-beaked dwarfs (Seckel's syndrome). A familial pattern of developmental, dental, skeletal, genital, and central nervous system anomalies.

J Pediatr 1967;**70**(5):799-804.

121. **HARTSFIELD JK JR, EVERETT ET et AL-QAWASMI RA.**

Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment.

Crit Rev Oral Biol Med 2004;**15**(2):115-122.

122. **HART TC, BOWDEN DW, BOLYARD J et coll.**

Genetic linkage of the tricho-dento-osseous syndrome to chromosome 17q21.

Hum Mol Genet 1997;**6**(13):2279-2284.

123. **HAUGLAND L, STORESUND T et VANDEVSKA-RADUNOVIC V.**

Prevalence of dental anomalies in Norwegian school children.

Open J Stomatol 2013;**3**:329-333.

124. HAUTE AUTORITE DE SANTE.

Tomographie volumique à faisceau conique de la face (cone beam computerized tomography) rapport d'évaluation technologique.

HAS Haute Autorité de Santé, décembre 2009.

<http://www.has-sante.fr>.

125. HEDGE V, ANEGUNDI RT et PRAVINCHANDRA KR.

Biometric analysis - A reliable indicator for diagnosing taurodontism using panoramic radiographs.

J Clin Diagn Res 2013;7(8):1779-1781.

126. HERTZBERG J, NAKISBENDI L, NEEDLEMAN HL et coll.

Williams syndrome--oral presentation of 45 cases.

Pediatr Dent 1994;16(4):262-267.

127. HIBBERT S.

A previously unreported association between Nance-Horan syndrome and spontaneous dental abscesses.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99(2):207-211.

128. HILLMANN G et GEURTSSEN W.

Pathohistology of undecalcified primary teeth in vitamin D-resistant rickets: review and report of two cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82(2):218-224.

129. HIMELHOCH DA et MOSTOFI R.

Oral abnormalities in the Ellis-van Creveld syndrome: case report.

Pediatr Dent 1988;10(4):309-313.

130. HODGSON BD, PYSZKA B, HENRY MM et coll.

Effect of photobiomodulation on vinblastine-poisoned murine HERS cells.

Photomed Laser Surg 2011;29(4):233-237.

131. HORN D, RUPPRECHT E, KUNZE J et coll.

Anauxetic dysplasia, a spondylometaphyseal dysplasia with extreme dwarfism.

J Med Genet 2001;38(4):262-265.

132. HSIEH SG, HIBBERT S, SHAW P et coll.

Association of cyclophosphamide use with dental developmental defects and salivary gland dysfunction in recipients of childhood antineoplastic therapy.

Cancer 2011;117(10):2219-2227.

133. HU JC, CHUN YH, AL HAZZAZI T et coll.

Enamel formation and amelogenesis imperfecta.

Cells Tissues Organs 2007;186(1):78-85.

134. HU JC et SIMMERS JP.

Developmental biology and genetics of dental malformations.

Orthod Craniofac Res 2007;10(2):45-52.

135. **HU Y, PAPAGERAKIS P, LING YE et coll.**
Distal cis-regulatory elements are required for tissue-specific expression of enamelin (Enam).
Eur J Oral Sci 2008;**116**(2):113–123.
136. **HYUN HK et KIM JW.**
Thickness and microhardness of deciduous tooth enamel with known DLX3 mutation.
Arch Oral Biol 2009;**54**(9):830-834.
137. **INCHINGOLO F, PACIFICI A, GARGARI M et coll.**
CHARGE syndrome: an overview on dental and maxillofacial features.
Eur Rev Med Pharmacol Sci 2014;**18**(15):2089-2093.
138. **ISLAM M, LURIE AG et REICHENBERGER E.**
Clinical features of tricho-dento-osseous syndrome and presentation of three new cases: an addition to clinical heterogeneity.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;**100**(6):736-742.
139. **JAFARZADEH H, AZARPAZHOOH A et MAYHALL JT.**
Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges.
Int Endod J 2008;**41**(5):375-388.
140. **JANANI M, RAHIMI S, SHAHI S et coll.**
Endodontic treatment of a hypertaurodont mandibular second molar: A case report.
Iran Endod J 2011;**6**(3):133–135.
141. **JASPERS MT et WIKTOP CJ.**
Taurodontism, an isolated trait associated with syndromes and X-chromosomal aneuploidy.
Am J Hum Genet 1980;**32**(3):396–413.
142. **JERNWALL J et THESLEFF I.**
Tooth shape formation and tooth renewal: evolving with the same signals.
Development 2012;**139**(19):3487-3497.
143. **JOHNSTON NJ et FRANKLIN DL.**
Dental findings of a child with Wolf–Hirschhorn syndrome.
Int J Paediatr Dent 2006;**16**(2):139-142.
144. **JORGENSEN RJ et WARSON RW.**
Dental abnormalities in the tricho-dento-osseous syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973;**36**(5):693-700.
145. **JOSEPH M.**
Endodontic treatment in three taurodontic teeth associated with 48,XXXY Klinefelter syndrome: a review and case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**(5):670-677.
146. **JOSHY VR, JOSE M et MOHAMMED R.**
Taurodontism of multiple teeth - A report case.
Oral Maxillofac Pathol J 2011;**2**(1):132-136.

