



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY – METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE**

ANNÉE 2018

N° 10285

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
par
Silvère PERSEGOL
né le 03/08/1987 à Bar-Le-Duc (55)

**Connaissances actuelles et prise en charge des dents natales et
néonatales**

présentée et soutenue publiquement le 2 juillet 2018

Examineurs de la thèse :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. S. JAGER</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directrice de thèse</u>
Dr. E. MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Dr. A. LAUVRAY	Docteur en chirurgie dentaire	Juge

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme DROZ Dominique	Maître de Conférences *
	Mme JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences Associée *
	M. LEFAURE Quentin	Assistant
Département Orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme DARSAT Claire	Assistante*
	M. EGLOFF Benoît	Maître de Conférences *
	Mme GREGOIRE Johanne	Assistante
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme LAWTON Mathilde	Assistante
	Mme CLÉMENT Céline	Maître de Conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Assistant *
Département Parodontologie Sous-section 57-01	Mme NASREDDINE Greyce	Assistante
	M. AMBROSINI Pascal	Professeur des Universités *
	Mme BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M. JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M. PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M. LACH Patrick	Assistant
	Mme MAYER-COUPIN Florence	Assistante
Département Chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	Mme GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de Conférences *
	M. BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M. CLERC Sébastien	Assistant*
	M. HASNAOUI Nasr	Assistant
Département Biologie orale Sous-section 57-01	Mme KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M. YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences *
	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
Département Dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
	M. MORTIER Éric	Maître de Conférences *
	M. AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M. VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme GEBHARD Cécile	Assistante
	M. GEVREY Alexis	Assistant
Département Prothèses Sous-section 58-01	M. GIESS Renaud	Assistant *
	M. DE MARCH Pascal	Maître de Conférences
	M. SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M. CIESLAK Steve	Assistant
	M. HIRTZ Pierre	Assistant *
	M. KANNENGISSER François	Assistant
	Mme MOEHREL Bethsabée	Assistante*
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	M. VUILLAUME Florian	Assistant
	Mme STRAZIELLE Catherine	Professeur des Universités *
	Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M. SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme WILLEMIN Anne-Sophie	Assistante Associée

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 08/02/2018

**À notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Habilité à Diriger des Recherches
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale
Doyen de la Faculté d'Odontologie de Nancy

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, et nous vous
remercions de votre disponibilité.

Nous nous souviendrons de votre écoute et
disponibilité au cours de notre cursus.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre
profond respect et de notre reconnaissance.

**À notre Juge et Directrice de thèse,
Madame le Docteur Stéphanie JAGER**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie pédiatrique ; orthopédie dento-faciale

Nous vous remercions sincèrement de nous
avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger
cette thèse.

Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce
travail, pour vos conseils ainsi que votre
disponibilité.

Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

À notre Juge,

Monsieur le Docteur Éric MORTIER

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Physiques-Chimie, de la Matière et des Matériaux

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Dentisterie restauratrice, endodontie ; prothèses ; fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux

Responsable du Département de Dentisterie restauratrice, endodontie

Chef de service d'odontologie du CHRU de Nancy

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Nous vous sommes reconnaissants du savoir que vous nous avez transmis.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.

À notre Juge,
Madame le Docteur Alice LAUVRAY

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancienne Assistante Hospitalier Universitaire
Sous-section : Odontologie pédiatrique ; orthopédie dento-faciale

Vous avez accepté avec spontanéité de faire partie de notre jury de thèse et nous vous en remercions. Nous avons beaucoup apprécié votre présence au sein du service d'odontologie pédiatrique. Nous vous sommes reconnaissants des précieux conseils que vous nous avez transmis tout au long de nos études. Soyez assurée de notre sincère reconnaissance.

Remerciements

À Elodie,

Un grand merci pour m'avoir soutenu et supporté tout au long de mes études. Tu as toujours été là pour moi, dans les bons comme dans les mauvais moments. Maintenant que cela est derrière nous, on va pouvoir réaliser nos projets. J'ai hâte qu'ils prennent vie !

A ma famille,

Mes parents pour m'avoir encouragé et mis dans de très bonnes conditions pour affronter ces longues années d'études, et d'être toujours présents quand j'en ai besoin.

Mon frère et mes sœurs ainsi que leurs moitiés pour tous les bons moments partagés ensemble ainsi que votre présence à mes côtés. Vivement les prochains week-ends !

A mes amis,

La liste est longue. Un gros, gros merci pour votre soutien indéfectible, la patience de supporter mon caractère, toutes les soirées et vacances ensemble, votre « positive attitude ».

Sommaire

Introduction

1. Rappels

1.1. Morphogenèse dentaire

1.2. L'éruption dentaire

2. Croyances et mythes autour des dents natales et néonatales

2.1. Au fil des siècles

2.2. De nos jours à travers le monde

3. Réalité sur les dents natales et néonatales

3.1. Description

3.2. Prévalence

3.3. Localisation

3.4. Etiologies

3.5. Diagnostic différentiel

3.6. Syndromes associés

3.7. Les risques associés à la présence de dents natales et néonatales

4. Prise en charge des dents natales et néonatales

4.1. Critères décisionnels

4.2. Urgence de l'intervention

4.3. Abstention thérapeutique et surveillance

4.4. Traitements conservateurs

4.5. Avulsion

4.6. Suivi des dents natales et néonatales

5. Réalisation d'une fiche destinée aux professionnels de la petite enfance

5.1. Réalisation d'un questionnaire et diffusion

5.2. Recueil des données et bilan sur les connaissances et pratiques

5.3. Réalisation de la fiche

5.4. Proposition de diffusion

Conclusion

Liste des figures

Figure 1 : schéma du stade du bourgeon (source : De la Dure-Molla et Berdal, 2015)	15
Figure 2 : schéma du stade de la cupule (source : De la Dure-Molla et Berdal, 2015)	16
Figure 3 : schéma du stade de la cloche (source : De la Dure-Molla et Berdal, 2015)	18
Figure 4 : dents natales chez un enfant de 15 jours (source : Chicurel et coll.,2016)	33
Figure 5 : dent néonatale chez un enfant de 16 jours (source : Chicurel et coll., 2016)	33
Figure 6 : nourrisson avec six dents natales (source : Vidya et coll.,2017).	40
Figure 7 : arbre génétique sur la présence de dents natales et néonatales	42
Figure 8 : épulis congénital de volume habituel (source : Michel et Coulis, 2004)...	45
Figure 9 : hamartome calcifié chez un enfant de 4 mois (source : Agostini et coll., 2008)	46
Figure 10 : lymphangiome alvéolaire chez un nourrisson de 5 mois (source : Fitzgerald et coll., 2009)	46
Figure 11 : tumeur mélanotique neuroectodermique chez un nourrisson de 2 mois (source : Madrid et coll., 2010)	47
Figure 12 : nourrisson de 6 semaines né avec 2 incisives centrales mandibulaires et une fente labiopalatine (source : Kadam et coll.,2013)	49
Figure 13 : incisive mandibulaire néonatale chez un nourrisson de 20 jours présentant une ulcération traumatique sublinguale (source : Padmanabhan et coll., 2010)	53
Figure 14 : radiographie montrant l'appartenance à la denture temporaire (source : Romano et coll., 2015)	54
Figure 15 : illustration d'un cas clinique de maintien sur l'arcade de dents néonatales (source : Romano et coll., 2015)	61
Figure 16 : arbre décisionnel de prise en charge face à la présence de dents natales ou néonatales (d'après : document personnel)	63
Figure 17 : Questionnaire distribué	65
Figure 18 : capture d'écran de la version « Google Forms® » du questionnaire	66

Figure 19 : répartition des différentes professions	68
Figure 20 : nombre d'années d'expérience professionnelle	69
Figure 21 : répartition en fonction du type d'exercice des personnes interrogées	70
Figure 22 : répartition du lieu de travail des personnes interrogées	71
Figure 23 : connaissance de l'existence des dents natales et néonatales en fonction de la profession	72
Figure 24 : acquisition de connaissances au cours de leur formation professionnelle sur les dents natales et néonatales	73
Figure 25 : prise en charge de patient présentant une ou des dents natales ou néonatales en fonction de la profession	74
Figure 26 : nombre de patients pris en charge	75
Figure 27 : répartition en fonction du sexe chez les patients présentant une/ou des dents natales ou néonatales.....	75
Figure 28 : présence de syndromes associés ou malformations chez les patients présentant une/ou des dents natales ou néonatales	76
Figure 29 : attitude face à un patient présentant une/ou des dents natales ou néonatales.....	77
Figure 30 : utilité d'une fiche récapitulative sur les dents natales et néonatales en fonction des professions	78
Figure 31 : fiche sur la prise en charge des dents natales et néonatales destinée aux professionnels de la petite enfance	80

Liste des tableaux

Tableau 1: chronologie d'éruption des dents temporaires (d'après Koch et Kreiborg, 2001)	23
Tableau 2 : prévalence des dents natales et néonatales dans la population générale études classées par ordre chronologique (source : document personnel)	38
Tableau 3 : prévalence des dents natales et néonatales chez les enfants porteurs de fentes labio-palatines, études classées par ordre chronologique (source : document personnel).....	39

Introduction

La morphogénèse dentaire est un phénomène complexe régulé par de nombreux facteurs. En général, la première dent temporaire fait son éruption à l'âge de 6 mois, mais il arrive que certains enfants naissent avec des dents, communément appelées dents natales ou qui apparaissent lors du premier mois de vie, appelées alors dents néonatales. Ce phénomène rare et peu connu peut laisser démunis certains professionnels de santé.

Après quelques rappels de morphogénèse, nous allons explorer, à travers les âges, les différents mythes et croyances autour de ces dents. Ensuite, nous réaliserons une description détaillée des dents natales et néonatales ainsi que les risques potentiels qu'elles peuvent engendrer. Puis, nous ferons le point sur les différents traitements possibles retrouvés dans la littérature et nous proposerons une prise en charge. Pour finir, nous réaliserons un questionnaire auprès des professionnels de la petite enfance permettant d'établir une fiche pratique sur les dents natales et néonatales, d'évaluer leurs connaissances sur le sujet afin de les guider au mieux.

1. Rappels

Le développement dentaire, appelé odontogénèse, est un processus embryologique complexe qui commence dès la sixième semaine intra-utérine et se poursuit jusqu'à l'âge adulte avec l'éruption de la 3^e molaire. (De la Dure-Molla et Berdal, 2015)

1.1 Morphogénèse dentaire

1.1.1. Définition

Le processus de formation des dents comprend plusieurs étapes, celles-ci ont une double origine épithéliale et mésenchymateuse.

1.1.2. Formation de l'épithélium odontogène

- Initiation

A la fin de la neurulation, un mouvement antéropostérieur de la partie céphalique de l'embryon la ramène sur la partie cardiaque. Une dépression épiblastique est alors créée entre la partie cardiaque et la partie céphalique : le stomodéum. Il est à l'origine de la future cavité buccale. Puis, au 28^e jour *in utero*, une prolifération cellulaire au niveau du premier arc branchial va donner les bourgeons maxillaire et mandibulaire (De la Dure-Molla et Berdal, 2015).

- Morphogénèse

Du 30 au 38^e jour *in utero* se déroule le développement de l'épithélium odontogène.

Au niveau du bourgeon mandibulaire, deux épithélia vont se former à partir de la partie supérieure et latérale puis fusionner en antérieur.

Pour le bourgeon maxillaire, il y a fusion de quatre épithélia : deux de la face inférieure du bourgeon maxillaire et deux de la face inférieure du bourgeon nasal (De la Dure-Molla et Berdal, 2015).

A 38 jours *in utero*, l'épithélium odontogène est continu, en forme de fer à cheval où se développeront les futures arcades dentaires. Il va proliférer, s'épaissir et s'enfoncer dans l'ectomésenchyme pour ensuite donner la lame primitive ou mur

plongeant : 4 à 6 couches de cellules, présentant une activité mitotique intense, séparées de l'ectomésenchyme par une membrane basale (Nanci, 2008).

La lame primitive va se diviser en une lame dentaire médiale et une lame vestibulaire latérale, séparées par le sillon vestibulaire (Piette et Golberg, 2001 ; Nanci, 2008).

La lame dentaire va subir une régionalisation et une segmentation qui amènera au développement de placodes dentaires, futurs germes des dents temporaires.

Une lame dentaire secondaire va se former à partir de la lame dentaire primaire et donner les germes des dents définitives.

Ces placodes sont des renflements appendus à la lame dentaire par un cordon épithélial, la lame dentaire primaire. Elles vont subir des transformations morphologiques : stade du bourgeon, de la cupule, de la cloche et de maturation pour aboutir à la formation des germes dentaires. Toutes ces étapes sont régulées à des degrés divers par des molécules de signalisation et des facteurs de croissance (Nadiri, 2005).

1.1.3. Stade du bourgeon

A 6 semaines, au sein de l'épithélium odontogène, il y a une multiplication cellulaire importante et ce dernier va s'enfoncer dans l'ectomésenchyme. Un cylindre épithélial est présent au contact d'une membrane basale. L'ectomésenchyme au contact de la membrane basale va se densifier. A la fin du stade bourgeon apparaît le nœud d'émail primaire dans la partie apicale : il contient peu de cellules et n'a pas de différence avec le reste de l'épithélium mais c'est un centre de signalisation précoce (Tilotta et coll., 2010).

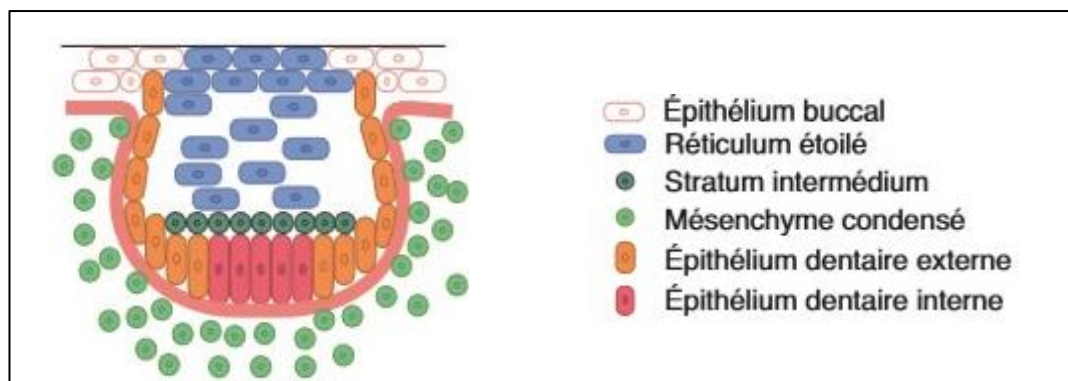


Figure 1 : schéma du stade du bourgeon (source : De la Dure-Molla et Berdal, 2015)

1.1.4. Stade de la cupule

Le bourgeon prend la forme d'une cupule renversée. A ce stade, s'amorcent un certain nombre de phénomènes au cours desquels vont se mettre en place les précurseurs des différents tissus dentaires et périodontaires.

Le nœud primaire de l'émail va disparaître par apoptose et les différentes assises cellulaires vont s'organiser pour donner l'organe de l'émail, de l'extérieur vers l'intérieur :

- l'épithélium dentaire externe (cellules cuboïdes),
- le réticulum étoilé (cellules à noyaux volumineux reliées par des desmosomes),
- l'épithélium dentaire interne (cellules prismatiques).

La partie ectomésenchymateuse va prendre le nom de papille ectomésenchymateuse avec un début de vascularisation et d'innervation.

En périphérie, les fibroblastes du mésenchyme périodontaire se regroupent concentriquement au germe dentaire, c'est l'amorce du sac folliculaire qui va progressivement entourer le germe.

A ce stade, tous les éléments formateurs de la dent sont en place. Toutes les ébauches sont identiques, il n'y a pas encore de différence en fonction du type de dent (Avery et Chiego, 2006 ; Nanci, 2008 ; Tilotta et coll., 2010).

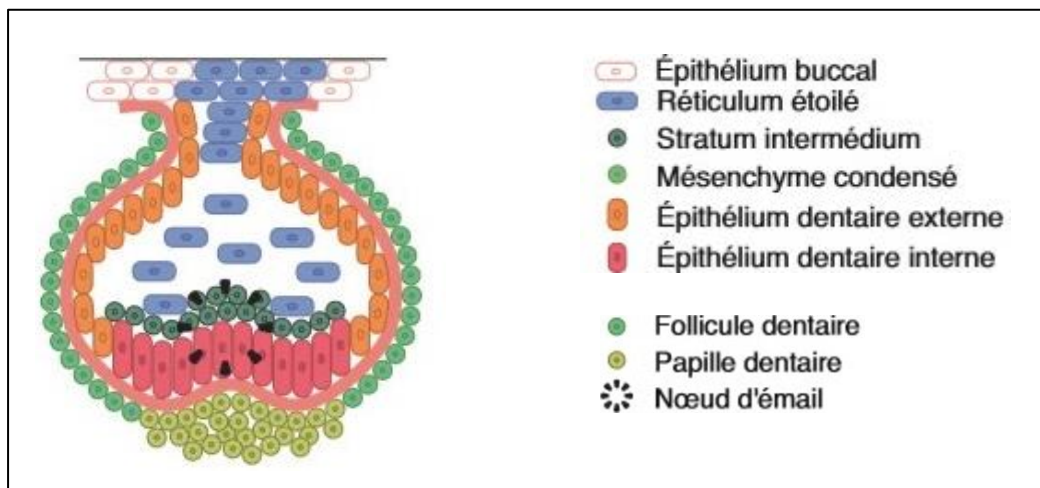


Figure 2 : schéma du stade de la cupule (source : De la Dure-Molla et Berdal, 2015)

1.1.5. Stade de cloche

Le stade de la cloche est celui des différenciations histologiques et morphologiques.

Au niveau de la partie épithéliale (organe de l'émail) : une quatrième couche cellulaire apparaît entre le réticulum étoilé et l'épithélium dentaire interne : le stratum intermedium. Il est composé de cellules polygonales et va participer à la formation de l'émail.

Les cellules de l'épithélium dentaire interne vont se différencier en partant de la zone centrale de la cloche et vont donner les futurs améloblastes à l'origine de l'émail.

La gaine de Hertwig va se former par la juxtaposition des épithéliums interne et externe à la périphérie de la cloche. Elle va s'enfoncer dans l'ectomésenchyme et sera à l'origine de la formation de la racine (Bath-balog et Fehrenbach, 2006 ; Nanci, 2008).

Des nœuds d'émail secondaires vont se mettre en place pour les dents pluricuspidées.

La lame dentaire primaire va se résorber par apoptose et il y aura formation de la lame dentaire secondaire à l'origine des germes des dents définitives (pour les molaires définitives, il y aura une extension postérieure de la lame dentaire). Les germes dentaires vont être séparés de l'épithélium buccal et seront de nouveau en contact lors de l'éruption dentaire, c'est le seul cas naturel de perforation d'épithélium chez l'homme.

Au niveau de la partie ectomésenchymateuse : les cellules ectomésenchymateuses au contact de la membrane basale vont se différencier en odontoblastes à l'origine du tissu dentinaire. Il y a formation de cryptes osseuses autour de chaque germe. Le desmodonte dérivera du sac folliculaire.

A ce stade, la morphologie coronaire propre à chaque dent s'établit avec la différenciation cellulaire odontoblastique et améloblastique (Nanci, 2008 ; Tilotta et coll., 2010).

Après le stade de la cloche, le germe dentaire entre dans une phase de maturation où les différents tissus vont se développer jusqu'à l'édification finale de la dent, environ trois ans après l'éruption.

La dent en formation semble présenter un accroissement concentrique dans son site intra-osseux. Le mouvement axial est limité, mais on note une dérive et une version du germe (Tilotta et coll., 2013).

- Les phases d'éruption

La phase pré-éruptive fonctionnelle débute quand la dent commence sa formation radiculaire jusqu'à l'émergence dans la cavité buccale. La dent va se déplacer à travers l'os alvéolaire en direction verticale. Elle va suivre un chemin d'éruption mis en place par une résorption osseuse au niveau coronaire du follicule dentaire et une apposition dans sa partie basale.

Ensuite, il y aura perforation de la muqueuse buccale et apparition de la dent sur l'arcade.

La phase éruptive fonctionnelle correspond au début de l'émergence de la dent dans la cavité buccale jusqu'au contact occlusal. La formation de la racine se poursuit durant cette période (Moulis et coll., 2002).

- La phase post-éruptive

L'éruption va se poursuivre tout au long de la vie et la dent subira différents déplacements. Dans le sens vertical afin d'ajuster l'occlusion et dans le sens proximal pour maintenir les contacts (dérive mésiale lors de l'absence d'une dent, usure). Ces mouvements continus permettent d'entretenir des contacts entre les dents (Avery et Chiego, 2006).

1.2.2. Les mécanismes d'éruption

De nombreuses études animales ont été réalisées sur les facteurs intervenant dans les mécanismes d'éruption et permettent de mieux appréhender ce phénomène, cependant il demeure encore des zones d'ombre.

- Le follicule dentaire

C'est un sac de tissu conjonctif qui entoure l'organe de l'émail de chaque dent. Il dérive de cellules des crêtes neurales céphaliques. Il joue un rôle dans l'élaboration du ligament parodontal, du cément et de l'os alvéolaire et il est nécessaire à l'éruption.

Lors d'expérimentations animales (chien), il y a résection de différentes structures d'une prémolaire avant son éruption. L'ablation chirurgicale du gubernaculum dentis ou de la racine en formation ou encore de la couronne, ne gênent pas la formation du chemin d'éruption ni la formation osseuse à la base de la crypte contenant le germe. Seule l'ablation du follicule inhibe l'éruption (Cahill et Marks, 1980 ; Normand de la tranchade et Nancy, 2003). Les mêmes résultats sont obtenus par Larson et coll. (Larson et coll., 1994).

Dans une autre étude, la dent est remplacée avant son éruption par un objet inerte en conservant le follicule dentaire ; l'objet inerte va faire éruption (Marks et Cahill, 1984) : la dent elle-même ne jouerait donc aucun rôle dans l'éruption.

Pour approfondir le rôle du follicule, ils en suppriment certaines parties. Lorsque la partie coronaire est supprimée, il n'y a plus d'ostéolyse et le chemin d'éruption est absent. Lorsqu'on enlève la partie basale, il n'y a pas d'ostéoformation et dans les deux cas, absence d'éruption. Cette expérience montre que l'ostéolyse et l'ostéoformation sont polarisées et régulées localement par la partie adjacente du follicule dentaire (Marks et Cahill, 1987).

- La résorption osseuse

Des études menées chez des rats ostéopétrotiques ont été réalisées afin de mettre en évidence la relation entre l'ostéolyse et l'éruption. Les rats ostéopétrotiques « incisor absent » (ia) ont une absence d'éruption des incisives et une éruption retardée voir absente des molaires. En effet, ils ont des ostéoclastes incompetents, incapables de réaliser une lyse osseuse.

Une expérience a été effectuée sur ces rats « ia ». Une partie des rats nouveau-nés ont été irradiés : 48h après, il existait des ostéoclastes normaux non présents chez le rat « ia ». Trente jours plus tard, il y a eu éruption des dents ainsi qu'une lyse osseuse. En conclusion, les troubles de l'éruption chez les rats « ia » sembleraient directement liés à la lyse osseuse (Marks, 1981).

D'autres études ont montré l'afflux de monocytes contenant des granules caractéristiques des pré-ostéoclastes au niveau de la région coronaire du follicule dentaire au début de l'éruption (Marks et coll., 1983 ; Wise et coll., 1985).

A l'aide du microscope électronique, il a été mis en évidence que le déplacement de la crypte osseuse était bien dû à un phénomène ostéoclastique et

non à une simple croissance des maxillaires (Marks et Cahill, 1986). De plus, le processus ostéolyse-ostéoformation est polarisé (ostéoclasie coronaire et ostéogenèse apicale) et il subit une régulation bilatérale, symétrique, et locale de la part du follicule (Marks et Cahill, 1987).

