

Natale und neonatale Zähne

Prof. Dr. Peter Hotz zu seiner Emeritierung gewidmet

Manuela Baumgart und Adrian Lussi
Universität Bern, Klinik für Zahnerhaltung,
Präventiv- und Kinderzahnmedizin

Schlüsselwörter: natale Zähne, neonatale Zähne,
Eruptionsstörungen, Entwicklungsstörungen

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. A. Lussi
Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin
Freiburgstr. 7, CH-3010 Bern
Tel. 031 632 25 70, Fax 031 632 98 75
E-Mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch

(Texte français voir page 904)

Einleitung

Die normale Eruption der Milchzähne beginnt im Alter von sechs bis zehn Monaten mit dem Durchbruch der mittleren Inzisiven im Unterkiefer (SCHROEDER 2000). Doch bietet die Literatur auch Berichte, dass schon zum Zeitpunkt der Geburt Zähne durchgebrochen sind, welche als congenitale Zähne, «predeciduous teeth», «fetal teeth» (MAYHALL 1967, BODENHOFF & GORLIN 1963) oder Dentitio praecox bezeichnet werden. Durchgesetzt haben sich schliesslich die schon von MASSLER & SAVARA (1950) vorgeschlagenen Bezeichnungen der *natalen* Zähne für Zähne, die bereits bei Geburt vorhanden sind, und *neonatale* Zähne für diejenigen, die innerhalb der ersten 30 Lebensstage durchbrechen. Für Zähne, die während des zweiten bis fünften Lebensmonats durchbrechen, gilt die Bezeichnung «frühzeitiger Zahndurchbruch».



Oben: Neonataler Zahn 41 bei einem Neugeborenen (Frühgeburt, Gewicht 605 g). Zunächst ist nur eine epulisartige Auftreibung der Gingiva mit Fibrinbelag zu erkennen.

En haut: Dent 41 néonatale chez un nouveau-né (naissance prématurée, poids 605 g). Dans un premier temps, seule une tuméfaction de la gencive, de type épulis, recouverte d'un dépôt de fibrine est présente.

Unten: Kurze Zeit später wird der Zahn sichtbar. Die Gingiva ist geschwollen und gerötet.

En bas: Peu de temps après, le dent devient visible. A noter l'inflammation et l'érythème marqué de la gencive.

Natale Zähne sind bereits zum Zeitpunkt der Geburt vorhanden, während neonatale Zähne in den ersten 30 Lebensstagen durchbrechen. Mit einer Prävalenz von 1:2000 bis 1:3000 treten sie relativ selten auf, häufiger bei LKG-Spalten. In 85% sind die unteren mittleren Schneidezähne betroffen (zu 60% paarweise), seltener die Zähne des Oberkiefers oder Molaren. Zu 90% sind sie Teil der Milchzahndentition.

Ätiologisch werden viele Ursachen diskutiert, jedoch konnte lediglich eine Korrelation mit hereditären Faktoren bestätigt werden. Das Erscheinungsbild wird vom Reifegrad bestimmt, meist sind die betroffenen Zähne sehr klein, hypermobil, verfärbt und hypoplastisch. Histologische Erscheinungen wie hypoplastischer Schmelz mit normaler Prismenstruktur und einer Dicke unter 280 µm, physiologisches Dentin mit atubulären Bereichen und Zelleinschlüssen im zervikalen Teil, eine vergrösserte, gefässreiche Pulpa und eine fehlende Wurzelbildung sowie die geringen Werte bei den Härtemessungen (Schmelz: 24,3–32,4 KHN, Dentin: 48,3–62,2 KHN) bestätigen, dass es sich bei den natalen und neonatalen Zähnen um hypoplastische und mindermineralisierte Milchzähne handelt, deren Entwicklung zum Zeitpunkt des Durchbruchs noch nicht abgeschlossen ist.

Die Indikation zur Extraktion ist entsprechend dem Hypermobilitätsgrad, Problemen bei der Nahrungsaufnahme durch traumatische Verletzungen, dem Infektionsrisiko und der Prognose des Zahnes sorgfältig abzuwägen.

Von SPOUGE & FEASBY (1966) wurde die Einteilung bezüglich des Reifegrades der Zähne in *mature* and *immature* vorgeschlagen. Ein reifer nataler oder neonataler Zahn ist normal entwickelt und hat eine gute Prognose, während unreife Zähne unterentwickelt, hypermobil und mit einer schlechten Prognose behaftet sind. Bei PRIMO et al. (1995) fällt der Begriff der «predeciduous teeth» – dies

sind epitheliale Strukturen, zapfenförmig, ohne Wurzeln, die in der Gingivalregion oberhalb des Alveolarknochens erscheinen und einfach zu entfernen sind. Sie sollen von zusätzlichen Keimen der Milchzahnleiste abstammen.

Historisches

Schon in der Literatur des Altertums gibt es Hinweise auf natale und neonatale Zähne. In Keilschriftaufzeichnungen von Titus Livius aus dem Jahre 59 v. Chr. werden solche Strukturen beschrieben (CUNHA et al. 2001). Caius Plinius Secundus der Ältere glaubte 23 v. Chr., dass den Knaben, die mit Zähnen geboren wurden, eine blendende Zukunft bevorstände, während Mädchen mit natalen Zähnen Unheil brächten. Teils galten die Kinder als hässlich, in anderen Ländern prophezeite es den Eltern, ein später wohlhabendes, intelligentes und gut aussehendes Kind zu haben (ALLWRIGHT 1958). In vielen Kulturen wurden natale und neonatale Zähne mit Aberglauben verbunden. In England bedeutete es, dass das Kind ein grosser Soldat und Kämpfer werden würde. In Schweden wurden dem Kind Fähigkeiten zum Heilen zugesprochen, wenn zum Beispiel ein verletzter Finger im Mund des Babys platziert wurde. In Polen, Afrika, Indien und China dagegen galten solche Kinder als Vorboten für Unglück. In China heisst es sogar, dass ein Elternteil sterben würde, wenn das Kind anfangs, mit den neuen Zähnen zu beissen. Die Eltern standen diesem Kind ängstlich gegenüber und beharrten auf eine umgehende Extraktion der Zähne. ALLWRIGHT (1958) beschreibt einen Fall, bei dem die Eltern den neonatalen Zahn samt den ihn anhaftenden bösen Flüchen im Hafen von Hong Kong versenkten. In Afrika wurden die Kinder aus Angst oft sogar getötet (BODENHOFF & GORLIN 1963).