147. **JOYCE CA, ZORICH B, PIKE SJ et coll.**
Williams-Beuren syndrome: phenotypic variability and deletions of chromosomes 7, 11, and 22 in a series of 52 patients.
J Med Genet 1996;33(12):986-992.
148. **KADKHODAZADEH M, ROBATI M et YOOSEFIMANESH H.**
Taurodontism and Periodontal Management.
Res J Biol Sci 2010;5(4):330-333.
149. **KAMIOKA H, ISHIHARA Y, SAWADA Y et coll.**
A case of Stickler syndrome with orthodontic treatment.
Orthod Waves 2007;66(2):52-59.
150. **KARUNAKARAN A, RAVINDRAN R, ARSHAD M et coll.**
Dyskeratosis Congenita: A Report of Two Cases.
Case Reports in Dentistry, juillet 2013.
<http://www.hindawi.com>.
151. **KASTE SC, GOODMAN P, LEISENRING W et coll.**
Impact of radiation and chemotherapy on risk of dental abnormalities: A report from the childhood cancer survivor study.
Cancer 2009;115(24):5817–5827.
152. **KASTE SC, HOPKINS KP, JONES D et coll.**
Dental abnormalities in children treated for acute lymphoblastic leukemia.
Leukemia 1997;11(6):792-796.
153. **KATZ J, SHENKMAN Z, SELA M et coll.**
Oral manifestations and anesthesia considerations in a child with glycogen storage disease type 1b: case report.
Pediatr Dent 1997;19(2):123-126.
154. **KAUL S, REDDY S, KAMBALI S et coll.**
Taurodontism of multiple teeth in association with generalized aggressive periodontitis: a case report.
Int J Dent Reports 2012;2(2):11-15.
155. **KAYAL L, JAYACHANDRAN S et SINGH KS.**
Chondroectodermal dysplasia (Ellis-van Creveld Syndrome): A case report with dental considerations and review of literature.
Internal Medicine: Open Access, février 2012.
<http://www.omicsonline.org>.
156. **KENRAD J, VEDTOFTE H, ANDREASEN JO et coll.**
A retrospective overview of treatment choice and outcome in 126 cases with arrested eruption of mandibular second molars.
Clin Oral Investig 2011;15(1):81-87.

157. **KHOJASTEPOUR L, ZAREIFAR S et EBRAHIMI M.**
Dental anomalies and dental age assessment in treated children with acute lymphoblastic leukemia.
Iran J Ped Hematol Oncol 2014;**4**(4):172–177.
158. **KJAER I, HANSEN N, BECKTOR KB et coll.**
Craniofacial morphology, dentition, and skeletal maturity in four siblings with Seckel syndrome.
Cleft Palate Craniofac J 2001;**38**(6):645-651.
159. **KOTTOOR J, ALBUQUERQUE DV, DHAM S et coll.**
Endodontic management of a hypertaurodontic maxillary first molar A case report with a two-year follow-up.
ResearchGate, 2012.
<http://www.researchgate.net>.
160. **KOTTOOR J, VELMURUGAN N, BALLAL S et coll.**
Four-rooted maxillary first molar having C-shaped palatal root canal morphology evaluated using cone-beam computerized tomography: a case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**111**(5):41-45.
161. **KRECZI A, PROFF P, REICHENEDER C et coll.**
Effects of hypodontia on craniofacial structures and mandibular growth pattern.
Head & Face Medicine, décembre 2011.
<http://www.head-face-med.com>.
162. **KUCHLER EC, DA MOTTA LG, VIEIRA AR et coll.**
Side of dental anomalies and taurodontism as potential clinical markers for cleft subphenotypes.
Cleft Palate Craniofac J 2011;**48**(1):103-108.
163. **KUMAR MS et DIVYAMBIKA CV.**
Fragile X syndrome: dental consideration in clinical practice.
Indian J Multidiscipl Dent 2011;**1**(6):338-341.
164. **KUMAR S et SUTHAR R.**
Dyskeratosis Congenita.
J K Science 2013;**15**(2):56-58.
165. **KUTLU R, ALKAN A, KUTLU O et coll.**
Seckel syndrome with polyarteritis nodosa.
Indian Pediatr 2004;**41**(11):1158-1161.
166. **LACOMBE D, MONCLA A, MALZAC P et coll.**
Syndrome de Smith-Magenis.
Arch Pediatr 1997;**4**(5):438-442.

167. **LEE JS, FITZGIBBON EJ, KIM HJ et coll.**
Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia.
Orphanet Journal of Rare Diseases, 2012.
<http://www.orpha.net>.
168. **LELE GS et LAKADE LS.**
Telltale teeth: Idiopathic hypergonadotropic hypogonadism.
J Indian Soc Pedod Prev Dent 2014;**32**(3):246-250.
169. **LESTNER JM, ELLIS R et CANHAM N.**
Delineating the 17q24.2-q24.3 microdeletion syndrome phenotype.
Eur J Med Genet 2012;**55**(12):700-704.
170. **LEVIN LS, PERRIN JC, OSE L et coll.**
A heritable syndrome of craniosynostosis, short thin hair, dental abnormalities, and short limbs: cranioectodermal dysplasia.
J Pediatr 1977;**90**(1):55-61.
171. **LICHTENSTEIN J, WARSON R, JORGENSEN R et coll.**
The tricho-dento-osseous (TDO) syndrome.
Am J Hum Genet 1972;**24**(5):569-582.
172. **LLAMAS R. et JIMENES-PLANAS A.**
Taurodontism in premolars.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;**75**(5):501-505.
173. **LOEVY HT, MATALON R et ROSENTHAL JM.**
Delayed dental age in hepatorenal glycogen storage disease.
J Am Dent Assoc 1983;**107**(6):944-446.
174. **LO MUZIO L, BUCCI P, CARILE F et coll.**
Prosthetic rehabilitation of a child affected from anhydrotic ectodermal dysplasia: a case report.
J Contemp Dent Pract 2005;**6**(3):120-126.
175. **LOPES NN, PETRILLI AS, CARAN EM et coll.**
Dental abnormalities in children submitted to antineoplastic therapy.
J Dent Child 2006;**73**(3):140-145.
176. **LUDER HU, GERTH-KAHLERT C, OSTERTAG-BENZINGER S et coll.**
Dental phenotype in Jalili syndrome due to a c.1312 dupC homozygous mutation in the CNNM4 gene.
PLOS ONE, octobre 2013.
<http://www.plosone.org>.
177. **LUKES SM et BACOT M.**
Tricho-Dento-Osseous syndrome.
Dim Dent Hygiene 2014;**12**(2):60-64.