Actuellement, il y a suffisamment de données pour confirmer le rôle de l'ostéolyse dans le processus d'éruption. En effet, l'inhibition des ostéoclastes par différents facteurs empêche l'éruption.

1.2.3. Les différents facteurs de l'éruption

Ils jouent un rôle majeur dans la morphogénèse cranio-faciale et dentaire (Thesleff, 1995), il est donc important de connaître leur régulation afin de mieux appréhender le processus complexe de l'éruption dentaire.

L'Epidermal Growth Factor (EGF) a un rôle initiateur dans l'éruption et intervient pendant l'afflux de monocytes. Des récepteurs à l'EGF sont transcrits et traduits dans le follicule et accélèrent l'éruption dentaire (Lin et coll., 1996 ; Shroff et coll., 1996), cette dernière est aussi produite par le réticulum étoilé. L'EGF va favoriser de manière paracrine l'expression du récepteur à l'interleukine-1 α dans le follicule (Marks, 1995 ; Wise et coll., 1995).

Transforming Growth factor- β (TGF- β) présent dans le réticulum étoilé a les mêmes actions qu'EGF car il utilise les mêmes récepteurs (Wise et Zhao, 1997 ; Huang et Wise, 2000).

Colony Stimulating Factor-One (CSF-1) est nécessaire à la différenciation et à la maturation des monocytes. Une étude menée sur les rats ostéopétrotiques (nombre réduit d'ostéoclastes et absence d'éruption dentaire) montre que l'injection néonatale de CSF-1 engendre une lyse osseuse et une éruption normale (Lizuka et coll., 1992). De plus, les enzymes nécessaires à la fonction ostéoclastique sont présents en grande quantité chez le rat traité ce qui suppose que CSF-1 favorise la transformation des monocytes en ostéoclastes (Niida et coll., 1997). D'autres études montrent que CSF-1 accélère l'éruption chez les rats par une augmentation des ostéoclastes et leurs précurseurs (Cielinski et coll., 1994). Les cellules du follicule transcrivent l'ARNm du CSF-1 et le CSF-1 a un effet autocrine sur la transcription de

ses propres gènes (Wise et Lin, 1994 ; Normand de la tranchade et Nancy, 2003). CSF-1 a donc un rôle important dans l'éruption dentaire.

L'interleukine-1 α (IL-1 α), située dans le réticulum étoilé, va stimuler la transcription de CSF-1 (ainsi qu'une autorégulation) (Wise, 1998). Sur des souris n'exprimant pas IL-1 α , l'éruption est retardée ; donc IL-1 α joue un rôle dans l'éruption (Huang et Wise, 2000). La traduction de son gène est permise grâce à l'EGF et entraîne un enchaînement de signaux moléculaires marquant le début de l'éruption dentaire (Marks, 1995 ; Wise et coll., 1995).

Monocyte Chemotactic Protein One (MCP-1) va attirer les monocytes par chimiotactisme. Son pic d'expression correspond à l'arrivée monocyttaire, de plus les molécules favorisant l'éruption augmentent son expression (IL-1 α , TGF- β , EGF, CSF-1) (Que et Wise, 1997 ; Que et Wise, 1998) : MCP-1 a donc un rôle dans l'éruption.

C-fos est présente dans le follicule dentaire et est requise pour la formation d'ostéoclaste (Grigoriadis et coll., 1994), de plus l'EGF et CSF-1 augmentent son expression (Wise et coll., 1996 ; Wise, 1998). Les souris n'exprimant pas C-fos n'ont ni ostéoclaste, ni éruption dentaire (Normand de la tranchade et Nancy, 2003). Cela suppose que C-fos participe à l'éruption en jouant un rôle sur la différenciation des monocytes en ostéoclastes.

La PTH (Parathormone) stimule la formation des ostéoclastes, un gel PTH-methylcellulose appliqué sur site va augmenter la vitesse des mouvements orthodontiques (dose-dépendant) (Soma et coll., 2000).

PTHrP (Parathyroïde Hormone related Protein) est un peptide qui peut se lier au récepteur de la PTH et avoir les mêmes effets. Ce peptide va améliorer l'expression de CSF-1 et MCP-1. IL-1 α augmente l'expression du récepteur de PTHrP dans le follicule dentaire (Wise et coll., 2000). Ce peptide permet aussi la différenciation des ostéoclastes et favorise l'ostéoclastogénèse dans le follicule dentaire en diminuant les facteurs inhibant cette dernière (Nakchbandi et coll., 2000). La PTH et le PTHrP par leur impact sur le remaniement osseux, jouent un rôle dans l'éruption.

Nuclear factor – Kappa B (NF- κ B) est produit par le follicule, sa transcription, son activation et sa translocation sont améliorées par IL-1 α . De plus, comme d'autres molécules, son taux d'expression est maximal lors de l'afflux de monocytes. Son rôle exact est encore méconnu mais il participe à la cascade de signaux permettant l'éruption dentaire (Que et coll., 1999).

Rank-L, marqueur de l'ostéoclastogénèse, est plus exprimé au niveau coronaire du follicule dentaire. Au contraire, BMP2 marqueur de l'ostéogénèse est plus exprimé à la partie apicale ce qui favorise l'éruption (Wise et Yao, 2006).

D'autres facteurs concourent à l'éruption dentaire : OPG, SFRP-1, Run X2...

L'éruption dentaire est donc un phénomène complexe où de nombreux facteurs entrent en compte.

1.2.4. Âges d'éruption dentaire

La chronologie et les dates d'éruption des dents temporaires présentent une variabilité, liée à divers facteurs tels que l'origine ethnique, l'environnement, la génétique ou le sexe. Par exemple, l'éruption est plus précoce chez les filles et chez les populations d'origine africaine. Aujourd'hui, globalement, l'éruption est plus précoce que par le passé. Des tables présentant la chronologie normale de l'éruption des dents ont pu être établies, tolérant des écarts types de 2 à 3 mois pour les dents temporaires (Piette et Reyckler, 1991). L'éruption des dents temporaires présente peu de variations individuelles chez les enfants de type caucasien (Bigéard et coll., 1997).

Tableau 1: chronologie d'éruption des dents temporaires (d'après Koch et Kreiborg, 2001)

Dents temporaires	Âge moyen d'éruption
Incisives centrales mandibulaires	6-8 mois
Incisives centrales maxillaires	10 mois
Incisives latérales maxillaires	12 mois
Incisives latérales mandibulaires	14 mois
Premières molaires	16 mois
Canines	18 mois
Secondes molaires	20-30 mois

2. Croyances et mythes autour des dents natales et néonatales

L'éruption des dents temporaires, depuis toujours, est un événement particulier qui a suscité légendes ou croyances, accentuées quand celles-ci sont présentes dès la naissance. Afin de donner un sens à ce phénomène rare, bon nombre de mythes ou superstitions se sont alors développés à travers les époques et les pays.

2.1. Au fil des siècles

2.1.1. Au cours de l'Antiquité

Les premières références aux dents natales et néonatales datent de l'Antiquité. Des tablettes d'argile ont été retrouvées à Ninive (capitale de l'Empire assyrien située en Irak) et Bogazköy (site de Hattusa, capitale du Royaume hittite située en Anatolie centrale), elles comportaient de nombreux présages relatifs aux naissances extraordinaires ou anormales chez l'homme ou chez les animaux. Ces tablettes ont été rédigées à partir de la tradition orale vers 1600 avant J.-C. (Goepfert, 1987). Certains de ces augures concernaient uniquement les dents natales (Leichty, 1970) :

« Si une femme enfante et qu'à la naissance (l'enfant) a déjà une dent, le pays sera troublé par le commandement d'un dieu. »

« Si une femme enfante et qu'à la naissance (l'enfant) a déjà deux dents, le grenier du roi sera épuisé. »

« Si une femme enfante et qu'à la naissance (l'enfant) a déjà toutes ses dents, les jours du prince touchent à leur fin ; le pays connaîtra des temps difficiles ; troubles pour le pays ; cette maison sera dispersée. »

« Si une femme du palais enfante et qu'à la naissance (l'enfant) a déjà des dents, le jour du prince touche à sa fin »

Les dents natales en Mésopotamie étaient donc considérées comme une malédiction pour l'entourage, la communauté de l'enfant et non pour l'enfant lui-même.

Dans la Rome antique, Titus Livius rapporte des faits singuliers dont la naissance d'une fille avec des dents (Livre 41 de l'"Histoire Romaine" chapitre 21,1 29 av. J.-C.), cet événement daterait de 174 av. J.-C. (Goepfert, 1987).

*« Dans le territoire de Veies naquit un enfant avec deux têtes ; à Sinuessa, un avec une seule main, à Auximum, **une fille avec des dents** ; un arc-en-ciel, un jour où le ciel était serein, s'était formé au-dessus du temple de Saturne, sur le forum romain ; trois soleils brillèrent en même temps »*

Plus tard, Pline L'Ancien (23 à 79 apr. J.-C.) dans son livre VII de l'"Histoire Naturelle" rapporte des cas de dents natales et des croyances s'y rattachant :

"Quelques-uns naissent même avec leurs dents, par exemple Manius Curius (consul en 290 av. J.-C.), surnommé pour cette raison Dentatus, et Cnaeus Papirius Carbo (consul en 84 et 85 av. J.-C.), des personnages illustres comme Valeria (Valeria Galeria, femme de l'Empereur Galère et qui mourut décapitée à Thessalonique) était née ainsi, les haruspices prophétisèrent, dans leur réponse, qu'elle serait la ruine de la cité où elle serait conduite.

Elle fut déportée à Suessa Prometia (ville du Latium, détruite par Tarquin le Superbe) alors en pleine prospérité et la prédiction s'accomplit effectivement..."

Lucius Sicinius (450 av. J.-C.), premier centurion romain et tribun plébéen, aurait aussi été surnommé "Dentatus" par la présence d'une ou plusieurs dents à la naissance (Kanner et Chas, 1926). De même, Gates a noté que l'éruption prématurée de dents était connue chez les grecs et les romains (Gates, 1946). Dans ce livre (Human Genetics), il remarque que les filles ayant des dents à la naissance sont victimes de mauvais augures alors que les garçons sont promis à un bel avenir.

2.1.2. Au cours de l'Histoire moderne et contemporaine

On attribue à quelques personnages célèbres une ou des dents natales ou néonatales. Cependant, il faut s'en tenir au domaine de la tradition sans passer dans le domaine critique car la plupart de ces cas mériteraient d'être confirmés.

Richard III d'Angleterre (1452-1485) serait né avec deux dents. William Shakespeare dans « Henry VI » (1591) et « Richard III » (1592) fait référence à cette particularité et la met en corrélation avec le caractère sanguinaire et meurtrier de Richard III (Goeprfert, 1987).

*" A ta naissance le hibou jeta son cri de malheur,
Ainsi que le corbeau nocturne, annonceur de temps calamiteux ;
Des chiens hurlèrent, une horrible tempête se jeta bas les arbres,
La corneille se tapit au haut des cheminées,
Et les pies babillardes lancèrent leurs chants sinistres et discordants.
Ta mère souffrit des douleurs plus que maternelles,
Pour mettre au monde moins qu'un espoir de mère :
Une masse difforme ainsi qu'un aliment recraché,
Fruit étranger en apparence d'une souche si saine.
Ta bouche était pourvue de dents, quand tu naquis,
Signe évident que tu devais mordre le monde"*

Ces paroles sont alors interrompues par Richard III qui le poignarde en s'écriant :

*" Car j'ai souvent ouï ma mère répéter
Que je suis venu au monde, les pieds devant.
Avais-je point raison, dites, de me hâter,
Et de vouloir ruiner qui usurpait nos droits ?
L'accoucheuse en fut saisie, et les femmes s'écrièrent :
" Jésus, bénissez-nous, il est né avec des dents !"
Et c'était vrai-ce qui clairement signifiait
Que je devais grogner, mordre, et en chien me comporter."*

William Shakespeare, Henry VI 3ème partie acte 5 Scène 6

Henry IV (1553-1610), Roi de France de 1589 jusqu'à mort, aurait eu une ou plusieurs dents à la naissance. Il aurait eu huit nourrices différentes ; cela étant peut-être dû aux blessures qu'il provoquait avec ses dents lors de l'allaitement (Riaud et coll., 2011).

Louis XIII (1601-1643), fils d'Henry IV, aurait présenté une dent à la naissance (Riaud et coll., 2011). L'historien André Castelot (1911-2004) y fait référence à la page 16 de "Madame royale" :

*" Les nourrices sont retenues. Il y en a quatre. Pourquoi ce nombre ?
Les princes de la maison Bourbon naissaient parfois avec des dents. Henri IV
et Louis XIII croquaient les mamelons comme des pralines et firent une
effrayante consommation de nourrices ! " (Castelot, 1962).*

Cependant, dans le journal de Jean Heroard (1551-1628), médecin de Louis XIII, rien n'est mentionné à ce sujet le jour de la naissance et la description anatomique complète y est reportée sans aucune mention de dent natale. Ce n'est que le 15 avril 1602 que la première incisive apparaîtrait lorsque l'enfant a 7 mois (Barthélémy et Soulié, 1868).

Louis XIV (1638-1715) eut beaucoup de problèmes dentaires tout au long de sa vie et d'après différentes sources, il aurait eu deux dents natales. De nombreux textes font référence à la venue au monde du Roi Soleil avec deux dents et lui accordent une signification positive.

Grotius, dans une lettre de 1638, rapporte l'appétit de l'enfant et les douleurs qu'il fait endurer à ses nourrices : « *Le dauphin ne se borne pas à tarir ses nourrices, il les déchire par morsures. C'est aux voisins de la France de se défier d'une si précoce voracité.* » (Carre, 1944).

Après vingt ans de stérilité, l'accouchement d'Anne d'Autriche fut vécu comme un miracle, ce dernier étant renforcé par la présence à la naissance de deux dents chez le prince. De nombreuses nourrices se sont succédées car le dauphin leur lacérait le sein. Pierrette Dufour, une des nourrices du prince, vit des duretés apparaître au niveau de sa poitrine dûes aux morsures répétées du nourrisson ce qui l'obligea à arrêter l'allaitement. Selon la légende, la Reine mère toucha avec une relique les parties affectées et engendra la guérison de la nourrice (Cabanès, 1928).

André Castelot évoque aussi les déboires des nourrices de Louis XIV :

"Louis XIV vint au monde avec deux dents à l'instar de son père et de son grand père, mordait ses nourrices avec une telle violence que les trois premières s'enfuirent épouvantées. On eut bien du mal à en découvrir une quatrième. Elle n'accepta qu'à condition de pouvoir employer la manière forte. A la première morsure, elle donna une fessée magistrale au futur roi soleil qui, sentant qu'il avait trouvé un maître, se calma immédiatement." (Castelot, 1962.)

Pour combler sa faim, le Dauphin aurait eu 9 nourrices au cours de son enfance, du fait des blessures qu'il leur infligeait.

Honoré-Gabriel Riqueti de Mirabeau plus communément appelé comte de Mirabeau (1749-1791) aurait eu une naissance assez surprenante, il serait né avec *"un pied tordu et la langue enchaînée par le filet, mais dans des conditions de vigueur exceptionnelle, avec deux dents"* (Mezieres, 1892). Un autre auteur rapporte la venue au monde de Mirabeau : *"Une grossesse orageuse et la dimension surnaturelle de la tête de l'enfant mirent la mère dans le plus grand danger. La taille et la vigueur du nouveau-né étaient sans exemple et **deux dents molaires** étaient déjà formées dans sa bouche."* (Cabanès, 1928).

D'autres personnages illustres et ayant marqué l'histoire auraient eu des dents natales : Alexandre Le Grand, Hannibal, Richelieu, Danton, Napoléon (Goepfert, 1987), Don Carlos d'Espagne (Cabanès, 1928). Cependant l'absence de textes probants rend difficile de déterminer la part de légende et de réalité.

2.2. De nos jours à travers le monde

2.2.1. En Asie

En Chine, les croyances entourant les dents natales sont plutôt négatives. En effet, l'enfant naissant avec une ou des dents est supposé porter malheur à la famille. De plus, quand il commencera à mordre, un des parents décèdera, le père s'il s'agit d'un garçon et la mère s'il s'agit d'une fille (Allwright, 1958). Les parents, dans ce contexte, réclament systématiquement l'extraction allant jusqu'à la réaliser eux-mêmes en cas de refus du praticien (Wong, 1962).

Au Japon, en Inde et en Mongolie, les dents natales sont également vues comme un signe de mauvais augure (Asana, 1921 ; Kanner et Chas, 1926 ; Allwright, 1958).

En Malaisie cela est associé à un événement de bon augure, les dents natales sont assimilées à la bonne fortune pour l'enfant et la famille (Maheswari et coll., 2012). Plus tard, ces croyances ont évoluées : en effet si la dent apparaît au maxillaire supérieur, le malheur touchera la famille (Wong, 1962).

2.2.2. En Afrique

L'Afrique est riche en croyances et superstitions, et beaucoup de personnes s'y rattachent. L'enfant affligé d'une dent à la naissance peut être considéré comme un esprit maléfique qui va apporter le malheur à la famille et à la communauté. A cause de ces croyances génératrices de peur, ces enfants peuvent être tués afin de contrer le sort (Bodenhoff et Gorlin, 1963). La mise à mort de l'enfant doit être réalisée de manière spécifique afin que la malédiction soit levée, il existe énormément de variantes en fonction des tribus (Lagerkrantz, 1939). Pour les Kassonbours et Kusaés (Nord-est), le nourrisson doit être tué par un des hommes de la tribu afin qu'une fois adulte il n'assassine pas ses parents. Dans la tribu des Fofas (Golfe de Guinée), ils noient ou vendent tout enfant né avec des dents. Ces pratiques ne sont pas assimilées à des meurtres, en effet, l'enfant reviendra dans un autre corps sain ; le tuer n'est pas le supprimer mais seulement l'ajourner (Erny, 1988). La survie de la mère, des parents, voire du clan en dépend. Ces pratiques répondent à des obligations sociales mettant en jeu l'ensemble du groupe et leur justification est celle d'un ordre, tant culturel que naturel, qui doit faire face au désordre (Singleton, 2004).

Au Sénégal, les dents natales engendrent une exclusion de la société tel un handicap lourd. Les parents souhaitent réaliser l'extraction de la dent le plus rapidement possible afin que personne ne soit au courant (Yam et coll., 2010). Parfois seule la dent et non l'enfant est source de malheur et l'extraction suffit à éradiquer la malédiction.

Dans d'autres ethnies, on tolère voire même on célèbre ce type de naissance. C'est le cas en Ouganda où les dents natales permettent à l'enfant d'être considéré comme un être supérieur (Goeprfert, 1987). Les études concernant l'infanticide sont rares. Dans certains pays, les pratiques et les croyances relatives aux naissances anormales ont disparu, parfois sous l'influence de missionnaires religieux (Bastian, 2001) ou par des pratiques alternatives (danses ou des cérémonies purificatrices) et parfois remplacé par l'abandon (Kanner et Chas, 1962 ; Singleton, 2004). Au Sénégal en 2012, d'après l'agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD), les cas d'infanticides représentaient 25 % des affaires jugées aux assises

(Seck, 2017). Les infanticides sont aussi liés aux difficultés socio-économiques (pauvreté, enfant hors mariage, accès aux soins...). De nos jours, grâce aux législations mises en place et à la présence de nombreuses ONG luttant pour les droits de l'enfant, l'infanticide est davantage perçu comme un meurtre et les cas liés aux croyances semblent diminuer (Cimpric, 2010).

2.2.3. En Europe

Il existe également en Europe des mythes divers et variés concernant les dents néonatales.

Jusqu'au début du XX^e siècle, en Pologne, un enfant né avec des dents était synonyme de malheur (Robson Frederico et coll., 2001). Les polonais croyaient même qu'à la mort de l'enfant, il ressurgirait de sa tombe pour sucer le sang de ses parents (Hovorka et Kronfled, 1909).

A cette époque, en Allemagne, les dents natales étaient vues d'un mauvais œil car en effet, si jamais la dent natale tombait et ne repoussait plus, tout allait bien mais dans le cas contraire, cela signifiait une mort précoce de l'enfant (Dussau, 1972). Une dentition précoce (dents néonatales) était synonyme de vie courte, cette superstition est partagée avec l'Italie (Kanner et Chas, 1926 ; Baldinger, 1936).

En Hongrie, la tradition populaire ancestrale voulait que ces enfants soient des êtres maléfiques « taltos » qui après la naissance avaient été échangés contre l'enfant véritable volé par des sorciers. L'échange pouvait être évité en plaçant, sous l'oreiller de la femme lors de l'accouchement, un couteau planté dans une gousse d'ail. L'être maléfique était alors méprisé par la famille et la société. Il pouvait cependant rompre la malédiction à l'âge de 7 ans « s'il sauvait leurs dents dans leur combat contre les vieux sorciers » (Kanner et Chas, 1926). Une autre superstition hongroise proclamait que l'enfant né avec une dent ne vivrait guère longtemps et qu'il possédait deux âmes dont une devenait vampire après sa mort (Belmont, 1971).

En Tchécoslovaquie, les enfants possédant une dent natale étaient considérés comme des êtres maléfiques tourmentant les gens et aspirant le lait des mères la nuit (Baldinger, 1936).

Au Danemark, naître avec des dents présageait de devenir fort, cruel et sans crainte. A l'opposé, d'autres croyances voyaient cela comme un signe de faiblesse et de vie courte (Bobendhoff et Gorlin, 1963).

En Suède, l'enfant doté de dents à la naissance deviendrait violent et impérieux mais il écarterait tous les obstacles sur son chemin (Bobendhoff, 1963). On serait aussi en capacité de guérir les morsures et les doigts blessés en plaçant ces derniers dans la bouche de l'enfant (Baldinger, 1936 ; Bobendhoff et Gorlin, 1963).

En Grande-Bretagne, on a très longtemps cru que les enfants présentant des dents à la naissance deviendraient des soldats renommés et ce dès les moyen-âge (Bobendhoff et Gorlin, 1963).

En France et plus généralement en Europe latine, la dent natale était vue comme un phénomène divin qui assurait à l'enfant une grande destinée. Elle a d'ailleurs été attribuée à quelques personnages historiques afin d'ancrer encore plus fortement sa symbolique dans les croyances populaires.

De nos jours en Europe, ces croyances, qui ont été longtemps ancrées dans l'imaginaire collectif, n'ont plus cours car les mentalités sous l'influence de l'éducation et des sciences ont évolué vers une appréhension plus rationnelle de ce type de phénomène rare.

3. Réalité sur les dents natales et néonatales

3.1. Description

3.1.1. Définitions

Comme vu précédemment, l'éruption des premières dents temporaires arrivent généralement au 6^e mois avec les incisives mandibulaires (Vaysse et coll., 2010). Cependant, des éruptions plus précoces existent parfois.

Par le passé, de nombreux termes ont été utilisés pour les dents présentes à la naissance ou faisant leur éruption peu de temps après : dents fœtales, congénitales ou prédéciduales. Puis les termes dents natales pour les dents présentes à la naissance et dents néonatales pour les dents faisant leur éruption dans le premier mois de vie se sont imposés dans la littérature (Massler et Savara, 1950).

On parle d'éruption précoce pour les dents temporaires arrivant avant le 5^e mois soit entre le 2^e et le 4^e mois post-natal (Moulis et coll., 2002).

L'éruption prématurée correspond à une situation pathologique où il y a une exfoliation très précoce du germe dentaire donnant une dent immature (Moulis et coll., 2002).

Ces définitions sont uniquement établies sur des critères temporels et n'apportent que peu de renseignements sur les dents.

Les dents natales seraient trois fois plus fréquentes que les dents néonatales (Alvarez et coll., 1993), cependant le nombre de dents néonatales est peut-être sous-évalué car dans certains pays, les enfants sortent rapidement du parcours de soins (Zhu et King, 1995). De plus, l'apparition de dents natales et néonatales chez le même enfant est rare.