Auch berühmte Persönlichkeiten wie Louis XIV, Richard III, Napoleon und Hannibal sollen mit Zähnen geboren worden sein (ZHU & KING 1995). In berühmten literarischen Werken, z. B. bei «Richard the Third» von Shakespeare ([1623], 1995, 2002) findet man diesbezügliche Zitate wie:

„Marry, they say my uncle grew so fast
that he could gnaw a crust at two hours old“
[«Ei, wie sie sagen, wuchs mein Onkel so schnell,
Dass er, zwei Stunden alt, schon Rinden nagte;»]

Oder:
„A hellhound that doth hunt us all to death.
That dog, that had his teeth before his eyes.“
[«... der Hund [Richard III.], der vor den Augen Zähne
hatte ...»].

Prävalenz

Die Angaben zur Häufigkeit nataler und neonataler Zähne sind sehr unterschiedlich. Meist wird eine Prävalenz von 1:2000 bis 1:3000 angegeben, wobei in den letzten Jahren eine Tendenz zu höheren Frequenzen zu erkennen ist (Tab. I).

Die grossen Differenzen in der beobachteten Häufigkeit sind durch verschiedene Methoden und das unterschiedliche Patientengut begründet. Die höchste Prävalenz (1:11,25 = 8,8%) fand MAYHALL (1967) bei den Tlingit, einem Indianerstamm im Südosten Alaskas. DE ALMEIDA & GOMIDE (1996) zeigten eine sehr hohe Prävalenz bei Kindern mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten; bei bilateralen Spalten traten in 10,6% der Fälle natale oder neonatale Zähne auf. Meist sind es dann die oberen seitlichen Schneidezähne (CABETE et al. 1999). Auch im Zusammenhang

Tab. I Häufigkeiten von natalen und neonatalen Zähnen in verschiedenen Studien

Autor	Anzahl der Kinder	Prävalenz (in %)
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), bei LKG-Spalten	1019	4,63
ALALUUSUA et al. (2002)	34457	0,098

mit einigen Syndromen werden natale und neonatale Zähne häufiger beobachtet (CABETE et al. 1999).

BODENHOFF & GORLIN (1963) als auch ALLWRIGHT (1958) vermuten, dass die wahre Frequenz viel höher liegt, da viele Fälle gar nicht bekannt werden.

Natale Zähne treten etwa dreimal häufiger auf als neonatale, wie BODENHOFF & GORLIN (1963) berichten. Dies wurde auch in anderen Studien beobachtet (MASSLER & SAVARA 1950, LORBER 1969, ANNEROTH et al. 1978, CHOW 1980) und wird dadurch erklärt, dass viele Kinder bald nach der Geburt die Klinik verlassen und so viele neonatale Zähne unentdeckt bleiben (ZHU & KING 1995). Ein gleichzeitiges Auftreten von natalen und neonatalen Zähnen bei einem Kind ist sehr selten (KATES et al. 1984, ZHU & KING 1995).

Lokalisation

Meist sind die Inzisiven im Unterkiefer betroffen (ANNEROTH et al. 1978, CHOW 1980, LORBER 1969, MASSLER & SAVARA 1950). Die Angaben schwanken von 85% (BODENHOFF 1960, BODENHOFF & GORLIN 1963, BIGEARD et al. 1996) bis 100% (KATES et al. 1984, ALALUUSUA et al. 2002). Weit seltener sind es Frontzähne im Oberkiefer und Molaren, die frühzeitig durchbrechen (ANNEROTH et al. 1978, BIGEARD et al. 1996, FRIEND et al. 1991, KIMOTO et al. 2003, LORBER 1969, ROBERTS et al. 1992). Laut SCHEFF (1911) treten neonatale Eckzähne nicht auf, da die Zahnkeime sehr tief im Kieferknochen liegen; allerdings gibt es inzwischen auch Fallberichte, die das widerlegen.

In über 60% der Fälle treten die Zähne paarweise auf (BODENHOFF & GORLIN 1963, KATES et al. 1984, ALALUUSUA et al. 2002).

Selten sind multiple neonatale Zähne. GONÇALVES et al. (1998) dokumentierten einen Fall mit zwölf durchgebrochenen Zähnen bei einem Neugeborenen. Alle Frontzähne sowie die ersten Molaren waren betroffen. MASATOMI et al. (1991) beschreiben sogar ein Neugeborenes mit 14 natalen, meist missgebildeten Zähnen.

Geschlechtsunterschiede

Viele Studien zeigen, dass Mädchen häufiger betroffen sind (ALLWRIGHT 1958, ANDERSON 1982, CHOW 1980, LORBER 1969). KATES et al. (1984) erklären diese Verschiebung dadurch, dass mehr Mädchen in diesen Studien untersucht wurden. Die Ergebnisse von ANNEROTH et al. (1978) und BODENHOFF & GORLIN (1963) zeigen keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern.

Milchzähne oder überzählige Zähne

Meist gehören die natalen und neonatalen Zähne zur Milchzahndentition (BODENHOFF 1960, BODENHOFF & GORLIN 1963,

BUCHANAN & JENKINS 1997, MASSLER & SAVARA 1950, CHOW 1980), überzählige Milchzähne sind selten. Nur in 5% bis 10% haben die Zähne einen Milchzahn als Nachfolger (KATES et al. 1984).

Ätiologie

Die Ursachen für das verfrühte Durchbrechen der natalen und neonatalen Zähne sind weitgehend ungeklärt. Hypovitaminose, hormonelle Faktoren, Geburtstrauma, erhöhte Durchbruchgeschwindigkeit bei febrilen Zuständen, Pyelitis während der Schwangerschaft oder congenitale Syphilis (CHOW 1980, ZHU & KING 1995), Infektion nach Gingivaverletzung, hohes Alter der Mutter, geringes Gewicht des Fötus (ALLWRIGHT 1958, BODENHOFF 1960), Follikulitis (CUNHA et al. 2001) sowie Osteomyelitis (LORBER 1969) werden diskutiert, aber nie konnte ein eindeutiger Zusammenhang nachgewiesen werden. Auch bei Frühgeburten werden natale oder neonatale Zähne beschrieben (CHOW 1980). Die übrigen Zähne brechen meist völlig normal durch, was auf eine lokale Störung von Wachstum und Entwicklung hinweist (CHOW 1980). Typisch ist eine oberflächliche Lage des Zahnkeims (BODENHOFF 1960, CUNHA et al. 2001), was auch im Röntgenbild deutlich wird. Die natalen und neonatalen Zähne befinden sich nicht in einer Alveole, sondern auf der Oberfläche des Alveolarknochens, weit entfernt vom bleibenden Zahnkeim. Neuere Studien vermuten eine Abhängigkeit von der Osteoblastenaktivität im Bereich des Zahnkeimes (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). Auch eine Migration des Zahnkeims während der Entwicklung wird diskutiert (KIMOTO et al. 2003). SPOUGE & FEASBY (1966) sprechen von einem «abnormal schnellen Durchbruchmuster». Mit grösster Frequenz treten natale und neonatale Zähne in Lokalisationen auf, die durch Remodelling-Prozesse gekennzeichnet sind – in der Nähe von Suturen (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). Gerade die Zahnanlagen des 71 und 81 sind im Bereich der noch relativ lange Zeit aus Knorpel bestehenden Symphyse stärkeren mechanischen Alterationen ausgesetzt als die Keime in den aus solidem Knochen bestehenden Kieferpartien; die Wachstumstendenz dieses Gewebes differiert auch von dem des Knochens (LORBER 1969).