178. **LYNGSTADAAS SP, NORDBO H, GEDDE-DAHL T et coll.**
On the genetics of hypodontia and microdontia: synergism or allelism of major genes in a family with six affected members.
J Med Genet 1996;**33**(2):137-142.
179. **MACDONALD-JANKOWSKI DS et LI TK.**
Fibrous dysplasia in a Hong Kong community: the clinical and radiological features and outcomes of treatment.
Dentomaxillofac Radiol 2009;**38**(2):63-72.
180. **MADEIRA MC, LEITE HF, NICCOLI FILHO WD et coll.**
Prevalence of taurodontism in premolars.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;**61**(2):158-162.
181. **MAJUMDAR U, ARYA G, SINGH S et coll.**
Oro-dental findings in Bardet–Biedl syndrome.
BMJ Case Reports, avril 2012.
<http://www.casereports.bmj.com>.
182. **MALIK LM, KHAN GA, AZFAR NA et coll.**
Cornelia de Lange Syndrome - a cause of hypertrichosis in children: case report and review of literature.
J Pak Assoc Derma 2011;**21**(3):211-214.
183. **MANJUNATHA BS, KOVVURU SK.**
Taurodontism - A Review on its etiology, prevalence and clinical considerations.
J Clin Exp Dent 2010;**2**(4):187-190.
184. **MAREC-BERARD P, AZZI D, CHAUX-BODARD AG et coll.**
Long-term effects of chemotherapy on dental status in children treated for nephroblastome.
Pediatr Hematol Oncol 2005;**22**(7):581-588.
185. **MARQUES DA SILVA B, BARATTO-FILHO F, ABUABARA A et coll.**
Multiple taurodontism: the challenge of endodontic treatment.
J Oral Sci 2010;**52**(4):653-658.
186. **MARTIN-ORTIZ MF et FRANZOLIN SOB.**
Analysis of predictors of root resorption in the orthodontic treatment (Part II).
J Dent Oral Hyg 2011;**3**(6):75-81.
187. **MARTINS F, ORTEGA KL, HIRAOKA C et coll.**
Oral and dental abnormalities in Barber-Say syndrome.
Am J Med Genet A 2010;**152A**(10):2569-2573.
188. **MASS E et BELOSTOKY L.**
Craniofacial morphology of children with Williams syndrome.
Cleft Palate Craniofac J 1993;**30**(3):343-349.

189. **MASSIF L et FRAPIER L.**
Orthodontie et parodontie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23490 A ⁰⁷, 2007, **16**.
190. **MATSUZAWA N, YOSHIURA K, MACHIDA J et coll.**
Two missense mutations in the IRF6 gene in two Japanese families with Van der Woude syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**98**(4):414-417.
191. **MCKENNA GJ, BURKE FM et MELLAN K.**
Case report: Presentation of lacrimo-auriculodento- digital (LADD) syndrome in a young female patient.
Eur Arch Paediatr Dent 2009;**10**(Suppl 1):35-39.
192. **MC NAMARA T, TROTMAN CA, HAHESSY AM et coll.**
Focal dermal hypoplasia (Goltz-Gorlin) syndrome with taurodontism.
Spec Care Dent 1996;**16**(1):26-28.
193. **METGUD S, METGUD R et RANI K.**
Management of a patient with a taurodont, single-rooted molars associated with multiple dental anomalies: a spiral computerized tomography evaluation.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**108**(2):81-86.
194. **METHA DN, SHAH J et THAKKAR B.**
Amelogenesis imperfecta: Four case reports.
J Nat Sci Biol Med 2013;**4**(2):462-465.
195. **MININUCCI EM, LOPES LF et CROCCI AJ.**
Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid leukemia.
Leuk Res 2003;**27**(1):45-50.
196. **MIYAMOTO E, NAKANO K, TAMURA K et coll.**
Clinical and microbiological evaluations of children with hypophosphatasia affected by periodontitis.
Pediatr Dent J 2007;**17**(1):84-92.
197. **MOKHTARI H, NIKNAMI M et ZAND V.**
Managing a mandibular second premolar with three-canal and taurodontism: A case report.
Iran Endod J 2013;**8**(1):25-28.
198. **MOKHTARI S, MOKHTARI S et LOTFI A.**
Christ-Siemens-Touraine Syndrome: A Case Report and Review of the Literature.
Case Reports in Dentistry, octobre 2012.
<http://www.hindawi.com>.
199. **MONCLA A, LIVET MO, AUGER M et coll.**
Smith-Magenis syndrome: a new contiguous gene syndrome. Report of three new cases.
J Med Genet 1991;**28**(9):627-632.