Les dents natales ou néonatales peuvent être soit des dents temporaires soit des dents surnuméraires. Il sera important de le diagnostiquer afin de réaliser une prise en charge optimale. Dans la majorité des cas ce sont des dents temporaires, le taux de dent natales et néonatales étant des dents surnuméraires varie selon les études de 4,9% (Kates et coll., 1984) à 13,3% (Freundenberger et coll., 2008).



Figure 4 : dents natales chez un enfant de 15 jours (source : Chicurel et coll., 2016)



Figure 5 : dent néonatale chez un enfant de 16 jours (source : Chicurel et coll., 2016)

3.1.2. Classification

Pour les dents natales et néonatales, deux classifications sont établies :

La première se base sur le degré de maturité de la dent natale ou néonatale :

- dent mature quand la dent est presque ou complètement développée avec un bon pronostic.
- dent immature, à l'opposé, quand la dent présente un développement incomplet ainsi qu'une mobilité importante avec un pronostic réservé (Spouge et feasby, 1966).

La deuxième comprend quatre catégories basées sur l'aspect de la dent natale (Hebling et coll., 1974) :

1. une coquille sans racine faiblement fixée à l'alvéole par du tissu gingival,
2. une couronne solide faiblement fixée à l'alvéole par du tissu gingival et avec une petite racine ou absence de cette dernière,
3. une éruption du bord incisif de la couronne à travers les tissus gingivaux,
4. un œdème des tissus gingivaux avec une dent palpable sous la muqueuse.

3.1.3. Description clinique et histologique

- Description clinique

Les dents natales et néonatales ont un aspect clinique qui va varier en fonction de leurs degrés de maturité. En effet, leur forme, teinte, taille et structure sont souvent différentes des dents apparaissant aux dates physiologiques.

Les dents natales et néonatales peuvent avoir l'apparence d'une structure plus ou moins calcifiée d'aspect conoïde ou d'une dent normale. En général, elles sont de petite taille avec un émail hypoplasique, dyschromique (jaunâtre) et irrégulier ; et présente des fissures et un bord libre rugueux (Baumgart et Lussi, 2006). Parfois même, l'émail est totalement absent (Bousfiha et coll., 2002). L'émail incomplètement minéralisé, une fois dans le milieu buccal, ne peut finir sa maturation et va être fragilisé et se détériorer avec le temps (Kates et coll., 1984).

L'édification radiculaire est souvent inachevée voire absente, ce qui peut engendrer une hypermobilité des dents natales et néonatales (Baumgart et Lussi, 2006).

La gencive autour des dents natales et néonatales est généralement inflammée, et saigne facilement (Baumgart et Lussi, 2006).

- Description histologique

L'émail

La plupart des dents natales et néonatales ont un émail d'épaisseur réduite, hypoplasique et peu minéralisé. La structure prismatique est normale sauf dans la portion cervicale de la dent. L'exposition précoce de la dent en bouche provoquerait un trouble de l'amélogénèse (Baumgart et Lussi, 2006).

L'émail aprismatique de surface est rarement retrouvé et on obtient une image de la surface amélaire caractéristique en nid d'abeille au microscope électronique à balayage (Jasmin et Clergeau-Guerithault, 1991 ; Uzamis et coll., 1999).

Les différentes études histologiques rapportent des épaisseurs d'émail allant de 55 à 280 micromètres (Sommermater et Hemmerle, 1994 ; Bigeard et coll., 1996 ; Uzamis et coll., 1999) ; les valeurs normales étant pour les dents temporaires de 1200 micromètres en moyenne (Baumgart et Lussi, 2006). Cela explique les faibles dimensions de ce type de dent.

Sur des coupes histologiques, on observe la présence des stries de Retzius et des bandes de Schreger (Baumgart et Lussi, 2006) alors que sur d'autres, ces dernières sont absentes (Bigeard et coll., 1996).

Les caractéristiques de l'émail des dents natales et néonatales expliquent leur usure précoce et leur fragilité plus importante.

Le complexe pulpo-dentinaire et le ciment

Dans la majorité des études, la dentine des dents natales et néonatales est semblable à celles des dents temporaires (Rusmah, 1991 ; Bigeard et coll., 1996 ; Stamfelj et coll., 2010). Cependant, certains auteurs obtiennent des coupes histologiques où les tubulis sont disposés de manière irrégulière (Anneroth et coll., 1978 ; Anegundi et coll., 2002) ; dans la région cervicale, ces anomalies sont plus marquées et il apparaît même de l'ostéodentine (Bousfiha et coll., 2002).

Le volume de la cavité pulpaire est important ainsi que sa vascularisation. L'aspect de la pulpe est embryonnaire avec une réaction inflammatoire modérée, des lymphocytes, des plasmocytes et des leucocytes sont présents (Anneroth et coll., 1978).

Le ciment et la gaine épithéliale de Hertwig peuvent être absents (Baumgart et Lussi, 2006).

3.2. Prévalence

Dans la littérature, il y a une grande disparité en ce qui concerne la prévalence des dents natales et néonatales. En effet, elle varie de 1:1000 à 1:3000 en fonction des études et les études les plus récentes montrent une hausse de la prévalence (Wang et Coll., 2017).

Certaines enquêtes ont mis en avant une prévalence significativement plus élevée chez les filles que chez les garçons (Leung et coll., 1986 ; Goepfert, 1987 ; Yen et coll., 2017). D'autres montrent une absence de disparité en fonction des sexes (To et coll., 1991). La question d'une possible variation de la fréquence entre les sexes reste donc un sujet qui ne fait pas consensus.

Les variations de la prévalence pour les dents natales et néonatales peuvent être dues à différents facteurs : type de méthode utilisée pour collecter les données, la population ciblée, le sujet de l'étude.

Les prévalences les plus importantes sont décrites dans les études prospectives où les opérateurs collectent les données par un examen clinique. A l'opposée une étude rétrospective se basant sur l'interrogatoire du personnel ou l'analyse de dossiers donne des prévalences plus faibles. Dans un même hôpital et la même année, une étude par examen clinique a donné une prévalence de 1:716 alors qu'une autre étude réalisée par interrogatoire du personnel a donné une prévalence de 1:3667 (Kates et coll., 1984). Cela met en évidence le rôle crucial de l'examen clinique. Il est donc important de bien savoir comment l'étude a été effectuée.

La population cible fait varier de manière très importante la prévalence. Dans certaines analyses, l'étude porte sur des populations bien précises et met en évidence les prévalences les plus importantes. C'est le cas pour une tribu d'indien d'Alaska où la prévalence est de 1:11(Mayhall, 1967). Seule la population amérindienne montre une prévalence significativement plus élevée par rapport aux autres populations (Mok et Suina, 1986 ; Goepfert, 1987). Plusieurs études se concentrent exclusivement sur les enfants porteurs de fentes labio-palatines et dans

ce cas les prévalences sont aussi très importantes : de 1:13 à 1 :21,6 (De Almeida et Gomide, 1996 ; Iwamoto et coll., 2009 ; Kadam et coll., 2013 ; Yilmaz et coll., 2016).

Le sujet de l'étude peut prêter à confusion. Certaines études concernent uniquement les dents natales, d'autres les dents natales et néonatales, la corrélation semble donc compliquée. De même la définition des dents natales prête à débat, pour certains, une dent natale est considérée comme telle si elle est visible à travers la gencive et pour d'autres que si elle a percé la muqueuse gingivale (Leung, 1989 ; Yam et coll., 2010).

De plus, il est compliqué d'appréhender réellement la fréquence des dents néonatales du fait de la difficulté dans certains pays de suivi lors du premier mois du nouveau-né (Zhu et King, 1995 ; Cunha et coll., 2001).

Tableau 2 : prévalence des dents natales et néonatales dans la population générale études classées par ordre chronologique (source : document personnel)

Auteur(s)	Prévalence	Nombre de naissance	Population
Magitot (1876)	1 : 6000	17578	France
Masseler et Savara (1950)	1 : 2000	6000	Etats-Unis
Allwirgth (1958)	1 : 3408	6817	Chine
Bodenhoff et Gorlin (1963)	1 : 3000	-	
Mayhall (1967)	1 : 11.25	90	Amérindienne
Anderson (1970)	1 : 800		Afro-américaine
Jorgensson (1982)	1 : 752.6	2258	Etats-Unis
Kates et coll. (1984)	1 : 716	7155	Etats-Unis
Kates et coll. (1984)	1 : 3667	11000	Etats-Unis
Mok et Suina (1986)	1 : 39.3	118	Amérindienne
Leung (1986)	1 : 3392	50892	Canada
Goepfert (1987)	1 : 609	4870	France
King et Lee (1990)	1 : 1324	22500	Chine
Rusmah (1991)	1 : 2325	9600	Malaisie
To (1991)	1 : 1118	53678	Chine
Alaluusa et coll. (2002)	1 : 1013	34457	Finlande
Liu et Huang (2004)	1 : 210	420	Taiwan
El Khatib et coll. (2005)	1 : 3400	17000	Maroc
Freudenberger et coll. (2008)	1 : 43.64	2182	Mexique
George et coll. (2008)	1 : 346	1038	Inde
Wang et coll. (2017)	1 : 401	12019	Taiwan
Yen et coll. (2017)	1 : 1085	4341	Inde

Les prévalences les plus élevées sont retrouvées tout d'abord dans la population amérindienne de 1 : 11.25 (Mayhall, 1967) et de 1 : 39.3 (Mok et Suina, 1986) puis au Mexique 1 : 43.64 (Freundenberger et coll., 2008).

Tableau 3 : prévalence des dents natales et néonatales chez les enfants porteurs de fentes labio-palatines, études classées par ordre chronologique (source : document personnel)

Auteurs	Prévalence	Nombre de naissance
De Almeida et Gomide (1996)	1 : 21.6	1019
Iwamoto et coll. (2009)	1 : 11	55
Kadam et coll. (2013)	1 : 50	151
Ylmaz et coll. (2016)	1 : 13	69

On remarque chez les enfants porteurs de fentes labio-palatines une prévalence beaucoup plus élevée que dans la population générale allant de 1 : 13 à 1 : 50.

3.3. Localisation

Les dents natales et néonatales sont principalement des incisives mandibulaires ; l'éruption d'incisives maxillaires, de canines et de molaires est plus rare.

Les chiffres sont variables dans la littérature :

- 85% d'incisives mandibulaires, 11% d'incisives maxillaires, 3% de canines et molaires mandibulaires, 1% des canines et molaires maxillaires (Bodenhoff et Gorlin, 1963)
- 100% d'incisives mandibulaires (Kates et coll., 1984 ; Freudenberger et coll., 2008 ; George et coll., 2008).

Cependant, d'après les différents cas rapportés, bien que les incisives mandibulaires soient les plus fréquentes, n'importe quelle dent peut être présente à la naissance ou faire son éruption dans les trente premiers jours de vie.

En effet, dans une étude menée au Maroc, sur quatorze dents natales, six sont des incisives maxillaires, quatre seulement des incisives mandibulaires, trois des canines maxillaires et une canine mandibulaire (El Khatib et coll., 2005).

La plupart du temps, ces dents sont présentes par paire. C'est le cas selon les études pour 60% des cas (Kates et coll., 1984), 72% (Freudenberger et coll., 2008) voire même 80% des cas (El Kathib et coll., 2005). Les cas de dents natales ou néonatales multiples (plus de deux dents) sont exceptionnels mais quelques-uns sont rapportés dans la littérature.

Certaines études remarquent aussi des cas exceptionnels. Une fille née avec six dents mandibulaires (Vidya et coll., 2017), un garçon né avec douze dents (quatre molaires et huit incisives) (Goncalves et coll., 1998) ou encore nouveau-né qui possédait quatorze dents natales dysmorphiques (Masatomi et coll., 1991).



Figure 6 : nourrisson avec six dents natales (source : Vidya et coll., 2017).

3.4. Etiologies

Plusieurs théories ont été avancées s'agissant de l'étiologie des dents natales et néonatales sans qu'aucune n'est pu être validée avec certitude.

Il arrive qu'elles soient associées à des fentes labio-palatines assez fréquemment (cf. tableau 3 page 38) et plus rarement à des syndromes malformatifs (quelques rares cas rapportés dans la littérature).

Dans la majorité des cas, les autres dents temporaires font leur éruption classiquement, ce qui tend à penser à un trouble localisé de la formation et du développement (Chow, 1980). L'étiologie la plus reprise dans la littérature serait la position superficielle du germe associée à des facteurs héréditaires. Il est mentionné

dans la littérature différents facteurs qui joueraient un rôle dans l'apparition des dents natales et/ou néonatales (Baumgart et Lussi, 2006) :

- héréditaire
- hormonaux
- environnementaux
- liés au germe et à son environnement
- liés à la condition maternelle

Nous allons les détailler.

3.4.1. Facteur héréditaire

De nombreux auteurs, ont mis en évidence une anamnèse familiale positive. En effet l'un des parents, frères, sœurs ou une autre personne de la famille présentait aussi une dent natale ou néonatale (Zhu et King, 1995 ; Baumgart et Lussi, 2006). Le pourcentage d'antécédents familiaux varie selon les études :

- 15% (Bodenhoff et Gorlin 1963)
- 19% (Kates et coll., 1984)
- 20% (El Khatib et coll., 2005)
- 24% (Anneroth et coll., 1978)
- 25% (King et Lee, 1989)
- 41,6% (Masseler et Savara, 1950)
- 66,7% (Mayhall, 1967).

Le plus fort taux d'antécédents familiaux est pour la population amérindienne des Tsinget (Mayhall, 1967). Un auteur, grâce à une enquête approfondie, aurait mis en évidence un trait de transmission autosomique dominant avec une pénétrance incomplète qui expliquerait parfois des sauts de générations (Tarlow, 1978).

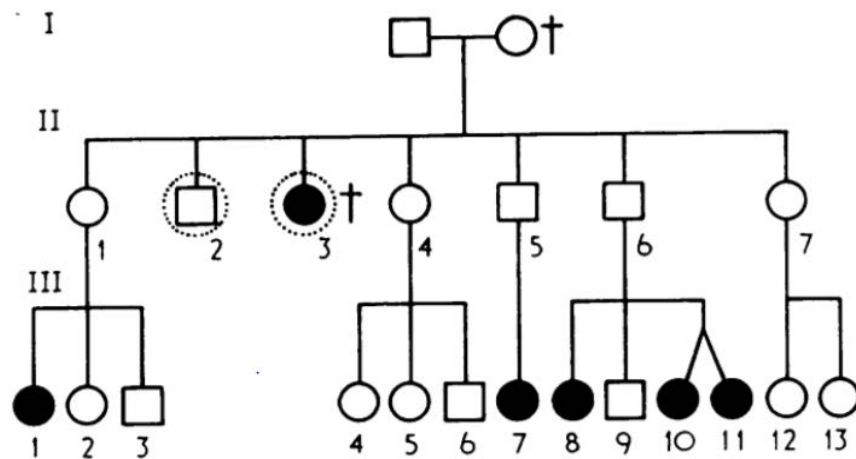


Figure 7 : arbre génétique sur la présence de dents natales et néonatales
(source : Tarlow, 1978)

3.4.2. Facteurs hormonaux

Les désordres hormonaux peuvent affecter l'éruption (Ajacques, 2001 ; Moulis et coll., 2002). Les hormones thyroïdiennes régulent la vitesse d'éruption dentaire. En effet, l'augmentation de la sécrétion thyroïdienne va accélérer l'éruption dentaire. Un fonctionnement anormal de la thyroïde pourrait donc contribuer à l'éruption précoce de dents.

3.4.3. Facteurs environnementaux

Le PCB (polychlorobiphényle) et le PCDF (polychlorobenzofurane) sont des hydrocarbures aromatiques poly halogènes polluants. Ils peuvent être retrouvés, en cas d'intoxication, dans le lait maternel et le tissu adipeux du nourrisson (Alaluusua et coll., 2002 ; Retna et coll., 2007).

Les accidents de Yusho au Japon (1968) et de Yucheng à Taiwan (1979) ont engendré la contamination de l'huile de riz par le PCB et le PCDF. La population intoxiquée a été étudiée et de nombreuses anomalies de développement étaient présentes chez les nouveau-nés : faible poids à la naissance, retard mental, anomalies dentaires, troubles du développement sexuel, infections respiratoires, hyperpigmentation (Alaluusua et coll., 2002 ; Labrune, 2003 ; Wang et coll., 2003).

Une étude comparative, réalisée sur 73 nouveau-nés de mères exposées à l'accident de Yucheng, a montré que 10% des enfants présentaient des dents néonatales alors qu'aucun n'en présentait dans la population non-exposée. Ces 73 enfants avaient aussi un taux d'agénésie des dents définitives plus élevé. Des données similaires sont retrouvées pour l'accident de Yusho. Le taux d'anomalies augmenterait avec la présence de PCB et de PCDF dans le lait maternel. De plus, ces polluants engendrent chez la souris une éruption prématurée des incisives inférieures, ce qui appuie les résultats de ces études (Labrune, 2003 ; Wang et coll., 2003).

En Finlande, en 2002, une étude sur les dents natales et néonatales a été réalisée pour étudier la prévalence de cette anomalie et mettre en évidence l'impact du PCB et du PCDF. Ils ont mesuré leurs concentrations dans le lait maternel des enfants présentant des dents natales et comparé à un groupe témoin : aucune différence n'a été mise en évidence. Ils n'ont pas montré de corrélation entre ces substances et l'apparition de dents natales. Cependant, les concentrations en PCB et PCDF étaient 20 à 100 fois moins importantes que pour l'accident de Yucheng. Il existe peut-être un effet seuil, non atteint dans l'étude finlandaise, stimulant des éruptions dentaires accélérées (Alaluusua et coll., 2002).

3.4.4. Facteurs liés au germe et à son environnement

Les dents natales et néonatales sont présentes, le plus souvent, de façon isolée ou par paire, les autres dents ayant une éruption normale. Les hypothèses d'un trouble localisé du développement seraient donc plus probables (Chow, 1984 ; Baumgart et Lussi, 2006).

Plusieurs auteurs mettent en avant la position superficielle du germe comme un des facteurs étiologiques. Les dents natales et néonatales seraient présentes à la surface de l'os alvéolaire à distance des autres germes dentaires (Zhu et King, 1995 ; Baumgart et Lussi, 2006 ; Rao et Mathad, 2009).

Une étude récente suspecte une migration du germe dentaire durant le développement (Kimoto et coll., 2003).

Pour d'autres auteurs, une perturbation précoce de l'activité ostéoclastique pourrait être responsable de la présence de dents à la naissance (Jasmin et Clergeau-Guerithault, 1991). Il est vrai que les dents natales et néonatales dans la plupart des cas se trouvent dans des régions soumises à des remaniements osseux importants (sutures osseuses) (Jasmin et Clergeau-Guerithault, 1991). Les germes des incisives mandibulaires présents dans la région de la symphyse mandibulaire composé de cartilage pendant un certain moment, subiraient des altérations mécaniques plus importantes que dans les régions maxillaires composées d'os solide (Baumgart et Lussi, 2006).

3.4.5. Facteurs liés à la condition maternelle

Les pathologies qui surviennent durant la grossesse ont des conséquences sur le fœtus. Dans ce sens, un épisode pyrétique chez la mère stimulerait la dentition fœtale car le processus d'éruption est accéléré pendant et après un état fébrile. D'autres auteurs ont énoncé le fait que des carences nutritionnelles de la mère pourraient être en relation avec l'apparition, pendant le premier mois de vie, de dents mais aucun argument n'a été mis en avant (Baumgart et Lussi, 2006 ; Rao et Mathad, 2009).

3.5. Diagnostic différentiel

Il est important de réaliser un examen complet de la cavité buccale de l'enfant lors de la suspicion de dents natales ou néonatales afin d'écarter tout autre anomalie et de poser un diagnostic certain.

En effet, différentes manifestations tumorales ou pseudo tumorales peuvent siéger dans la cavité buccale du nourrisson et avoir un aspect proche d'une dent en éruption. La majorité sont bénignes, cependant dans de rares cas, des affections peuvent être dangereuses pour l'enfant. Il est donc important de savoir les reconnaître (Michel et Coulis, 2004).

3.5.1. Epulis congénital du nouveau-né

Le plus souvent retrouvé au maxillaire chez des filles, l'épulis congénital est une tumeur gingivale peu fréquente et bénigne. Son apparence est celle d'une tumeur unique sur la gencive allant du rose au violacée et parfois polyglobulée, pédiculée ou sessile. Sa taille va d'une dizaine de centimètres à quelques millimètres, et son origine est floue. Il convient de réaliser une exérèse chirurgicale devant ce type de tumeur (Michel et Coulis, 2004).



Figure 8 : épulis congénital de volume habituel (source : Michel et Coulis, 2004)

3.5.2. L'hamartome odontogène

Malformation tissulaire d'aspect tumorale, l'hamartome est une anomalie de développement constituée d'éléments normalement présents dans l'organe dans lequel on le retrouve. L'hamartome odontogène peut se former dès les premiers stades intra-utérins de l'odontogénèse jusqu'au développement des troisièmes molaires. Son aspect peut varier d'une ébauche de dent (odontome) à un épulis principalement constitué de tissus mous. L'hamartome est considéré comme une lésion bénigne, cependant, l'exérèse chirurgicale est recommandée (Agostini et coll., 2008 ; Nanci, 2008).



Figure 9 : hamartome calcifié chez un enfant de 4 mois (source : Agostini et coll., 2008)

3.5.3. Reliquats embryonnaires liés à des défauts de fusion des bourgeons

Des hamartomes gingivaux de petite taille peuvent se retrouver au niveau de la ligne médiane sur la crête alvéolaire. Ils résultent d'un problème de fusions des bourgeons maxillaires ou mandibulaires. Ils sont constitués d'éléments fibreux et vasculaires (Michel et Coulis, 2004).

3.5.4. Lymphangiome alvéolaire

Affectant uniquement les nourrissons africains, le lymphangiome alvéolaire est une anomalie de développement rare (2,2% à 4% de prévalence). Il a l'aspect d'un kyste d'éruption bleuté de quelques millimètres de diamètre et siège principalement au niveau de la crête alvéolaire des premières molaires temporaires. L'étiologie n'est pas encore identifiée bien qu'une composante génétique soit supposée du fait de la spécificité ethnique. Le lymphangiome alvéolaire va spontanément régresser (Fitzgerald et coll., 2009).



Figure 10 : lymphangiome alvéolaire chez un nourrisson de 5 mois (source : Fitzgerald et coll., 2009)

3.5.5. Tumeur mélanotique neuroectodermique du nourrisson

Elle a pour origine des cellules de la crête neurale. D'apparition rare, elle se développe de manière préférentielle dans la région antérieure du maxillaire. La tumeur est ferme, indolore et adhère à l'os au niveau de la zone de suture. D'évolution rapide, même si rarement maligne, l'exérèse est de rigueur et la surveillance nécessaire car les récives sont fréquentes (Retna et coll., 2007 ; Madrid et coll., 2010).



Figure 11 : tumeur mélanotique neuroectodermique chez un nourrisson de 2 mois (source : Madrid et coll., 2010)

3.5.6. Le kyste gingival

Il est fréquent de rencontrer des petits kystes épithéliaux sur la muqueuse buccale, leur prévalence va de 60% (Michel et Coulis, 2004) à 99% (Freudenberger et coll., 2008).

Les kystes épithéliaux ont deux sites de prédilection :

- la muqueuse palatine où les kystes, surnommés perles d'Epstein ou nodules de Bohn, sont plus volumineux,
- la muqueuse alvéolaire où les kystes gingivaux sont présents et de dimension plus faible.

Le kyste gingival est un nodule blanc, mesurant de un à quelques millimètres de diamètre, présent de manière multiple ou isolé. Son apparence peut faire penser à une dent en éruption, une palpation associée à un contrôle radiographique permettra de poser un diagnostic.

Il est plus souvent présent au maxillaire et a pour origine la lame dentaire épithéliale. Il est asymptomatique et va disparaître spontanément, il convient juste de rassurer les parents (Michel et Coulis, 2004 ; Freudenberger et coll., 2008 ; Kumar et coll., 2008).