Eine Korrelation mit hereditären Faktoren halten viele Autoren für wahrscheinlich (BODENHOFF 1960, CHOW 1980, HALS 1957, KIMOTO et al. 2003). Oft liegt diesbezüglich eine positive Familienanamnese vor (BUCHANAN & JENKINS 1997, GONÇALVES et al. 1998, HALS 1957, JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991, MASSLER & SAVARA 1950, SIGAL et al. 1988). Nicht selten sind auch Eltern, Geschwister oder andere Familienmitglieder betroffen (ZHU & KING 1995). Einigen gut dokumentierten Fällen lag ein autosomal dominantes Vererbungsmuster zugrunde (BODENHOFF & GORLIN 1963, CHOW 1980). Eine Übersicht gibt Tabelle II.

Ebenfalls scheint es eine Vergesellschaftung mit verschiedenen Syndromen zu geben. BODENHOFF & GORLIN (1963) sowie CHOW (1980) beschreiben vermehrtes Auftreten von natalen und neonatalen Zähnen bei Chondroektodermaler Dysplasie (Ellis-van Crefeld-Syndrom), Okulomandibulärer Dyscephalie (Haller-mann-Streiff-Syndrome) und Pachyonychia congenita (ektodermale Dysplasie gekennzeichnet durch Nagelhypertrophie und Dyskeratose).

Auch bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten treten nachgewiesen mehr natale Zähne auf. Sie sind dann in der Spaltregion lokalisiert (abnorme Lage des Zahnkeims durch lokale Störung) (CABETE et al. 1999, DE ALMEIDA & GOMIDE 1996, LORBER 1969). Umweltfaktoren, die mit dem verfrühten Durchbruch der Zähne in Verbindung gebracht werden, wie zum Beispiel die Konzen-

Tab. II Literaturangaben über die Häufigkeit einer positiven Familienanamnese für natale und neonatale Zähne

Autor	Anzahl der dokumentierten Fälle von natalen und neonatalen Zähnen mit positiver Familienanamnese (in %)
BODENHOFF & GORLIN (1963)	14,5
KATES et al. (1984)	20
ANNEROTH et al. (1978)	24
MASSLER & SAVARA (1950)	41,6
MAYHALL (1967)	66,67

tration von PCB (Polychlorbiphenyl) und PCDF (Polychlor-dibenzofuran) in der Muttermilch, wurden ebenfalls untersucht. Es konnte jedoch keine Korrelation nachgewiesen werden (ALALUUSUA et al. 2002).

Störungen in der Entwicklung können gleichzeitig die bleibende Dentition betreffen. MASATOMI et al. (1991) berichten von multiplen natalen Zähnen mit gleichzeitiger Nichtanlage von bleibenden Zähnen.

Klinische Erscheinung

Zunächst können die Zähne noch von Schleimhaut überdeckt sein, und auch ein zystenartiges Aussehen wurde beschrieben, wie es in Abbildung 1a deutlich wird (KATES et al. 1984, KOHLI et al. 1998, SPOUGE & FEASBY 1966). Das Aussehen der durchgebrochenen natalen und neonatalen Zähne ist je nach Reifegrad sehr unterschiedlich (Abb. 1b, 2a–c, 3a, b). Es kann nur eine kalzifizierte Struktur sein, muschelförmig oder wie ein normaler Zahn. In den Dimensionen sind sie meist kleiner als die übrigen regelrecht durchbrechenden Milchzähne (MAYHALL 1967, MASATOMI et al. 1991, SIGAL et al. 1988, ZHU & KING 1995). Der Schmelz ist irregulär und hypoplastisch (ANNEROTH et al. 1978, BIGEARD et al. 1996, KATES et al. 1984, MOTOYAMA et al. 1996), dünn und rau, meist verfärbt, milchig weiss, gelb bis bräunlich mit oberflächlichen Einbrüchen oder Absplittierungen (ALLWRIGHT 1958, CHOW 1980, SPOUGE & FEASBY 1966), manchmal fehlt er (LORBER 1969, Kates et al. 1984). Dies wird auch bei den in Abbildungen 1–3 gezeigten Zähnen deutlich.

Die Wurzel ist unterschiedlich weit ausgebildet, teils fehlt sie gänzlich (CHOW 1980, HALS 1957, JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991, LORBER 1969, ZHU & KING 1995), (vgl. Abb. 2, 3). Dadurch ist der Zahn hypermobil und nur an den Weichgeweben befestigt (HALS 1957, MASSLER & SAVARA 1950, PRIMO et al. 1995, SIGAL et al. 1988, SPOUGE & FEASBY 1966, ZHU & KING 1995). Diese sind oft geschwollen und entzündet (BIGEARD et al. 1996, PRIMO et al. 1995), (Abb. 1b).

SOUTHAM (1968) stellte die These auf, dass die unphysiologischen Seitwärtsbewegungen in der zervikalen Region zu Störungen in der zervikalen Dentinentwicklung und zur Degeneration der Hertwig'schen Epithelscheide führen, wodurch die weitere Entwicklung des Zahnes sowie die Wurzelbildung gestört werden (PRIMO et al. 1995). Auch Dilazeration durch den starken Druck beim Nuckeln wurden beschrieben (ALLWRIGHT 1958).

Histologie

Histologisch wird eine Hypoplasie des Schmelzes (ZHU & KING 1995, GONÇALVES et al. 1998) bei normaler Prismenstruktur (ANNEROTH et al. 1978, JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991) beschrieben. Dies lässt sich durch eigene Präparate bestätigen (Abb. 3–7). In Relation zum aktuellen Entwicklungsstand der



Abb. 1a, b a: neonataler Zahn 41 bei einem Neugeborenen (Frühgeburt, Gewicht 605 g). Zunächst ist nur eine epulisartige Auftreibung der Gingiva mit Fibrinbelag zu erkennen; b: kurze Zeit später wird der Zahn sichtbar. Die Gingiva ist geschwollen und gerötet.

Fig. 1a, b a: dent 41 néonatale chez un nouveau-né (naissance prématurée, poids 605 g). Dans un premier temps, seule une tuméfaction de la gencive, de type épulis, recouverte d'un dépôt de fibrine est présente; b: peu de temps après, le dent devient visible. A noter l'inflammation et l'érythème marqué de la gencive.