200. **MORASSO MI et RADOJA N.**
Dlx Genes, p63, and Ectodermal Dysplasias.
Birth Defects Res C Embryo Today 2005;**75**(3):163–171.
201. **MORTIER K et WACKENS G.**
Ectodermal dysplasia anhidrotic.
Orphanet, septembre 2004.
<http://www.orpha.net>.
202. **MOSTAFA MI, TEMTAMY SA, EL GAMMAL MA et coll.**
Unusual pattern of inheritance and orodental changes in the Ellis-van Creveld syndrome.
Genet Couns 2005;**16**(1):75-83.
203. **MOUSSAID Y, GRIFFITHS D, RICHARD B et coll.**
Oral manifestations of patients with Kenny-Caffey Syndrome.
Eur J Med Genet 2012;**55**(8-9):441-445.
204. **MUNIR B, SAJJAD I et SAJID M.**
Prevalence of taurodontism in mandibular second molars.
Pak Oral Dental J 2013;**33**(3):528-530.
205. **MURAYAMA T, IWATSUBO R, AKIYAMA S et coll.**
Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: dental findings and histologic study of teeth.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**90**(3):310-316.
206. **NAGAVENI NB.**
An unusual occurrence of multiple dental anomalies in a single nonsyndromic patient: A case report.
Case Reports in Dentistry, juin 2012.
<http://www.hindawi.com>.
207. **NAGPAL R et MANUJA N.**
Bilateral taurodontism in primary molar: a case report.
Austin J Clin Case Rep 2014;**1**(8):1037.
208. **NASMAN M, BJORK O, SODERHALL S et coll.**
Disturbances in the oral cavity in pediatric long-term survivors after different forms of antineoplastic therapy.
Pediatr Dent 1994;**16**(3):217-223.
209. **NASMAN M, FORSBERG CM et DAHLLOF G.**
Long-term dental development in children after treatment for malignant disease.
Eur J Orthod 1997;**19**(2):151-159.
210. **NAWA H, OBEROI S et VARGERVIK K.**
Taurodontism and Van der Woude Syndrome. Is There an Association?
Angle Orthod 2008;**78**(5):832-837.

211. **NIRMALA SV, MALLINENI SK et NUVVULA S.**
Pre-maxillary hypo-hyperdontia: report of a rare case.
Rom J Morphol Embryol 2013;**54**(2):443-445.
212. **NISHIGUCHI M, SATOH K, KAMASAKI Y et coll.**
Dental findings in a child with osteopathia striata with cranial sclerosis (OS-CS): a case report.
J Clin Pediatr Dent 2013;**37**(4):411-413.
213. **NISHIMURA S, INADA H, SAWA Y et coll.**
Risk factors to cause tooth formation anomalies in chemotherapy of paediatric cancers.
Eur J Cancer Care 2013;**22**(3):353–360.
214. **OMIM.**
Online mendelian inheritance in man.
<http://www.omim.org>.
215. **ORPHANET.**
The portal for rare diseases and orphan drugs.
<http://www.orpha.net>.
216. **ORPHANET.**
Le Syndrome CHARGE.
Encyclopédie Orphanet Grand Public, juin 2008.
<http://www.orpha.net>.
217. **ORTIZ-MONASTERIO F et MOLINA F.**
Orbital hypertelorism.
Clin Plast Surg 1994;**21**(4):599-612.
218. **PANIGRAHI A, PANIGRAHI RG, SRILATHA KT et coll.**
Non Syndromic Familial Bilateral Deciduous Taurodontism - A First Case Report.
J Clin Diag Res 2014;**8**(12):ZD01-ZD02.
219. **PANIGRAHI I, KAUR S, KULKARNI K et coll.**
Seckel syndrome with chromosomal 18 deletion.
Indian J Pediatr 2009;**76**(12):1270-1271.
220. **PARADOWSKA-STOLARZ AM.**
Wolf-Hirschhorn syndrome (WHS) - literature review on the features of the syndrome.
Adv Clin Exp Med 2014;**23**(3):485-489.
221. **PARANAIBA LMR, FERNANDES CM, DE AQUINO SN et coll.**
Ellis-van Creveld syndrome: systemic and oral findings.
Sci Med 2012;**22**(2):109-112.
222. **PARHIZ A.**
A rare case of multiple impacted teeth in a Klinefelter patient.
J Craniomax 2014;**1**(2):66-68.

223. **PARRY DA, MIGHELL AJ, EL SAYED W et coll.**
Mutations in CNNM4 cause Jalili syndrome, consisting of autosomal recessive cone-rod dystrophy and amelogenesis imperfecta.
Am J Hum Genet 2009;**84**(2):266–273.
224. **PATIL S, DONI B, KASWAN S et coll.**
Prevalence of taurodontism in the North Indian population.
J Clin Exp Dent 2013;**5**(4):179-182.
225. **PATIL S, RAHMAN F, TIPU S et coll.**
Non-syndromic hypertaurodontism involving multiple teeth: A case report and brief review of literature.
Int J Contemp Dent 2011;**2**(3):62-65.
226. **PAULINO AC, KOSCHY M et HOWELL D.**
Head and Neck.
In: SCHWARTZ CL, HOBBIE WL, CONSTINE LS et coll., ed. Survivors and Childhood and Adolescent Cancer.
Berlin: Springer, 2005.
227. **PEKER I, BICER AZY, BOZKAYA E et coll.**
A rare clinical presentation of Axenfeld Rieger syndrome: case report.
Acta Odontol Turc 2014;**31**(3):143-148.
228. **PEREIRA CM, DE ANDRADE CR, VARGAS PA et coll.**
Dental alterations associated with X-linked hypophosphatemic rickets.
J Endod 2004;**30**(4):241-245.
229. **PERVEEN R, LLOYS IC, CLAYTON-SMITH J et coll.**
Phenotypic variability and asymmetry of Rieger syndrome associated with PITX2 mutations.
Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;**41**(9):2456-2460.
230. **PIETTE E et GOLDBERG M.**
La dent normale et pathologique.
Bruxelles: De Boeck, 2001.
231. **PIETTE E et REYCHLER H.**
Pathologie des dents: pathologie dentaire non carieuse.
In: PIETTE E, ed. Traité des pathologies buccales et maxillo-faciales.
Bruxelles : De Boeck Université, 1991:1181-1217.
232. **PILLAI KG, SCIPIO JE, NAYAR K et coll.**
Prevalence of taurodontism in premolars among patients at a tertiary care institution in Trinidad.
West Indian Med J 2007;**56**(4):368-371.