3.5.7. Le kyste d'éruption

C'est un kyste épithélial odontogène qui se développe au niveau des tissus mous superficiels, au-dessus de l'os et englobe une dent prête à faire son éruption. Son étiologie n'est pas clairement établie : il dériverait soit de l'épithélium adamantin soit de la lame dentaire. Le kyste d'éruption à l'apparence d'une tuméfaction translucide de couleur violacée, il siège principalement au maxillaire et a une affinité plus importante pour les dents temporaires. La conduite à tenir varie de l'abstention thérapeutique à une simple incision afin de dégager la dent (Sauveur et coll., 2006). Les dents natales et néonatales peuvent présenter un kyste d'éruption (Bodner et coll., 2004 ; Vucicevic et coll., 2007 ; Navas et coll., 2010).

3.6. Syndromes associés

3.6.1. Les fentes

Les fentes labiales et/ou palatines sont des anomalies très courantes, avec une fréquence de 1 : 500, chez le nourrisson. L'origine de ces fentes est un défaut d'accolement des bourgeons faciaux au cours de l'embryogénèse. Elles sont en générale isolées mais peuvent faire partie d'un syndrome malformatif. Les enfants porteurs de fentes labiopalatines sont plus susceptibles de présenter des dents natales et néonatales que la population générale. En effet la prévalence de ces dents est plus élevée dans cette population : 2% pour les enfants atteints de fentes labiopalatines unilatérales et 10% pour les fentes labiopalatines bilatérales contre 0,1% dans la population générale (De Almeida et Gomide, 1996 ; Alaluusa et coll., 2002 ; Baumgart et Lussi, 2006 ; Iwamoto et coll., 2009).



Figure 12 : nourrisson de 6 semaines né avec 2 incisives centrales mandibulaires et une fente labiopalatine (source : Kadam et coll., 2013)

3.6.2. Syndrome d'Hallermann-Streiff-François

C'est une affection congénitale très rare (moins de 100 cas rapportés), associée à une petite stature, des malformations du crâne et de la face (Odent et Faivre, 2007). Les dents natales et néonatales qui font partie du tableau clinique de ce syndrome sont toujours des dents temporaires (Ohishi et coll., 1986 ; Ahn et Kim, 2006).

3.6.3. Syndrome d'Ellis-van Creveld

Le syndrome d'Ellis-van Creveld est une dysplasie chondro-ectodermique se caractérisant par un nanisme harmonieux (environ 150 cas rapportés dans le monde). Il est transmis de manière autosomique récessif et il peut être détecté avant la naissance à l'échographie. Le tableau clinique de ce syndrome compte aussi de nombreuses anomalies orales (freins hypertrophiés, fusion de la lèvre à la gencive au maxillaire) et dentaires au niveau du nombre, de la suture et de l'éruption (taurodontisme, hypodontie, dents conoïdes, émail hypolasique...) (Babaji, 2010). Les dents natales et néonatales seraient présentes chez la moitié des enfants atteints par ce syndrome (Atasu et Biren, 2000).

3.6.4. La pachyonychie congénitale

La pachyonychie congénitale, génodermatose rare, est principalement transmise de manière autosomique dominante. Elle présente des anomalies des tissus ectodermiques. L'aspect clinique majeur est l'épaississement des ongles. Elle est divisée en quatre groupes. Le syndrome de Jadassohn-Lewandowsky (type I) et le syndrome de Jackson-Lawler (type II) sont les deux principaux. Le type II est due à des mutations du gène KRT17, et présente dans son tableau clinique, entre autres, des dents natales et/ou néonatales dans 76% des cas (Smith et coll., 2006).

3.6.5. Syndrome de Wiedemann-Rautenstrauch

Affection autosomale récessive d'étiologie inconnue, le syndrome de Wiedemann-Rautenstrauch présente une apparence progéroïde associé à un retard intellectuel. Ce syndrome est très rare (trentaine de cas rapportés dans la littérature) et l'espérance de vie est courte (le décès survient dans l'enfance). Les nouveau-nés affectés possèdent souvent des dents natales et/ou néonatales. En effet, dans une étude réalisée sur quatorze patients, onze présentaient des dents natales et/ou néonatales (Arboleda et coll., 1997).

Il existe d'autres syndromes dans lesquels des dents natales et/ou néonatales sont associées mais de façon beaucoup plus occasionnelles (quelques rares cas rapportés dans la littérature): le syndrome de Pallister-Hall (Odent et Faivre, 2007), le syndrome de Sotos (Raitz et Laragnoit, 2009), le syndrome de Beare Stevenson (Tao et coll., 2010), le syndrome d'Opitz BBB/G lié à l'X (Tao et coll., 2010), le syndrome d'AREDYLD (Shaw et coll., 2006), le stéatocystome multiplex (Tao et coll., 2010), le syndrome d'Hyper IgE (Roshan et coll., 2009), le syndrome de Rubinstein-Taybi (Stalin et coll., 2006), le syndrome de Van Der Woude (Hersh et Verdi, 1992), le syndrome de Pfeiffer (Alvarez et coll., 1993), le syndrome de Finaly Marks (Taniai et coll., 2004), le syndrome de Pierre Robin (Toromanovic et Tahirovic, 2009), le syndrome de Walker-Warburg (Mandal et coll., 2002), le syndrome de Down (Ndiokwelu et coll., 2004).

3.7. Les risques associés à la présence de dents natales et néonatales

3.7.1. Risque de dénutrition

Les dents natales et néonatales sont souvent mobiles et dysmorphiques, ce qui peut engendrer des douleurs pour l'enfant lors de la prise alimentaire. Cette douleur peut amener le nourrisson à refuser le biberon ou le sein, pouvant provoquer un état de dénutrition (Jasmin et coll., 1993). Les dents peuvent provoquer des blessures ou douleurs au niveau du sein nécessitant l'arrêt de l'allaitement maternel. Dans des régions où le lait maternel est l'unique nourriture pour le nouveau-né, cela peut poser un problème majeur (Primo et coll., 1995 ; Chaouchi et coll., 2001).

3.7.2. Augmentation du risque carieux et infectieux

Les dents natales et néonatales possèdent souvent un émail hypoplasique et immature donc moins résistant face à la carie. Les éventuelles lésions carieuses progresseront plus rapidement. Une étude rapporte la survenue d'un abcès péri apical au niveau d'une dent natale, avec un émail hypoplasique, chez un enfant de 4 ans (Kates et coll., 1984). Pour les mêmes raisons, le risque de fracture est lui aussi augmenté (Kates et coll., 1984 ; Baumgart et Lussi, 2006). Il est possible de retrouver des blessures et ulcérations sur la gencive opposée aux dents natales et néonatales (Vaysse et coll., 2010), ces lésions peuvent se surinfecter (Baumgart et Lussi, 2006).

3.7.3. Risque d'inhalation et d'ingestion

Les dents natales et néonatales ont souvent des racines petites ou quasi inexistantes. L'ancrage de la dent est donc faible, parfois uniquement par des fibres gingivales. Les dents sont très mobiles et peuvent s'exfolier facilement. Dans la littérature, on estime que 48% à 67% des dents natales seront soit extraites soit perdues spontanément (Bjuggren, 1973 ; Seminario et Ivancakova, 2004). Lors de la perte spontanée de la dent, celle-ci peut être ingérée ou inhalée. Cependant, aucun cas d'inhalation ou d'ingestion de dents natales ou néonatales n'a été reporté dans la littérature (Baumgart et Lussi, 2006).

3.7.4. Ulcération de la face ventrale de la langue

Les incisives mandibulaires peuvent, à la suite de mouvements répétitifs, entraîner une ulcération de la face ventrale de la langue. C'est en 1857 qu'Antonio Cardarelli décrit pour la première fois cette lésion, présente chez un enfant mort de deux ans (Cunha et coll. 2001). Une description histologique de cette lésion a été réalisée par Riga en 1890 et Fede en 1891, et depuis elle est rencontrée sous le terme de maladie de Riga-Fede dans la littérature même si de nombreux autres termes ont été utilisés pour la nommer : subglossite diphtéroïde, granulome sublingual, tumeur sublinguale de l'enfant, ulcère à éosinophiles, granulome traumatique ulcéré à éosinophiles.

Elle peut se retrouver sur toutes les surfaces muqueuses de la bouche mais est présente dans 60% des cas au niveau la face ventrale de la langue (Costacurta et coll., 2012). La maladie de Riga-Fede touche entre 6% et 10% des enfants présentant des dents natales et ou néonatales (Goho, 1996 ; Padmanabhan et coll., 2010). Cette maladie a été classée en deux groupes distincts : la maladie de Riga-Fede précoce qui survient avant les six premiers mois de vie, en rapport avec les dents natales, néonatales et précoces et la maladie de Riga-Fede tardive qui survient après les six premiers mois de vie, en rapport avec la dentition temporaire. Une telle classification a un intérêt pour l'identification étiologique (Kanungo et coll., 2013).

La lésion peut vite progresser et devenir très douloureuse pour l'enfant rendant l'alimentation compliquée. De plus en cas d'immunodépression, cette ulcération pourrait s'infecter (Baghdadi, 2002).

Son apparence peut être assimilée à d'autre types d'ulcération, les diagnostics différentiels comprennent : les lésions aphteuses, les myofibromes, les ulcérations d'origine syphilitique, tuberculeuse, fongique, les lésions cancéreuses, les granulomes éosinophiles. Cependant la présence d'une dent natale ou néonatale oriente fortement le diagnostic. En cas de doute une biopsie est préconisée pour écarter les entités néoplasiques et infectieuses (Zaenglein et coll., 2002).



Figure 13 : incisive mandibulaire néonatale chez un nourrisson de 20 jours présentant une ulcération traumatique sublinguale (source : Padmanabhan et coll., 2010)

4. Prise en charge des dents natales et néonatales

4.1. Critères décisionnels

La prise en charge des dents natales et néonatales doit prendre en compte différents critères afin d'opter pour la thérapeutique optimale pour l'enfant et la famille. Le praticien devra recueillir et analyser ces différents critères et proposer soit l'extraction de la ou des dents soit la conservation de celles-ci avec des traitements conservateurs ou non.

Tout d'abord, il faudra déterminer si **la dent est surnuméraire ou temporaire**. Seule la réalisation d'un cliché radiographique permettra de voir la différence, il sera cependant difficile à réaliser (nécessite un tablier plombé) (Gouédard et coll., 2016). S'il s'avère que la dent est surnuméraire, l'extraction est le traitement de choix (Deus Moura et coll., 2014).



Figure 14 : radiographie montrant l'appartenance à la denture temporaire (source : Romano et coll., 2015)

Ensuite, il faut évaluer **la mobilité de la dent**. En cas d'absence ou de légère mobilité, la dent peut être conservée. Cependant, si la mobilité est plus importante, la dent devra être avulsée (Deus Moura et coll., 2014). En effet, en cas de mobilité sévère, le risque d'ingestion ou d'inhalation est important, et cela peut aussi provoquer des douleurs et une inflammation gingivale à l'enfant (Baumgart et Lussi, 2006). En cas de complications infectieuses, l'extraction est de rigueur.

La présence **d'une lésion traumatique sublinguale** ne doit pas obligatoirement impliquer une décision d'extraction. En effet, des traitements conservateurs peuvent être proposés afin de maintenir la dent sur l'arcade et de stopper et guérir cette lésion. L'extraction doit cependant être envisagée en première intention, quand la lésion fait plus de 2 centimètres de diamètre ou quand l'alimentation du nourrisson est perturbée (avec absence de prise de poids) ; et en seconde intention, en cas d'échec des traitements conservateurs (Hedge, 2006 ; Ceyhan et coll., 2009 ; Padmanabhan et coll., 2010).

Enfin, **les lésions du mamelon** de la mère ne devraient pas constituer une raison d'avulsion. En effet, des traitements conservateurs sont possibles et l'utilisation temporaire d'un tire-lait peut aussi être envisagée (Leung, 1986 ; Zhu et King, 1995).

Dans une étude, sur 61 dents natales ou néonatales, 27 ont été avulsées dans les quatre premiers mois (dont 18 la première semaine) en raison d'une mobilité excessive (Kates et coll., 1984).

4.2. Urgence de l'intervention

En plus de ces critères, il est important de prendre en compte l'état de santé du nourrisson et le risque d'inhalation/ingestion afin de déterminer si l'intervention est urgente ou non. En cas d'absence de prise de poids, due à un problème d'alimentation, de mobilité élevée de la dent ou lésion traumatique sublinguale importante, l'intervention doit être réalisée rapidement (Gouédard et coll., 2016). Pour toutes les autres situations, il est préférable de temporiser par des traitements conservateurs et si nécessité d'avulsion de reporter celle-ci. En effet avant 10 jours il est recommandé d'administrer un supplément de vitamine K à l'enfant afin supprimer le risque hémorragique lors de gestes sanglants (Baumgart et Lussi, 2006).

4.3. Abstention thérapeutique

L'abstention thérapeutique est de mise lorsque la ou les dents natales ou néonatales appartiennent à la denture temporaire, qu'elles ne sont pas mobiles et en l'absence de complications (Baumgart et Lussi, 2006).

En cas de légère mobilité, il est possible de maintenir la dent sur l'arcade car cette dernière peut se stabiliser avec le temps. Une dent maintenue sur l'arcade plus de 4 mois a un bon pronostic (Kates et coll., 1984).

Une surveillance rigoureuse devra toutefois être mise en place car ces dents sont plus fragiles.

4.4. Traitements conservateurs

Il existe quelques traitements conservateurs envisageables lorsque le praticien décide de maintenir la dent sur l'arcade (dent temporaire, légère mobilité ou absence de mobilité), en présence de complications tels que des lésions buccales modérées (maladie de Riga-Fede) et/ou des douleurs chez la mère. En effet, les dents natales et néonatales possèdent souvent un bord libre tranchant, rugueux qui va être responsable d'éventuelles blessures.

Tout d'abord, le polissage du bord libre avec des disques ou fraises à grains fins, afin d'obtenir une surface plus lisse, peut suffire (Leung et Robson, 2006 ; Padmanabhan et coll., 2010 ; Vaysse et coll., 2010).

D'autres auteurs évoquent le recouvrement de la dent par une résine composite ou un ciment verre ionomère (Goho, 1996). Cependant, dans la pratique, au vu du très jeune âge de l'enfant, les conditions de réalisation sont plus que difficiles et le collage ne peut pas être efficace. Par ailleurs, le risque d'inhalation/ingestion de la restauration mise en place est élevé et de ce fait, cette pratique n'est pas conseillée (Malki et coll., 2015).

Quand le polissage du bord libre n'apporte aucune amélioration, la mise en place d'une plaque Stomahésive a été décrite (protecteur cutané multi-usage, adhésif sur une face, elle est indiquée pour protéger et traiter les peaux fragilisées ; commercialisée par le laboratoire (Convatec®), elle résiste à la chaleur et à l'humidité et permet d'obtenir une surface lisse (Buchanan et Jenkins, 1997). Cependant là encore, la mise en place d'un corps étranger dans la bouche d'un nouveau-né est plus que discutable du fait du risque d'inhalation/ingestion (Padmanabhan et coll., 2010).

Enfin, un auteur propose une modification des techniques d'alimentation de l'enfant afin de diminuer les contacts entre la langue et la/les dents. Elle propose d'agrandir le trou de la tétine afin de réduire les forces de succion et donc les frottements entre la langue et la /les dents (Slayton, 2000). Toutefois, l'enfant doit pouvoir être capable de déglutir correctement et tolérer un débit rapide, cette méthode est donc contre-indiquée pour le nouveau-né et réservée uniquement aux enfants âgés de quelques mois.

En complément de ces traitements conservateurs, des corticoïdes locaux en cure courte peuvent être appliqués (Baghdadi, 2002 ; Padmanabhan et coll., 2010) et il est conseillé d'appliquer une compresse de chlorhexidine à 0,12% deux à trois fois par jour jusqu'à cicatrisation de la lésion (Deus Moura et coll., 2014 ; Silva et coll., 2017). Une autre étude récente utilise le laser (à des bas niveaux) afin d'accélérer la cicatrisation de la lésion (Silva et coll., 2017).

Si ces traitements échouent, la dent devra être extraite (Padmanabhan et coll., 2010).

4.5. Avulsion

L'avulsion des dents natales et néonatales est un acte simple mais qui requiert quelques précautions. Les indications d'extraction sont : dent surnuméraire, mobilité importante, échec des traitements conservateurs, ulcération linguale traumatique importante, dénutrition de l'enfant (Cunha et coll., 2001 ; Jariwala et coll., 2008).

Quand l'indication est posée, le praticien devra expliquer la démarche aux parents et obtenir leur consentement éclairé.

4.5.1. Le risque hémorragique chez le nouveau-né

Le nourrisson, dans ses 10 premiers jours de vie, doit avoir une supplémentation en vitamine K avant toute intervention chirurgicale afin d'obtenir une hémostase normale (Aegundi et coll., 2002). En effet, la flore intestinale du nourrisson ne synthétisant pas encore de vitamine K, il présente un défaut de coagulation (Malki et coll., 2015).

Si l'intervention n'est pas urgente, il est préférable de reporter l'extraction sinon se référer à un pédiatre pour la gestion du risque hémorragique (Aegundi et coll., 2002).

4.5.2 Gestion de la douleur

Longtemps négligée, la prévention de la douleur chez le nouveau-né est à présent au centre des préoccupations. Dès ses premiers jours de vie, la douleur va engendrer chez le nourrisson un état de détresse qui peut perturber son développement psychologique voir même engager le pronostic vital (Gremeau-Richard, 2003).

Dans ces conditions, l'avulsion devra être réalisée en prenant en compte le degré de douleur potentiellement engendré même pour les dents très mobiles. Afin de gérer cette douleur, il est possible de mettre en place différentes techniques.

Des gestes simples sont conseillés avant l'extraction afin d'apaiser l'enfant : le bercer, l'emballoter, le mettre en contact avec la peau de la mère. Puis, il sera installé sur un des parents qui le maintiendra pendant l'acte (Gremeau-Richard, 2003).

Chez le nourrisson de moins de 4 mois, l'analgésie par le sucre peut être utilisée. D'après les recommandations de l'AFSSAPS, le dosage chez le nouveau-né est de 0,24g à 0,50g de saccharose ; le glucose peut remplacer le saccharose, 1 à 2 ml de glucose à 30%.

En pratique, on dépose la solution sucrée à l'aide d'une seringue (sans aiguille) sur la langue du nouveau-né puis on lui met en bouche une tétine. Il faudra attendre deux minutes après le début de la succion pour avoir une analgésie optimale et pouvoir réaliser l'anesthésie puis l'extraction (Gremeau-Richard, 2003 ; AFSSAPS, 2009). L'allaitement maternel est aussi une bonne alternative pour apaiser l'enfant et sa douleur.

Pour les dents présentant une mobilité importante, une anesthésie locale de surface peut suffire. Chez l'enfant de moins de 3 ans, la dose maximale de lidocaïne est de 2mg/kg (Veyckemans, 2004). En pratique, Il faudra étaler une petite quantité de lidocaïne à 2% sur la muqueuse, séchée préalablement, puis attendre deux minutes et la dent pourra être avulsée. Cependant, les différentes crèmes ou gels anesthésiques à usage dentaire ont des concentrations allant de 2% à 7,5% de lidocaïne, la majorité est contre-indiquée chez les enfants de moins de 4 ans, ou aucune spécification n'est mentionnée (Vidal, 2018).

S'agissant du spray de froid pulpo fluorane, le fabricant précise qu'il ne doit jamais être projeté directement sur une dent vivante, ni sur une muqueuse en vue d'une anesthésie par refroidissement, sous peine de provoquer des réactions tissulaires irréversibles.

Pour les dents moins mobiles, une anesthésie locale par infiltration sera réalisée. Pour les enfants de moins de 4 ans les produits anesthésiques à usage dentaire (Vidal, 2018) ne possèdent pas d'AMM (Annequin, 2002),

Les anesthésies avec vasoconstricteurs sont déconseillées chez l'enfant de moins de 6 mois par la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale (Mardid et coll., 2003). On pourra utiliser de la lidocaïne à 0.5% sans vasoconstricteurs (XYLOCAINE 5 mg/ml sans conservateur sol inj) qui n'est pas référencée pour l'usage dentaire (normalement à partir de 1 an (Vidal, 2018)). Il n'existe pas à l'heure actuel de recommandations sur la réalisation des anesthésies locales de surface ou par infiltration en chirurgie buccale chez le nouveau-né.

Au vu des difficultés majeures liées à l'anesthésie locale chez le nouveau-né, on retardera au maximum l'intervention.

4.5.3. L'avulsion des dents natales et néonatales

Cet acte est techniquement simple et peut être réalisé uniquement à l'aide d'une compresse ou précelle. Afin d'arrêter le saignement, il est important de comprimer le site pendant au moins sept minutes. Un contrôle sera effectué à J+1 et J+7 pour vérifier la cicatrisation (Reibel et coll., 2005).

Parfois des semaines ou mois après l'avulsion de la dent natale ou néonatale, il peut se former une structure de tissus durs. Elle a pour origine des cellules de la gaine de Hertwig et de la papille mésenchymateuse qui ont persisté après l'extraction (Beredsen et Walkerman, 1988 ; Tsubone et coll., 2002).

Différents auteurs mentionnent ce phénomène et plusieurs termes ont été utilisés pour le décrire : "perles de tissu dur" ou encore "restes odontogènes". Puis plus récemment, le terme "dents résiduelles" proposé par Tsubone et coll. en 2002 s'impose dans la littérature (Dyment et coll., 2005 ; Gouédard et coll., 2016). Dans une étude, des dents résiduelles étaient présentes dans 9,1% des cas (King et Lee, 1989).

Elles sont composées d'une dentine plus ou moins tubulaire avec parfois des inclusions cellulaires de ciment, de pulpe ou de ligament alvéolo-dentaire (Tsubone et coll., 2002 ; Dyment et coll., 2005).

En général, ces "dents" ne nécessitent aucun traitement, mais parfois des complications peuvent se manifester : abcès gingivaux, retard d'éruption du germe définitif ; qui requièrent leur extraction (King et Lee, 1989 ; Nedley et coll., 1995 ; Tsubone et coll., 2002).

Afin de s'assurer de la non-apparition de dents résiduelles, il est nécessaire d'éliminer totalement le follicule dentaire et la papille mésenchymateuse lors de l'extraction. Pour ce faire, un curetage doit être réalisé systématiquement pour certains auteurs (Baumgart et Lussi, 2006), pour d'autres, il est recommandé lorsque la dent est bien ancrée et qu'une anesthésie locale par infiltration a déjà été réalisée (Dyment et coll., 2005). Le curetage se fait obligatoirement sous anesthésie locale par infiltration. Il convient donc de s'interroger au cas par cas dans la mesure où la mobilité de certaines dents est parfois si importante que l'anesthésie locale par infiltration n'est pas nécessaire. Il faudra toutefois informer les parents de la survenue possible de dents résiduelles (Dyment et coll., 2005), si le curetage n'a pas été réalisé.

4.6. Suivi des dents natales et néonatales

4.6.1. Suivi lors du maintien de la/des dents natales ou néonatales sur l'arcade

Lors du maintien de la dent sur l'arcade, un suivi régulier doit être mis en place. Cela permet d'intercepter d'éventuelles complications qui surviennent principalement dans les premières semaines de vie (Reibel et coll., 2005).

Le praticien devra à chaque rendez-vous évaluer l'éruption et la mobilité de la dent, la gêne alimentaire et l'aspect de la face ventrale de la langue, afin de savoir s'il est indiqué de continuer à maintenir la/les dents sur l'arcade. Par ailleurs, ces dents étant hypominéralisées, elles sont plus sensibles à la carie. Le praticien devra donc insister sur l'hygiène auprès des parents : les dents, après chaque apport sucré, doivent être nettoyées à l'aide d'une compresse. Il est aussi recommandé d'appliquer des vernis fluorés afin de renforcer ces dents (Zhu et King, 1995 ; Reibel et coll., 2005 ; Baumgart et Lussi, 2006). L'application d'un vernis fluoré est recommandée par la HAS et l'Afssaps en cas de risque carieux élevé (dents natales hypominéralisées) et ce dès l'apparition des dents temporaires à raison de deux à quatre fois par an. En France différents vernis fluorés existent allant de 7000ppm à 47000ppm. Ils sont efficaces à partir de 22500ppm.

