

Dents natales et néonatales

Contribution dédiée au Prof. Peter Hotz
à l'occasion de sa retraite

Manuela Baumgart et Adrian Lussi

Clinique des traitements conservateurs, de médecine
dentaire préventive et de pédodontie, Université de Berne

Mots clés: Dents natales, dents néonatales,
troubles de l'éruption, troubles du développement

Adresse pour la correspondance:

Prof. Dr. A. Lussi

Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin
Freiburgstr. 7

CH-3010 Berne

Tél. 031 632 25 70

Fax 031 632 98 75

E-mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch

Traduction française de Thomas Vauthier

Les dents présentes dans la cavité buccale à la naissance sont appelées «dents natales», alors que celles qui font leur éruption durant les 30 premiers jours de la vie sont des «dents néonatales». Avec une prévalence de 1:2000 à 1:3000, il s'agit d'anomalies relativement rares, qui sont toutefois un peu plus fréquentes en cas de fentes labio-palatines. Les dents natales ou néonatales s'observent dans 85% des cas dans la région des incisives centrales mandibulaires (dont 60% par paires); les dents du maxillaire supérieur et les molaires sont plus rarement affectées. Dans une proportion de 90%, il s'agit de structures faisant partie de la denture de lait. Sur le plan de l'étiologie, de nombreuses origines ont été discutées; jusqu'à présent, seule une corrélation avec des facteurs héréditaires a pu être démontrée. L'aspect clinique est variable et dépend du degré de maturation. Dans la plupart des cas, les dents sont de taille réduite, hyper mobiles, dysmorphiques et hypoplasiques et de couleur jaune à marron opaque. Sur le plan histologique, ces dents présentent un émail hypoplasique avec une structure normale des prismes mais avec une épaisseur inférieure à 280 µm, une dentine physiologique avec des plages atubulaires et des inclusions cellulaires dans la ré-

(Illustrations et bibliographie voir texte allemand, page 895)

gion cervicale, une pulpe élargie riche en vaisseaux et un développement radiculaire incomplet, voire absent. Les tissus durs se caractérisent en outre par des valeurs réduites lors des tests de la dureté (émail: 24,3–32,4 KNH; dentine: 48,3–62,2 KNH). Ces observations confirment qu'il s'agit de dents de lait hypoplasiques et hypominéralisées dont le développement n'est pas terminé au moment de l'éruption.

L'indication à l'avulsion sera soigneusement évaluée en fonction du degré d'hyper mobilité, des problèmes par des lésions traumatiques lors des tétées, du risque d'infection et du pronostic de la dent.

Introduction

L'éruption normale des dents de lait débute vers l'âge de 6 à 10 mois, par la percée des incisives centrales dans la mandibule (SCHROEDER 2000). La littérature fait toutefois état de cas dans lesquels des dents avaient déjà percé au moment de la naissance, appelées alors «dents congénitales», «*predeciduous teeth*» ou «*fetal teeth*» (MAYHALL 1967; BODENHOFF & GORLIN 1963) ou encore «dentition précoce» (*dentitio praecox*). Deux termes proposés par MASSLER & SAVARA en 1950 déjà se sont finalement imposés: on appelle dès lors *dents natales* les dents présentes à la naissance

et *dents néonatales* les dents faisant éruption durant les 30 premiers jours de la vie. Pour les dents faisant éruption durant le deuxième à cinquième mois après la naissance, les termes «dentition précoce (ou prématurée)» ou «éruption précoce (ou prématurée)» ont été retenus.

Deux autres auteurs, SPOUGE & FEASBY (1966), ont proposé une classification en fonction du degré de maturité, différenciant ainsi des dents *matures* et *immatures*. Une dent natale ou néonatale mature se caractérise par un développement normal et a un bon pronostic, alors que les dents immatures présentent un développement incomplet et une hyper mobilité; elles sont dès lors grevées d'un mauvais pronostic. PRIMO (1995) a introduit le terme de «*predeciduous teeth*», pour caractériser des structures épithéliales, conoïdes, sans racines, qui se mettent en place dans la région gingivale au-dessus de la crête alvéolaire et qui sont faciles à enlever. Leur origine se situerait au niveau de germes surnuméraires de la lame dentaire.

Aspects historiques

Les dents natales et néonatales sont évoquées dans différentes sources de la littérature de l'Antiquité déjà. Ainsi, de telles structures ont été décrites par Titus Livius dans des textes en cunéiforme datant de 59 av. J.-C. (CUNHA et coll. 2001). Caius Plinius Secundus l'Ancien croyait, en 23 av. J.-C., que les garçons nés avec des dents étaient promis à un avenir radieux, alors que les filles avec des dents natales laissaient présager malheur. Pour d'aucuns, de tels enfants étaient considérés simplement laids voire estropiés, tandis que dans d'autres pays, ils représentaient pour les parents une promesse d'avoir plus tard un enfant fortuné, intelligent et beau (ALLWRIGHT 1958). Dans de nombreuses cultures, les dents natales et néonatales étaient associées à des croyances superstitieuses. En Grande-Bretagne, elles signifiaient que l'enfant allait devenir un soldat et combattant vertueux. En Suède, la croyance populaire attribuait à l'enfant des pouvoirs de guérisseur, par exemple lorsque l'on plaçait un doigt blessé dans la bouche du bébé. En Pologne, en Afrique, en Inde et en Chine, de tels enfants étaient toutefois considérés comme porteurs de malheur. On disait même en Chine que l'un des parents allait mourir lorsque l'enfant commencerait à mordre avec ses nouvelles dents. Peu étonnant donc que les parents étaient craintifs à l'égard de l'enfant et exigeaient l'extraction immédiate de ces dents. ALLWRIGHT (1958) rapporte un cas où les parents jetaient la dent, y compris les imprécations y associées, dans le port de Hong Kong. De crainte de malédictions, les enfants étaient même souvent tués en Afrique (BODENHOFF & GORLIN 1963). Certains personnages célèbres, comme Louis XIV, Richard III, Napoléon et Hannibal, seraient nés avec des dents (ZHU & KING 1995). On trouve des allusions dans ce sens dans des œuvres littéraires célèbres, comme p. ex. *Richard III* de SHAKESPEARE ([1623], 1995, 2002), comme en témoignent les passages suivants:

*„Marry, they say my uncle grew so fast
that he could gnaw a crust at two hours old”*
[«... ils disent que mon oncle grandissait tellement vite
qu'il rongerait des écorces, à peine deux heures après
être né...»]

ou encore:

*„A hellhound that doth hunt us all to death.
That dog, that had his teeth before his eyes.”*
[«... le chien sanguinaire [Richard III.] ... qui avait ses
dents devant les yeux...»].

Prévalence

La littérature fait état de grandes différences concernant les données relatives à la prévalence des dents natales et néonatales. La plupart des auteurs indiquent des taux de 1:2000 à 1:3000, avec une tendance à des prévalences plus élevées, selon les observations des dernières années (tab. I).

Ces écarts importants entre les taux observés sont dus à des différences concernant les méthodes et la sélection des patients. La prévalence la plus importante (1:11,25 = 8,8%) a été rapportée par MAYHALL (1967) pour la population des Tlingit, une tribu d'Indiens du sud-ouest de l'Alaska. DE ALMEIDA & GOMIDE (1996) ont observé une prévalence très élevée chez des enfants avec des fentes labio-palatines; en cas de fentes bilatérales, ces auteurs ont trouvé des dents natales ou néonatales chez 10,6% des enfants examinés. Dans ces cas, les anomalies se situent dans la région des incisives latérales supérieures (CABETE et coll. 1999). Les dents natales et néonatales peuvent également être associées à certains syndromes génétiques (CABETE et coll. 1999).

Tant BODENHOFF & GORLIN (1963) qu'ALLWRIGHT (1958) supposent que la prévalence réelle est bien plus importante, du fait que de nombreux cas ne sont pas inclus dans les statistiques.

La prévalence des dents natales est environ trois fois plus élevée que celles des dents néonatales, selon la publication de BODENHOFF & GORLIN (1963). Cette observation a été confirmée par d'autres auteurs (MASSLER & SAVARA 1950; LORBER 1969; ANNEROTH et coll. 1978; CHOW 1980). L'explication de cette disparité résiderait dans le fait que la plupart des enfants quittent la clinique peu de temps après la naissance et que bon nombre de dents néonatales ne sont ainsi pas décelées (ZHU & KING 1995). Il convient par ailleurs de noter que l'apparition simultanée de dents natales et néonatales chez le même enfant est très rare (KATES et coll. 1984; ZHU & KING 1995).

Localisations

Dans la majorité des cas, les dents natales et néonatales se situent dans la région des incisives mandibulaires (ANNEROTH et coll. 1978; CHOW 1980; LORBER 1969; MASSLER & SAVARA 1950). Les proportions varient entre 85% (BODENHOFF 1960; BODENHOFF & GORLIN 1963; BIGEARD et coll. 1996) et 100% (KATES et coll. 1984; ALALUUSUA et coll. 2002). Des éruptions prématurées d'incisives supérieures ou de molaires sont nettement plus rares (ANNEROTH et coll. 1978; BIGEARD et coll. 1996; FRIEND et coll. 1991, KIMOTO et coll. 2003, LORBER 1969; ROBERTS et coll. 1992). Selon SCHEFF (1911), aucun cas de canines néonatales n'aurait été observé, du

Tab. I Prévalence des dents natales et néonatales dans différentes études.

Auteur	Nombre d'enfants	Prévalence (en %)
MASSLER & SAVARA (1950)	6000	0,07
	5400	0,06
ALLWRIGHT (1958)	6817	0,029
BODENHOFF (1960)		0,03
MAYHALL (1967)	90	8,8
ANDERSON (1982)		0,125
KATES et al. (1984)	18155	0,139
DE ALMEIDA & GOMIDE (1996), en association avec des fentes labio-palatines	1019	4,63
ALALUUSUA et coll. (2002)	34457	0,098

fait que les germes se situent dans la profondeur de l'os alvéolaire; toutefois, des observations cliniques qui contrediraient cette affirmation ont été publiées depuis lors.

Dans plus de 60% des cas, les dents natales ou néonatales apparaissent par paires (BODENHOFF & GORLIN 1963; KATES et coll. 1984; ALALUUSUA et coll. 2002). La présence de dents néonatales multiples est rare. GONÇALVES et coll. (1998) ont documenté un cas avec 12 dents présentes chez un nouveau-né. Toutes les incisives ainsi que les premières molaires étaient impliquées. MASATOMI et coll. (1991) ont même observé un nouveau-né avec 14 dents natales, majoritairement dysmorphiques.

Différences entre les sexes

De nombreuses études ont démontré que les filles sont plus souvent affectées que les garçons (ALLWRIGHT 1958; ANDERSON 1982; CHOW 1980; LORBER 1969). KATES et coll. (1984) ont avancé l'hypothèse que cette différence serait due à la proportion plus importante de filles examinées dans ces études. En effet, les résultats des observations d'ANNEROOTH et coll. 1978 et de BODENHOFF & GORLIN (1963) ne font pas apparaître de différences entre les sexes.

Dents de lait ou dents surnuméraires

Dans la plupart des cas, les dents natales ou néonatales sont associées à la dentition de lait (BODENHOFF 1960; BODENHOFF & GORLIN 1963; BUCHANAN & JENKINS 1997; MASSLER & SAVARA 1950; CHOW 1980); les dents de lait surnuméraires sont rares. Dans seulement 5 à 10% des cas, les dents natales ou néonatales sont suivies par l'éruption d'une dent de lait (KATES et coll. 1984).

Étiologie

Les raisons de l'éruption prématurée des dents natales et néonatales demeurent en grande partie inexplicables. Différentes théories ont été discutées, sans qu'il ait pour autant été possible de démontrer une relation évidente: carences vitaminiques, facteurs hormonaux, traumatisme au cours de la naissance, vitesse d'éruption augmentée en cas d'états fébriles, pyélite pendant la grossesse ou syphilis congénitale (CHOW 1980; ZHU & KING 1995), infection après lésion de la gencive, âge avancé de la mère, faible poids du fœtus (ALLWRIGHT 1958; BODENHOFF 1960), folliculite (CUNHA et coll. 2001), ou encore ostéomyélite (LORBER 1969). De même, des dents natales ou néonatales ont été observées chez des bébés nés prématurément (CHOW 1980).

Dans la plupart des cas, les autres dents font leur éruption normalement, ce qui serait un indice d'un trouble localisé de la formation et du développement (CHOW 1980). La position superficielle du germe dentaire est typique (BODENHOFF 1960; CUNHA et coll. 2001), une particularité qui peut d'ailleurs être confirmée à la radiographie. Les dents natales et néonatales ne sont pas logées dans une alvéole propre, mais à la surface de l'os alvéolaire, à une distance importante des germes dentaires normaux. Des études récentes suggèrent une relation avec l'activité ostéoblastique dans la région du germe dentaire (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). D'autres auteurs discutent aussi une migration du germe dentaire durant le développement (KIMOTO et coll. 2003). SPOUGE & FEASBY (1966) estiment qu'il s'agit d'un «phénomène d'éruption anormalement rapide». Les incidences les plus élevées des dents natales et néonatales s'observent dans

des régions soumises à des processus de remodelage marqués – notamment à proximité des sutures osseuses (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). Ce sont en particulier les germes des 71 et 81, situés dans la région de la symphyse mandibulaire, constituée pendant une période prolongée par du cartilage, qui sont soumis à des altérations mécaniques plus importantes que les germes logés dans les régions maxillaires composées d'os solide; la tendance de croissance de ces tissus diffère également de celle de l'os alvéolaire (LORBER 1969).

De nombreux auteurs estiment probable une corrélation avec des facteurs héréditaires (BODENHOFF 1960; CHOW 1980; HALS 1957; KIMOTO et coll. 2003). Dans bien des cas, on trouve une anamnèse familiale positive à cet égard (BUCHANAN & JENKINS 1997; GONÇALVES et coll. 1998; HALS 1957; JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991; MASSLER & SAVARA 1950; SIGAL et coll. 1988). Dans de nombreux cas, des parents, frères et sœurs ou d'autres membres de la famille sont également affectés (ZHU & KING 1995). Dans certains cas bien documentés, il a été possible de mettre en évidence un trait de transmission autosomique dominante (BODENHOFF & GORLIN 1963; CHOW 1980). Pour un résumé, voir tableau II.

Une association avec différents syndromes semble également exister. En effet, BODENHOFF & GORLIN (1963) ainsi que CHOW (1980) ont rapporté une incidence plus élevée de dents natales et néonatales chez les bébés présentant une dysplasie chondroectodermique (syndrome d'Ellis Van Creveld), une oculo-mandibulo-dyscéphalie (syndrome d'Hallermann Streiff), ou encore une pachyonychie congénitale (généodermatose rare affectant les tissus ectodermiques qui se caractérise principalement par un épaississement marqué de tous les ongles).

Une incidence plus élevée de dents natales a également été mise en évidence en cas de fentes labio-palatines, avec une prédominance dans la région de la fente (localisation ectopique du germe dentaire par trouble local) (CABETE et coll. 1999; DE ALMEIDA & GOMIDE 1996; LORBER 1969).

Différents facteurs environnementaux – suspectés d'entraîner une éruption prématurée des dents – ont également été examinés, comme par exemple la concentration de PCB (polychlorobiphényle) et de PCDF (polychlorodibenzofurane, qui fait partie du groupe des dioxines) dans le lait maternel. Toutefois, ces travaux n'ont pas mis en évidence de corrélation (ALALUUSUA et coll. 2002).

Des troubles du développement sont susceptibles d'affecter la denture permanente. Ainsi, MASATOMI et coll. (1991) ont rapporté des cas de dents natales multiples associées à des agénésies de dents définitives.

Manifestations cliniques

Il est possible que, dans un premier temps, les dents soient encore recouvertes par la muqueuse et certains auteurs ont décrit

Tab. II Données relatives à une anamnèse familiale positive pour des dents natales et néonatales publiées dans la littérature.

Auteur	Nombre de cas documentés de dents natales et néonatales avec anamnèse familiale positive (en %)
BODENHOFF & GORLIN (1963)	14,5
KATES et coll. (1984)	20
ANNEROOTH et coll. (1978)	24
MASSLER & SAVARA (1950)	41,6
MAYHALL (1967)	66,67

une apparence rappelant un kyste, comme le montre la fig. 1a (KATES et coll. 1984; KOHLI et coll. 1998; SPOUGE & FEASBY 1966). Après éruption, l'apparence des dents natales et néonatales peut être très variable, selon le degré de maturité (fig. 1b, 2a-c, 3a, b). Elles peuvent se présenter sous forme d'une simple structure calcifiée, rappelant celle d'un coquillage ou comme une dent normale. Les dimensions sont en général plus petites que les dents de lait faisant une éruption physiologique (MAYHALL 1967; MASATOMI et coll. 1991; SIGAL et coll. 1988, ZHU & KING 1995). L'émail est irrégulier et hypoplasique (ANNERTH et coll. 1978; BIGEARD et coll. 1996; KATES et coll. 1984; MOTOYAMA et coll. 1996), mince et rugueux, le plus souvent dyschromique, blanc laiteux, jaune à brunâtre, avec des crevasses ou esquilles superficielles (ALLWRIGHT 1958; CHOW 1980; SPOUGE & FEASBY 1966); dans certains cas, l'émail fait complètement défaut (LORBER 1969; KATES et coll. 1984). Ces caractéristiques sont illustrées dans les fig. 1 à 3.

Le degré de formation et de développement radicaire est également variable; dans certains cas, il n'y en a même pas d'ébauche (CHOW 1980; HALS 1957; JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991; LORBER 1969; ZHU & KING 1995). De ce fait, la dent est hyper mobile et retenue uniquement par les tissus mous (HALS 1957; MASSLER & SAVARA 1950; PRIMO et coll. 1995; SIGAL et coll. 1988; SPOUGE & FEASBY 1966; ZHU & KING 1995). La gencive est souvent tuméfiée et enflammée (BIGEARD et coll. 1996; PRIMO et coll. 1995) (fig. 1b).

SOUTHAM (1968) a avancé l'hypothèse que les mouvements latéraux non physiologiques dans la région cervicale entraîneraient des troubles de la formation de la dentine cervicale et des dégénérescences de la gaine épithéliale de Hertwig, entravant dès lors le développement ultérieur et la formation radicaire de la dent (PRIMO et coll. 1995). D'autres auteurs ont également décrit des dilacérations par une pression excessive lors de la tétée (ALLWRIGHT 1958).

Histologie

Sur le plan histologique, plusieurs auteurs ont décrit une hypoplasie de l'émail (ZHU & KING 1995; GONÇALVES et coll. 1998) avec une structure normale des prismes (ANNERTH et coll. 1978; JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991), une observation que nous avons d'ailleurs pu confirmer dans nos propres préparations (fig. 3-7). L'émail est normalement minéralisé par rapport au degré actuel du développement des dents natales (ANNERTH et coll. 1978; BERMAN & SILVERSTONE 1975). En raison de l'éruption prématurée, la formation de l'émail est cependant interrompue précocement. SPOUGE & FEASBY (1966) ont également observé une structure amélaire normale, l'épaisseur étant toutefois réduite; BIGEARD et coll. (1996) ont mesuré une épaisseur de la couche d'émail de 130 µm, alors que SOMMERMATER & HEMMERLE (1994) avaient enregistré 300 µm. Dans nos propres coupes histologiques, les épaisseurs de l'émail variaient entre 55 jusqu'à 280 µm au maximum, selon la localisation. Les valeurs normales pour les dents de lait peuvent atteindre 1200 µm; pour une com-

paraison, se référer au tableau III. Ces observations expliqueraient le diamètre plus faible des dents natales et néonatales en comparaison avec les dents de lait normales (BIGEARD et coll. 1996). La couche extérieure d'émail aprismaticque, d'une épaisseur de 30 µm, fait souvent défaut; au microscope électronique à balayage (MEB), la structure typique de l'émail en nid d'abeille est visible (BIGEARD et coll. 1996). Après éruption, la dent est soumise à des contraintes mécaniques, ce qui entraîne rapidement des dyschromies et des éclats de surface (ZHU & KING 1995; BIGEARD et coll. 1996; JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). Dans la région cervicale, où la minéralisation intervient en dernier, la structure prismatique est souvent absente et l'émail présente parfois une rupture de continuité (ANNERTH et coll. 1978).

Certains auteurs ont observé des lignes néonatales dans les régions ayant terminé la formation de l'émail (ANNERTH et coll. 1978; SPOUGE & FEASBY 1966). D'après BIGEARD et coll. (1996), les stries de Retzius et des bandes de Hunter-Schreger feraient défaut, ce qui serait un indice d'un trouble précoce de la formation amélaire. Dans nos propres préparations, ces éléments sont toutefois bien visibles (fig. 5, 6).

Sur nos propres préparations histologiques des dents natales et néonatales, nous avons en outre réalisé des mesures de dureté selon Knoop (KHN). La méthode consiste à mesurer la longueur de l'empreinte provoquée par l'impact d'un diamant de Knoop (de forme pyramidale et d'un poids de 50 g) sur l'échantillon enrobé dans un bloc et fixé sur un support ad hoc. La longueur de l'indentation est mesurée optiquement, ce qui permet d'en calculer la dureté à l'aide d'un ordinateur (Leitz Miniload 2, Ernst Leitz Wetzlar GmbH, Allemagne). Pour l'émail, les duretés Knoop enregistrées étaient comprises entre 24,4 et 32,4 KNH, pour la dentine, entre 48,3 et 62,2 KNH. Dans des essais antérieurs sur des dents de lait saines, nous avons enregistré des moyennes de la micro-dureté de l'émail de $322,0 \pm 17,5$ KNH (LUSSI et coll. 2000). Pour la dentine, la norme des valeurs est comprise entre 60 et 70 KNH. Ces valeurs illustrent la dureté réduite des dents natales, une observation qui confirme la faible minéralisation de ces dents.

La dentine des dents natales est très similaire à celle des dents de lait normales; la littérature ne fournit guère d'indices relatifs à des troubles de formation et de développement (BIGEARD et coll. 1996; FRIEND et coll. 1991; MOTOYAMA et coll. 1996) (fig. 4-6). D'autres auteurs ont décrit une structure dentinaire avec de grandes vacuoles interglobulaires et des inclusions cellulaires atypiques (cf. fig. 6, 7). Les tubuli sont disposés de façon irrégulière (ZHU & KING 1995; ANNERTH et coll. 1978; GONÇALVES et coll. 1998). Ces anomalies sont encore plus marquées dans la région cervicale, comprenant alors de la dentine atubulaire et des structures rappelant l'ostéodentine, avec des inclusions cellulaires (ANDERSON 1982; ANNERTH et coll. 1978; BODENHOFF & GORLIN 1963; CHOW 1980; HALS 1957; SPOUGE & FEASBY 1966) (fig. 6, 7). D'après ANNERTH et coll. (1978), la perturbation de l'odontogenèse dans cette région serait due à une mobilisation non physiologique en raison de la pression de la langue et des lèvres.

Tab. III Epaisseurs de l'émail et de la dentine des dents natales et néonatales (en µm).

	Dents de lait normales	SOMMER-MATER & HEMMERLE (1994)	BIGEARD et coll. (1996)	Préparations propres des auteurs		
				Pat. A	Pat. B	Pat. C
Email						
vestibulaire	600-800	280	130	180-230	190	170-180
lingual	500-700	140	80	280	55-150	120
Dentine	1300-1700	-	-	270-290	250-610	200-330

La gaine épithéliale de Hertwig ainsi que le ciment peuvent être complètement absents (ZHU & KING 1995; ANNEROTH et coll. 1978; BODENHOFF & GORLIN 1963; CHOW 1980; FRIEND et coll. 1991; HALS 1957; SPOUGE & FEASBY 1966); dans certains cas, une fine couche de ciment acellulaire peut être présente (ANDERSON 1982; ANNEROTH et coll. 1978).

Au niveau des *tissus pulpaire*s, on observe un nombre accru de vaisseaux sanguins de diamètres importants (FRIEND et coll. 1991) (fig. 4, 7). La cavité pulpaire est souvent élargie, avec des signes inflammatoires: vasodilatation, infiltrat de lymphocytes, de plasmocytes et de leucocytes (ANNEROTH et coll. 1978; BODENHOFF & GORLIN 1963; CHOW 1980; FRIEND et coll. 1991; HALS 1957). La zone de Weill et la zone de la pulpe riche en cellules sont absentes (CHOW 1980; HALS 1957; SPOUGE & FEASBY 1966).

Pour résumer ce qui précède, il y a lieu de retenir que les dents natales et néonatales se caractérisent le plus souvent par un développement incomplet, en raison du fait que leur minéralisation n'est pas terminée au moment de la naissance (HALS 1957; SPOUGE & FEASBY 1966). L'odontogenèse des incisives de lait mandibulaires se poursuit en règle générale jusqu'au 33^e mois de la vie (SCHROEDER 2000); elle est de ce fait perturbée ou interrompue en cas d'éruption prématurée (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991).

Symptômes cliniques et complications

L'éruption normale des dents entraîne en général des symptômes connus, attribués à la période de «dentition», tels qu'irritations locales, douleurs et hyper salivation (SPOUGE & FEASBY 1966). En raison de leurs arrêtes vives, les dents en éruption peuvent provoquer des ulcérations des tissus mous. De même, toute pression sur les dents elles-mêmes est décrite comme étant douloureuse (MASSLER & SAVARA 1950). Les traumatismes de la face ventrale de la langue sont fréquents, du fait que chez les nourrissons la langue s'interpose entre les crêtes alvéolaires; ce trouble est connu sous le terme de sub-glossite traumatique ou maladie de Riga-Fede (MASSLER & SAVARA 1950; CHOW 1980; GOHO 1996; HALS 1957). Pour ces raisons, des complications surviennent surtout durant les tétées (BODENHOFF & GORLIN 1963; GOHO 1996; HALS 1957). Une surinfection par muguet (*Candida albicans*) est possible (LORBER 1969). Les mouvements «ludiques» pendant l'allaitement risquent même de traumatiser le mamelon du sein de la mère (HALS 1957; MASSLER & SAVARA 1950; CHOW 1980; PRIMO et coll. 1995; SPOUGE & FEASBY 1966; ZHU & KING 1995).

Des fractures des structures hypominéralisées sont possibles, de même que des caries des dents natales et néonatales ont été décrites (HALS 1957; LORBER 1969; KIMOTO et coll. 2003). En raison de la faible minéralisation, les caries progressent très rapidement. Les destructions carieuses peuvent entraîner des abcès (ALLWRIGHT 1958; LORBER 1969; KATES et coll. 1984). ALLWRIGHT (1958) ainsi que MASSLER & SAVARA (1950) ont même rapporté des cas de décès suite à des infections graves. La littérature fait également état d'une documentation d'un cas d'ostéite suite à l'infection d'une dent néonatale, complication qui avait entraîné des lésions des dents de lait voisines et du germe de la dent permanente (KIMOTO et coll. 2003). MARCUSHAMER et coll. (1992) ont rapporté deux cas de microdentie des dents définitives en tant que malformation consécutive à la présence de dents natales.

En cas d'hyper mobilité marquée, il y a lieu de craindre le risque d'aspiration de la dent; bien que ce risque hypothétique soit évoqué dans de nombreuses publications, aucun cas réel d'une

telle complication n'a été rapporté jusqu'à présent (BUCHANAN & JENKINS 1997; CUNHA et coll. 2001).

Traitement

Lors de la prise de décision d'avulser ou non une dent natale ou néonatale, il convient de prendre en considération les facteurs suivants: le degré d'hyper mobilité, les difficultés lors de l'allaitement ou de la tétée et la présence de lésions traumatiques; il faut également évaluer s'il s'agit d'une dent surnuméraire ou un élément faisant partie de la denture lactéale normale (CUNHA et coll. 2001).

Pour déterminer s'il s'agit d'une dent surnuméraire ou d'une dent de lait normale, il y a lieu de réaliser un cliché radiographique (MASSLER & SAVARA 1950; BODENHOFF 1960); le cliché permettra également d'évaluer la formation radiculaire ainsi que la localisation du germe de la dent permanente (CHOW 1980; DE ALMEIDA & GOMIDE 1996; PRIMO et coll. 1995). Force est toutefois de constater que la prise d'une radiographie risque d'être difficile, voire impossible, chez un nouveau-né.

A noter qu'il est possible de remédier aux ulcérations de la langue même sans recours à l'avulsion, par exemple par lissage et polissage des arrêtes vives et par l'élimination des mamelons pointus à l'aide de fraises à finir ou de disques (KATES et coll. 1984; PRIMO et coll. 1995; SLAYTON 2000; ZHU & KING 1995). Certains auteurs rapportent également d'avoir réussi à recouvrir des dents natales ou néonatales par du composite, malgré les écueils que représentent l'hypominéralisation de l'émail, le manque de coopération chez les enfants en bas âge et les difficultés, voire l'impossibilité de la mise au sec (GOHO 1996; SLAYTON 2000). D'autres auteurs ont proposé le recouvrement par une pâte ou un pansement (BUCHANAN & JENKINS 1997), voire une modification de la tétine du biberon (agrandissement du diamètre) (SLAYTON 2000).

En cas d'inflammation importante de la gencive, l'application d'une gelée à base de chlorhexidine est recommandée (ZHU & KING 1995).

Lorsque l'on opte pour le maintien d'une dent mal minéralisée, la prophylaxie de la carie revêt une importance particulière: l'élimination régulière de la plaque (hygiène bucco-dentaire à assurer par les parents à l'aide d'une brosse à dents pour enfants, très souple) et des applications de fluorures sont les mesures recommandées (MOTOYAMA et coll. 1996; CUNHA et coll. 2001). Les dents hypoplasiques sont également disgracieuses sur le plan esthétique.

Dans bien des cas, les dents natales et néonatales sont exfoliées spontanément (HALS 1957; BIGEARD et coll. 1996; KATES et coll. 1984). BUCHANAN & JENKINS (1997) ont rapporté un taux de 38 à 67% de pertes spontanées de dents au cours de la première année de vie. En revanche, il est possible que les dents laissées en place se raffermissent (BUCHANAN & JENKINS 1997; KATES et coll. 1984). Lorsqu'une dent reste en place dans la cavité buccale pendant quatre mois, le pronostic est bon (KATES et coll. 1984). Lorber (1969) a montré que les dents néonatales ont un pronostic plus favorable que les dents natales.

Dans certains cas, l'avulsion est toutefois inévitable (ALLWRIGHT 1958; CHOW 1980; PRIMO et coll. 1995). Selon notre expérience, il est possible d'enlever la dent sans problèmes, en la pinçant fermement entre deux doigts recouverts d'un tampon de gaze et en la retirant d'un coup sec, sous simple anesthésie de surface. En tout état de cause, il y a lieu de tenir compte de l'état général du bébé et d'éviter les lésions de la gencive et le risque d'aspiration de la dent au cours de l'avulsion (CUNHA et coll. 2001). Il est en

outre important d'éliminer complètement le follicule. En cas de persistance de cellules de la gaine de Hertwig, des récives sont possibles, soit par formation de nouvelles structures «dentaires», soit par progression de la formation radulaire (BERENDSEN & WAKKERMAN 1988; BIGEARD et coll. 1996; BUCHANAN & JENKINS 1997; NEDLEY et coll. 1995; TSUBONE et coll. 2002; KATES et coll. 1984). D'après ZHU & KING (1995), ces structures, appelées «dents résiduelles» s'observent dans 9,1% des cas.

En cas d'avulsion au cours des dix premiers jours de la vie, il est en outre recommandé d'administrer un supplément de vitamine K afin d'assurer une coagulation sans problèmes. Du fait qu'à cet âge, la flore intestinale n'est pas encore capable de former de la

vitamine K, on est en présence d'une hypoprothrombinémie (BERENDSEN & WAKKERMAN 1988; CHOW 1980; ALLWRIGHT 1958; DE ALMEIDA & GOMIDE 1996; SPOUGE & FEASBY 1966).

Selon CHOW (1980) et SPOUGE & FEASBY (1966), il n'y pas lieu de craindre de manque de place ultérieure en raison de l'avulsion d'une dent natale.

Remerciements

Les auteurs remercient vivement le Dr H. Stich pour les préparations histologiques des dents.