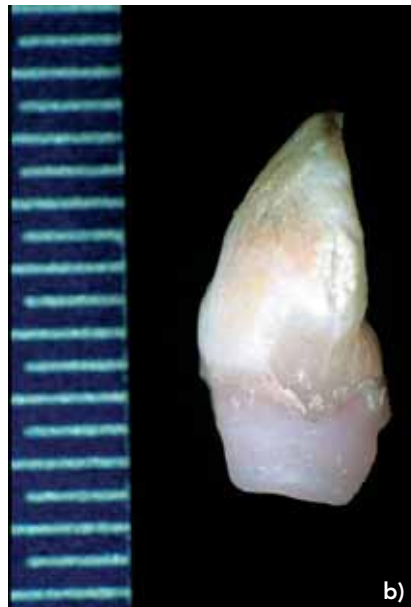


Abb. 2a, b, c Ansicht des neonatalen Zahnes von a: labial; b: approximal; c: oral. Der Zahn wurde zwei Monate nach der Geburt extrahiert. Er ist ca. 6 mm lang, weisslich gelb. Der Schmelz ist sehr opak, oberflächlich rau mit Rissen, oral finden sich tiefe Furchen. Die gesamte Fläche ist mit einer Schmelzschicht überdeckt, nur im Zahnhalbsbereich gibt es Aussparungen. Eine beginnende Wurzelbildung ist zu erkennen.

Fig. 2a, b, c Vue de la dent néonatale du côté a: vestibulaire, b: interproximal, c: lingual. La dent a été avulsée deux mois après la naissance. D'une longueur d'environ 6 mm, elle est de couleur blanc jaunâtre. L'émail est très opaque, à surface rugueuse avec des fissures et des sillons profonds du côté lingual. L'ensemble de la surface est recouvert d'une couche d'émail, à l'exception de quelques plages dans la région cervicale. A noter une ébauche de formation radiculaire.

natalen Zähne ist der Schmelz normal mineralisiert (ANNEROTH et al. 1978, BERMAN & SILVERSTONE 1975). Durch den verfrühten Durchbruch wird die Schmelzentwicklung jedoch vorzeitig abgebrochen. SPOUGE & FEASBY (1966) zeigen ebenfalls eine normale Schmelzstruktur mit reduzierter Dicke; BIGEARD et al. (1996) fanden eine 130 µm dicke Schmelzschicht, SOMMERMATER & HEMMERLE (1994) massen 300 µm. Bei unseren Schnitten wurden – je nach Lokalisation – Schmelzdicken von 55 bis maximal 280 µm gemessen. Die Normwerte bei Milchzähnen betragen bis zu 1200 µm, einen Vergleich zeigt Tabelle III. Das erklärt den kleinen Durchmesser von natalen und neonatalen Zähnen im Vergleich zu den Milchzähnen (BIGEARD et al. 1996). Die äussere, 30 µm breite, prismenfreie Schicht fehlt oft; im Rasterelektronen-

mikroskop (REM) ist auf der Oberfläche die typisch honigwabene Struktur des Schmelzes sichtbar (BIGEARD et al. 1996). Ist der Zahn durchgebrochen und mechanischen Belastungen ausgesetzt, kommt es im Schmelz schnell zu Verfärbungen und Absplitterungen (ZHU & KING 1995, BIGEARD et al. 1996, JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991). Zervikal, wo die Mineralisation zuletzt stattfindet, fehlt oft die Prismenstruktur und manchmal findet sich ein Unterbruch in der Kontinuität des Schmelzes (ANNEROTH et al. 1978).

Neonatalinien wurden beobachtet, wo die Schmelzentwicklung abgeschlossen war (ANNEROTH et al. 1978, SPOUGE & FEASBY 1966). Hunter-Schreger-Streifen und Retzius-Linien fehlen nach BIGEARD et al. (1996), was auf eine frühe Störung in der Schmelz-



Abb. 3a, b Ansicht eines neonatalen Zahnes von a: labial; b: oral. Extraktion 11/2 Monate nach Geburt. Der Zahn ist ca. 7 mm lang, 3,7 mm breit, schaufelförmig mit beginnender Wurzelbildung. Der Schmelz ist weiss-opak, rauh, teilweise mit Absplittierungen. Oral fehlt der Schmelz beinahe vollständig. Das Dentin zeigt eine normale Farbe.

Fig. 3a, b Vue de la dent néonatale du côté a: vestibulaire, b: lingual. La dent a été avulsée un mois et demi après la naissance. La dent a une longueur d'environ 7 mm et une largeur de 3,7 mm; morphologie en forme de pelle avec début de formation radiculaire. L'émail est blanc opaque, avec des éclats de surface par endroits. Du côté lingual, l'émail fait pratiquement défaut. La dentine est de couleur normale.

Tab. III Schmelz- und Dentindicke von neonatalen Zähnen und Milchzähnen (in μm)

	normale Milchzähne	SOMMER-MATER & HEMMERLE (1994)	BIGEARD et al. (1996)	eigene histologische Schnitte		
				Pat. A	Pat. B	Pat. C
Schmelz						
labial	600–800	280	130	180–230	190	170–180
lingual	500–700	140	80	280	55–150	120
Dentin	1300–1700	–	–	270–290	250–610	200–330

entwicklung hinweisen soll – in den eigenen Bildern sind sie jedoch gut erkennbar (Abb. 5, 6).

Zusätzlich wurden bei unseren histologischen Schnitten der extrahierten natalen Zähne Härtemessungen nach Knoop (KHN) durchgeführt. Dabei wird die Länge der Indentationen, die ein Knoop-Diamant mit einem Gewicht von 50 g an den gut fixierten eingebetteten Blöcken hervorruft, optisch gemessen und per Computer die Härte berechnet (LEITZ Miniloader 2, Ernst Leitz Wetzlar GmbH, Deutschland). Für den Schmelz ergab sich eine Knoop-Härte von 24,3–32,4 KHN, im Dentin wurden Werte von 48,3–62,2 KHN gemessen. An gesunden Milchzähnen wurde in vorhergehenden Studien eine durchschnittliche Mikrohärtigkeit von $322,0 \pm 17,5$ für den Zahnschmelz ermittelt (LUSSI et al. 2000); im Dentin liegen die Normwerte zwischen 60 und 70 KHN. Natale Zähne zeigten also bedeutend weicheren Schmelz, was die geringe Mineralisation dieser Zähne bestätigt.