De plus, il faut informer les parents de l'usure plus rapide de ce type de dents et de leur aspect parfois peu esthétique. Voici l'exemple d'un cas rapporté dans la littérature :



Figure 15 : illustration d'un cas clinique de maintien sur l'arcade de dents néonatales (source : Romano et coll., 2015)

- a) incisives mandibulaires néonatales chez un nourrisson de 7 jours
- b) on note l'apparition d'un diastème inter-incisif à 6 mois
- c) les dents néonatales présentent un petit volume et sont plus translucides en comparaison avec les autres dents temporaires, l'enfant est alors âgé de 2 ans

4.6.2 Suivi lors de l'avulsion ou de la perte de la/des dents natales ou néonatales

Tout d'abord, des visites de contrôle à J+1 et J+7 sont nécessaires pour surveiller la cicatrisation (Reibel et coll., 2005). De plus, si un curetage n'a pas été réalisé, il faudra informer les parents de la possibilité d'apparition de "dents résiduelles".

Un suivi régulier doit être mis en place afin de surveiller la mise en place de la denture temporaire (Gouédard et coll., 2016).

L'extraction précoce de ces dents peut engendrer une perte d'espace. A l'aide d'un pied à coulisse, il faut mesurer lors du rendez-vous de contrôle, la ou les zones édentées (nécessitant d'attendre l'éruption de nouvelles dents) afin de constater une éventuelle perte d'espace qui peut engendrer des problèmes d'éruption des dents permanentes, d'esthétique ou encore de fonctions (Gouédard et coll., 2016).

Cependant d'après certaines études, la perte d'espace ne serait que temporaire. Dans une étude, une perte d'espace apparaît après les avulsions, mais l'auteur constate que vers l'âge de 5 ans, cette dernière disparaît et qu'aucun encombrement n'est présent en denture permanente (Chow, 1980). Pour une autre étude, aucune perte d'espace n'a été constaté sur 32 enfants ayant subi une ou des avulsions de dents natales ou néonatales (To, 1991). Il faut être plus vigilant lors d'extractions multiples ou de molaires qui peuvent engendrer une réelle perte d'espace (Zhu et King, 1995) et nécessiterait probablement la mise en place de mainteneur d'espace, lorsque l'enfant est plus grand.

Par la suite, le praticien peut proposer une solution de remplacement. Plusieurs dispositifs existent et pourront être proposés en fonction de l'âge des patients, de leur degré de coopération, de l'absence ou présence de germe définitif et du nombre de dents manquantes (Zhu et King, 1995).

Il faudra cependant attendre les trois ans de l'enfant avant d'entamer cette réhabilitation prothétique (Tarjan et coll., 2005). De plus, l'adhésion et le sérieux du patient et des parents sont essentiels à la réussite ce type de traitement (Zhu et King, 1995).

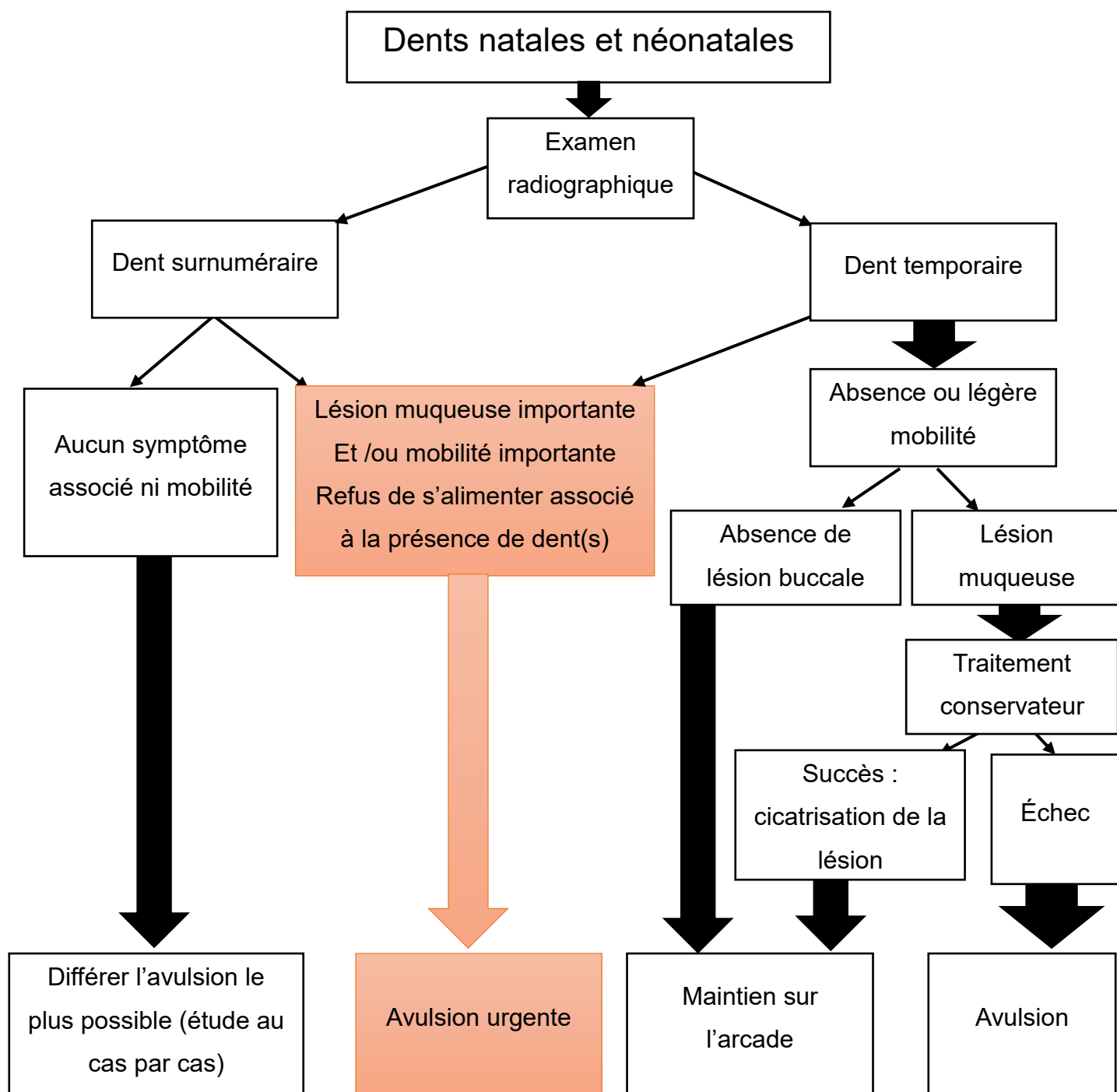


Figure 16 : arbre décisionnel de prise en charge face à la présence de dents natales ou néonatales (d'après : document personnel)

5. Réalisation d'une fiche explicative destinée aux professionnels de la petite enfance

Les dents natales et néonatales sont des phénomènes rares, peu connus et il n'existe pas de protocole clairement établi dans la littérature quant à leur prise en charge. Nous avons jugé intéressant d'interroger les professionnels de la petite enfance quant à leurs connaissances sur le sujet et la conduite à tenir.

5.1. Réalisation d'un questionnaire et diffusion

Nous avons rédigé un questionnaire distribué à différents praticiens, professionnels de la petite enfance sur la région Lorraine.

5.1.1. Réalisation du questionnaire

Ce questionnaire a pour objectif de faire le point sur les connaissances et pratiques des praticiens spécialisés dans la petite enfance s'agissant des dents natales et néonatales.

Ce questionnaire est composé de 3 questions à réponses libres :

- lieu de travail et ville.
- profession et nombre d'années d'expérience.
- possibilité de laisser une adresse mail s'ils souhaitent recevoir la fiche explicative (à la fin du questionnaire)

Puis les questions sont à choix multiples.

Voici le questionnaire distribué :

Questionnaire sur les dents natales et néonatales à destination des professionnels de santé

Ce questionnaire a été établi dans le cadre d'une thèse d'odontologie de la faculté de Nancy. Les données recueillies seront exclusivement utilisées pour ce travail. Nous vous remercions vivement pour votre participation.

Définition: On appelle dent natale une dent présente en bouche lors de la naissance et une dent néonatale une dent faisant son apparition dans les 30 premiers jours de vie.

Lieu de travail:

Ville :

Profession:

Nombre d'années d'expérience:

Avez-vous déjà entendu parler des dents natales ou néonatales?

☐ Oui

☐ Non

Avez-vous acquis au cours de votre cursus des connaissances sur les dents natales ou néonatales?

☐ Oui

☐ Non

Avez-vous déjà pris en charge des patients présentant une ou plusieurs dents natales ou néonatales?

☐ Oui

☐ Non

Si oui, combien de fois?

1 2 3 4 5 6 7 8 +

Le/les patients concernés étaient de sexe (entourer les réponses correspondantes)?

Féminin 1 2 3 4 5 6 7 8 +

Masculin 1 2 3 4 5 6 7 8 +

Le patient présentait-il des syndromes associés ou malformations?

☐ Oui

☐ Non

☐ Je ne sais pas

Si vous étiez confronté aujourd'hui à un patient présentant une/des dents natales ou néonatales, quelle serait votre prise en charge?

☐ Je ne fais rien

☐ J'extrais la dent immédiatement

☐ J'adresse, si oui à qui : ☐ dentiste de ville ☐ pédiatre ☐ centre hospitalier

Pensez-vous avoir l'utilité d'une fiche récapitulative sur les dents natales et néonatales à titre personnel ou pour votre service ?

☐ Oui

☐ Non

Si vous souhaitez recevoir une fiche récapitulative sur la prise en charge des dents natales et néonatales, merci de laisser votre e-mail :

Figure 17 : Questionnaire distribué

5.2.2. Diffusion

Le questionnaire a été diffusé à des gynécologues-obstétriciens, des pédiatres, des sages-femmes, exerçant à l'hôpital ou en secteur libéral, ainsi qu'à des internes en pédiatrie et en gynécologie-obstétrique.

Les professionnels ne s'occupant pas ou étant très peu confrontés à des nouveau-nés de moins de 30 jours de vie ont été écartés.

Le questionnaire devait tout d'abord être seulement distribué en version papier, n'ayant pas d'accès aux listes de diffusion via internet.

Les premiers questionnaires papiers ont été distribués sur l'hôpital de Remiremont situé dans le département des Vosges.

En récupérant les premiers questionnaires, des professionnels nous ont précisé pouvoir facilement le diffuser de manière plus importante à leurs contacts s'il existait sous forme de questionnaire web. Nous avons donc décidé de créer un questionnaire sous type de « Google Forms® » : ce type de questionnaire a l'avantage d'être diffusé via un simple lien et d'être complété directement.

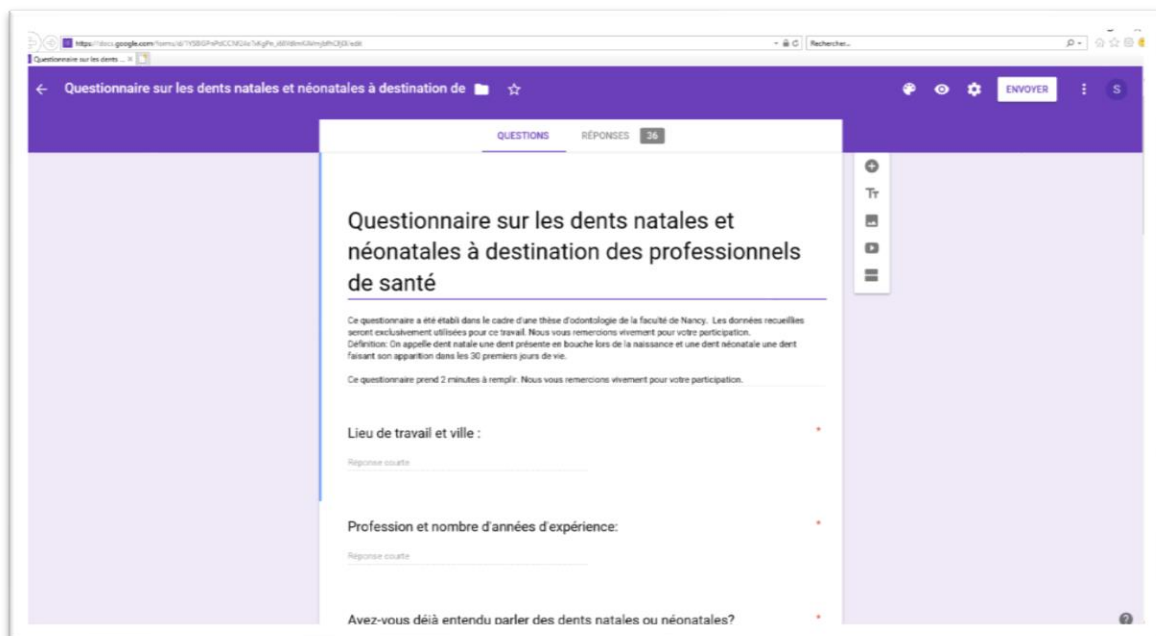


Figure 18 : capture d'écran de la version « Google Forms® » du questionnaire

Les listes de diffusion concernaient les internes de pédiatrie de Lorraine, les internes de gynécologie-obstétrique de Lorraine, toutes années d'études confondues ; les professionnels de l'hôpital Claude Bernard de Metz, de la Maternité de Nancy, des hôpitaux de Brabois et de l'hôpital Mercy de Metz.

5.2. Recueil des données et bilan sur les connaissances et pratiques

Nous avons récolté 44 réponses, 9 sur papiers et 35 par internet. Nous avons dû en écarter 4 car ne répondant pas aux critères établis : 2 questionnaires provenant d'auxiliaires puéricultrices (même si leur rôle est évident auprès des nouveau-nés nous n'avions pas prévu d'inclure cette profession), 1 questionnaire provenant d'un étudiant en odontologie. Il aurait peut-être été intéressant de noter sur les questionnaires la population visée de façon plus précise afin d'éviter ce problème. Nous avons aussi reçu 1 questionnaire en doublon (même adresse email renseignée). Enfin, nous avons décidé de conserver une réponse provenant du centre hospitalier de St Dizier, ville de Champagne-Ardenne, région faisant partie depuis peu de la région Grand Est avec la Lorraine.

Nous avons donc considéré 40 réponses.

Nous avons d'abord analysé les caractéristiques de l'échantillon interrogé précisant la profession, le lieu d'exercice ainsi que la ville, et le nombre d'années d'expérience. Puis nous avons détaillé les réponses des questions à choix multiples en fonction des spécialités professionnelles.

5.2.1. Analyse des données

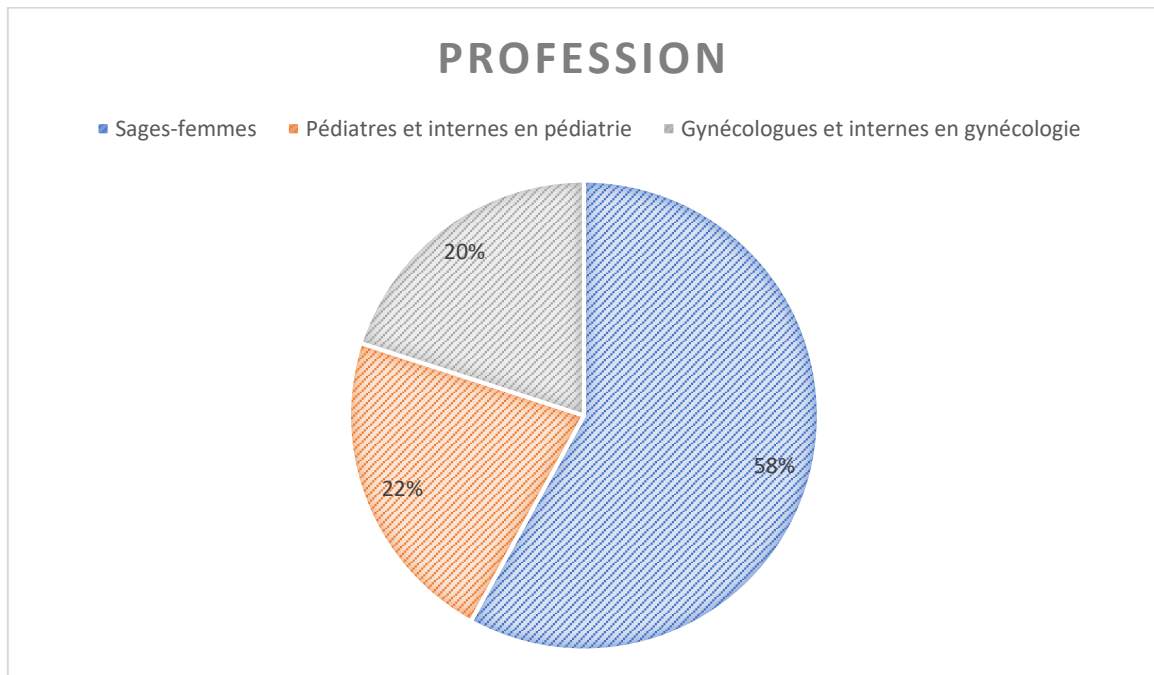


Figure 19 : répartition des différentes professions

Sur un total de 40 réponses, nous comptons 5 internes en pédiatrie, 7 internes en gynécologie-obstétrique, 4 pédiatres, 1 gynécologue-obstétricien et 23 sages-femmes. Afin de simplifier les graphiques et de donner une information plus claire, nous avons décidé de regrouper les internes en pédiatrie et pédiatres dans une seule catégorie : pédiatres et internes en pédiatrie. Il en est de même pour les internes en gynécologie-obstétrique et gynécologues-obstétriciens : gynécologues et internes en gynécologies.

Plus de la moitié des réponses ont été obtenues auprès de sages-femmes, plus nombreuses et peut être plus concernées par le nouveau-né.

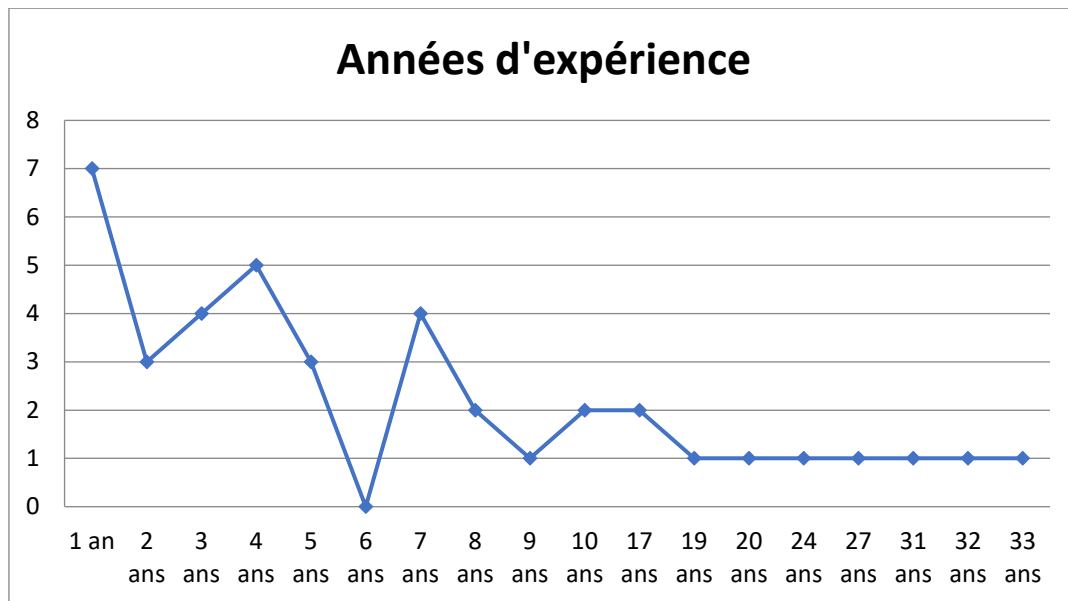


Figure 20 : nombre d'années d'expérience professionnelle

Nous constatons que nous avons reçu beaucoup de réponses de jeunes praticiens : 70 % des professionnels ayant répondu ont moins de 8 années d'expérience. Les praticiens plus expérimentés ont davantage répondu au centre hospitalier de Remiremont peut-être du fait de la distribution au format papier.

Des explications peuvent être trouvées notamment la multiplication des questionnaires de thèse via internet durant les dernières années, et la masse de mails reçus quotidiennement. Par ailleurs, les jeunes praticiens sont plus familiarisés à l'outil informatique et préfèrent quant à eux cette voie.

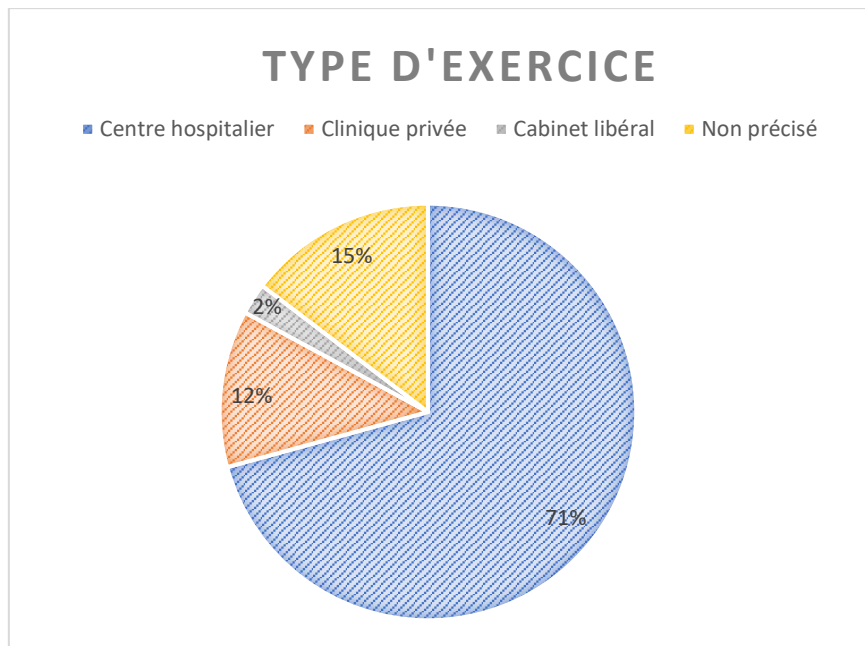


Figure 21 : répartition en fonction du type d'exercice des personnes interrogées

Nous avons classé les différentes réponses libres en trois catégories : centre hospitalier, clinique et cabinet libéral. Les réponses « CHRU », « CH », « réanimation néonatale », « maternité » ont été classées en centre hospitalier.

Nous avons obtenu 29 exercices en centre hospitalier, 5 exercices en clinique privée, 1 exercice en cabinet libéral et 6 réponses non précisées. Il faut prendre en compte qu'un professionnel de santé a été compté deux fois pour son lieu d'exercice car il travaille en clinique privée et en cabinet libéral.

On constate que la plupart de nos réponses viennent de professionnels exerçant en centre hospitalier.

Il aurait été intéressant de ne pas laisser la question en réponse libre mais de proposer 3 catégories pour le lieu d'exercice : centre hospitalier (universitaire ou non), clinique privée, cabinet libéral, afin d'éviter les données manquantes qui représentent tout de même 15% de l'échantillon global.