233. **PINGUL MM et QUINTOS JB.**
Van der Woude Syndrome (Lip Pit-Cleft Lip Syndrome).
J Pediatr 2014;**164**(5):1235.
234. **PIRINEN S, KENTALA A, NIEMINEN P et coll.**
Recessively inherited lower incisor hypodontia.
J Med Genet 2001;**38**(8):551-556.
235. **POORNIMA P, PATIL PS, SUBBAREDDY VV et coll.**
Dentofacial characteristics in William's syndrome.
Contemp Clin Dent 2012;**3**(Suppl 1):S41–S44.
236. **PRABHAVATHI NB, SOWJANYA L, MASTANAIAH J et coll.**
Hypohydrotic Ectodermal Dysplasia (Christ-Siemens-Touraine syndrome).
PharmacologyOnLine, 2011.
<http://pharmacologyonline.silae.it>.
237. **PRICE JA, BOWDEN DW, WRIGHT JT et coll.**
Identification of a mutation in DLX3 associated with tricho-dento-osseous (TDO) syndrome.
Hum Mol Genet 1998;**7**(3):563-569.
238. **PROMILA V, RAKESH Y, ANIL Y et coll.**
Unusual pathways—From frustration to fascination.
Open J Stomatol 2012;**2**(2):77-80.
239. **PUTTALINGAIAH VD, AGARWAL P, MIGLANI R et coll.**
Assessing the association of taurodontism with numeric dentition anomalies in an adult central Indian population.
J Nat Sci Biol Med 2014;**5**(2):429-433.
240. **RABBANI A, RAHMANI P, ZIAEE V et coll.**
Dental problems in hypophosphatemic rickets, a cross sectional study.
Iran J Pediatr 2012;**22**(4):531–534.
241. **RADWAN A et KIM SG.**
Treatment of a hypertaurodontic maxillary second molar in a patient with 10 taurodonts: A case report.
J Endod 2014;**40**(1):140-144.
242. **RAIRAM S, MASHALKAR S et SARAF V.**
Taurodontism: A case report.
Pravara Med Rev 2013;**5**(2):22-24.
243. **RAJIC Z et RAJIC MESTROVIC S.**
Taurodontism in Down Syndrome.
Coll Antropol 1998;**22**(suppl):63-67.
244. **RAMALINGAM K, KALIYAMURTHY SD, GOVINDARAJAN M et coll.**
Seckel syndrome: a report of a case.
J Indian Soc Pedod Prev Dent 2012;**30**(3):258-261.

245. **RAMANI P, DARA K, PRAVEENA NM et coll.**
Quadrilateral taurodontism with hypodontia - a case report.
Int J Dent Case Reports 2012;2(5):32-35.
246. **RANGEETH BN, AHMED S, APARNA MV et coll.**
Oral Rehabilitation of a child with Chondroectodermal dysplasia (Ellis-van Creveld Syndrome) – A case report.
Int J Contemp Dent 2010;1(3):55-59.
247. **RAO K, UMADEVI HS, PRIYA NS et coll.**
Silhouettes gone wrong: A tale of variations in tooth morphology.
Int J Contemp Dent 2010;1(2):12-15.
248. **REGEN A, NELSON LP et WOO SB.**
Dental manifestations associated with Seckel syndrome type II: a case report.
Pediatr Dent 2010;32(5):445-450.
249. **REIBEL A, MANIERE MC, CLAUSS F et coll.**
Orodonal phenotype and genotype findings in all subtypes of hypophosphatasia.
Orphanet Journal of Rare Diseases, février 2009.
<http://www.orpha.net>.
250. **REICHART P et QUAST U.**
Mandibular infection as a possible aetiological factor in taurodontism.
J Dent 1975;3(5):198-202.
251. **REKHA S, SUSHIL K, ANU S et coll.**
Root resorption after orthodontic treatment.
J Adv Res Biol Sci 2011;3(2):165-170.
252. **RETNAKUMARI N et JEEVA PP.**
Taurodontism in eight deciduous molars.
Kerala Dent J 2009;32(2):86-87.
253. **RIDAURA-RUIZ L, QUINTEROS-BORGARELLO M, BERINI-AYTES L et coll.**
Fragile X-syndrome: literature review and report of two cases.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(9):434-439.
254. **ROBERTS T, STEPHEN L et BEIGHTON P.**
Cleidocranial dysplasia: a review of the dental, historical, and practical implications with an overview of the South African experience.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2013;115(1):46-55.
255. **ROCHA CT, PEIXOTO IT, FERNANDES PM et coll.**
Dental findings in Kabuki make-up syndrome: a case report.
Spec Care Dent 2008;28(2):53-57.

256. **ROSENBERG SW, KOLODNEY H, WONG GY et coll.**
Altered dental root development in long-term survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia. A review of 17 cases.
Cancer 1987;**59**(9):1640-1648.
257. **ROSSIWALL B.**
Taurodontism in Klinefelter's Syndrome.
In: BANDMANN-BREIT, ed. Klinefelter's Syndrome.
Berlin : Springer, 1984:80-84.
258. **ROY A, VELMURUGAN N et SURESH N.**
Mandibular second molar with a single root and a single canal: case series.
J Clin Diagn Res 2013;**7**(11):2637–2638.
259. **RUBAN JM et BAGGIO E.**
Chirurgie des malpositions palpébrales congénitales de l'enfant.
J Fr Ophtalmol 2004;**27**(3):304-326.
260. **RUPRECHT A, BATNIJI S et EL-NEWEIHI E.**
The incidence of taurodontism in dental patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**63**(6):743-747.
261. **SAINI T et WILSON SA.**
Taurodont molars: Review of literature and radiological features.
Saudi Dent J 1990;**2**(2):68-70.
262. **SALAKO NO et GHAFOURI HM.**
Oral findings in a child with Prader Labhart-Willi syndrome.
Quintessence Int 1995;**26**(5):339-341.
263. **SANCHEZ-PEREZ A et MOYA-VILLAESCUSA MJ.**
Periodontal disease affecting tooth furcations. A review of the treatments available.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;**14**(10):554-557.
264. **SANDHU M, MALIK P et SAHA R.**
Multiple dental and skeletal abnormalities in an individual with Filippi syndrome.
Case Reports in Dentistry, septembre 2013.
<http://www.hindawi.com>.
265. **SANLAVILLE D et VERLOES A.**
CHARGE syndrome: an update.
Eur J Hum Genet 2007;**15**(4):389-399.
266. **SANTOS-PINTO L, OVIEDO MP, SANTOS-PINTO A et coll.**
Otodontal syndrome: three familial case reports.
Pediatr Dent 1998;**20**(3):208-211.

267. **SARR M, TOURE B, KANE AW et coll.**
Le taurodontisme et la dent pyramidale au niveau molaire - Prévalence chez le sénégalais âgé de 15 à 19 ans.
Odontostomatol Trop 2000;**23**(89):31-34.
268. **SAUK JJ et DELANEY JR.**
Taurodontism, diminished root formation, and microcephalic dwarfism.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973;**36**(2):231-235.
269. **SAVAGE SA, DOKAL I, ARMANIOS M et coll.**
Dyskeratosis congenita: the first NIH clinical research workshop.
Pediatr Blood Cancer 2009;**53**(3):520-523.
270. **SCHULMAN GS, REDFORD-BADWAL D, POOLE A et coll.**
Taurodontism and learning disabilities in patients with Klinefelter syndrome.
Pediatr Dent 2005;**27**(5):389-394.
271. **SCHUURS A.**
Pathology of the Hard Dental Tissues.
Chichester : John Wiley & Sons, 2012.
272. **SCHWABE GC, OPITZ C, TINSCHERT S et coll.**
Molecular Mechanisms of Tooth Development and Malformations.
Oral Biosci Med 2004;**1**(2):77-91.
273. **SEEMANN P, SCHWAPPACHER R, KJAER KW et coll.**
Activating and deactivating mutations in the receptor interaction site of GDF5 cause symphalangism or brachydactyly type A2.
J Clin Invest 2005;**115**(9):2373–2381.
274. **SEOW WK.**
Trichodontoosseous (TDO) syndrome: case report and literature review.
Pediatr Dent 1993;**15**(5):355-361.
275. **SEOW WK, BROWN JP et ROMANIUK K.**
The Nance-Horan syndrome of dental anomalies, congenital cataracts, microphthalmia, and anteverted pinna: case report.
Pediatr Dent 1985;**7**(4):307-311.
276. **SEOW WK et LAI PY.**
Association of taurodontism with hypodontia: a controlled study.
Pediatr Dent 1989;**11**(3):214-219.
277. **SEOW WK, NEEDLEMAN HL et HOLM IA.**
Effects of familial hypophosphatemic rickets on dental development: a controlled, longitudinal study.
Pediatr Dent 1995;**17**(5):346-350.

278. **SETTI JS, PINTO ST, GAETTI-JARDIM EC et coll.**
Multidisciplinary care in the intensive care unit for a patient with Prader-Willi syndrome: a dental approach.
Rev Bras Ter Intensiva 2012;**24**(1):106-110.
279. **SHAMSELDIN HE, RAJAB A, ALHASHEM A et coll.**
Mutations in DDX59 implicate RNA helicase in the pathogenesis of orofacioidigital syndrome.
Am J Hum Genet 2013;**93**(3):555–560.
280. **SHAW JCM.**
Taurodont Teeth in South African Races.
J Anat 1928;**62**(4):476-498.
281. **SHAWKY RM, ELKHALEK HSA, AL-FAHHAM MM et coll.**
Oral-facial-digital syndrome with mesoaxial polysyndactyly, common AV canal, hirschsprung disease and sacral dysgenesis: Probably a transitional type between II, VI, variant of type VI or a new type.
Egypt J Med Hum Genet 2014;**15**(3):305-310.
282. **SHAWKY RM, ELSAYED SM, HEBA S et coll.**
Oral-facial-digital syndrome type II: Transitional type between Mohr and Varadi.
J Med Hum Genet 2013;**14**(3):311-315.
283. **SHAW M, GILKES JJ et NALLY FF.**
Oral facial digital syndrome-case report and review of the literature.
Br J Oral Surg 1981;**19**(2):142-147.
284. **SHOKRI A, POOROLAJAL J, KHAJEH S et coll.**
Prevalence of dental anomalies among 7- to 35-year-old people in Hamadan, Iran in 2012-2013 as observed using panoramic radiographs.
Imaging Sci Dent 2014;**44**(1):7–13.
285. **SILVA SOUSA YT et KANAAN DD.**
The oro-facial-digital syndrome manifestations in the oral cavity--case report.
Braz Dent J 1994;**5**(1):71-74.
286. **SIMSEK H, BAYRAKDAR IS, YASA Y et coll.**
Prevalence of taurodont primary teeth in Turkish children.
Oral Health Dent Manag 2015;**14**(1):23-26.
287. **SIMSEK N., KELES A et OCAK M.**
Endodontic treatment of hypertaurodontism with multiple bilateral taurodontism.
J Conserv Dent 2013;**16**(5):477-479.
288. **SINHA S, TRIVEDI V, KRISHNA A et coll.**
Dyskeratosis Congenita- Management and Review of Complications: A Case Report.
Oman Med J 2013;**28**(4):281–284.

289. **SOHN WJ, CHOI MA, YAMAMOTO H et coll.**
Contribution of mesenchymal proliferation in tooth root morphogenesis.
J Dent Res 2014;**93**(1):78–83.
290. **SOMMER A et EATON AP.**
Achondroplasia and Down's syndrome.
J Med Genet 1970;**7**(1):63-66.
291. **SPANO G, SALE S, CAMPUS G et coll.**
Oral characteristics of trisomy 8 and monosomy 18: A case report.
Open Dent J 2011;**5**:136–138.
292. **SRIVATHSA SH.**
Taurodontism of deciduous molars: Report of two cases.
SRM J Res Dent Sci 2014;**5**(2):111-113.
293. **STENVIK A, ZACHRISSON BU et SVATUN B.**
Taurodontism and concomitant hypodontia in siblings.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;**33**(5):841-845.
294. **STEVENSON DA, CAREY JC, COWLEY BC et coll.**
4p terminal deletion and 11p subtelomeric duplication detected by genomic microarray in a patient with Wolf-Hirschhorn syndrome and an atypical phenotype.
J Pediatr 2004;**145**(6):840-842.
295. **STRUNGARU HM, DINU I et WALTER MA.**
Genotype-phenotype correlations in Axenfeld-Rieger malformation and glaucoma patients with FOXC1 and PITX2 mutations.
Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;**48**(1):228-237.
296. **SUBRAMANIAM EMG, MUTHU MS et SIVAKUMAR N.**
Non-Syndromic Taurodontism.
Pak Oral Dent J 2004;**24**(2):139-144.
297. **SUDA N, TAKADA J et OHYAMA K.**
Orthodontic treatment in a patient with Van der Woude's syndrome.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**129**(5):696-705.
298. **SUDHAKARA R et KIRAN S.**
Ellis van creveld syndrome – report of a rare case.
Int J Dent Case Reports 2012;**2**(4):93-97.
299. **SUKHIA HR, BALOCH DA et JAVED A.**
Prevalence of dental anomalies in JMDC orthodontic patients.
Pak Oral Dent J 2007;**27**(2):211-218.
300. **SURENDAR MN, PANDEY RK, KHANNA R.**
Bilateral taurodontism in primary dentition with hypodontia.
BMJ Case Reports, janvier 2013.
<http://www.bmj.com>.

301. **SURESH CS et GAMEEL MO.**
Oro-facial-digital syndrome: A report of two cases.
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology, décembre 2014.
<http://www.sciencedirect.com>.
302. **SUTTON VR et VAN DEN VEYVER IB.**
Focal dermal hypoplasia.
In: PAGON RA, ADAM MP, AMEMIYA A et coll, ed GeneReviews™.
Seattle : University of Washington, 2008.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
303. **TANAKA H, KURITA H, AIZAWA H et coll.**
Agensis of a large number of permanent teeth after treatment of neonatal leukemia.
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology, octobre 2014.
<http://www.sciencedirect.com>.
304. **TARJAN I, BALATON G, BALATON P et coll.**
Facial and dental appearance of Williams syndrome.
Postgrad Med J 2003;**79**(930):241.
305. **TARTAGLIA N, AYARI N, HOWELL et coll.**
48,XXYY, 48,XXXY and 49,XXXXY syndromes: not just variants of Klinefelter syndrome.
Acta Paediatr 2011;**100**(6): 851–860.
306. **TARTAGLIA N, DAVIS S, HENCH A et coll.**
A new look at XXYY syndrome: Medical and psychological features.
Am J Med Genet A 2008;**146A**(12):1509–1522.
307. **THAKUR AR, NAIKMASUR CG et SATTUR A.**
Hurler syndrome: orofacial, dental, and skeletal findings of a case.
Skeletal Radiol 2015;**44**(4):579-586.
308. **THE CHARGE SYNDROME FOUNDATION.**
Fondation dédiée à la recherche et aux traitements des patients atteints du syndrome CHARGE.
<http://www.chargesyndrome.org>.
309. **THONGUDOMPORN U et FREER TJ.**
Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study.
Aust Orthod J 1998;**15**(3):162-167.
310. **TIKU A, DAMLE SG, NADKARNI UM et coll.**
Hypertaurodontism in molars and premolars: Management of two rare cases.
Soc Pedod Prev Dent 2003;**21**(4):131-134.
311. **TOMONA N, SMITH AC, GUADAGNINI JP et coll.**
Craniofacial and dental phenotype of Smith-Magenis syndrome.
Am J Med Genet A 2006;**140**(23):2556-2561.

312. **TOPCUOGLU DN, KARATAS E, ARSLAN H et coll.**
The frequency of taurodontism in the Turkish population.
J Clin Exp Dent 2011;**3**(4):284-288.
313. **TOWNSEND GC et BROWN RH.**
Tooth morphology in Down's syndrome: evidence for retardation in growth.
J Ment Defic Res 1983;**27**(3):159-169.
314. **TSAI LP, LIAO HM, CHEN YJ et coll.**
A novel microdeletion at chromosome 2q31.1-31.2 in a three-generation family presenting duplication of great toes with clinodactyly.
Clin Genet 2009;**75**(5):449-456.
315. **TSAI SJ et O'DONNELL D.**
Dental findings in an adult with Lowe's syndrome.
Spec Care Dent 1997;**17**(6):207-210.
316. **TUMEN EC, YAVUZ I, SUER TUMEN D et coll.**
Dental and histologic findings of X-linked hypophosphataemic vitamin D-resistant rickets:A case report.
J Int Med Res 2008;**1**(1):35-42.
317. **TUMER Z et BACH-HOLM D.**
Axenfeld-Rieger syndrome and spectrum of PITX2 and FOXC1 mutations.
Eur J Hum Genet 2009;**17**(12):1527-1539.
318. **USLU O, AKCAM MO, EVIRGEN S et coll.**
Prevalence of dental anomalies in various malocclusions.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2009;**135**(3):328-335.
319. **VAN BOKHOVEN H, JUNG M, SMITS AP et coll.**
Limb mammary syndrome: a new genetic disorder with mammary hypoplasia, ectrodactyly, and other Hand/Foot anomalies maps to human chromosome 3q27.
Am J Hum Genet 1999;**64**(2):538-546.
320. **VARRELA J, ALVESALO L et MAYHALL J.**
Taurodontism in 45,X females.
J Dent Res 1990;**69**(2):494-495.
321. **VARRELA J et ALVESALO L.**
Taurodontism in females with extra X chromosomes.
J Craniofac Genet Dev Biol 1989;**9**(2):129-133.
322. **VASCONCELOS NP, CARAN EM, LEE ML et coll.**
Dental maturity assessment in children with acute lymphoblastic leukemia after cancer therapy.
Forensic Sci Int 2009;**184**(1-3):10-14.

323. **VEENA R et PAI A.**
Orofacial and skeletal manifestations of hypophosphataemic rickets in Fanconi Bickel syndrome.
Am J Clin Med Res 2014;**2**(4):68-71.
324. **VEIGA L, FIGUEIREDO A, SEABRA M et coll.**
Taurodontism in premolars and supernumerary teeth - report of an unusual association.
Revista Dentistica on line, 2011.
<http://www.ufsm.br>.
325. **VIEIRA H, GREGORY-EVANS K, LIM N et coll.**
First genomic localization of oculo oto-dental syndrome with linkage to chromosome 20q13.1.
Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;**43**(8):2540-2545.
326. **WALCZAK-SZTULPA J, EGGENSCHWILER J, OSBORN D et coll.**
Cranioectodermal dysplasia, Sensenbrenner syndrome, is a ciliopathy caused by mutations in the IFT122 gene.
Am J Hum Genet 2010;**86**(6):949–956.
327. **WALPOLE IR, HOCKEY A et NICOLL A.**
The Nance-Horan syndrome.
J Med Genet 1990;**27**(10):632–634.
328. **WATANABE Y, KATOU F, TANAKA H et coll.**
Synchronous repair of bilateral cleft lip in a patient with Wolf-Hirschhorn (4p–) syndrome.
Asian J Oral Maxillofac Surg 2009;**21**(3):127-128.
329. **WHITEHEAD MT, CHOUDHRI AF et SALIM S.**
Magnetic resonance imaging findings in Axenfeld–Rieger syndrome.
Clin Ophthalmol 2013;**7**:911–916.
330. **WINTER GB, GELBIER MS et GOODMAN JR.**
Severe Infra-occlusion and failed eruption of deciduous molars associated with eruptive and developmental disturbances in the permanent dentition: a report of 28 selected cases.
Br J Orthod 1997;**24**(2):149-57.
331. **WOLTERS PL, GROPMAN AL, MARTIN SC et coll.**
Neurodevelopment of children under three years with Smith-Magenis syndrome.
Pediatr Neurol 2009;**41**(4):250–258.
332. **WONG HM, LAI MC et KING NM.**
Dental anomalies in Chinese children with cleft lip and palate.
Dentistry, Mars 2012.
<http://www.omicsonline.org>.
333. **WRIGHT T.**
The molecular control of and clinical variations in root formation.
Cells Tissues Organs 2007;**186**:86-93.

334. **YANG J, WANG SK, CHOI M et coll.**

Taurodontism, variations in tooth number, and misshapened crowns in Wnt10a null mice and human kindreds.

Mol Genet Genomic Med 2015;**3**(1):40-58.

335. **YORDANOVA M, YORDANOVA S et TOMOV G.**

Orthodontic problems in patients with hypodontia and taurodontism of permanent molars.

J Int Med Assoc Bulgaria 2011;**17**(2):109-114.

336. **ZOLLINO M, LECCE R, FISCHETTO R et coll.**

Mapping the Wolf-Hirschhorn syndrome phenotype outside the currently accepted WHS critical region and defining a new critical region, WHSCR-2.

Am J Hum Genet 2003;**72**(3):590–597.

UNIVERSITE DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,



Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Le Doyen

Pr. Yves AMOURIQ

Y. AMOURIQ

LE MEE (Anne-Sophie). – Taurodontisme : attitude thérapeutique. – 113 f. ; ill. ; tabl. ; 336 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

RESUME

Le taurodontisme est une anomalie de la morphologie dentaire relativement fréquente. Les dents affectées sont les molaires et les prémolaires, temporaires et permanentes. L'anomalie est présente de manière isolée mais parfois elle fait partie du tableau clinique de nombreux syndromes. Elle se caractérise par une chambre pulpaire d'une hauteur apico-occlusale plus importante que la normale. La furcation et la division des canaux sont anormalement situées près des apex dentaires. Son étiologie est encore discutée. L'anomalie aura des conséquences sur la pratique du chirurgien-dentiste. Elle reste aujourd'hui insuffisamment connue et prise en considération lors de la prise en charge du patient.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pédodontie

MOTS CLES MESH

Malformations dentaires – Tooth Abnormalities

Syndromes – Syndromes

Diagnostic – Diagnosis

Traitement – Therapy

JURY

Président : Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

Directeur : Docteur Serena LOPEZ-CAZAUX

Assesseur : Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Docteur Tony PRUD'HOMME

ADRESSE DE L'AUTEUR

3 rue Paul Péliçon – 44000 NANTES

aslemee@hotmail.fr