Das Dentin ist dem normaler Milchzähne sehr ähnlich, es gibt kaum Hinweise auf Störungen bei der Entwicklung (BIGEARD et al. 1996, FRIEND et al. 1991, MOTOYAMA et al. 1996), (Abb. 4–6). Andere Autoren beschreiben eine Dentinstruktur mit grossen interglobulären Hohlräumen und abnormen Zelleinschlüssen (vgl. Abb. 6, 7). Die Tubuli sind irregulär angeordnet (ZHU & KING 1995, ANNEROTH et al. 1978, GONÇALVES et al. 1998). Besonders in der zervikalen Region sind die beschriebenen Veränderungen noch deutlicher, atubuläres Dentin und osteodentinähnliche Strukturen mit eingeschlossenen Zellen werden gefunden (ANDERSON 1982, ANNEROTH et al. 1978, BODENHOFF & GORLIN 1963, CHOW 1980, HALS 1957, SPOUGE & FEASBY 1966), (Abb. 6, 7). Die Störung der Odontogenese in diesem Bereich wird nach ANNEROTH et al. (1978) durch die unphysiologischen Bewegungen infolge Zungen- und Lippendruck verursacht.

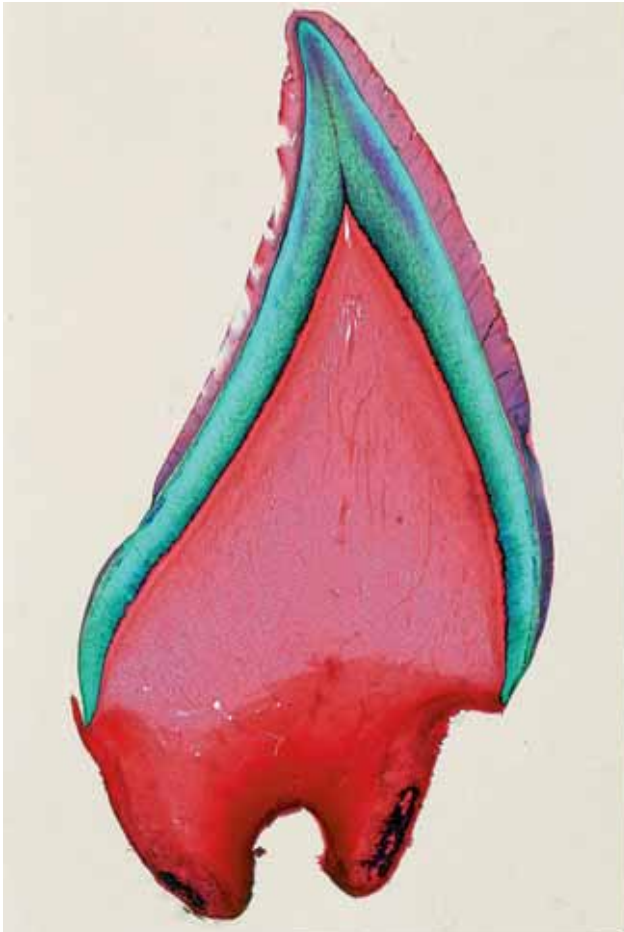


Abb. 4 Histologischer Schnitt durch einen neonatalen Zahn. Auffällig ist die grosse Dimension der Pulpa. Das Dentin ist 200–330 μm breit und sehr regelmässig strukturiert. Der Zahn ist fast vollständig von einer 120–180 μm dicken Schmelzschicht umgeben, die Risse und Absplittungen zeigt. Im zervikalen Bereich beginnt die Wurzelbildung.

Fig. 4 Coupe histologique d'une dent néonatale. A noter le volume important de la pulpe. La dentine, à structure très régulière, est d'une épaisseur de 200 à 330 μm . La dent est presque complètement recouverte d'une couche d'émail d'une épaisseur de 120 à 180 μm , avec des fissures et des éclats de surface. Un début de formation radiculaire est visible dans la région cervicale.

Die Hertwig'sche Epithelscheide sowie Zement können fehlen (ZHU & KING 1995, ANNEROTH et al. 1978, BODENHOFF & GORLIN 1963, CHOW 1980, FRIEND et al. 1991, HALS 1957, SPOUGE & FEASBY 1966), manchmal findet sich eine dünne Schicht azellulären Zementes (ANDERSON 1982, ANNEROTH et al. 1978).

Im Pulpagewebe sind vermehrt geweitete Blutgefässe zu beobachten (FRIEND et al. 1991), (Abb. 4, 7). Oft zeigt sich eine vergrösserte Pulpa mit Zeichen einer Entzündung: Vasodilatation, Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten (ANNEOTH et al. 1978, BODENHOFF & GORLIN 1963, CHOW 1980, FRIEND et al. 1991, HALS 1957). Die Weil'sche Zone und die zellreiche Zone der Pulpa fehlen (CHOW 1980, HALS 1957, SPOUGE & FEASBY 1966). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die natalen und neonatalen Zähne meist minderentwickelt sind, da die Mineralisation zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht abgeschlossen ist (HALS 1957, SPOUGE & FEASBY 1966). Die Odontogenese der unteren Milchfrontzähne dauert in der Regel bis zum 33. Lebensmonat (SCHROEDER 2000) und wird durch den vorzeitigen Durch-



Abb. 5 Histologischer Schnitt durch den inzisalen Teil eines natalen Zahnes (32,5fach). In der Vergrösserung wird die regelmässige Struktur von Dentin und Zahnschmelz deutlich. Die Dentintubuli sind gleichmässig angeordnet. Der Schmelz zeigt Risse, die Prismen sind jedoch regelmässig; Retziuslinien sind zu erkennen.

Fig. 5 Coupe histologique dans la région du bord incisif d'une dent natale (grossissement: 32,5 \times). L'agrandissement met en évidence la structure régulière de la dentine et de l'émail. Les tubuli dentinaires sont disposés de façon homogène. Outre des fissures de l'émail, les prismes sont disposés de façon régulière, avec des stries de Retzius.

bruch frühzeitig gestört oder unterbrochen (JASMIN & CLERGEAU-GUÉRITHAULT 1991).

Klinische Symptome und Komplikationen

Beim Durchbruch der Zähne entstehen die normalen, als «Zahnen» bekannten Symptome wie lokale Irritationen, Schmerzen und vermehrter Speichelfluss (SPOUGE & FEASBY 1966). Durch ihre spitzen Kanten können die Zähne Ulzerationen an den Weichgeweben hervorrufen. Auch Druck auf die Zähne selbst wird als schmerzhaft beschrieben (MASSLER & SAVARA 1950). Häufig ist die als Riga-Fede-Disease bezeichnete Traumatisierung der Zungenunterseite, da die Zunge bei Säuglingen zwischen den Alveolarfortsätzen liegt (MASSLER & SAVARA 1950, CHOW 1980, GOHO 1996, HALS 1957). Besonders während der Nahrungsaufnahme kommt es dadurch zu Komplikationen (BODENHOFF & GORLIN 1963, GOHO 1996, HALS 1957). Eine Superinfektion mit Soor ist möglich (LORBER 1969). Durch «Herum-

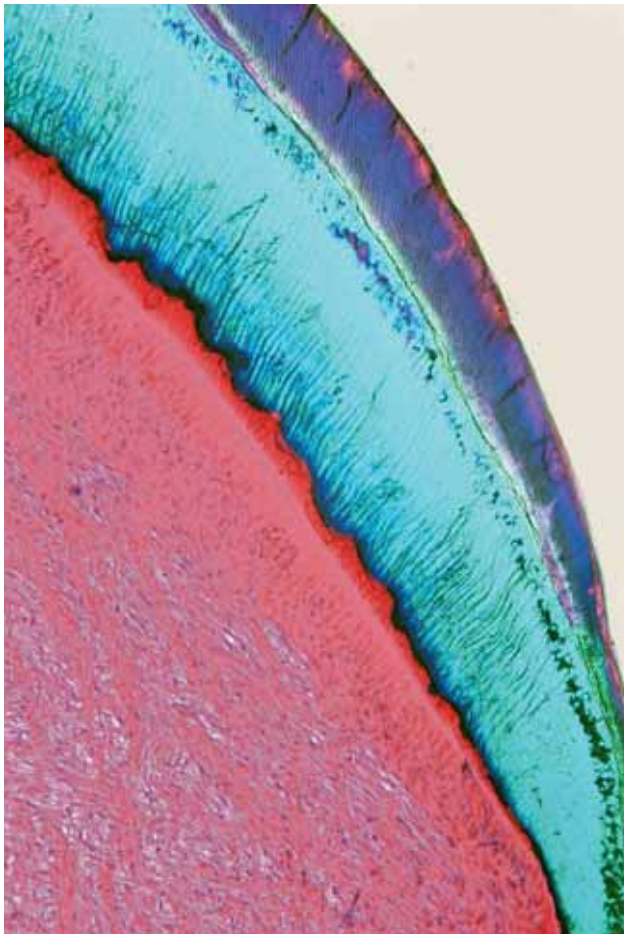


Abb. 6 Histologischer Schnitt durch die Zahnhartgewebe im zervikalen Teil eines neonatalen Zahnes (32,5fach). Am Übergang zur Pulpa sind Odontoblasten aufgereiht. Prädentin ist erkennbar. Im Dentin finden sich unregelmässige Abschnitte mit Hohlräumen und Zelleinschlüssen.

Fig. 6 Coupe histologique à travers les tissus durs dans la région cervicale d'une dent néonatale (grossissement: 32,5 ×). Des rangées d'odontoblastes sont présentes dans la zone de transition vers la pulpe. A noter une couche de prédentine. Présence de vacuoles et d'inclusions cellulaires irrégulières dans la dentine.

spielen» während des Trinkens kann auch die Brustwarze der Mutter verletzt werden (HALS 1957, MASSLER & SAVARA 1950, CHOW 1980, PRIMO et al. 1995, SPOUGE & FEASBY 1966, ZHU & KING 1995).

Frakturen der minderkalzifizierten Strukturen sind möglich, auch Karies an natalen und neonatalen Zähnen wurde beschrieben (HALS 1957, LORBER 1969, KIMOTO et al. 2003). Durch die mangelnde Mineralisation schreitet sie sehr schnell voran. Als Folge von kariöser Zerstörung können Abszesse auftreten (ALLWRIGHT 1958, LORBER 1969, KATES et al. 1984). ALLWRIGHT (1958) sowie MASSLER & SAVARA (1950) beschreiben sogar Todesfälle nach Infektionen. Dokumentiert ist auch ein Fall einer Ostitis durch Infektion des neonatalen Zahnes, die zur Schädigung der benachbarten Milchzähne und des bleibenden Zahnkeimes führte (KIMOTO et al. 2003). MARCUSHAMER et al. (1992) zeigten zwei Fälle von mikrodonten permanenten Nachfolgern bei natalen Zähnen.

Bei starker Hypermobilität besteht die Gefahr der Aspiration des Zahnes – so wird es in vielen Arbeiten erwähnt, obwohl ein



Abb. 7 Histologischer Schnitt durch den zervikalen Teil eines neonatalen Zahnes (12,8fach). Die weite Pulpa zeigt zahlreiche Blutgefässe. Das Dentin in diesem Bereich ist unregelmässig, ein deutlicher Riss ist erkennbar. Nahe der Oberfläche entstehen Hohlräume mit eingeschlossenen Zellen. Der Schmelz fehlt zu grossen Teilen.

Fig. 7 Coupe histologique à travers la région cervicale d'une dent néonatale (grossissement: 12,8 ×). Présence de nombreux vaisseaux à l'intérieur de la pulpe, large. La dentine dans cette région est irrégulière, avec une brèche nettement visible. A noter des vacuoles et des inclusions cellulaires à proximité de la surface. L'émail est en grande partie absent.

derartiger Fall noch nie bekannt wurde (BUCHANAN & JENKINS 1997, CUNHA et al. 2001).

Therapie

Zur Entscheidungsfindung, ob ein Zahn extrahiert werden sollte oder nicht, sollten folgende Faktoren berücksichtigt werden: der Grad der Hypermobilität, Störungen beim Nuckeln und Stillen, Vorhandensein von traumatischen Verletzungen und ob der Zahn überzählig ist oder zur normalen Milchzahndentition gehört (CUNHA et al. 2001).

Es wird geraten, ein Röntgenbild anzufertigen, um zu beurteilen, ob es sich um einen überzähligen Zahn oder einen Milchzahn handelt, (MASSLER & SAVARA 1950, BODENHOFF 1960) und die Wurzelbildung sowie die Nähe des bleibenden Zahnkeims einzuschätzen (CHOW 1980, DE ALMEIDA & GOMIDE 1996, PRIMO et al. 1995). Dies dürfte beim Neugeborenen allerdings schwierig bzw. unmöglich sein.

Ulzerationen der Zunge können auch ohne Extraktion behoben werden. Zum Beispiel durch Glättung der Kanten und Entfer-

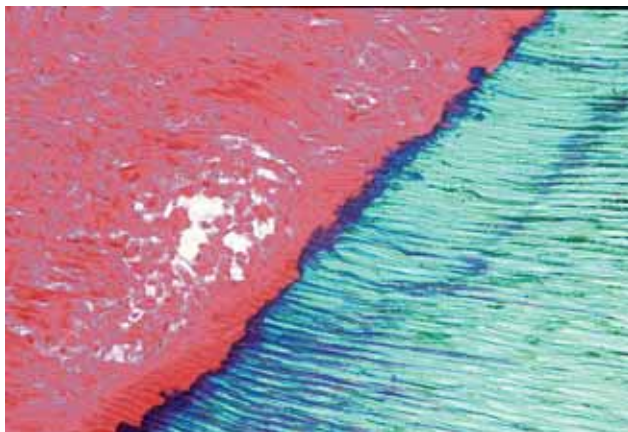


Abb. 8 Histologischer Schnitt an der Pulpa-Dentin-Grenze eines neonatalen Zahnes (80fach). Die Vergrößerung des Pulpagewebes zeigt ein entzündliches Zellinfiltrat (Granulozyten). Eine Schicht Prädentins und normal strukturiertes Dentin mit regelmässig angeordneten Tubuli sind gut zu erkennen.

Fig. 8 Coupe histologique au niveau de la jonction pulpe-dentine d'une dent néonatale (grossissement: 80 X). L'agrandissement du tissu pulpaire permet d'observer une infiltration inflammatoire (granulocytes). Une couche de prédentine et la dentine à structure normale avec des tubuli à disposition régulière sont bien visibles.

nung der spitzen Mamelons mittels Finierern oder Discs (KATES et al. 1984, PRIMO et al. 1995, SLAYTON 2000, ZHU & KING 1995). Auch die Abdeckung mit Komposit soll einigen Autoren trotz hypomineralisiertem Schmelz, mangelnder Kooperation bei Kleinkindern und schwieriger bzw. unmöglicher Trockenlegung gelungen sein (GOHO 1996, SLAYTON 2000). Ein weiterer Vorschlag ist die Abdeckung mittels Paste oder Wundverband (BUCHANAN & JENKINS 1997) oder eine andere Form der Nahrungsaufnahme (Flasche mit grosser Öffnung etc.), (SLAYTON 2000).

Bei stark entzündeter Gingiva wird das Einstreichen mit chlorhexidinhaltigem Gel empfohlen (ZHU & KING 1995).

Wird ein schlecht mineralisierter Zahn belassen, ist die Kariesprophylaxe wichtig: regelmässige Plaqueentfernung (Mundhygiene durch Eltern mit sehr weicher Kinderzahnbürste) und Fluoridapplikation werden empfohlen (MOTOYAMA et al. 1996, CUNHA et al. 2001). Auch ästhetisch ist der hypoplastische Zahn un schön. Oft gehen die Zähne selbstständig verloren (HALS 1957, BIGEARD et al. 1996, KATES et al. 1984). BUCHANAN & JENKINS (1997) berichten von einem Verlust von 38–67% der Zähne innerhalb des 1. Lebensjahres. Andererseits kommt es vor, dass belassene Zähne fester werden (BUCHANAN & JENKINS 1997, KATES et al. 1984). Verbleibt ein Zahn über vier Monate in der Mundhöhle, so ist die Prognose gut (KATES et al. 1984). LORBER (1969) zeigte, dass neonatale Zähne eine bessere Prognose haben als natale. In einigen Fällen ist jedoch eine Exzision unumgänglich (ALLWRIGHT 1958, CHOW 1980, PRIMO et al. 1995). Die Entfernung des Zahnes ist nach unserer Erfahrung mit einer Tuchklemme nach Oberflächenanästhesie problemlos möglich. Zu beachten sind der allgemeine Gesundheitszustand des Babys sowie die Vermeidung von Gingivaverletzungen und Aspiration des Zahnes während der Exzision (CUNHA et al. 2001). Wichtig ist ausserdem, dass der gesamte Follikel mit entfernt wird. Bleiben Zellen der Hertwig'schen Wurzelscheide zurück, können zahnartige Strukturen gebildet werden oder das Wurzelwachstum fort-schreiten (BERENDSEN & WAKKERMAN 1988, BIGEARD et al. 1996, BUCHANAN & JENKINS 1997, NEDLEY et al. 1995, TSUBONE et al.

2002, KATES et al. 1984). Nach ZHU & KING (1995) kommen diese so genannten Residualzähne in 9,1% der Fälle vor.

Es wird empfohlen, bei einer Exzision während der ersten zehn Lebenstage zusätzlich Vitamin K zu verabreichen, um die Blutgerinnung zu gewährleisten. Da die Darmflora noch kein Vitamin K produzieren kann, liegt eine Hypoprothrombinämie vor (BERENDSEN & WAKKERMAN 1988, CHOW 1980, ALLWRIGHT 1958, DE ALMEIDA & GOMIDE 1996, SPOUGE & FEASBY 1966).

Ein späterer Platzmangel in der bleibenden Dentition ist laut CHOW (1980) und SPOUGE & FEASBY (1966) durch die Exzision eines natalen Zahnes nicht zu befürchten.

Verdankung

Wir danken Herrn Dr. H. Stich herzlich für die histologische Aufbereitung der Zähne.

Abstract

BAUMGART M, LUSSI A: **Natal and neonatal teeth- an overview** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 116: 895–903 (2006)

Natal teeth have been defined as teeth which are present at birth, while neonatal teeth erupt during the first 30 days. Their occurrence is rare, the prevalence ranges from 1:2000 to 1:3000 with a higher frequency in the lip and palate clefts and syndroms. In about 85% natal or neonatal teeth are lower central incisors (60% in pairs), rare are upper teeth, molars and multiple teeth. In almost 90% they are part of the deciduous dentition.

A lot of possible causes of early eruption are discussed, but only the relation to hereditary factors seems to be evident. An autosomal dominant trait is often described.

The appearance of these teeth is dependent on the degree of maturity, but most of the time it is loose, small, discoloured and hypoplastic.

Histologically, enamel hypoplasia with normal prism structure is apparent. No significant disturbances of the dentin structures are observed, only cervically dentin becomes atubular with spaces and enclosed cells. A large vascular pulp and failure of root formation are further investigations.

Our microhardness measurements showed values from 24.3–32.4 KHN for enamel and 48.3–62.2 KHN for dentin, while normal deciduous teeth have an enamel hardness of 322.0 ± 17.5 KHN. The thickness of enamel was never more than 280 μ m compared to up to 1200 μ m in normal teeth. This shows the retarded development of natal and neonatal teeth, because mineralization has not finished at the time of birth. In accordance with developmental age tooth structure and appearance are normal.

In consideration of complications as Riga-Fede-disease, feeding problems, possibility of infection and hypermobility most of the time extraction is the treatment of choice, but in the interest of protecting the child this decision should be made carefully.

Literaturverzeichnis

- ALALUUSUA S, KIVIRANTA H, LAPPÄNIEMI A, HÖLTTÄ P, LUKINMAA P, LOPE L, JÄRVENPÄÄ A, RENLUND M, TOPPARI J, VIRTANEN H, KALEVA M, VARTIAINEN T: Natal and neonatal teeth in relation to environmental toxicants. *Pediatr Res* 52: 652–655 (2002)
- ALLWRIGHT W C: Natal and neonatal teeth – a study among Chinese in Hong Kong. *Br Dent J* 2: 163–172 (1958)
- ANDERSON R A: Natal and neonatal teeth: histologic investigation of two black females. *J Dent Child* 49: 300–303 (1982)

- ANNEROOTH G, ISACSSON G, LINDWALL A, LINGE G: Clinical, histologic and microradiographic study of natal, neonatal and pre-erupted teeth. *Scan J Dent Res* 86: 58–66 (1978)
- BERENDSEN W J H, WAKKERMAN H L: Continued growth of the dentinal papillae after extraction of neonatal teeth: report of case. *J Dent Child* 55: 139–141 (1988)
- BERMAN D S, SILVERSTONE L M: Natal and neonatal teeth – a clinical and histological study. *Brit Dent J* 139: 361–364 (1975)
- BIGEARD L, HEMMERLE J, SOMMERMATER J I: Clinical and ultrastructural study of the natal tooth: enamel and dentin assessments. *ASDC J Dent Child* 63: 23–31 (1996)
- BODENHOFF J: Natal and neonatal teeth. *Dental Abstracts* 8: 485–486 (1960)
- BODENHOFF J, GORLIN R J: Natal and neonatal teeth – folklore and fact. *J Pediatr* 49: 1087–1093 (1963)
- BUCHANAN S, JENKINS C R: Riga-Fedes syndrome: Natal or neonatal teeth associated with tongue ulceration. Case report. *Austr Dent J* 42: 225–227 (1997)
- CABETE H F, GOMIDE M R, COSTA B: Evaluation of primary dentition in cleft lip and palate children with and without natal/neonatal teeth. *Cleft Palate-Craniofacial J* 37 (4): 406–409 (1999)
- CHOW M H: Natal and neonatal teeth. *JADA* 100: 215–216 (1980)
- CUNHA R F, BOER F A C, TORRIANI D D, FROSSARD W T G: Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr Dent* 23: 158–162 (2001)
- DE ALMEIDA C M, GOMIDE M R: Prevalence of natal/neonatal teeth in cleft lip and palate infants. *Cleft Palate-Craniofacial J* 33: 297–299 (1996)
- FRIEND G W, MINCER H H, CARRUTH K R, JONES J E: Natal primary molar: case report. *Pediatr Dent* 13: 173–175 (1991)
- GOHO C: Neonatal sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease): reports of cases. *ASDC J Dent Child* 63: 362–364 (1996)
- GONÇALVES F A, BIRMAN E G, SUGAYA N N, MELO A M: Natal teeth: Review of the literature and report of an unusual case. *Braz Dent J* 9: 53–56 (1998)
- HALS E: Natal and neonatal teeth. Histological investigation in two brothers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 10: 509–521 (1957)
- JASMIN J R, CLERGEAU-GUERITHAULT S: A scanning electron microscopic study of the enamel of neonatal teeth. *J Biol Buccale* 19: 309–314 (1991)
- KATES G A, NEEDLEMAN S L, HOLMES L B: Natal and neonatal teeth: a clinical study. *JADA* 109: 441–443 (1984)
- KIMOTO S, SUGA H, YAMAGUCHI M, UCHIMURA N, IKEDA M, KAKIZAWA T: Hypoplasia of primary and permanent teeth following osteitis and the implications of delayed diagnosis of a neonatal maxillary primary molar. *Int J Pediatr Dent* 13: 35–40 (2003)
- KOHLI K, CHRISTIAN A, HOWELL R: Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: case report. *Am Acad Pediatr Dent* 20: 428–429 (1998)
- LORBER C G: Zur Klinik connataler und neonataler Zähne. *Dtsch Zahnärztl Z* 24: 255–262 (1969)
- LUSSI A, KOHLER N, ZERO D, SCHAFFNER M, MEGERT B: A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. *Eur J Oral Sci* 108: 110–114 (2000)
- MARCUSHAMER M, KING D L, MCCOURT J W: Microdontic teeth succedaneous to natal teeth: a report of two cases. *Pediatr Dent* 14: 400–401 (1992)
- MASATOMI Y, ABE K, OOSHIMA T: Unusual multiple natal teeth: case report. *Pediatr Dent* 13: 170–172 (1991)
- MASSLER M, SAVARA B S: Natal and neonatal teeth: a review of twenty-four cases reported in the literature. *J Pediatr* 36: 349–359 (1950)
- MAYHALL J T: Natal and neonatal teeth among the tlinget Indians. *J Dent Res* 46: 748–749 (1967)
- MOTOYAMA L C J, LOPES L D, WATANABE I S: Natal teeth in cleft lip and palate patients: A scanning electron microscopy study. *Braz Dent J* 7: 115–119 (1996)
- NEDLEY M P, STANLEY R T, COHEN D M: Extraction of natal and neonatal teeth can leave odontogenic remnants. *Am Acad Pediatr Dent* 17: 457 (1995)
- PRIMO L G, ALVES A C, POMARICO I, GLEISER R: Interruption of breast feeding caused by the presence of neonatal teeth. *Braz Dent J* 6: 137–142 (1995)
- ROBERTS M W, VANN JR W F, JEWSON L G, JACOWAY J R, SIMON A R: Two natal maxillary molars. Report of case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73: 543–545 (1992)
- SCHIEFF J: Über Zähne, die mit zur Welt gebracht werden. *Österr Vjschr Zahnheilk* 28: 1–7 (1911)
- SCHROEDER H E: *Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks*. 5., unveränderte Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, NY, pp 27–34, 293–312 (2000)
- SHAKESPEARE W: *King Richard the third*. Edited by Honigmann E A J. Penguin Books, p 111, Vers 27–28, p 161, Vers 46–47 ([1623], 1995)
- SHAKESPEARE W: *König Richard der Dritte*. Reclam, Stuttgart, p 48, p 88 ([1623] 2002)
- SIGAL M J, MOCK D, WEINBERG S: Bilateral mandibular hamartomas and familial natal teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65: 731–735 (1988)
- SLAYTON R L: Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease). *Am Acad Pediatr Dent* 22: 413–414 (2000)
- SOMMERMATER J I, HEMMERLE J: dents natale et post-natale: leur émail. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 104: 11–19 (1994)
- SOUTHAM J C: The structure of natal and neonatal teeth. *Dent Pract Dent Rec* 18: 423–427 (1968)
- SPOUGE J D, FEASBY W H: Erupted teeth in the newborn. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 22: 198–208 (1966)
- TSUBONE H, ONISHI T, HAYASHIBARA T, SOBUE S, OOSHIMA T: Clinico-pathological aspects of a residual natal tooth: a case report. *J Oral Pathol Med* 31: 239–241 (2002)
- ZHU J, KING D: Natal and neonatal teeth. *ASDC J Dent Child* 62: 123–128 (1995)