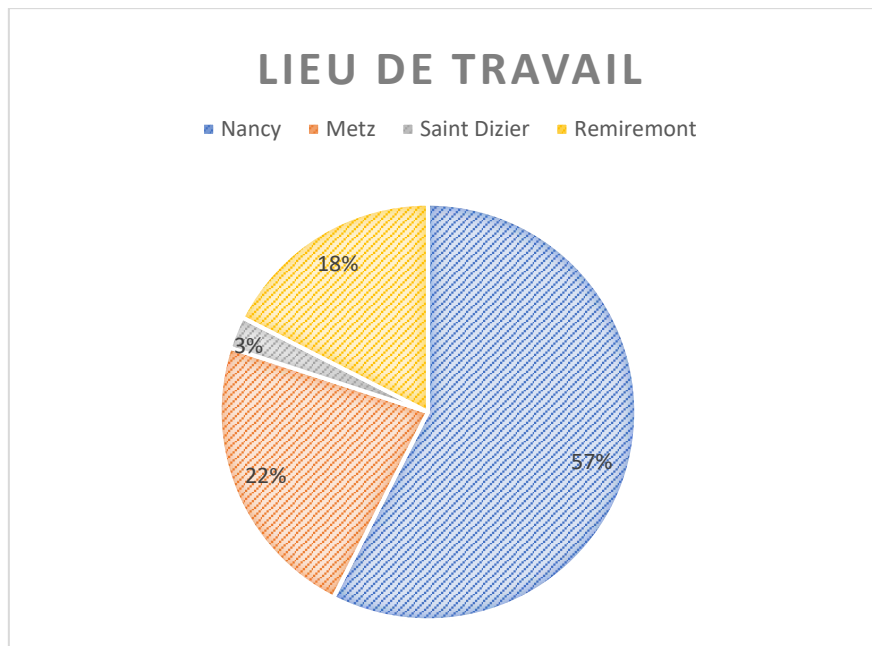


Figure 22 : répartition du lieu de travail des personnes interrogées

Les villes référencées sont celles déjà connues via les listes de diffusions, c'est-à-dire Nancy dans le département de Meurthe et Moselle, pour la majorité des réponses, Metz dans le département de la Moselle et Remiremont dans le département des Vosges ; et une réponse pour la ville de Saint-Dizier de la région de Champagne-Ardenne. Comme dit précédemment, nous avons choisi de l'intégrer malgré tout car ses réponses étaient pertinentes.

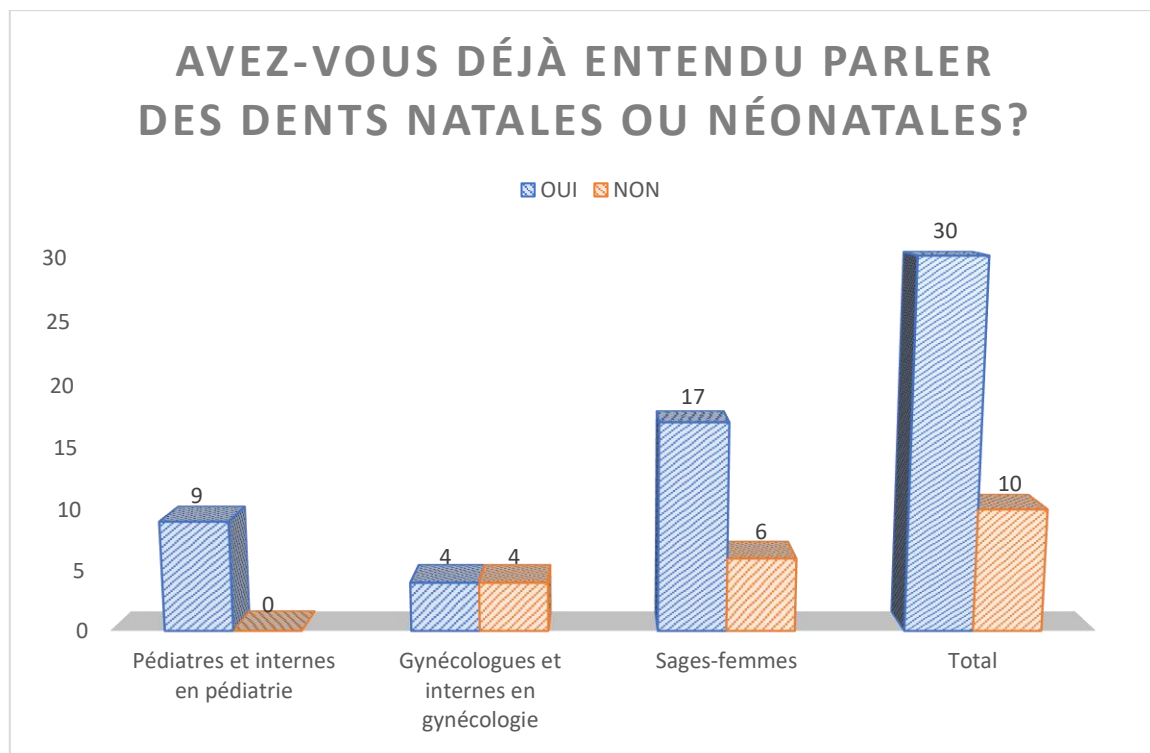


Figure 23 : connaissance de l'existence des dents natales et néonatales en fonction de la profession

75% des professionnels interrogés ont déjà entendu parler des dents natales et néonatales. On peut constater que les pédiatres ont, tous sans exception, entendu parler de ce phénomène rare ; les gynécologues eux pour la moitié n'en ont jamais entendu parler alors que pour les sages-femmes, le « oui » est en large majorité.

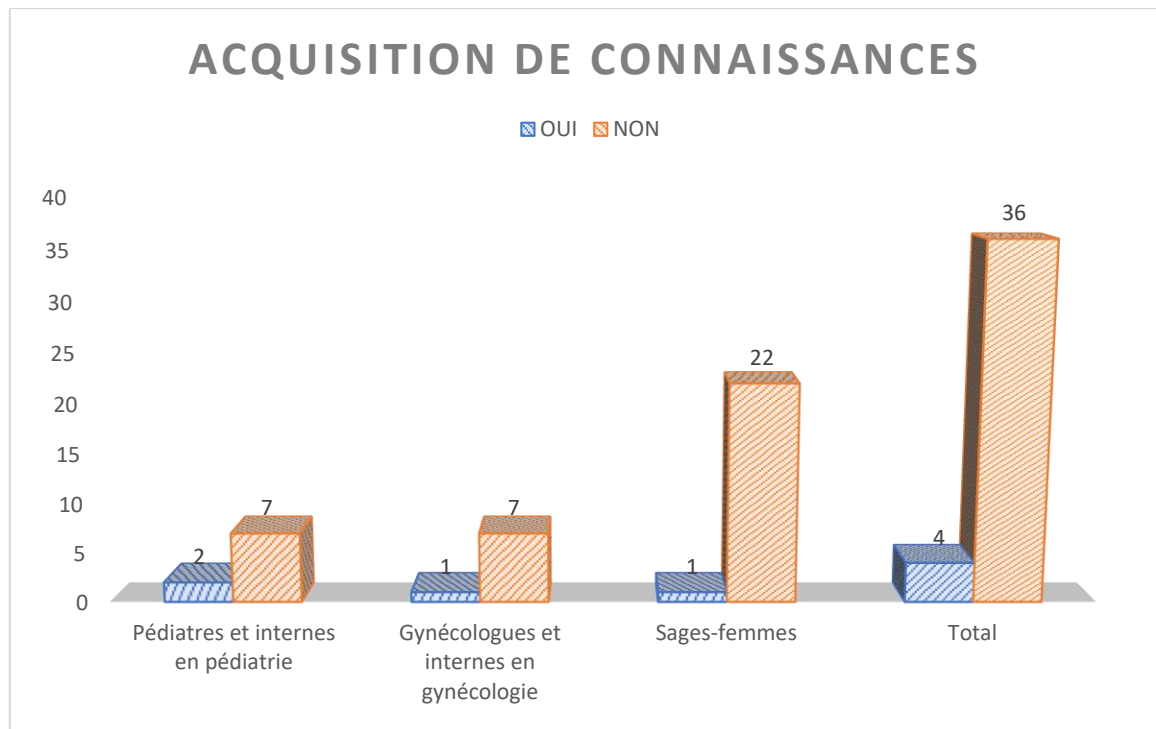


Figure 24 : acquisition de connaissances au cours de leur formation professionnelle sur les dents natales et néonatales

Sur cette deuxième question, les réponses montrent un cruel manque de formation concernant les dents natales et néonatales. Très peu de professionnels se souviennent avoir acquis des connaissances au cours de leur cursus universitaire.

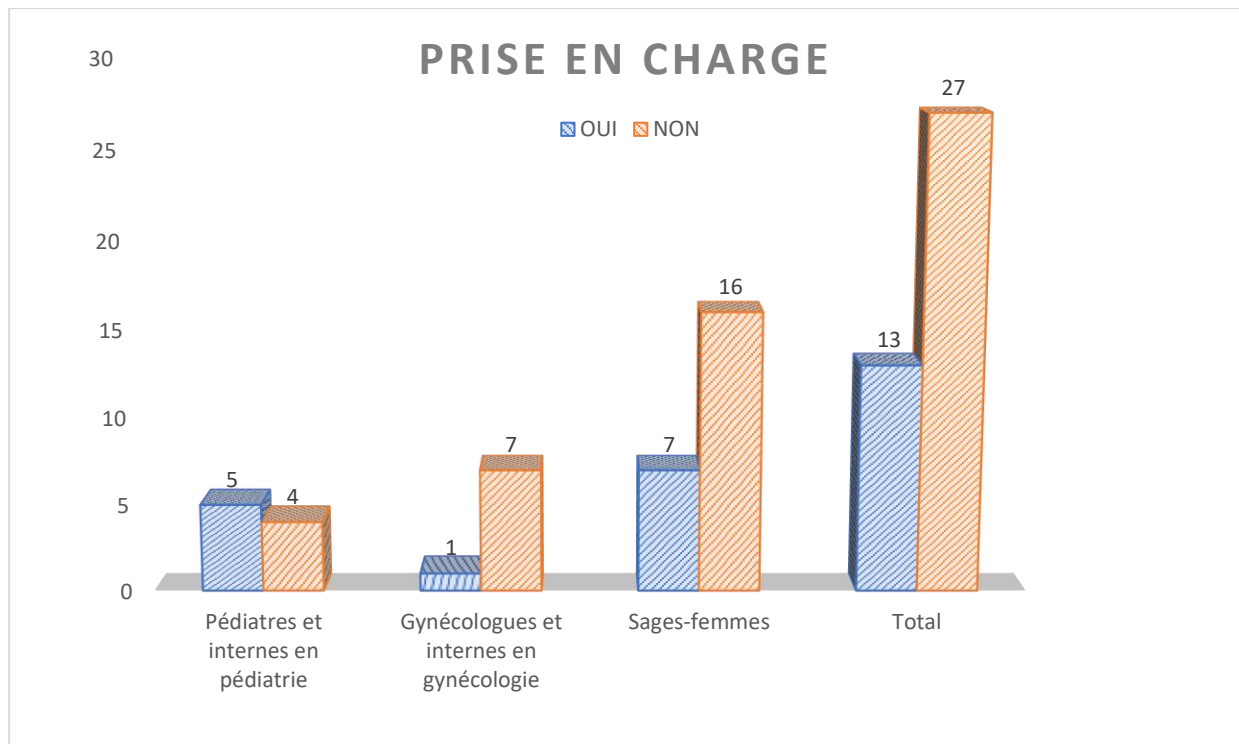


Figure 25 : prise en charge de patient présentant une ou des dents natales ou néonatales en fonction de la profession

13 professionnels ont, au cours de leurs années d'expérience, rencontré un ou plusieurs patients présentant une/des dents natales ou néonatales. Lors de la mise en commun des données entre la fréquence de rencontre d'un cas et le nombre d'années d'expérience, il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre une fréquence plus élevée de rencontre de cas avec l'augmentation du nombre d'années d'expérience.

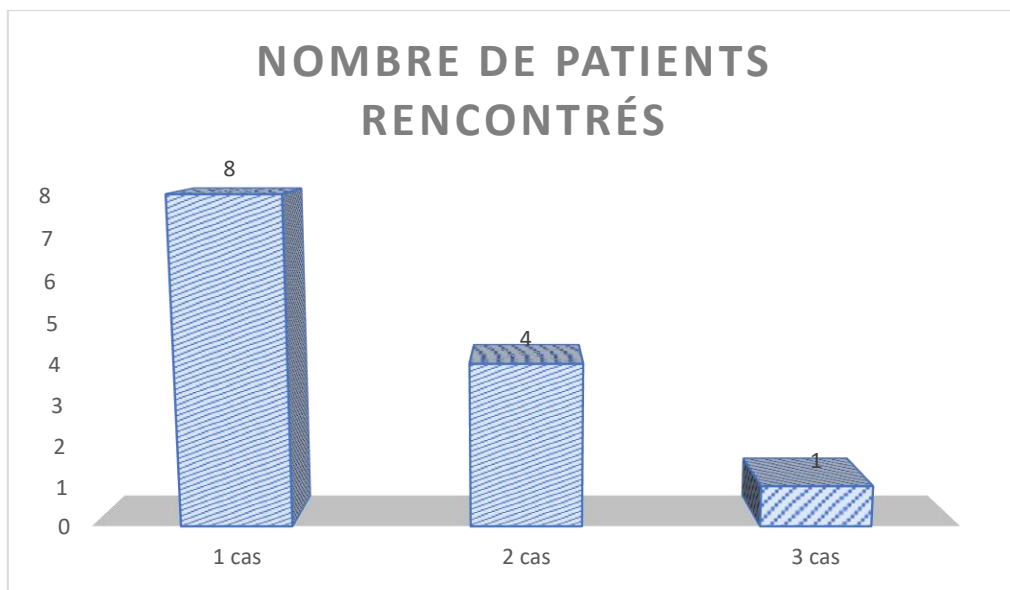


Figure 26 : nombre de patients pris en charge

Sur les 13 professionnels de la petite enfance ayant déjà pris en charge des patients présentant une ou plusieurs dents natales ou néonatales, la majorité ont rencontré un seul cas. Un professionnel a déjà pris en charge 3 cas.

Notons qu'il est possible qu'un même enfant ait été vu par plusieurs professionnels ce qui biaise les résultats.

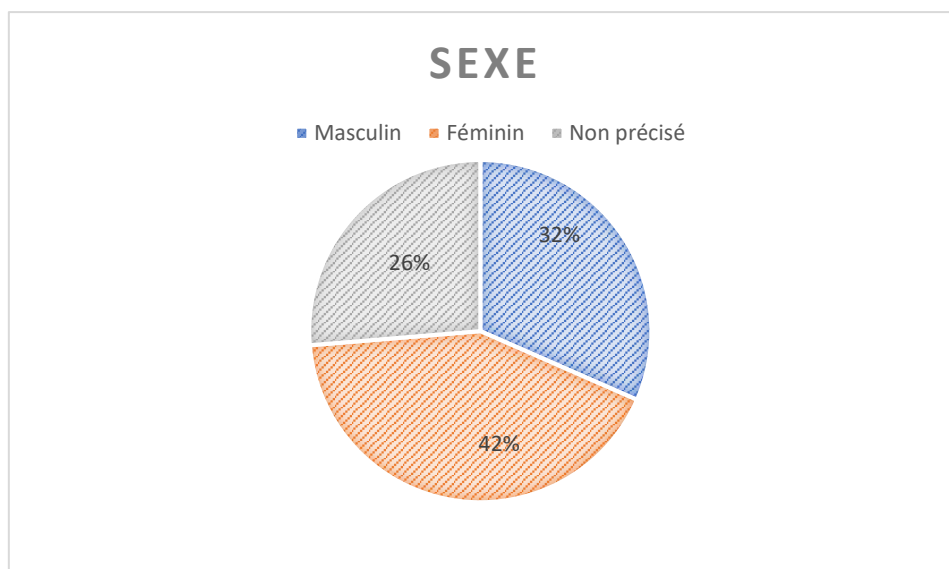


Figure 27 : répartition en fonction du sexe chez les patients présentant une/ou des dents natales ou néonatales

Sur les 19 cas rencontrés, la majorité était de sexe féminin, ce qui concorde avec certaines études (Leung et coll., 1986 ; Goepfert, 1987 ; Yen et coll., 2017). Cependant, la question d'une possible variation de la fréquence entre les sexes reste un sujet qui ne fait pas consensus.

Plusieurs personnes interrogées ont précisé sur le questionnaire qu'elles ne se souvenaient malheureusement plus du sexe, expliquant le pourcentage important de sexe non renseigné (26%).

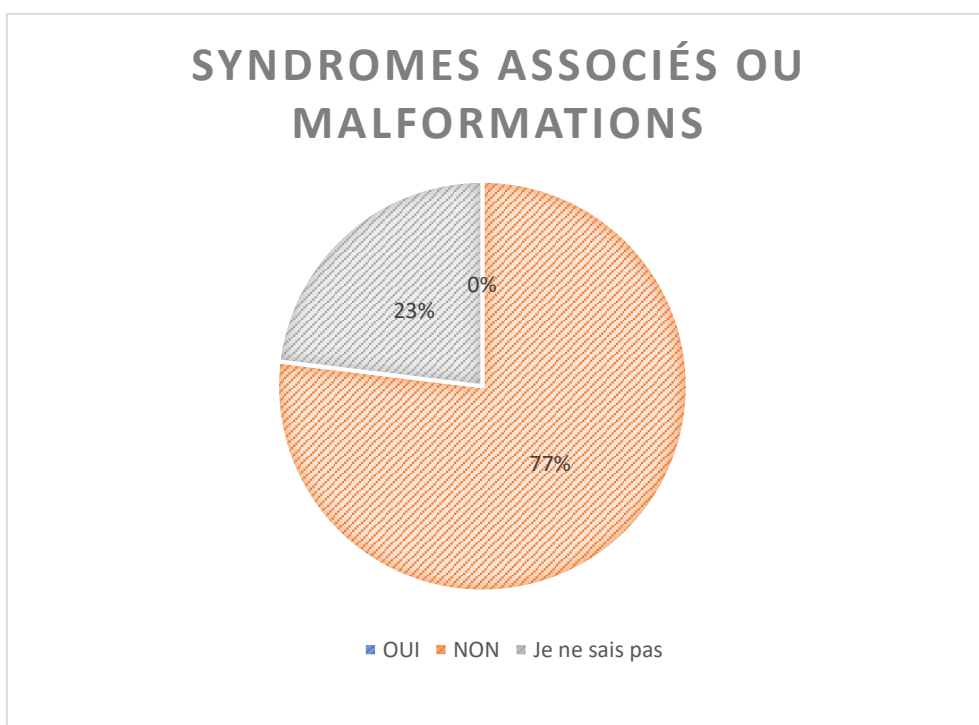


Figure 28 : présence de syndromes associés ou malformations chez les patients présentant une/ou des dents natales ou néonatales

Sur les 19 cas rencontrés, personne ne rapporte l'association de découverte des dents natales ou néonatales avec une malformation ou dans le cadre d'un syndrome. Avec ce diagramme, on peut constater qu'aucun professionnel ne se souvient en tout cas d'une malformation ou syndrome physique particulier, le « oui » n'ayant jamais été coché : le doute, illustré par le pourcentage restant de 23%, reste quant à la découverte possible tardive d'une pathologie associée plus tard dans la

vie de l'enfant. La rareté d'apparition de ces syndromes ou malformations correspond aux résultats exprimés au vu de la taille de l'échantillon.

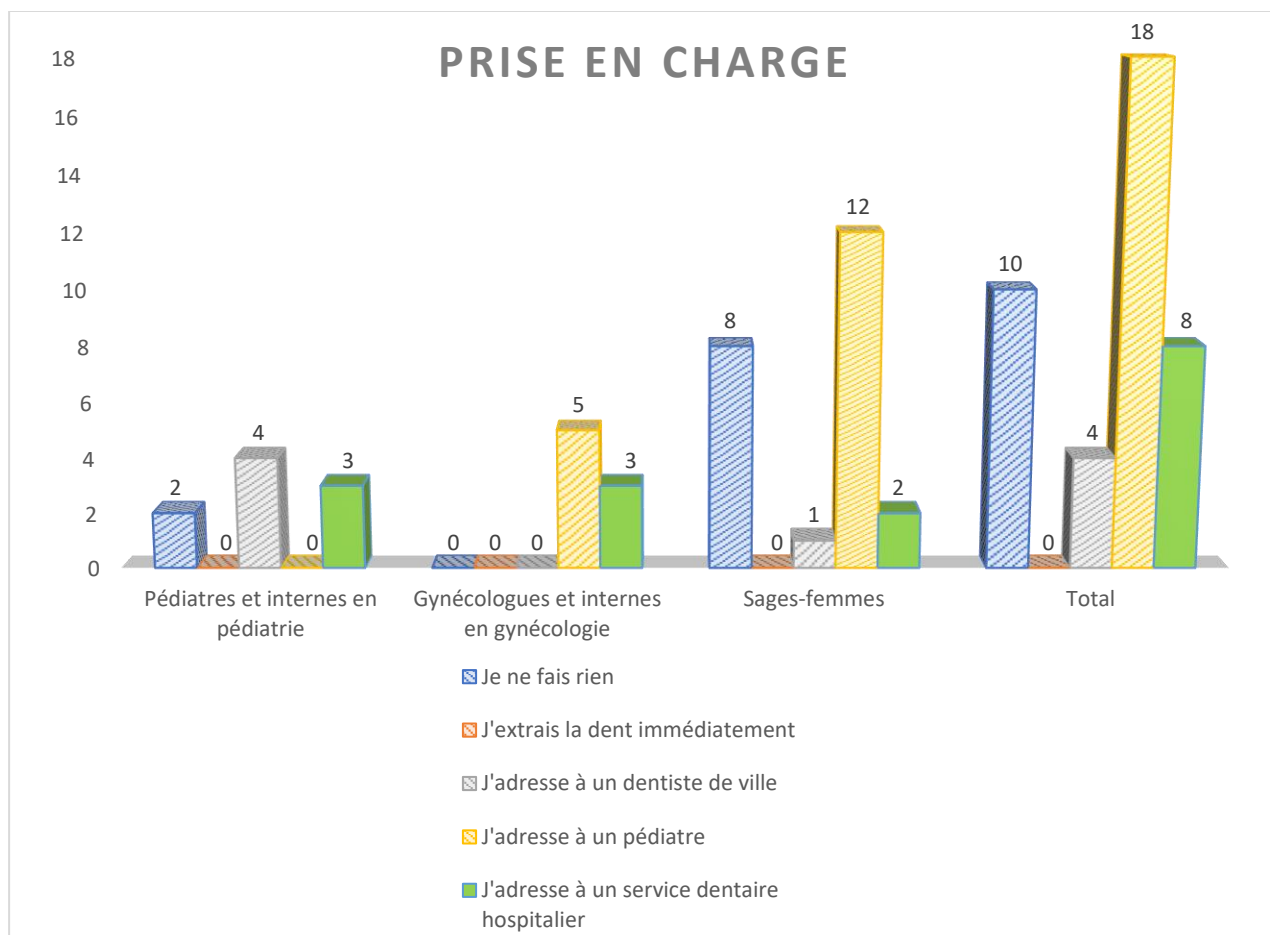


Figure 29 : attitude face à un patient présentant une/ou des dents natales ou néonatales

Au niveau des prises en charge envisagées par les professionnels de la petite enfance, tout le monde s'accorde à ne pas extraire immédiatement la dent. Cependant, seulement 20% des professionnels adresseraient l'enfant à un service dentaire hospitalier. Majoritairement ils adressent le patient à un pédiatre, pour toutes les spécialités autres que la pédiatrie. Pour finir, 25% des personnes interrogées ne feraient rien.

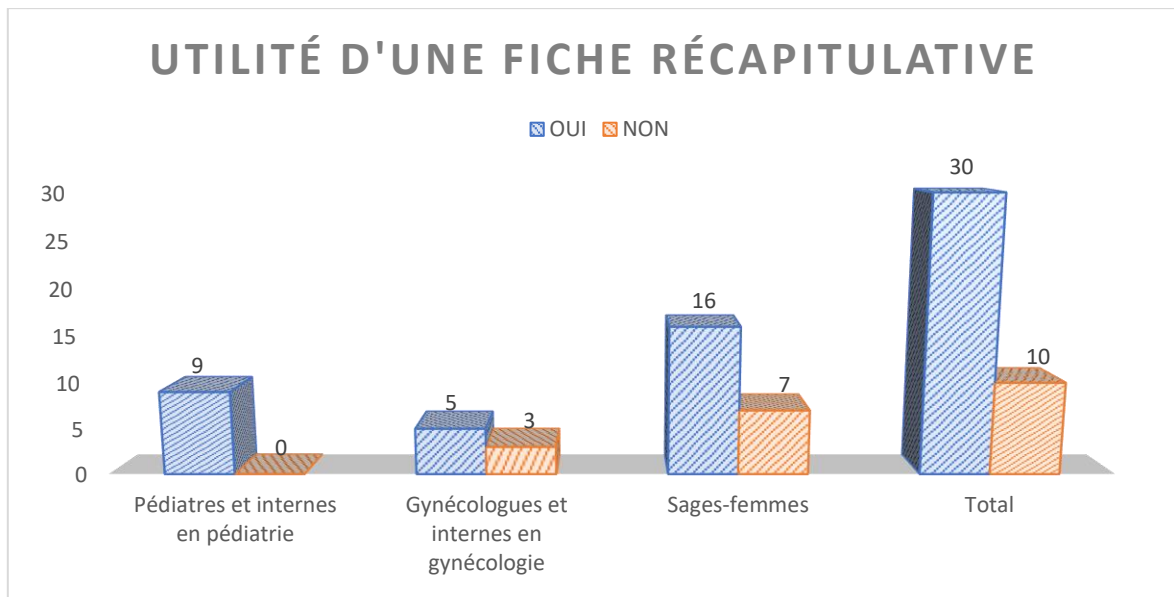


Figure 30 : utilité d'une fiche récapitulative sur les dents natales et néonatales en fonction des professions

Une majorité (75%) des professionnels interrogés pense avoir l'utilité d'une fiche récapitulative sur les dents natales et néonatales ce qui témoigne d'un intérêt certain. Cependant lors de la demande libre pour renseigner son adresse email afin de recevoir cette fiche, 3 professionnels ont coché « oui » sans inscrire par la suite leur adresse email.

5.3. Réalisation de la fiche

Nous avons constaté que 25% des personnes ayant répondu aux questionnaires n'avaient jamais entendu parler des dents natales ou néonatales (6 sages-femmes et 4 gynécologues et/ou internes en gynécologie). De plus, la quasi-totalité n'ont reçu aucune information sur ces dents au cours de leur formation (36 sur 40).

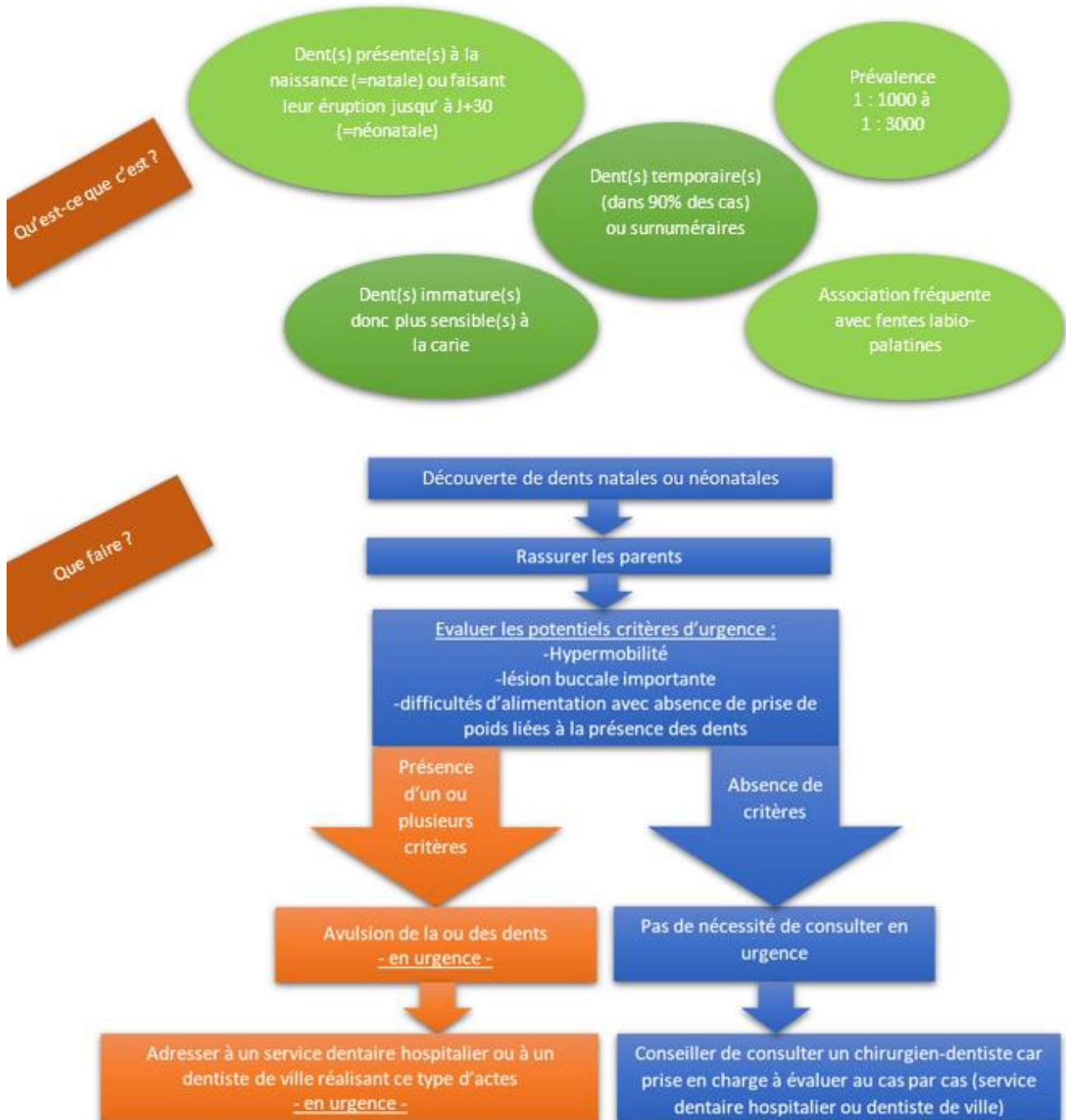
Il nous a donc paru essentiel de communiquer sur le sujet (les définitions, les prévalences, une description clinique succincte et la possibilité de syndromes associés).

Pour la prise en charge des patients présentant une ou des dents natales ou néonatales, personne n'extrait la dent immédiatement ce qui est la bonne attitude mais seulement 30% des professionnels adresseraient à un service dentaire

hospitalier ou à un dentiste de ville. De plus, 25% des personnes interrogées ne feraient rien, ce qui peut poser problème au vu des éventuelles complications. Enfin, le fait d'adresser à un pédiatre est la réponse la plus souvent exprimée (45%), ce qui rallonge le parcours de soin du patient.

Pour conclure, il semble important de proposer une conduite à tenir lors de la survenue de dents natales ou néonatales. Nous avons donc réalisé une fiche simplifiée sur le sujet afin d'informer et d'aider les différents professionnels de la petite enfance.

Les dents natales et néonatales : conduite à tenir



Fiche récapitulative de prise en charge lors de la présence de dents natales et néonatales à destination des professionnels de la petite enfance et de la périnatalité

Figure 31 : fiche sur la prise en charge des dents natales et néonatales destinée aux professionnels de la petite enfance

5.4. Proposition de diffusion

Tout d'abord, la fiche réalisée sera diffusée aux adresses emails renseignées dans les réponses du questionnaire par les professionnels de la petite enfance.

Nous pourrions aussi proposer de partager cette fiche dans les écoles de sages-femmes qui ont montrées un intérêt certain sur le sujet ainsi que les puéricultrices et les pédiatres.

Il serait intéressant de prendre contact avec les différentes maternités de Lorraine afin de leur soumettre la diffusion/affichage de la fiche.

Nous pourrions aussi cibler les maisons de naissances qui ne sont pas toujours rattachées à des hôpitaux, dans le but de couvrir le plus grand nombre de personnes travaillant en relation direct avec le nouveau-né.

Conclusion

Les dents natales et néonatales ont suscité de nombreuses croyances depuis l'Antiquité jusqu'à nos jours, où dans certaines régions d'Afrique notamment, elles sont encore considérées comme un handicap voire une malédiction.

La prévalence de ce type de dents est faible dans la population générale. Elle est toutefois beaucoup plus importante si l'enfant présente une fente labio-palatine. Dans de très rares cas, elles peuvent être associées à différents syndromes.

Il pourra s'agir de dents temporaires dans la grande majorité des cas ou de dents surnuméraires. Leur prise en charge s'évaluera au cas par cas en fonction de la nature de la dent, sa mobilité, ses éventuelles ulcérations associées... Il faudra tenir compte du très jeune âge de l'enfant (anesthésie, risque hémorragique...).

Ces dents sont de forme et de structure différentes, elles sont hypominéralisées et donc particulièrement sensibles à la carie. La communication avec les parents et la prévention seront donc indispensables.

Le questionnaire réalisé au cours de ce travail et diffusé aux professionnels de la petite enfance et de la périnatalité a mis en avant un intérêt marqué pour ce sujet trop peu connu, ce qui nous a conforté dans la nécessité de réaliser et diffuser une fiche récapitulative sur la conduite à tenir lors de la découverte de dents natales ou néonatales.

Bibliographie

Références bibliographiques « papier »

1. Agostini M, Leon J, Gassen Kellermann M, Valiati R, Garner E, De Almeida OP. Myxoid calcified Hamartoma end natal teeth: a case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008; 72(12): 1879-1883.
2. Ahn BD, Kim JW. Hallermann-Streiff syndrome: those are not supernumerary teeth. *J Pediatr.* 2006; 148(3): 415.
3. Ajacques JC. Anomalies dentaires. Dans : *EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale.* 2001 : 19p. [22-032-H-10].
4. Alaluusua S, Kiviranta H, Leppaniemi A, Hotta P, Lukinmaa P, Lope L et coll. Natal and neonatal teeth in relation to environmental toxicants. *Pediatr Res.* 2002; 52(5): 652-655.
5. Allwright, WC. Natal and neonatal teeth: a study among chinese in Hong Kong. *Brit Dent J.* 1958; 105: 163-72.
6. Alvarez MP, Crespi PV, Shanske AL. Natal molars in Pfeiffer syndrome type 3: a case report. *J Clin Pediatr Dent.* 1993; 18(1): 21.
7. Anderson RA. Natal and neonatal teeth: histologic investigation of two black females. *ASCD J Dent Child.* 1982; 49(4): 300-303.
8. Anegundi RT, Sudha P, KaveriH, SadanandK. Natal and neonatal teeth: a report of four cases. *J Indian Soc Pedo Prev Dent.* 2002; 20(3): 86-92.
9. Annequin D. La douleur chez l'enfant. Paris : Masson ; 2002. Chapitre 6, Les anesthésiques locaux ; p. 89-99.
10. Anneroth G, Isacson G, Lindwall AN, Linge G. Clinical, histologic and microradiographic study of natal, neonatal and pre-erupted teeth. *Scan J Dent Res.* 1978; 86(1): 58-66.
11. Arboleda H, Quintero L, Yunis E. Wiedemann-Rautenstrauch neonatal progeroid syndrome: report of three new patients. *J Med Genet.* 1997; 34(5): 433-437.
12. Asana DJ. A medico-legal note of importance: a male infant born with two lower central incisor teeth. *Indian Med Gaz.* 1921; 56(1): 16.
13. Atasu M, Biren S. Ellis-van Creveld syndrome : dental, clinical, genetic and dermatoglyphic findings of a case. *J Clin Pediatr Dent.* 2000; 24(2): 143-147.

14. Babaji P. Oral abnormalities in the Ellis-van Creveld syndrome. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(1): 143-145.
15. Baghdadi ZD. Riga-Fede disease: association with microcephaly. *Int J Paediatr Dent.* 2002; 12(6): 442-445.
16. Baldinger M. Aberglaube und Volksmedizin in der Zahnheilkunde. Basel : Schweizerische Gesellschaft für Volkskunde : Helbing & Lichtenhahn Verlagsbuchhandlung ; 1936. 70p.
17. Barthélémy E, Souilé E. Journal de Jean Héroard sur l'enfance et la jeunesse de Louis XII extraits de manuscrits originaux. Tome 1. Paris : Firmin Didot Frères, fils et cie ; 1868. 514p.
18. Bastian M. The demon superstition : abominable twins and mission culture in Onitsha history. *Ethnology.* 2001; 40(1): 13-27.
19. Baumgart M, Lussi A. Dents natales et néonatales. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2006 ; 116(9) : 895-908.
20. Belmont N. Les signes de la naissance, étude des représentations symboliques associées aux naissances singulières. Paris : Plan ; 1971. 224p.
21. Beredsen W, Walkerman HL. Continued growth of the dentinal papillae after extraction of neonatal teeth: report of a case. *ASDC J Dent Child.* 1988; 55(2): 139-41.
22. Bigeard L, Hemmerle J, Sommermeyer JI. Clinical and ultrastructural study of the natal tooth: enamel and dentin assessments. *J Dent Child.* 1996; 63(1): 23-31.
23. Bigeard L, Obry-Musset AM, Helms M, Fabien V. Éruption : mécanismes, chronologie, anomalies. *J Odonto-stomatol Pédiatr.* 1997 ; 7(1) : 99-108.
24. Bjuggren G. Premature eruption in the primary dentition. A clinical and radiological study. *Sven Tandlak Tidskr.* 1973; 66(4): 343-355.
25. Boden hoff J, Gorlin RJ. Natal and neonatal teeth: folklore and fact. *Pediatrics.* 1963; 32(6): 1087-1093.
26. Bodner L, Goldstein J, Sarnat H. Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. *J clin Pediatr Dent.* 2004; 28(2): 183-186.
27. Bousfiha B, Rhrich F, Khilil N, Msefer S. Dents natales et néonatales : étude clinique et histologique. *J Dent Qué.* 2002 ; 39(nov) : 449-54.
28. Buchanan S, Jenkins CR. Riga-Fede syndrome: natal or neonatal teeth associated with tongue ulceration. Case report. *Aus Dent J.* 1997; 42(4): 225-227.
29. Cabanes A. Dents et dentistes à travers l'histoire. Tome 2. Paris : Laboratoires Bottu ; 1928. 87p.

30. Cahill DR, Marks SC. Chronology and histology of exfoliation and eruption of mandibular premolars in dogs. *J Morph.* 1982; 17(2): 213-8.
31. Cahill DR, Marks SC. Tooth eruption: evidence of the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol.* 1980; 9(4): 189-200.
32. Carre H. *L'enfance et la première jeunesse de Louis XIV.* Paris : Albin Michel ; 1944. 328p.
33. Castelot A. *Madame royale.* Paris : Perrin ; 1962. p.16.
34. Ceyhan AM, Yildirim M, Basak PY, Akkaya VB, Ayata A. Traumatic lingual ulcer in a child: Riga-Fede disease. *Clin Exp Dermatol.* 2009; 34(2):186-8.
35. Chaouchi S, Azzouz H, Babbabi R, Ben Abdallah S, Boukef S. Les dents natales, à propos de six observations. *Rev Maghr Pediatr.* 2001 ; 10(2) : 83-85.
36. Chirucel NR, Guerrero CS, Salvatore MRA. Management of natal and neonatal teeth. A report of two cases. *Rev ADM.* 2016; 73(2): 92-95.
37. Chow MH. Natal and neonatal teeth. *J AM Dent Assoc.* 1980; 100(2): 215-216.
38. Cielinski NJ, Jolie M, Wise GE, Ando DG, Marks SC. Colony stimulating factor-1 is a potent stimulator of tooth eruption in the rat. Dans: Davidovitch Z. *The biological mechanisms of tooth eruption, resorption and replacement by implants: proceedings of the International Conference held at the Sheraton Tara Hotel and Resort, Danvers, Massachusetts, October 21-24, 1993.* Boston : Harvard Society for the Advancement of orthodontics; 1994. p. 429-36.
39. Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Riga-Fede disease and neonatal teeth. *Oral Implantol.* 2012; 5(1): 26-30.
40. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2001; 23(2): 158-162.
41. Dahake PT, Shelke AU, Kale YJ, Iyer VV. Natal teeth in premature dizygotic twin girls. *BMJ Case Rep.* 2015. doi:10.1136/bcr-2015-211930.
42. De Almeida CM, Gomide MR. Prevalence of natal/neonatal teeth in cleftlip and palate infants. *Cleft Palate Craniofacial J.* 1996; 33(4): 297-299.
43. De la Dure-Molla M, Berdal A. Odontogénique : initiation, morphogenèse dentaire et maladies rares associées, *EMC Médecine buccale.* 2015 ; 10(3) : 1-27.
44. Deus Moura LFA, Moura MS, Moura Lima MD, Branco Lima CC, Dantas-Neta NB, Pereira Lopes TS. Natal and neonatal teeth: a review of 23 cases. *J Dent Child.* 2014; 81(2): 107-11.
45. Dussau A. Enfants nés avec des dents. *Inf dent.* 1972 ; 30-31-32 : 3056-7.

46. Dymment H, Anderson R, Humphrey J, Chase I. Residual natal teeth: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71(6): 394-397.
47. El Kathib K, Abouchadi A, Nassih M, Rzin A, Jidal B, Danino A, Malka G, Bouazzaoui N. Dents natales : à propos de cinq cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2005 ; 106(6) : 325-327.
48. Enry P. Les premiers pas dans la vie d'un enfant d'Afrique Noire. Paris : L'Harmattan ; 1988. 360p.
49. Fitzgerald K, Barry S, Fleming P. Alveolar lymphangioma in infants: report of two cases. *J Ir Dent Assoc.* 2009; 55(3): 144-145.
50. Freundenberger S, Santos Diaz MA, Bravo JM, Sedano HO. Intraoral findings and other developmental conditions in Mexican neonates. *J Dent Child.* 2008; 75(3): 280-286.
51. Gates, RR. Human Genetics, Volume I. New York: MacMillan; 1946. p. 367.
52. George D, Bhat SS, Hedge SK. Oral findings on newborn children in and around Mangalore, Karnata Stae, India. *Med Princ Pract.* 2008; 17(5): 385-389.
53. Goepfert N. Les dents natales et néonatales : du folklore aux réalités. A propos de 12 cas observés à Strasbourg [Thèse d'exercice]. [Strasbourg] : Université Louis Pasteur I. Faculté d'odontologie de Strasbourg ; 1987. 92p.
54. Goho C. Neonatal sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease): reports of cases. *J Dent Child.* 1996; 63(5): 362-364.
55. Goncalves FA, Birman EG, Sugaya NN, Melo AM. Natal teeth: review of the literature and report of an unusual case. *Braz Dent J.* 1998; 9(1): 53-56.
56. Gouédard C, de Vries P, Darbin-Luxcey C, Foray H, d'Arbonne F. Dents natales et néonatales : connaissances actuelles et prise en charge. *Archives de Pédiatrie.* 2016 ; 23(9) : 990-995.
57. Greteau-Richard C. Analgésie par le sucre chez le nourrisson. *J Odonto Stomatol Pediatr.* 2003 ; 10 : 193-198.
58. Grigoriadis AE, Wang ZQ, Cecchini MG, Hofstetter W, Felix R, Fleischh A, Wagner EF. Cfos: a key regulator of osteoclast-macrophage lineage determination and bone remodeling. *Science.* 1994; 266(5184): 443-8.
59. Hebling J, Zuanon ACC, Vianna DR. Dente natal: a case of natal teeth. *Odontologia clinica.* 1997; 7: 37-40.
60. Hedge RJ. Sublingual traumatic ulceration due to neonatal teeth (Riga-Fede disease). *J Indian Soc Pedo Prev Dent.* 2005; 23(1): 51-52.

61. Hersh JH, Verdi GD. Natal teeth in monozygotic twins with Van der Woude syndrome. *Cleft palate Craniofac J*. 1992; 29(3): 279-281.
62. Huang H, Wise GE. Delay of tooth eruption in null mice devoid of the type I IL-1 gene. *Eur J Oral Sci*. 2000; 108(4): 297-302.
63. Hovorka D, Kronfeld A. Vergleichende Volksmedizin : eine Darstellung volksmedizinischer Sitten und Gebräuche, Anschauungen und Heilfaktoren, des Aberglaubens und der Zaubermedizin. Volume 2. Stuttgart : Strecker & Strecker ; 1909. 960p.
64. Iizuka T, Cielinski M, Aukerman SL, Marks SC. The effects of CSF-1 on tooth eruption in the toothless (osteopetrotic) rat in relation to the critical periods for bone resorption during tooth eruption. *Arch Oral Biol*. 1992; 37(8): 629-36.
65. Iwamoto T, Yoshizaki K, Sonoda A, Nakamura Y, Matsuishi Y, Yamaguchi N, Nonaka K. Prevalence of natal/neonatal teeth in cleft lip and palate infants. *Pediatr dent J*. 2009; 19(1): 46-51.
66. Jariwala D, Graham RM, Lewis T. Riga-Fede disease. *Br dent J*. 2008; 204(4): 171.
67. Jasmin JR, Clergeau-Guerithault S. A scanning electron microscopic study of the enamel of neonatal teeth. *J Biol Buccale*. 1991; 19(4): 309-314.
68. Jasmin Jr, Jonesco-Benaiche N, Muller-Giamarchi. Dents natales et néonatales. Conduite à tenir. *Ann Pédiatr (Paris)*. 1993 ; 40(10) : 640-641.
69. Jorgenson RJ, Shapiro SD, Salinas CF, Levin LS. Intraoral findings and anomalies in neonates. *Pediatrics*. 1982; 69(5): 577-582.
70. Kadam M, Kadam D, Bhandary S, Hukkeri RY. Natal and neonatal teeth among cleft lip and palate infants. *Natl J Maxillofac Surg*. 2013; 4(1): 73–76.
71. Kanner L, Chas E. Folklore of the teeth. II. Number, position and time of eruption. *Dent Cosmos*. 1926; 68(1): 58.
72. Kanungo B, Shinde VG, Dash JK, Sahoo PK. Riga-Fede disease: a case report with literature review. *JIDA*. 2013; 7(6): 23-26.
73. Kates GA, Needleman HL, Holmes LB. Natal and neonatal teeth: a clinical study. *J Am Dent Assoc*. 1984; 109(3): 441-443.
74. 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*. 2003; 13(1): 35-40.
75. King NM, Lee AM. Prematurely erupted teeth in newborn infants. *J Pediatr*. 1989; 114(5): 807-809.

76. Kumar A, Grewal H, Verma M. Dental lamina cyst pf newborn: a case report. J Indian Soc Pedod Prevent Dent. 2008; 26(4): 175-176.
77. Koch G, Kreiborg S. Eruption and shedding of teeth. Dans: Koch IG, Poulsen S (Ed.). Pediatric dentistry: a clinical approach. Copenhagen : Munksgaard; 2001. p. 360.
78. Labrune PH. Présence de dents chez le nouveau-né ; rôle de facteurs toxiques environnementaux ?. Arch Pediatr. 2003 ; 10(4) : 351.
79. Lagercrantz S. A contribution to the study of anomalous dentition : its ritual significance in Africa. Stockholm: Tryckeri Aktiebolaget Thule; 1939. 43p.
80. Larson EK, Cahill DR, Gorski JP, Marks SC. The effect of removing the true dental follicle on premolar eruption in the dog. Arch Oral Biol. 1994; 39(4): 271-5.
81. Leichty E. The omen series Summa Izbu. New York, Locust Valley: J. J. Augustin; 1970. 53p.
82. Leung AKC. Incidence of natal and neonatal teeth. J Pediatr. 1989; 115(6): 1024-1025.
83. Leung AKC. Natal teeth. Am J Dis Child. 1986; 140(3): 249-251.
84. Leung AKC, Robson WLM. Natal teeth: a review. J Natl Med Assoc. 2006; 98(2): 226-8.
85. Lin F, Zhao L, Wise GE. In vivo and in vitro effects of EGF on its gene expression in rat dental follicle cells. Arch Oral Biol. 1996; 41(5): 485-91.
86. Liu MH, Huang WH. Oral abnormalities in Taiwanese newborns. J Dent Child. 2004; 71(2): 118-120.
87. Madrid C, Aziza J, Hlali A, Bouferrache K, Abraca M. Melanotic neuroectodermal tumour of infancy: a case report and review of the aetiopathogenic hypotheses. Med Oral Patol Oral Chir Bucal. 2010; 15(5): 739-742.
88. Madrid C, Courtois B, Vironneau M. Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie, recommandations. Méd buccale Chir Buccale. 2003 ; 9(2) : 66-94.
89. Magitot E. Anomalies in the eruption of the teeth in man. Br J Dent Sc. 1883; 26: 640–641.
90. Maheswari NU, Kumar BP, Karunakaran, Kumaran ST. "Early baby teeth": folklore and facts. J Pharm Bioallied Sci. 2012; 4(Suppl 2): 329-33.
91. Malki GA, Al-Badawi EA, Dahlan MA. Natal teeth: a case report and reappraisal. Case Rep Den. 2015; doi: 10.1155/2015/147580.

92. Mandal AK, Hornby Sj, Jones RB. Congenital hydrocephalus associated with congenital glaucoma and natal teeth. *Indian J Ophthalmol*. 2002; 50(4): 22-223.
93. Marks SC. The basic and applied biology of tooth eruption. *Connect Tissue Res*. 1995; 32(1-4): 149-57.
94. Marks SC, Cahill DR. Experimental study in the dog of the non-active rôle of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Biol*. 1984; 29(4): 311-22.
95. Marks SC, Cahill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol*. 1987; 16(4): 164-9.
96. Marks SC. Tooth eruption depends on bone resorption: experimental evidence from osteopetrotic [ja] rats. *Metab bone Dis Relat Res*. 1981; 3(2): 107-15.
97. Marks SC, Cahill DR, Wise GE. The cytology of the dental follicle and adjacent alveolar bone during tooth eruption in the dog. *Am J Anat*. 1983; 168(3): 277-89.
98. Marks SC, Cahill DR. Ultrastructure of alveolar bone during tooth eruption in dog. *Am J Anat*. 1986; 177(3): 427-38.
99. Masatomi Y, Abe K, Ooshima T. Unusual multiple natal teeth : case report. *Pediatr Dent*. 1991; 13(3): 170-172.
100. Massler M, Savara BS. Natal and neonatal teeth, a review of twenty-four cases reported in the literature. *J Pediatr*. 1950; 36(3): 349-359.
101. Mayhall JT. Natal and neonatal teeth among the tinglet Indians. *J Dent Res*. 1967; 46(4): 748-749.
102. Mezieres A. Vie de Mirabeau. Paris : Hachette ; 1892. 344p.
103. Michel B, Couly G. Tumeurs et dysplasies tumorales de la cavité buccale du nouveau-né et du nourrisson. *EMC Dentisterie*. 2004 ; 1 : 214-227. [10.1016].
104. Mok J, Suina RM. Natal teeth in american indians. *Am J Dis*. 1986; 140(12): 1214.
105. Moulis E, Favre de Thierrens C, Goldsmith MC, Thorres JH. Anomalies de l'éruption. *EMC Pédiatrie Maladies infectieuses*. 2003 : 1-12. [4-014-C-60].
106. Nadiri A. Molécules de signalisation au cours du développement dentaire chez la souris : BMP-2, -4, FGF-4 et WNT10b et leurs récepteurs [Thèse d'exercice]. [Strasbourg] : Université Louis Pasteur. Faculté des Sciences de la Vie et de la Terre ; 2005. 141p.
107. Nakchbandi IA, Weir EE, Insogna KL, Philbrick WM, Broadus AE. Parathyroid hormone-related protein induces spontaneous osteoclast formation via a paracrine cascade. *Proc Natl Acad Sci*. 2000; 97(13): 296-300.

108. Nanci A. Ten Cate's oral histology development, structure and function. 7^e édition. St Louis: Mosby Elsevier; 2008. 400p.
109. Navas RMA, Mendoza MGM, Leonardo MR, Da Silva RAB, Herrera HW, Herrera HP. Congenital eruption cyst: a case report. *Braz Dent J*. 2010; 21(3): 259-262.
110. Ndiokwelu E, Adimora GN, Ibeziako N. Neonatal teeth association with Down's syndrome. A case report. *Odontostomatol Trop*. 2004; 27(107): 4-6.
111. Nedley MP, Stanley RT, Cohen DM. Extraction of natal and neonatal teeth can leave odontogenic remnants. *Pediatr Dent*. 1995; 17(7): 457.
112. Niida S, Abe M, Suemune S, Yoshiko Y, Maeda N, Yamasaki A. Restoration of disturbed tooth eruption in osteopetrotic (op/op) mice by injection of MCSF. *Exp Anim*. 1997; 46(2): 95-101.
113. Normand de la tranchade I, Nancy J. Biologie moléculaire de l'éruption dentaire : mise au point. *MBCB*. 2003 ; 9(3) : 95-103.
114. Ohishi M, Murakami E, Haita T, Naruse T, Sugino M, Inomata H. Hallermann-Streiff syndrome and its oral implications. *ASCD J Dent Child*. 1986; 53(1): 32-37.
115. Odent S, Faivre L. Anomalie du développement dentaire et génétique. *J Odontol Stomatol Pediatr*. 2007 ; 2(2) : 73-82.
116. Padmanabhan MY, Pandey RK, Aparna R, Radhakrishnan V. Neonatal sublingual traumatic ulceration - case report and review of the literature. *Dent Traumatol*. 2010; 26(6): 490-495.
117. Piette E, Golberg M. La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2001. 392p.
118. Piette E. Traité de pathologies buccales et maxillo-faciales. Bruxelles : De Boeck Université ; 1991. 1977p.
119. Primo LG, Alves AC, Pomarico I, Gleiser R. Interruption of breast feeding caused by the presence of neonatal teeth. *Braz Dent J*. 1995; 6(2): 137-142.
120. Que BG, Lumpkin SJ, Wise GE. Implication for tooth eruption of the effect of IL-1 α on Nuclear-Factor-KB gene expression in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol*. 1999; 44(11): 961.
121. Que BG, Wise GE. Tooth eruption molecules enhance MCP-1 gene expression in the dental follicle of the rat. *Dev Dyn*. 1998; 212(3): 346-51.
122. Que BG, Wise GE. Colony stimulating factor 1 and monocyte chemotactic protein-1 chemotaxis for monocytes in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol*. 1997; 42(12): 855-86.

123. Raitz R, Laragnoit A. Supernemary teeth and dental management in Sotos syndrome. *J Dent Child*. 2009; 76(3): 246-250.
124. Rao RS, Mathad SV. Natal teeth: Case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2009; 13(1): 41-46.
125. Reibel A, Claus F, Astruc D, Manière MC. Les dents natales et néonatales chez le nouveau-né à terme et le prématuré : consultation et recommandations thérapeutiques. *J Odontostomatol Pédiatr*. 2005 ; 12 : 133-138.
126. Retna Kumari N, Sreedharan S, Balachandran D. Melanotic neuroectodermal tumour of infancy: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2007; 25(3): 148-151.
127. Riaud X, Hescot P, Perez S. Chroniques odontologiques des rois de France et de la dynastie napoléonienne. Paris : Harmattan ; 2011. 290p.
128. Romano AR, Sousa Azevedo M, Drawanz Hartwig A, Camporese França-Pinto C, Cenci MS. Natal and neonatal teeth: a report of three cases. *Stomatos*. 2015; 21(40): 4-11.
129. Roshan AS, Janaki C, Parveen B, Gomathy N. Rare association of hyper IgE syndrome With cervical rib and natal teeth. *Indian J Dermatol*. 2009; 54(4): 372-374.
130. Rusmah M. Natal and neonatal teeth: a clinical and histological study. *J Clin Pediatr Dent*. 1991; 15(4): 251-253.
131. Sauveur G, Ferkdadji L, Gilbert E, Mesbah M. Kystes des maxillaires. *EMC Médecine buccale*. 2008;3(1):1-21. [28-550-G-10].
132. Slayton RL. Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease). *Pediatr Dent*. 2000; 22(5): 413-414.
133. Seminario AL, Ivancakova R. Natal and neonatal teeth. *Acta Med*. 2004; 47(4): 229-233.
134. Silva DC da, Freitas PM de, Calvo AFB, Gimenez T, Zanola M, Imparato JCP. Treatment of Riga-Fede disease using laser therapy: clinical case report. *Rev Gaúch Odontol*. 2017; 65(1): 87-91.
135. Shaw A, Longman C, Irving M, Splitt M. Neonatal teeth in X-linked Optiz (G/BBB) syndrome. *Clin Dysmorphol*. 2006; 15(3): 185-186.
136. Shroff B, Kashner JE, Keyser JD, Hebert C, Norris K. EGF and EGF receptor expression in mouse dental follicle during tooth eruption. *Arch Oral Biol*. 1996; 41(6): 613-7.
137. Soma S, Matsumoto S, Higuchi Y, Takano-Yamamoto T, Yamashita K, Kurisu K, Iwamoto M. Local and chronic application of PTH accelerates tooth movements in rats. *J Dent Res*. 2000; 79(9): 1717-24.

138. Sommermater JI, Hemmerle J. Dents natales et post-natales : leur émail. Rev Mens Suisse Odontolstomatol. 1994 ; 104(1) : 11-19.
139. Spouge JD, Feasby WH. Erupted teeth in the newborn. Oral Surg. 1966; 22(2): 198-208.
140. Stamfelj I, Jan J, Cvetko E, Gasperic D. Size, ultrastructure, and microhardness of natal teeth with agenesis of permanent successors. Ann Anat. 2010; 192(4): 220-226.
141. Taniai H, Chen H, Ursin S. Finlay-Marks syndrome: another sporadic case and additional manifestations. Pediatr Int. 2004; 46(3): 353-355.
142. Tao Y, Slavotinek AM, Vargervik K, Oberoi S. Hypodontia in Beare-Stevenson syndrome: an exemple of dental anomalies in FGFR-related craniosynostosis syndromes. Cleft Palate Craniofac J. 2010; 47(3): 253-258.
143. Tarjan I, Gabris K, Rozsa N. Early prosthetic treatment of patient with ectodermal dysplasia: a clinical report. J Prosthet Dent. 2005; 93(5): 419-24.
144. Tarlow MJ. Erupted teeth in the newborn. Arch Dis Child. 1974; 49(6): 492-493.
145. Thesleff I. Homeobox genes and growth factor in regulation of craniofacial and tooth morphogenesis. Acta Odontol Scand. 1995; 53(3): 129-34.
146. Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Physiopathologie de l'éruption dentaire. EMC Médecine buccale. 2013 ; 8(5) : 1-8.
147. To EWH. A study of natal teeth in Hong Kong Chinese. Int J Paediatr. 1991; 1(2): 73-76.
148. Toromanovic A, Tahirovic H. Congenital Hypothyroidism associated with neonatal tooth, Pierre-Robin syndrome and congenital heart defects. J Pediatr Endocrinol Metab. 2009; 22(10): 881-882.
149. 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. 2002; 31(4): 239-241.
150. Uzamis M, Olmez S, Ozturk H, Celik H. Clinical and ultrastuctural study of natal and neonatal teeth. J Clin Pediatr Dent. 1999; 23(3): 173-177.
151. Vaysse F, Noirrit E, Bailleul-Forestier I. Les anomalies de l'éruption dentaire. Arch Perdiatr. 2010 ; 17(6) : 756-7.
152. Vidya AY, Niraimathy KS. Incidence of natal teeth in newborns in government medical college and hospital, Chengalpattu: a pilot study. J Clin Diagn Res. 2017; 11(4): 86-88.

153. Vucicevic Boras V, Zaini ZM, Savage NW. Supernumery tooth with associated dentigerous cyst in an infant. A case report and review of differential diagnosis. *Aust Dent J.* 2007; 52(2): 150-153.
154. Wang CH, Lin YT, Lin YJ. A survey of natal and neonatal teeth in newborn infants. *J Formos Med Assoc.* 2017; 116(3): 193-196.
155. Wang SL, Chen TT, Hsu JF, Hsu CC, Chang LW, Ryan JJ et coll. Neonatal and childhood teeth in relation to perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans: observations of the Yucheng children in Taiwan. *Environ Res.* 2003; 93(2): 131-137.
156. Wise GE, Marks SC, Cahill DR. Ultrastructural feature of the dental follicle associated with formation of the tooth eruption pathway in the dog. *J Oral Pathol Med.* 1985; 14(1):15-26.
157. Wise GE, Lin F. Regulation and localization of CSF-1 m-RNA in cultured rat dental follicle cells. *Arch Oral Biol.* 1994; 39(7): 621-7.
158. Wise GE. In vivo effects of IL1- α on CSF-1 gene expression in the dental follicle of rat molar. *Arch Oral Biol.* 1998; 43(2): 163-5.
159. Wise GE. The biology of tooth eruption. *J Dent Res.* 1998; 77(8): 1576-9.
160. Wise GE, Lin F, Zhao L. Effects of EGF and CSF-1 on expression of C-fos in rat mandibular molars: implication for tooth eruption. *Cell Tissue Res.* 1996; 284(1): 1-7.
161. Wise GE, Lin F, Zhao L. Immunolocalization of IL1 α in rat mandibular molars and its enhancement after in vivo injection of EGF. *Cell Tissue Res.* 1995; 280(1): 21-6.
162. Wise GE, Zhao L. Immunostaining and transcription enhancement of IL-1 receptor type-1 in the rat dental follicle. *Arch Oral Biol.* 1997; 42(5): 339-44.
163. Wise GE, Que BG, Hung H, Lumpkin SJ. Enhancement of gene expression in rat dental follicle cells by parathyroid hormone-related protein. *Arch Oral Biol.* 2000; 45(10): 903-9.
164. Wise GE, Yao S. Regional differences of expression of bone morphogenetic protein-2 and RANKL in the rat dental follicle. *Eur J Oral Sci.* 2006; 114(6): 512–516.
165. Wong HB. Natal and neonatal teeth in Singapore. *J Singapore Pediatr Soc.* 1962; 4: 74-82.
166. Yam AA, Faye M, Diop F, Fall Tamba A, Diagne-Gueye MC. Les dents natales et néonatales: données épidémiocliniques et significations socioculturelles au Sénégal. *Rev Francoph Odontol Pediatr.* 2010 ; 5 : 129-132.

167. Yen VA, Kuppuswami N. Incidence of natal teeth in newborns in government medical college and hospital, Chengalpattu: a pilot study. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(4): 86-88.
168. Yilmaz RBN, Cakan DG, Mesgarzadeh N. Prevalence and management of natal/neonatal teeth in cleft lip and palate patients. *Eur J Dent.* 2016; 10(1): 54-58.
169. Zaenglein AL, Wu Chang M, Meehan SA, Axelrod FB, Orlow SJ. Extensive Riga-Fede disease of the lip and tongue. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47(3): 445-447.
170. Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth. *ASCD J Dent Child.* 1995; 62(2): 123-128.

Références bibliographiques électroniques

171. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Recommandations de bonne pratique, prise en charge médicamenteuse et chronique de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant [Internet]. 2009 [consulté le 28 avril 2018]. Disponible sur : https://www.cnrdr.fr/IMG/pdf/RBP_Douleur_enfant.pdf
172. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans [Internet]. 2008 [consulté le 28 avril 2018]. Disponible sur : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf
173. Cimpric A. Les enfants accusés de sorcellerie, étude anthropologique des pratiques contemporaines relatives aux enfants en Afrique [Internet]. 2010 [consulté le 24 avril 2018]. p. 32-33. Disponible sur : https://www.unicef.org/wcaro/wcaro_Enfants-accuses-de-sorcellerie-en-Afrique.pdf
174. Haute autorité de santé (HAS). Stratégies de prévention de la carie dentaire. Synthèse et recommandations [Internet]. 2010 [consulté le 28 avril 2018]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
175. Hascoet J-M, Picaud J-C, Lapillonne A, Boithias C, Bolot P, Saliba E. Vitamine K : mise à jour des recommandations. Bulletin de la société française de néonatalogie. [Internet]. 2015 [consulté le 28 avril 2018] ; (6). Disponible sur : http://www.societe-francaise-neonatalogie.fr/wp-content/uploads/2017/02/vitamine_K_SFN_maj_2015_resume.pdf
176. Seck MC. Condamnées pour infanticide, des Sénégalaises racontent [Internet]. 2017 [consulté le 26 avril 2018]. Disponible sur : http://www.lemonde.fr/afrique/article/2017/09/18/condamnees-pour-infanticide-des-senegalaises-racontent_5187443_3212.html#TAXRIw3bUwKsFIZV.99

177. Singleton M. Infanticide : notes de lectures anthropologiques à usage éthique [Internet]. Louvain-la-Neuve : Université Catholique de Louvain [Internet]. [consulté le 23 avril 2018]. p.20, p.48. Disponible sur : <https://cdn.uclouvain.be/public/Exports%20reddot/sped/documents/dt20infanticide.pdf>
178. Smith FJD, Hansen CD, Hull PR, Kaspar RL, Schwartz ME, McLean WHI et coll. Pachyonychia Congenita. Dans: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K et coll. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; 2006 [Updated 2017]. [consulté le 25 avril 2018]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1280/>
179. Veyckemans F. L'anesthésie locale chez l'enfant [Internet]. 2004 [consulté le 28 avril 2018]. Disponible sur : <http://www.cnrd.fr/L-anesthesie-locale-chez-l-enfant.html>
180. Vidal [Internet]. [consulté le 27 avril 2018]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/>

Table des matières

Sommaire.....	9
Liste des figures	10
Liste des tableaux	12
Introduction	13
1. Rappels.....	14
1.1 Morphogénèse dentaire.....	14
1.1.1. Définition	14
1.1.2. Formation de l'épithélium odontogène	14
1.1.3. Stade du bourgeon	15
1.1.4. Stade de la cupule	16
1.1.5. Stade de cloche	17
1.2. L'éruption dentaire.....	18
1.2.1. Les mouvements	18
1.2.2. Les mécanismes d'éruption	19
1.2.3. Les différents facteurs de l'éruption	21
1.2.4. Âges d'éruption dentaire	23
2. Croyances et mythes autour des dents natales et néonatales.....	24
2.1. Au fil des siècles.....	24
2.1.1. Au cours de l'Antiquité.....	24
2.1.2. Au cours de l'Histoire moderne et contemporaine.....	25
2.2. De nos jours à travers le monde.....	28
2.2.1. En Asie.....	28
2.2.2. En Afrique	29
2.2.3. En Europe	30

3. Réalité sur les dents natales et néonatales.....	32
3.1. Description	32
3.1.1. Définitions	32
3.1.2. Classification.....	33
3.1.3. Description clinique et histologique	34
3.2. Prévalence	36
3.3. Localisation	39
3.4. Etiologies.....	40
3.4.1. Facteur héréditaire.....	41
3.4.2. Facteurs hormonaux	42
3.4.3. Facteurs environnementaux.....	42
3.4.4. Facteurs liés au germe et à son environnement	43
3.4.5. Facteurs liés à la condition maternelle	44
3.5. Diagnostic différentiel	44
3.5.1. Epulis congénital du nouveau-né	45
3.5.2. L'hamartome odontogène	45
3.5.3. Reliquats embryonnaires liés à des défauts de fusion des bourgeons.....	46
3.5.4. Lymphangiome alvéolaire	46
3.5.5. Tumeur mélanotique neuroectodermique du nourrisson.....	47
3.5.6. Le kyste gingival	47
3.5.7. Le kyste d'éruption	48
3.6. Syndromes associés	48
3.6.1. Les fentes	48
3.6.2. Syndrome d'Hallermann-Streiff-François	49
3.6.3. Syndrome d'Ellis-van Creveld	49
3.6.4. La pachyonychie congénitale.....	50

3.6.5. Syndrome de Wiedemann-Rautenstrauch	50
3.7. Les risques associés à la présence de dents natales et néonatales ...	51
3.7.1. Risque de dénutrition	51
3.7.2. Augmentation du risque carieux et infectieux.....	51
3.7.3. Risque d'inhalation et d'ingestion.....	51
3.7.4. Ulcération de la face ventrale de la langue	52
4. Prise en charge des dents natales et néonatales	54
4.1. Critères décisionnels	54
4.2. Urgence de l'intervention	55
4.3. Abstention thérapeutique	55
4.4. Traitements conservateurs	56
4.5. Avulsion	57
4.5.1. Le risque hémorragique chez le nouveau-né.....	57
4.5.2 Gestion de la douleur	58
4.5.3. L'avulsion des dents natales et néonatales.....	59
4.6. Suivi des dents natales et néonatales	61
4.6.1. Suivi lors du maintien de la/des dents natales ou néonatales sur l'arcade	61
4.6.2 Suivi lors de l'avulsion ou de la perte de la/des dents natales ou néonatales	62
5. Réalisation d'une fiche explicative destinée aux professionnels de la petite enfance	64
5.1. Réalisation d'un questionnaire et diffusion	64
5.1.1. Réalisation du questionnaire.....	64
5.2.2. Diffusion	66
5.2. Recueil des données et bilan sur les connaissances et pratiques.....	67
5.2.1. Analyse des données	68
5.3. Réalisation de la fiche	78

5.4. Proposition de diffusion	81
Conclusion	82
Bibliographie	83
Références bibliographiques « papier »	83
Références bibliographiques électroniques	94

PERSEGOL Silvère – Connaissances actuelles et prise en charge des dents natales et néonatales

Nancy 2018 : 99 pages. 31 figures ; 3 tableaux.

Th. : Chir.- Dent. : Nancy 2018

Mots-clefs :

- Dents natales
- Dents Néonatales
- Hypominéralisations dentaires
- Dent temporaire
- Eruption dentaire

Résumé :

Les dents natales et néonatales ont suscité de nombreuses croyances depuis l'Antiquité jusqu'à nos jours, où dans certaines régions d'Afrique notamment, elles sont encore considérées comme un handicap voire une malédiction.

La prévalence de ce type de dents est faible dans la population générale. Elle est toutefois beaucoup plus importante si l'enfant présente une fente labio-palatine.

Dans de très rares cas, elles peuvent être associées à différents syndromes.

Il pourra s'agir de dents temporaires dans la grande majorité des cas ou de dents surnuméraires. Leur prise en charge s'évaluera au cas par cas en fonction de la nature de la dent, sa mobilité, ses éventuelles ulcérations associées... Il faudra tenir compte du très jeune âge de l'enfant (anesthésie, risque hémorragique...).

Ces dents sont de forme et de structure différentes, elles sont hypominéralisées et donc particulièrement sensibles à la carie. La communication avec les parents et la prévention seront donc indispensables.

Le questionnaire réalisé au cours de ce travail et diffusé aux professionnels de la petite enfance et de la périnatalité a mis en avant un intérêt marqué pour ce sujet trop peu connu, ce qui nous a conforté dans la nécessité de réaliser et diffuser une fiche récapitulative sur la conduite à tenir lors de la découverte de dents natales ou néonatales.

Membres du jury :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. S.JAGER</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directrice de thèse</u>
Dr. E.MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Dr. A.LAUVRAY	Docteur en chirurgie dentaire	Juge

Adresse de l'auteur :

Silvère PERSEGOL
112 Boulevard Jean Jaurès
54000 Nancy

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
 Juges : S. JAGER – Maître de Conférences des Universités
 E. MORTIER – Maître de Conférences des Universités
 A. LAUVRAY – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par : **Monsieur PERSEGOL Silvère, Alexandre**

né(e) à : **BAR LE DUC (Meuse)**

le **3 août 1987**

et ayant pour titre : « **Connaissances actuelles et prise en charge des dents natales et néonatales** ».

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **10285**

NANCY, le

18 MAI 2019

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT