



HAL
open science

Les moyens de préventions de la carie dentaire

Mathilde Berthod Crepin

► **To cite this version:**

Mathilde Berthod Crepin. Les moyens de préventions de la carie dentaire. Sciences pharmaceutiques. 2000. dumas-01511242

HAL Id: dumas-01511242

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01511242>

Submitted on 20 Apr 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

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 n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

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 au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.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/juridique/droit-auteur>

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



2^e exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année 2000



N° D'ordre : 7037

**LES MOYENS DE PREVENTIONS
DE LA CARIE DENTAIRE**

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

BERTHOD CREPIN Mathilde

[Données à caractère personnel]

Thèse soutenue publiquement le 16 octobre 2000 à 18 heures

Devant le jury composé de :

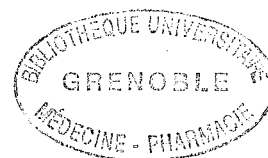
Monsieur le professeur C RIBUOT Président du jury

Monsieur le docteur V PINET

Mademoiselle le docteur C LOUIS

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38760 LA TRONCHE

Doyen de la faculté : M. Le Professeur **P. DEMENGE**
Vice Doyen : M. le Professeur **J. CALOP**



PROFESSEURS DE PHARMACIE

ALARY	Josette	Chimie Analytique
BAKRI	Abdelaziz	Pharmacie Galénique
BENOIT-GUYOD	Jean-Louis	Chimie Toxicologie et Eco-toxicologie
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique et Bio-technique
CUSSAC	Max	Chimie Thérapeutique
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Générale
DEMENGE	Pierre	Physiologie/Pharmacologie
DROUET	Emmanuel	Microbiologie-Immunologie
FAVIER	Alain	Biochimie
GOULON	Chantal	Physique-Pharmacie
GRILLOT	Renée	Parasitologie
LECLERC	Gérard	Chimie Organique
MARIOTTE	Anne-Marie	Pharmacognosie
RIBUOT	Christophe	Physiologie/Pharmacologie
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie
SEIGLE-MURANDI	Françoise	Botanique et Cryptogamie
STEIMAN	Régine	Biologie cellulaire
WOUESSIDJEW	Denis	Pharmacie Galénique

A Monsieur le professeur Christophe RIBUOT

J'ai été très heureuse que vous acceptiez de diriger cette thèse. Vous avez passé du temps pour juger ce travail, cela a duré plus longtemps que prévu, mais vous en avez toujours bien compris les raisons !

Je vous en remercie et vous prie de croire à l'expression de mes respectueux sentiments.

A Monsieur le docteur Victor PINET

J'ai été très sensible au fait que vous acceptiez d'apporter votre avis professionnel sur ce sujet. Vous avez consacré une partie de votre temps dans cet objectif et je vous en remercie avec reconnaissance.

A Claire

Je te remercie très chaleureusement d'être aujourd'hui parmi les membre de ce jury. Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon amitié après toutes ces années d'études.

*A ma mère, qui m'a particulièrement
Soutenue pendant toutes
ces années d'études,*

*A mon père, qui m'a donné
le goût des études médicales
et inspiré mon sujet de thèse,*

*A Olivier, qui m'a apporté
son amour tout au long
de ces années d'études,*

*A Pierre-Louis, qui me fait
découvrir chaque jour
le bonheur d'être maman,*

Je vous adresse toute ma reconnaissance et mes remerciements.

Mathilde

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

1ere PARTIE:GENERALITES: Rappels d'anatomie et d' histologie

1. La dent et la cavité buccale

1.1 la cavité buccale

1.2 la dent

1.2.1 la chambre pulpaire

1.2.2 l' ivoire ou dentine

1.2.3 l' émail

1.2.4 le ciment

1.2.5 le ligament alvéolo dentaire

1.2.6 l' os alvéolaire

2. La plaque dentaire

2.1 définition

2.2 les différents types de plaque

2.3 structure et composition de la plaque

2.3.1 les bactéries

2.3.2 la matrice

2.3.3 la pellicule acquise

3.2 initiation et développement de la lésion carieuse

3.2.1 la carie de l' émail

3.2.2 la carie de la dentine

2ième PARTIE:LES MOYENS DEPREVENTIONS

1. moyens physiques

1.1 Hygiène buccodentaire: le brossage

1.1.1 le choix de la brosse à dent

1.1.2 les différentes techniques de brossage

1.1.2.1 le brossage vertical

1.1.2.2 le brossage transversal

1.1.2.3 la technique de Charter

1.1.2.4 méthode dite de Fones

1.1.2.5 méthode de Bass

1.1.2.6 méthode de Stillman

1.1.2.7 méthode dite de B.R.O.S.

1.1.3 les compléments de brossage

1.1.3.1 le pré brossage

1.1.3.2 le fil dentaire

1.1.3.3 les bâtonnets inter dentaires

1.1.3.4 les brossettes inter dentaires

1.1.3.5 les hydropulseurs

1.1.3.6 les gommes à mâcher

1.1.4 les 10 commandements d'une bonne hygiène dentaire

1.2 Agents de scellement

- 1.2.1 réalisation
- 1.2.2 avantages
- 1.2.3 inconvénients

2. moyens physico-chimiques

2.1 Alimentation et santé bucco-dentaire

- 2.1.1 nature chimique des aliments
- 2.1.2 nature physique des aliments
- 2.1.3 éléments modérateurs
- 2.1.4 les comportements alimentaires
- 2.1.5 la carie du médicament
- 2.1.6 les recommandations du pharmacien

2.2 les sucres de substitution et le chewing-gum sans sucre

- 2.2.1 les sucres de substitution
- 2.2.2 le xylitol
- 2.2.3 les formes d' utilisation
 - 2.2.3.1 le dentifrice
 - 2.2.3.2 le chewing-gum

3. moyens chimiques

3.1 Fluor

3.1.1 généralités

- 3.1.1.1 les fluorures dans la lithosphère
- 3.1.1.2 les fluorures dans l' eau
- 3.1.1.3 les fluorures dans l' air

2.4 facteurs conditionnant le développement de la plaque dentaire

2.4.1 facteurs dérivant de l' hôte

2.4.2 facteurs d' origine bactérienne

2.5 potentiel cariogène de la plaque

3. La lésion carieuse et les affections buccodentaires

3.1 etiopathogénie de la carie

3.1.1 les micro-organismes cariogènes

3.1.1.1 les différents types

3.1.1.1.1 les streptocoques

3.1.1.1.2 les lactobacilles

3.1.1.1.3 les actinomycètes

3.1.1.2 métabolisme des sucres par les bactéries cariogènes

3.1.2 les glucides

3.1.2.1 potentialité carieuse des différents glucides

3.1.2.2 facteurs modulants la cariogénicité des sucres

3.1.3 substrat et hôte

3.1.3.1 rôle protecteur de la salive

3.1.3.2 susceptibilité carieuse des dents temporaires et permanentes

3.1.3.3 cariorésistance des dents fluorées

3.1.3.4 facteurs génétiques et carie dentaire

- 3.1.1.4 les fluorures dans les aliments et les boissons
 - 3.1.1.4.1 le fluor et l' eau
 - 3.1.1.4.2 le fluor et les aliments
- 3.1.2 métabolisme et excrétion des fluorures
 - 3.1.2.1 absorption des fluorures
 - 3.1.2.2 répartition du fluor dans l' organisme
 - 3.1.2.3 les voies d' excrétion du fluor
- 3.1.3 action du fluor sur les dents
 - 3.1.3.1 re minéralisation des lésions carieuses
 - 3.1.3.2 action anti-bactérienne du fluor
- 3.1.4 marqueurs biologique de l' exposition des fluorures
 - 3.1.4.1 exposition immédiate
 - 3.1.4.2 exposition récente
 - 3.1.4.3 exposition passée
 - 3.1.4.4 la fluorose comme marqueur biologique
- 3.1.5 les différents moyens de prévention utilisant le fluor
 - 3.1.5.1 la fluoration de l' eau de boisson
 - 3.1.5.2 le sel fluoré
 - 3.1.5.3 le lait fluoré
 - 3.1.5.4 les suppléments fluorés
 - 3.1.5.5 les dentifrices fluorés
 - 3.1.5.5.1 concentration en fluorures
 - 3.1.5.5.2 dentifrices fluorés pour jeunes enfants
 - 3.1.5.5.3 mode d' emploi
 - 3.1.5.6 application topique de fluorures
 - 3.1.5.6.1 gels ou solution de fluorures
 - 3.1.5.6.2 vernis fluorés
 - 3.1.5.6.3 fluorures à libération lente
 - 3.1.5.6.4 bains de bouche fluorés

3.2 Antimicrobien: la chlorhexidine

3.2.1 propriétés chimiques

3.2.2 propriétés physiques

3.2.3 les différentes formes d' utilisation

3.2.3.1 application topique

3.2.3.2 dentifrice à la chlorhexidine

3.2.3.3 association au fluor

4. L' avenir de la prévention: le vaccin anti carie

4.1 défenses naturelles de la cavité buccale

4.2 rôle et buts d'un vaccin contre la carie dentaire

4.3 les expériences chez l'animal

4.4 les études chez l'homme

4.5 conclusion

CONCLUSION

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La carie dentaire fait partie, selon l'OMS (organisation mondiale de la santé), des principaux fléaux mondiaux.

Le développement de cette maladie est plutôt récent, du entre autre à l'évolution de nos modes de vie et particulièrement à l'introduction du sucre raffiné dans notre alimentation.

On a longtemps pensé que la formation de caries étaient due seulement à la plaque bactérienne, puis dans les années 70, on a pu identifier les micro-organismes responsables de cette pathologie, avec entre autres, *Streptococcus mutans*.

Ces découvertes ont permis d'orienter les traitements vers des méthodes plus spécifiques.

Mais à l'heure actuelle, les recherches sont plutôt tournées vers les méthodes de prévention, et donc on essaye d'intervenir avant que la carie ne soit installée.

Cela consiste tout d'abord en une certaine hygiène de vie. Si cela n'est pas suffisant on peut alors utiliser les différents moyens chimiques qui sont à notre disposition. Mais chez certaines personnes dites « à risque », il est possible que l'on obtienne toujours pas de bons résultats, c'est pourquoi, les recherches se tournent vers la réalisation d'un vaccin anti-carie qui semble être un des moyens de prévention pour l'avenir.

Bien sur tous ces moyens de lutte vont agir de différentes façons et à plusieurs niveaux de la cavité buccale, et surtout lors de la formation de la plaque dentaire.

C'est pourquoi, il est apparu essentiel d'effectuer un rappel d'anatomie et d'histologie, avant de détailler les moyens de préventions qui sont à notre disposition, ainsi que les recherches en cours.

1ERE PARTIE :
GENERALITES
RAPPELS D' ANATOMIE
ET D' HISTOLOGIE

1. LA DENT ET LA CAVITE **BUCCALE**

1.1 LA CAVITE BUCCALE

La cavité buccale ou bouche est le segment initial du tube digestif. C'est grâce aux organes qu'elle comprend que s'accomplissent les premiers stades de la digestion : mastication, salivation et déglutition du bol alimentaire. C'est aussi grâce à l'ensemble de ses parois et de ses organes que les sons émis par le larynx prennent la forme articulée et intelligible du langage.[30]

Les arcades dentaires divisent la cavité buccale en deux parties:

- l'une extérieure: le vestibule buccal
- l'autre intérieure: la cavité buccale proprement dite

Le vestibule buccal est un espace en forme de fer à cheval limité par les lèvres et les joues d'une part et par les arcades dentaires et leur support osseux recouvert de gencive d'autre part.

La cavité buccale est un espace assez irrégulier, limité en haut par la voûte palatine osseuse; en avant et latéralement par les arcades dentaires; en arrière par l'isthme du gosier; et en bas par le plancher buccal sur lequel est insérée la langue.

1.2 LA DENT

Le rôle principal de la cavité buccale- la fragmentation des aliments grossiers- est assuré par les dents qui sont des structures dures enchâssées dans les arcades alvéolaires des maxillaires.[44]

Chaque dent peut être divisée en deux portions anatomiques, la couronne et la racine

- la couronne fait saillie au-dessus de la gencive, dans la cavité buccale
- la racine est enfouie dans l'os maxillaire ou mandibulaire

La jonction entre couronne et racine constitue le collet.

Une dent mature comporte cinq parties:

- La cavité centrale ou chambre pulpaire
- L'ivoire ou dentine
- L'émail
- Le cément
- Le ligament alveolo-dentaire

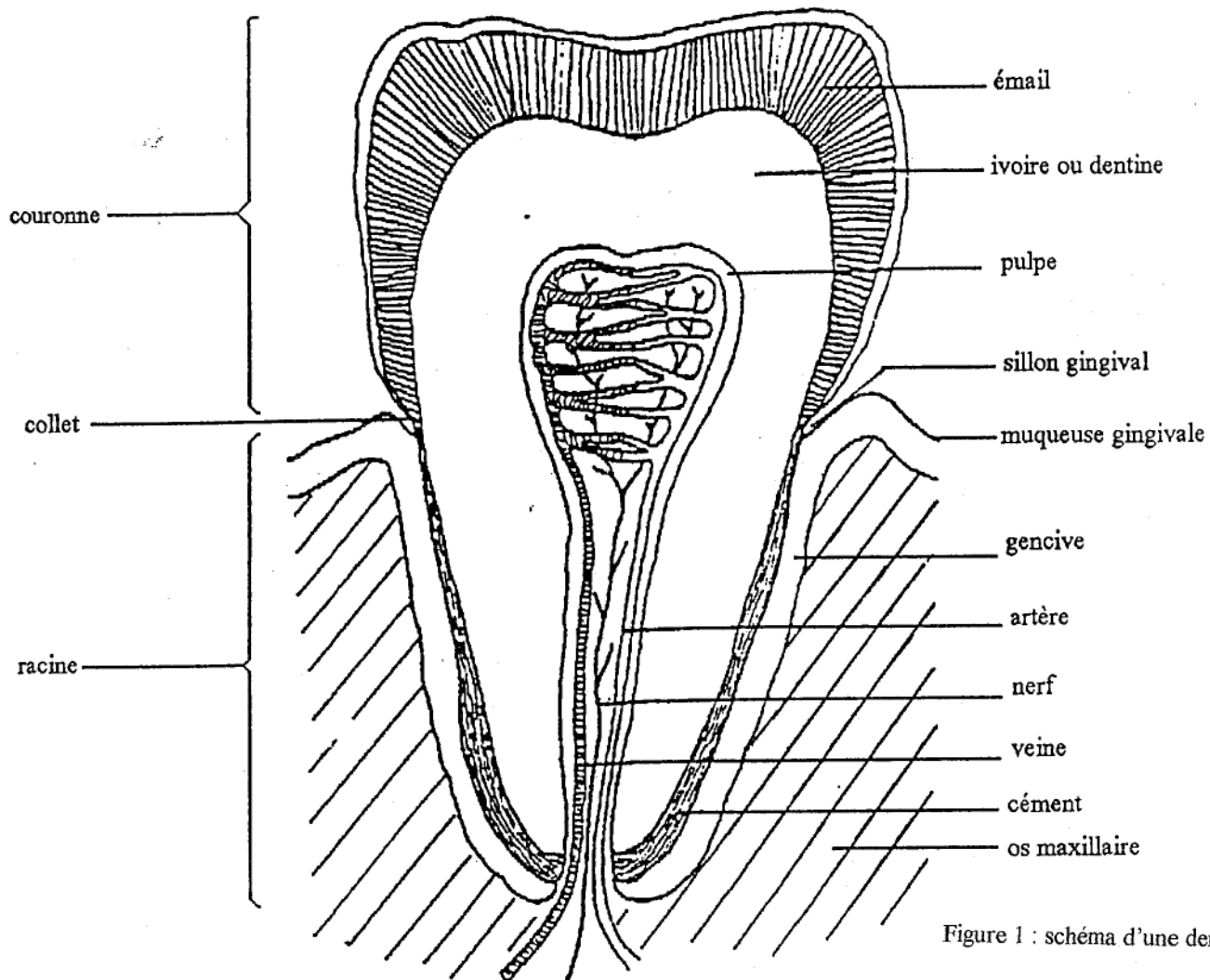


Figure 1 : schéma d'une dent

1.2.1 LA CHAMBRE PULPAIRE

La cavité centrale de chaque dent contient la pulpe dentaire, richement vascularisée et innervée.

La cavité (ou chambre) pulpaire est le noyau central mou de la dent et dessine grossièrement sa forme générale. Dans celle-ci courent les vaisseaux sanguins, qui nourrissent les odontoblastes (cellules bordant la surface interne de la dent et qui synthétisent la matrice organique) et les terminaisons nerveuses responsables de la sensibilité dentaire. Ces vaisseaux et nerfs pénètrent dans la chambre et en ressortent par une petite ouverture à la pointe de la racine, le trou apical.

La chambre pulpaire est étroite au niveau de la plus grande partie de la racine (canal radiculaire) mais s'élargit au niveau du collet et de la couronne. Sa couche externe est tapissée d'odontoblastes qui produisent continuellement de l'ivoire. A mesure que celui-ci se dépose, la taille de la chambre pulpaire diminue.

1.2.2 L'IVOIRE OU DENTINE

La matrice minéralisée spécialisée de la dent est appelée ivoire, ou dentine, et est sécrétée par les odontoblastes.

La dentine est composée de sels minéraux et de matériel organique. Les sels minéraux sont des sels de calcium sous forme d'hydroxyapatite cristalline (70 à 80 %), disposés en longs tubules creux parallèles: les tubuli dentinaires.

1.2.3 L'EMAIL

L'émail est le tissu le plus dur de l'organisme et le plus riche en calcium. Il comporte environ 97 % de matière minérale et 3 % de matière organique. La matière minérale est formée d'hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) disposées en bâtonnets serrés: prismes de l'émail.

La matrice de l'émail est sécrétée par des cellules appelées améloblastes. Lorsque l'émail est totalement calcifié, les améloblastes diminuent de taille, deviennent cubiques puis s'atrophient et disparaissent en formant la cuticule de l'émail qui recouvre la surface externe de l'émail.

L'émail ne recouvre la dentine qu'au niveau de la couronne. Dans la racine, l'ivoire est recouverte de ciment.

1.2.4 LE CEMENT

Le ciment est un tissu d'origine mésenchymateuse qui couvre la racine. C'est un tissu semblable à l' os, il est calcifié et renferme du collagène.

Dans la partie supérieure de la racine, la couche est mince, compacte et acellulaire (ciment acellulaire), alors qu' elle devient épaisse et renferme des lacunes et des cémentocytes (ciment cellulaire) plus bas. Il permet d' assurer un étroit contact entre les racines des dents et leurs alvéoles.

1.2.5 LE LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE

Le ligament alvéolo-dentaire est un ligament suspenseur qui attache la dent aux parois osseuses de l' alvéole du maxillaire.

Il est constitué de collagène dense et de fibrocytes. Les fibres s' étendent du ciment de la dent à l'os de l' alvéole. Les fibres étant noyées dans une matrice protéique, le ligament agit aussi comme amortisseur et permet un mouvement limité de la dent à l' intérieur de l' alvéole osseuse rigide.

La relative plasticité permet les interventions orthodontiques qui peuvent produire des modifications notables dans la disposition des dents au niveau de la cavité buccale.

1.2.6 L' OS ALVEOLAIRE

C' est la région osseuse en contact immédiat avec le ligament. De nombreuses fibres de collagène issues du ligament se regroupent en faisceaux qui pénètrent dans l'os et le ciment, reliant ainsi solidement ces structures. L' os constitue l' alvéole de la racine de la dent.

Des vaisseaux et des nerfs traversent cet os alvéolaire puis empruntent les canaux de la racine avant d' entrer dans la pulpe.

2. LA PLAQUE DENTAIRE

2.1 DEFINITION

La plaque dentaire est une accumulation hétérogène, adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées d'une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire.[26]

Elle constitue un dépôt mou, adhérent, tenace, terne et de couleur blanc-jaunâtre, à la surface des dents. Ce dépôt se forme en quelques heures et ne peut être éliminé par un jet d'eau sous pression. Ce simple geste permet de distinguer la vraie plaque dentaire de la *matéria alba*, constituée de débris alimentaires, de leucocytes en voie de désintégration, de cellules épithéliales desquamées et de micro-organismes.

Cette plaque bactérienne est présente en permanence chez tous les sujets, si sa formation n'est pas contrecarrée par les mesures d'hygiène bucco dentaire.

Elle varie quantitativement d'un individu à l'autre et selon les endroits d'une même bouche.

2.2 LES DIFFERENTS TYPES DE PLAQUES

On reconnaît plusieurs types de plaque dentaire selon leur localisation, leurs propriétés et leurs potentiels pathogéniques: la plaque supra-gingivale et la plaque sous-gingivale.

La plaque supra-gingivale est baignée dans la salive, tandis que l'environnement sous-gingival est baigné par le fluide du sillon gingival. La distinction clinique entre les deux types de plaques, se fait par rapport au liseré gingival. La plaque supra-gingivale est celle que l'on retrouve sur la couronne dentaire

2.3 STRUCTURE ET COMPOSITION DE LA PLAQUE

La plaque contient plusieurs composants :

- les bactéries, qui représentent l'élément majeur et prédominant de la plaque
- la matrice (complexe protido-glucido-lipidique)
- la pellicule acquise exogène, qui couvre la surface de l'émail et sert de substrat à la fixation des bactéries.[33]

2.3.1 LES BACTERIES

Dans la plaque supra-gingivale, les bactéries à Gram positif prédominent; il s'agit surtout de coques, mais on retrouve aussi constamment des bacilles et des filaments, surtout sur les dents postérieures.

Dans la plaque sous-gingivale, les bactéries présentes sont principalement des coques à Gram positif et à Gram négatif, ainsi que des formes bacillaires et filamenteuses

Au tout début de la formation de la plaque, la population bactérienne est constituée principalement de coques à Gram positif, tels que les streptocoques, quelques bacilles à Gram positif et quelques espèces à Gram négatif. La multiplication et la diversification se poursuit, la quantité de bacilles et de cocci Gram négatif augmente.

Puis vers le troisième jour apparaissent les bactéries fusiformes et filamenteuses.

Enfin aux alentours du neuvième jour s'ajoutent les spirilles et les spirochètes.

A partir de ce moment là, la plaque dentaire ne se modifie pratiquement plus, et cela grâce, entre autres, à l'hygiène bucco-dentaire.

2.3.2 LA MATRICE

La matrice compose environ 30% du volume total de la plaque et varie d'une région à l' autre.[26]

Les principales protéines proviennent de l'activité bactérienne d'une neuraminidase sur les glycoprotéines salivaires. On obtient ainsi, après séparation bactérienne, des chaînes polysaccharidiques latérales.

De plus après action enzymatique sur les glucides du régime alimentaire (saccharose), on obtient des polysaccharides qui vont induire une forte teneur en glucide dans la matrice.

On trouve donc des glycanes, des mutanes et des fructanes. Ces polymères assurent l' agrégation entre les bactéries et vont ainsi renforcer la cohésion de la plaque.

La forte proportion des lipides dans la matrice s' explique par le fait que la plaque contient un grand nombre de bactéries mortes. La lyse de ces bactéries laisse sur place des constituants membranaires, dont la contenu en phospholipides, en acide lipotéique et en polysaccharides est élevé.

La matrice peut donc servir de réserve de glucides pour les bactéries, mais elle est aussi un élément important de la barrière de diffusion que constitue la plaque. En effet, elle est responsable de la rétention des acides du métabolisme bactérien, et d'une limitation à l'accès des tampons salivaires sur les surfaces dentaires exposées à une déminéralisation.

2.3.3 LA PELICULE ACQUISE

Outre les bactéries et la matrice, un troisième structure est visible: la pellicule acquise exogène (PAE). Toutefois celle ci n' est pas, à proprement parlé, une composante de la plaque. Il s'agit d'un bio film qui couvre la surface de l'émail et sert de substrat à la fixation des bactéries.

La PAE se forme naturellement et spontanément à la surface des dents, en un revêtement insoluble qui ne peut être éliminé facilement. Cette PAE se forme par adsorption sélective de protéines salivaires à la surface de l' hydroxyapatite. La PAE est constituée à 98% de glycoprotéines salivaires. D' autres composantes, telles que de mucines, des immunoglobulines (IgA, IgG), des enzymes(amylases,

péroxydases), des agglutinines de haut poids moléculaire et le lysosyme, participent aussi à la formation de la PAE.

La PAE peut être bénéfique à la santé dentaire ou contribuer à la déséquilibrer. Protectrice, elle s'oppose à la décalcification de la dent, notamment lors de l'ingestion d'aliments ou de boissons acides. Destructrice, elle maintiendrait les acides en contact avec l'émail et étant riche en récepteurs elle facilite la colonisation par les bactéries.

2.4 FACTEURS CONDITIONNANT LE DEVELOPPEMENT DE LA PLAQUE DENTAIRE

2.4.1 FACTEURS DERIVANT DE L'HOTE

La plaque bactérienne se développe différemment, d'un individu à l'autre, en fonction de plusieurs facteurs propres à l'hôte.

Il y a tout d'abord l'hygiène dentaire qui sera différente entre deux individus.

Ensuite, la composition de la salive est propre à chaque personne. L'action antibactérienne sera alors différente en fonction du pH, du lysozyme et de la lactopéroxydase. Ces différents facteurs antibactériens ont une action bactériostatique ou bactériolytique. Les antibiotiques et autres agents antibactériens pourront avoir une action dans ce sens, si leur concentration salivaire est suffisante.

De plus les glycoprotéines salivaires vont intervenir dans les mécanismes d'adhérence.

Les agents immunitaires contenus dans la salive, comme les IgA, ou dans le fluide gingival, comme les leucocytes, les IgG, les IgM et le complément, interviennent aussi.

2.4.2 FACTEURS D'ORIGINE BACTERIENNE

Il y a tout d'abord des produits extracellulaires comme les glycanes et les fructanes qui interviennent sur le développement de la plaque.

L'adhérence inter-bactérienne joue aussi un rôle.

Et enfin l'écologie de la plaque intervient aussi en fonction de l'alimentation, la teneur en oxygène, les interactions nutritionnelles et la production de bactericines.

2.5 POTENTIEL CARIOGENE DE LA PLAQUE

Pour pouvoir croître et se développer, les bactéries ont besoin d'énergie. Cette énergie est apportée par les différents nutriments et tout particulièrement par les glucides.

La dégradation complète de ces glucides nécessite la présence d'oxygène.

En absence d'oxygène, ce qui est le cas lorsque les conditions d'anaérobiose prédominent dans la plaque (couches profondes d'une plaque épaisse, plaque du fond des sillons occlusaux), la glycolyse ne peut se faire selon la voie oxydative mais uniquement selon un processus de fermentation. Cette fermentation de sucre va libérer des acides organiques, principalement l'acide lactique, qui vont entraîner progressivement la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite des tissus minéralisés dentaires.

Ce catabolisme des sucres par fermentation en absence d'oxygène ne peut être réalisé que par des bactéries supportant les conditions d'anaérobiose et pourvues de l'équipement enzymatique nécessaire. De plus elles doivent pouvoir résister au milieu acide ambiant dû à la libération des acides organiques.

Ces conditions restrictives expliquent qu'il n'existe en fait qu'un nombre relativement restreint de bactéries cariogènes. Ces bactéries cariogènes sont au départ peu nombreuses dans la plaque dentaire. Ce n'est que lorsque que les conditions leur deviennent favorables qu'elles vont pouvoir se développer aux dépens des bactéries commensales.

3. LA LESION CARIEUSE ET LES AFFECTIONS BUCCODENTAIRES

3.1 ETIOPATOGENIE DE LA CARIE

La carie dentaire est une maladie d'observation très ancienne. Elle semble avoir fait son apparition en Europe au cours de la période néolithique et sa fréquence n'a cessé de croître avec le développement des civilisations, et tout particulièrement l'augmentation de la consommation de sucres, pour atteindre de nos jours un taux particulièrement élevé.[10]

De nombreux travaux ont permis de définir les données étiopathogéniques de cette maladie complexe dont la définition moderne peut être la suivante: « la carie est une maladie bactérienne chronique multifactorielle, au cours de laquelle des interactions diétobactériennes entraînent la destruction localisée et progressive des tissus minéralisés dentaires par un processus de déminéralisation causée par les acides organiques résultant de la fermentation des glucides alimentaires par les micro-organismes de la plaque dentaire ».

La conjonction d' au moins trois facteurs favorables est essentielle et indispensable pour l' apparition de la lésion carieuse. Ce sont, comme le présente le diagramme de Keyes, les micro-organismes, l' hôte et le régime alimentaire cariogène. Deux de ces trois facteurs, les micro-organismes et les glucides, se trouvent au sein de la plaque dentaire et c' est le métabolisme consécutif à leur rencontre qui va permettre l'adhésion et le développement de la plaque à la surface dentaire ainsi que les phénomènes de destruction carieuse.

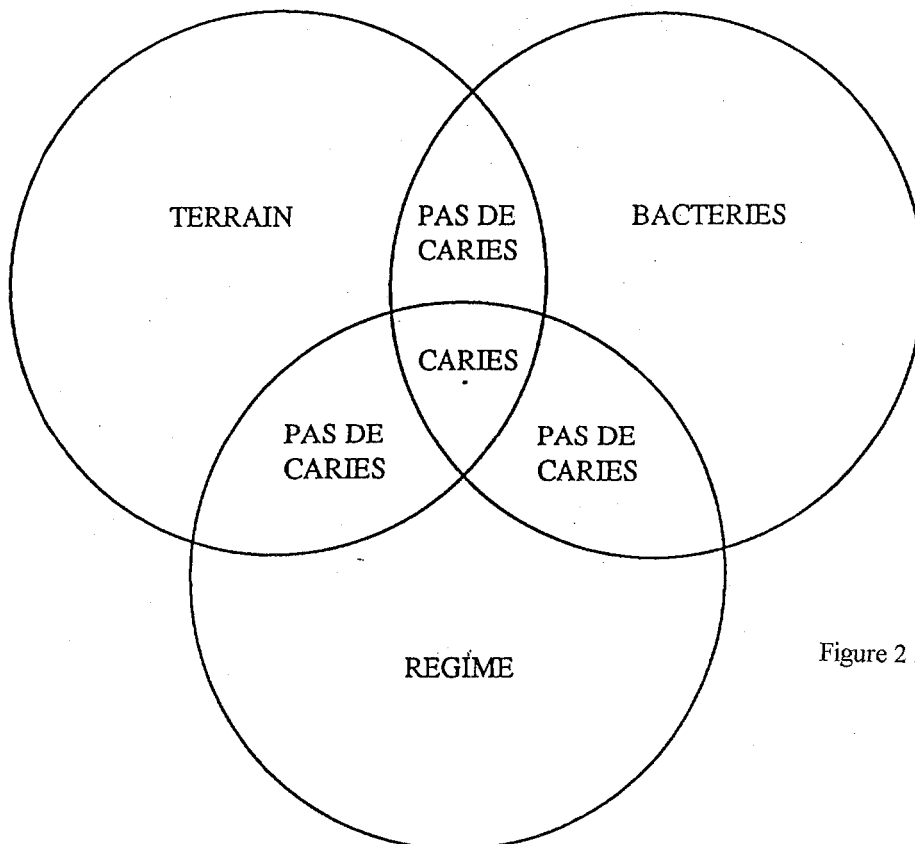


Figure 2 : diagramme de Keyes

3.1.1 LES MICRO-ORGANISMES CARIOGENES.

3.1.1.1 LES DIFFERENTS TYPES

La cavité buccale contient une grande variété de résidents microbiens, puisque plus de 200 espèces y ont été recensées. Certaines jouent un rôle majeur dans le développement du processus carieux.

Les bactéries cariogènes sont des bactéries à la fois acidogènes (produisant des acides) et aciduriques (résistant à un milieu acide).

Un apport excessif et répété de sucres va favoriser le développement de ces bactéries mieux équipées enzymatiquement que les autres pour métaboliser ces sucres. Les conditions acides et anaérobiques créées au sein de la plaque vont entraîner la disparition progressive des autres bactéries.

Les bactéries cariogènes appartiennent aux genres *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*. [26]

3.1.1.1.1 LES STREPTOCOQUES

Chez les sujets cariosensibles, le nombre de streptocoques peut être modifié, notamment celui de *Streptococcus mutans* qui augmente dans de fortes proportions.

En effet, *S mutans* n'est pas numériquement prédominant au départ dans une plaque jeune, alors qu'il le devient dans la plaque cariogène active. C'est une bactérie particulièrement virulente du fait de sa capacité à coloniser les surfaces dentaires, à fermenter le saccharose en acide lactique, à former les polysaccharides extracellulaires et à stocker du glycogène intracellulaire. On a pu mettre en évidence une corrélation positive entre le nombre de *S mutans* et l'incidence carieuse. En outre, aucune lésion carieuse n'apparaît en l'absence de *S mutans*.

S mutans est une bactérie Gram+ commensale de la cavité buccale. Elle possède la capacité d'être acidurique, lui permettant de survivre dans des milieux très acides, ainsi que la capacité acidogénique, lui permettant de fermenter les sucres en acides organiques.

C'est Clarke qui mit en évidence en 1924 cet organisme, de forme plus ou moins filamenteuse, en milieu glucosé, dans la dentine cariée.

3.1.1.1.2 LES LACTOBACILLES

Les lactobacilles sont retrouvés en abondance dans les lésions carieuses profondes, mais aussi en tant que résidants de la flore buccale des sujets particulièrement cariosensibles. Ce sont des bactéries fortement acidogènes et aciduriques.

3.1.1.1.3 LES ACTINOMYCETES

Les actinomycètes sont acidogènes mais produisent cependant moins d'acides que les streptocoques et les lactobacilles. Ce sont, avec les lactobacilles, les germes prédominants dans la lésion carieuse de la dentine.

3.1.1.2 METABOLISME DES SUCRES PAR LES BACTERIES CARIOGENES

Outre leur capacité à fermenter le saccharose alimentaire et à produire ainsi de l'acide lactique, les micro-organismes cariogènes ont la capacité à synthétiser, à partir de ce même sucre, des polysaccharides extracellulaires de type glucane (polymère du glucose) ou de type fructane (polymère du fructose).

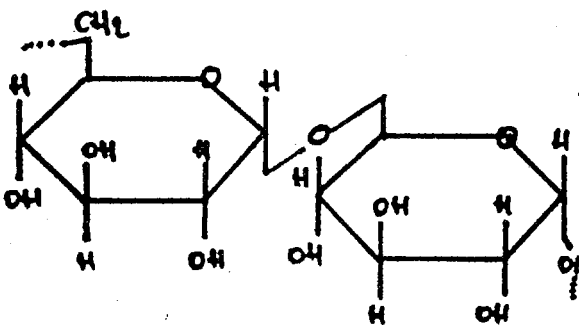


Figure 3 : glucane

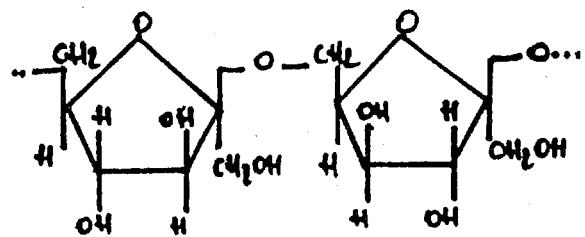


Figure 4 : fructane

Les glucanes insolubles, facilitent l'agrégation des germes entre eux et assurent la cohésion, la stabilité et l'adhérence de la plaque à l'émail. En effet, ils forment avec les glycoprotéines salivaires un précipité insoluble très adhérent à l'hydroxyapatite de l'émail et créent les conditions de l'activité carieuse dès l'apport de saccharose *in situ*.

Les glucanes solubles ne contribuent que faiblement à la cohésion de la plaque et constituent une réserve énergétique utilisable.

Les fructanes ne semblent pas jouer de rôle important dans la structure de la plaque. Ils constituent une réserve énergétique facilement utilisable, en cas d'absence de glucides fermentescibles exogènes, et dégradée en acide lactique. Les fructanes contribuent ainsi non seulement à la survie des micro-organismes en période de disette, mais aussi au maintien de l'environnement acide.

La nature de la flore cariogène concentrée au sein de la plaque peut varier en fonction des zones corono-radiculaires de la dent, qui correspondent à trois types de lésions carieuses:

- les lésions carieuses de surfaces lisses
- les lésions carieuses des sillons et des puits occlusaux
- les lésions carieuses cervico-radiculaires et radiculaires

3.1.2 LES GLUCIDES

3.1.2.1 POTENTIALITE CARIEUSE DES DIFFERENTS GLUCIDES

Elle varie de façon considérable en fonction des différents types de glucides.[33]

Le saccharose est le plus courant des glucides alimentaires, obtenu à partir de la canne à sucre ou de la betterave sucrière. Il est présent naturellement ou introduit artificiellement dans de nombreux produits alimentaires. C'est un disaccharide constitué d'un glucose et d'un fructose, son poids moléculaire est donc faible, donc facilement et rapidement fermentescible par les bactéries.

En revanche l' amidon fait parti des sucres lents. C'est un polysaccharide formé de longues chaînes de glucose. Il possède donc un poids moléculaire très élevé et sera de ce fait très lentement et très faiblement fermenté avant son élimination de la cavité buccale.

Le saccharose est donc le sucre le plus cariogène, suivi du glucose, du fructose, du galactose, du lactose et du maltose.

La cariogénicité des glucides résulte de l' abaissement brutal et durable du pH au sein de la plaque après ingestion de sucres.(cf courbe de Stephan)

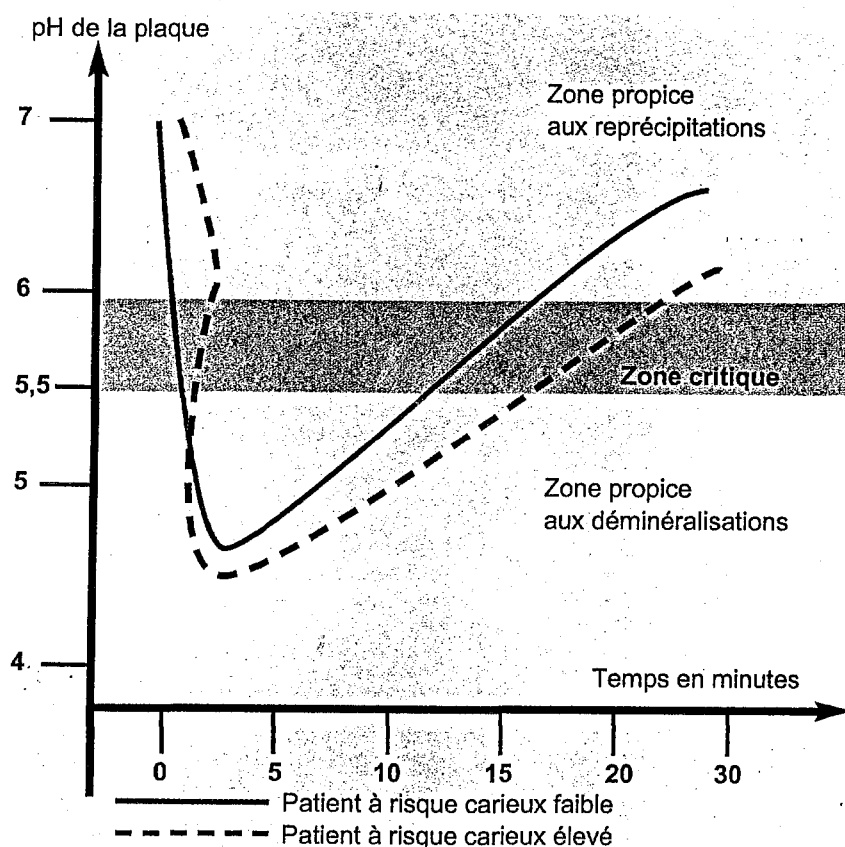


Figure 5 : courbe de Stephan

Après une absorption de sucres, le pH de la plaque qui est normalement de 6.5 , 7, peut tomber en dessous de la valeur critique du pH qui est de 5.5. A cette valeur l'hydroxyapatite de l'émail commence à être dissous.

L'apparition et le développement d'une lésion carieuse de l'émail nécessitent la présence et le contact des glucides avec la surface de l'émail. En effet un régime très pauvre en glucides n'entraîne l'apparition d'aucune lésion, de même qu'un régime riche en glucides mais ingéré par tubage stomacal.

3.1.2.2 FACTEURS MODULANT LA CARIOGENICITE DES SUCRES

- La fréquence des apports de glucides est importante puisqu'elle entraîne des chutes de pH à répétition au sein de la plaque.

- La consistance et les propriétés adhésives des aliments sucrés interviennent en permettant aux glucides d'être retenus plus ou moins longtemps.

- L'alimentation moderne, plus souvent semi-liquide que solide, réduit la mastication et la sécrétion salivaire et favorise ainsi le développement des lésions carieuses.

- Une hygiène dentaire insuffisante permet la stase prolongée des glucides, surtout en l'absence de brossage après les repas et avant le coucher.

- Les propriétés détergentes et sialogènes des médicaments interviennent également.

3.1.3. SUBSTRAT ET HOTE

3.1.3.1.ROLE PROTECTEUR DE LA SALIVE

Elle diminue le temps de contact des glucides avec les surfaces dentaires, en éliminant rapidement de la cavité buccale les aliments absorbés.[26]

Elle possède **une action antibactérienne, un pouvoir tampon et un effet reminéralisant [20]**

L' action antibactérienne est due aux immunoglobulines salivaires, dont les plus importantes sont les Ig A sécrétoires. Elles entraînent une agglutination des bactéries, tout en inhibant leur adhésion sur les tissus.

Cette action antibactérienne est aussi due à certaines enzymes:

- le lysozyme qui a une activité bactéricide en s'attaquant aux parois des bactéries
- la lactopéroxydase qui induit la synthèse de produits toxiques pour les bactéries
- la lactoferrine qui inhibe le métabolisme du fer nécessaire à la croissance des bactéries.

Le pouvoir tampon de la salive permet une remontée du pH de la plaque dentaire lorsque celui ci a chuté à la suite d' une ingestion de sucres fermentescibles. Ce pouvoir est dû aux ions bicarbonates et phosphates. Leur diffusion peut être entravée si la plaque est trop épaisse.

L'effet re-minéralisant s' exerce grâce aux sels minéraux que contient la salive, principalement le calcium et le phosphore. Ceux ci peuvent re-précipiter au sein des tissus cariés si la trame organique n'a pas été totalement détruite.

Etant donné le rôle bénéfique de la salive, on comprend pourquoi, lorsque les glandes salivaires sont affectées et que la sécrétion de salive est réduite de façon significative, cela favorise le développement de lésions carieuses.

3.1.3.2.SUSCEPTIBILITE CARIEUSE DES DENTS TEMPORAIRES ET PERMANENTES

Pour les dents temporaires, les dents les plus cariosensibles sont les deuxièmes molaires, puis les premières molaires et enfin les dents antérieures. Ce sont les faces occlusales et surtout proximales qui sont le plus affectées.[33]

Pour les dents permanentes, la susceptibilité carieuse dépend du type de la dent, de son anatomie, de sa position et de la durée d'exposition à l'environnement buccal pathogène.

La connaissance des surfaces dentaires à haut risque est importante d'un point de vue diagnostique et préventif.

3.1.3.3. CARIORÉSISTANCE DES DENTS FLUORÉES

Les dents ayant reçu un apport interne de fluor lors de leur formation sont beaucoup plus résistantes vis à vis de l'attaque carieuse: le fluorapatite ainsi formé résiste mieux à la déminéralisation que l'hydroxyapatite.

3.1.3.4. FACTEURS GÉNÉTIQUES ET CARIE DENTAIRE

L'importance des facteurs héréditaires sur l'incidence carieuse est encore mal connue mais pourrait expliquer les différences importantes de susceptibilité aux caries observées entre les individus.

3.2.INITIATION ET DEVELOPPEMENT DE LA LESION CARIEUSE.

La carie dentaire progresse de la périphérie vers le centre.[17][53]

Au début c'est une tache blanchâtre ou jaunâtre de l'émail et selon que l'évolution est rapide ou lente, elle se transforme en une fissure brune ou noire.

Ensuite la cavité progresse, devient pré pulpaire et, plus tard provoque l'effraction de la chambre pulpaire. La pulpite fait suite à l'altération dentinaire profonde.

Puis la nécrose pulpaire s'installe, c'est le stade ultime.

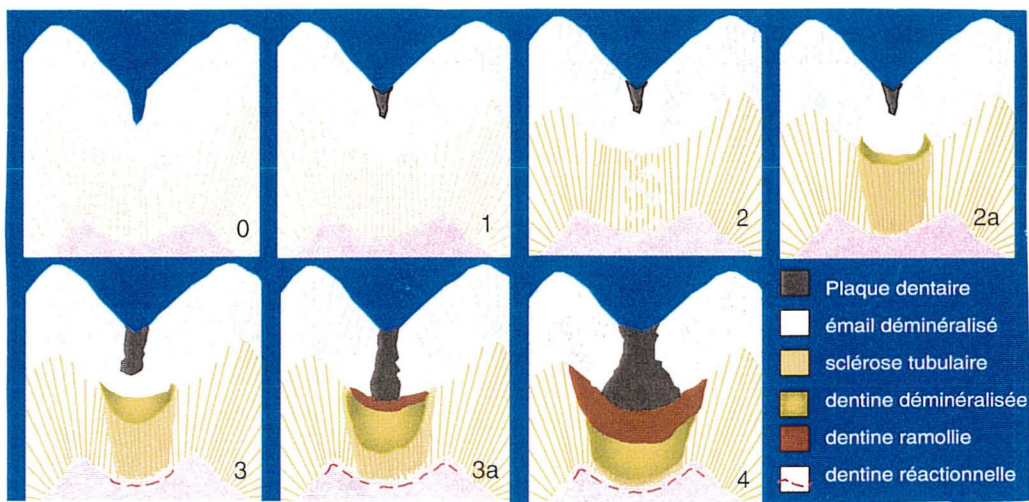


Figure 6 : Evolution de la lésion carieuse

Sur le plan clinique, on distingue:

-La carie initiale, qui ne se manifeste pendant très longtemps que par des signes objectifs, essentiellement une tache sur la dent. Puis apparaît une sensibilité au chaud et au froid, à la mastication, résultat à ce stade de bourrages alimentaires. L'évolution de la lésion est plus ou moins lente.

-Les polycaries évolutives reconnaissables par le grand nombre de dents atteintes et souvent par la disposition symétrique des lésions. Leur extension est rapide, leur récurrence fréquente.[54]

Parmi les caries des tissus durs de la dent, on distingue :

- la carie de l'émail ou encore lésion initiale de l'émail, carie simple de l'émail et
- la carie de la dentine ou encore lésion dentinaire profonde.

3.2.1. LA CARIE DE L'EMAIL

C ' est l'altération de la surface de l'émail qui se présente soit comme une petite tache diversement colorée, soit comme une rugosité, une érosion superficielle, une cavitation de l'émail.[17]

Les signes fonctionnels sont nuls: il n'y a aucune sensibilité, ni spontanée, ni provoquée. Lorsqu'une sensibilité se manifeste, cela signifie que la lésion a atteint la dentine: c'est la sensibilité d'alarme.

A l'inspection, la tache est d'autant plus claire que la carie est profonde et l'évolution rapide. Au contraire, elle est d'autant plus foncée que la carie de l'émail est superficielle et l'évolution lente ou arrêtée, car l'agression a disparu et la reminéralisation a pu se réaliser.

Parfois la carie de l'émail reste stationnaire ou se reminéralise. Mais le plus souvent, elle évolue vers la carie de la dentine. Si les conditions étiologiques persistent, l'évolution est inéluctable.

3.2.2. LA CARIE DE LA DENTINE

Sur le plan clinique, c'est une carie non pénétrante des tissus durs de la dent, elle est superficielle ou profonde et fait suite à une altération de l'émail: c'est la lésion dentinaire. La carie de l'émail est liée aux agents extérieurs; la carie de la dentine est dépendante de la bactériologie et, là encore, du milieu buccal.[17]

Il faut toujours tenir compte:

- de la virulence chimico-chimique qui détruit
- du terrain organo-minéral: au début il subit et s'altère, puis réagit, résiste et répare
- de la faculté de réaction de la pulpe à l'égard de toute agression

La carie de la dentine se caractérise par une absence de douleur spontanée. La sensibilité est toujours provoquée: des douleurs d'intensité variable sont causées par le contact alimentaire ou mécanique (le brossage), par le froid (moins

par le chaud), le sucre, les acides. Plus la carie est proche de la pulpe, plus la douleur est vive.

Les formes cliniques de la carie de la dentine peuvent être différentes suivant l'endroit où elle se trouve ou suivant l'âge de la personne.

L'évolution de la carie est différente selon qu'il s'agit de la dentine d'un sujet jeune ou de la dentine d'un sujet âgé. En effet, chez le sujet jeune, la pulpe est volumineuse, richement vascularisée et plus sensible aux phénomènes externes. De plus la sensibilité de la dentine est plus vive, la carie est d'extension plus rapide.

Alors que chez le sujet plus âgé, vers la cinquantaine, la dentine devient jaune ambrée, la pulpe diminue de volume, de même que la chambre pulpaire, par apposition successive de dentine secondaire. On peut voir apparaître une minéralisation pulpaire locale ou diffuse, et la sensibilité est moindre.

2EME PARTIE :
LES MOYENS DE
PREVENTIONS

1. MOYENS PHYSIQUES

1.1 L'HYGIENE BUCCODENTAIRE : LE BROSSAGE

Le brossage est un acte d'hygiène, idéalement tri-quotidien. Il a pour objectif de supprimer les débris alimentaires, et surtout de réduire la masse de plaque. Ces objectifs vont être atteints par l'utilisation d'une brosse à dent, d'accessoires inter dentaires et de n'importe quelle pâte dentifrice fluorée.[5]

1.1.1 CHOIX DE LA BROSSE A DENT

La brosse à dent reste aujourd'hui le meilleur instrument à notre disposition pour décoller la plaque bactérienne. Encore faut-il qu'elle soit bien adaptée.[24]

Les poils de la brosse à dent doivent être en fibres synthétiques. Les extrémités des brins doivent être arrondies. Cela est bien plus hygiénique que les brosses en soies animales qui ont des poils creux, réservoirs de germes, et l'extrémité tranchante .

Ils doivent être souples pour passer entre les dents et masser les gencives sans les blesser.

Une implantation oblique présente peu d'intérêt: L'action mécanique de la brosse n'est pas modifiée. Des touffes de poils rapprochés et compactes sont plus efficaces contre la plaque dentaire, qu'espacées avec un profil en dent de scie. Elles éliminent ainsi mieux la plaque située entre les dents, sans pouvoir pour autant l'enlever totalement.

L'efficacité d'un brossage n'est pas liée à la dureté de la brosse. Au contraire, la souplesse des poils permet une pénétration profonde des poils engagés dans les espaces entre les dents; L'ELIMINATION de la plaque dentaire est ainsi plus complète.

Il est important que les touffes de poils soient bien fournies. Plus il y a de poils et moins la gencive est agressée.

La taille de **la tête** est importante pour permettre un bon brossage. En effet, pour être efficace, une bonne brosse à dent doit pouvoir atteindre toutes les dents: la tête doit être petite. Cependant, il faut aussi tenir compte de la denture (large ou étroite).

De plus son support doit être court, à extrémité arrondie pour être atraumatique, d'épaisseur faible et compatible avec une bonne implantation des poils.

Le **col** reliant la tête au manche doit être nécessairement étroit pour permettre d'accéder aux zones postérieures de la cavité buccale.

Le volume du **manche** doit être suffisant pour assurer une bonne prise en main et un brossage soigneux.

Sa longueur est de 17.18 cm pour l'adulte et de 13.14 cm pour l'enfant. Pour effectuer tous les mouvements nécessaires à un bon brossage, un manche large et épais est souhaitable, surtout chez les enfants.

Donc la brosse à dent idéale doit avoir une tête plutôt petite, un manche droit et assez large pour une prise en main plus confortable, des poils plutôt souples en matière synthétique et regroupés en touffes compactes.

De plus la brosse à dent doit être renouvelée dès que les poils se cassent, se ramollissent ou se déforment, c'est à dire tous les trois mois environ. Au-delà, elle perd son efficacité et devient traumatisante pour la gencive et la dent.

Elle ne doit pas être mouillée avant usage et surtout pas à l'eau chaude pour éviter de ramollir les poils. Elle est rincée après chaque utilisation et séchée la tête en haut.

1.1.2 LES DIFFERENTES TECHNIQUES DE BROSSAGE [3 ;24]

1.1.2.1 LE BROSSAGE VERTICAL

Il est adopté d'emblée par la majorité de ceux qui utilisent une brosse à dent. Il se limite aux couronnes naturelles des dents, beaucoup plus rarement à une partie de la muqueuse gingivale.

Le mouvement est facile et simple à exécuter. Le passage constant et répété lèse la partie marginale de la muqueuse et les collets des dents, entraînant la dénudation de la racine.

Cette technique est à déconseiller

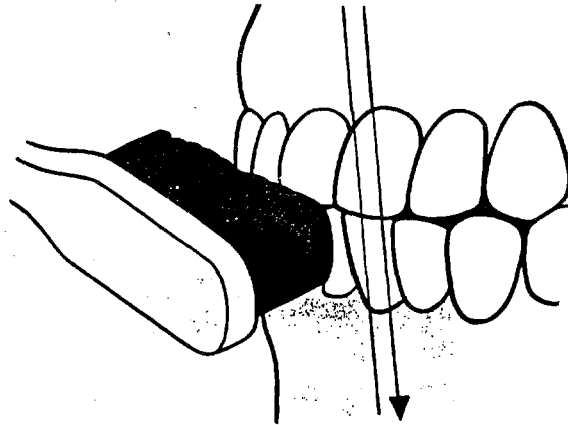


Figure 7 : Le brossage vertical

1.1.2.2 LE BROSSAGE TRANSVERSAL

Il est préconisé, entre autre, par SMITH et BELL, car ce brossage suit le sens des aliments pendant la mastication.

Il est efficace si les dents sont régulièrement espacées et bien alignées sur l'arcade.

S'il est pratiqué de façon excessive, il risque de favoriser la résorption alvéolaire.

Sinon il permet un bon massage gingival.

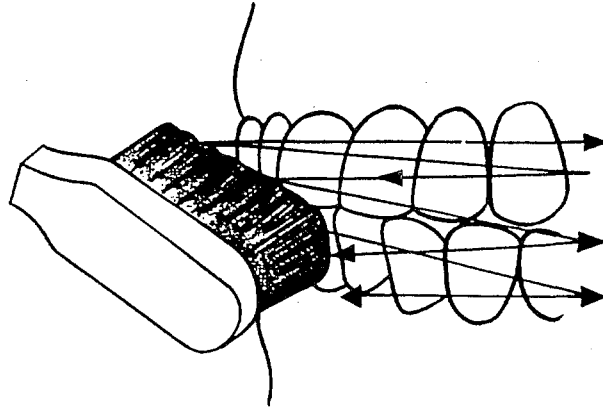


Figure 8 : Le brossage transversal

1.1.2.3 LA TECHNIQUE DE CHARTER

Elle consiste à placer la brosse afin que les brins soient inclinés à 45° par rapport à l'axe des dents, l'extrémité des pointes étant dirigée vers le plan occlusal.

On exerce une certaine pression combinée avec des mouvements vibratoires et de petites rotations.

Grâce à la direction des brins et à la faible étendue du mouvement, les effets néfastes sur la muqueuse et les tissus dentaires sont négligeables.

Bien que plus compliquée à enseigner et à appliquer, elle est recommandée comme moyen le plus rationnel et le plus efficace.

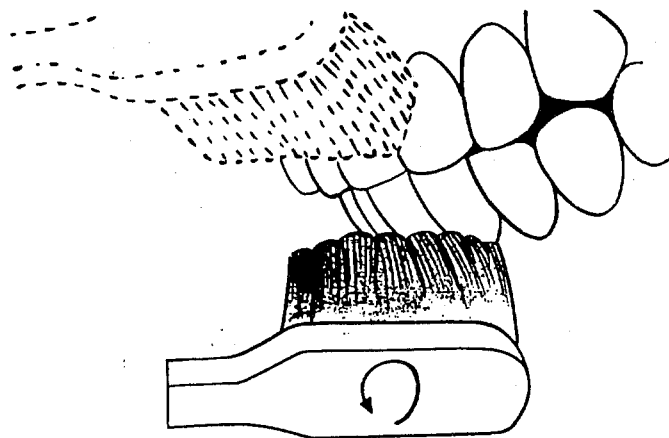


Figure 9 : La technique de Charter

1.1.2.4 METHODE DITE DE FONES

La brosse est pressée vigoureusement contre les dents et les gencives, et actionnée pour décrire des cercles du plus grand diamètre possible.

Les touffes sont perpendiculaires aux surfaces gingivo-dentaires.

Elle présente les mêmes inconvénients que le brossage transversal, en ce qui concerne les traumatismes des collets.

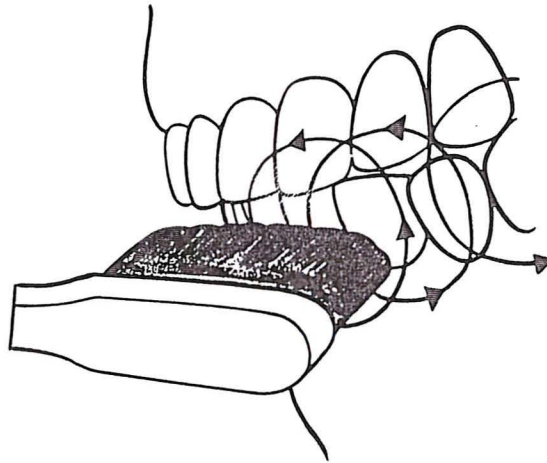


Figure 10 : La méthode dite de Fones

1.1.2.5 METHODE DE BASS

La brosse est introduite horizontalement dans la cavité buccale. L'axe des touffes dirigé vers les apex forme un angle de 45° avec le plan occlusal, ce qui permet une bonne élimination de la plaque dentaire aux collets et un massage des gencives.

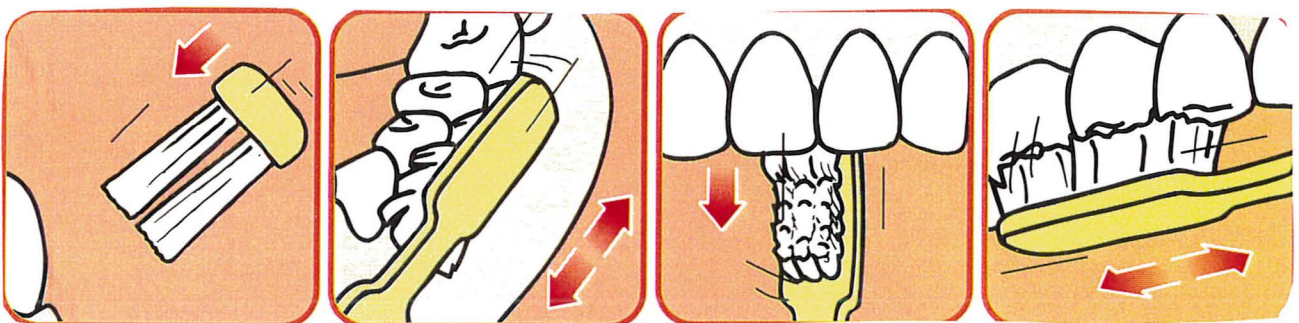


Figure 11 : La méthode de Bass

1.1.2.6 MÉTHODE DE STILLMAN

Elle consiste à placer la tête de la brosse à cheval sur la gencive marginale et sur le collet en effectuant des mouvements de vibration latérale de très faible amplitude, les touffes de la brosse ne quittant pas la zone sur laquelle elles sont appliquées.

1.1.2.7 METHODE DITE DE B.R.O.S.

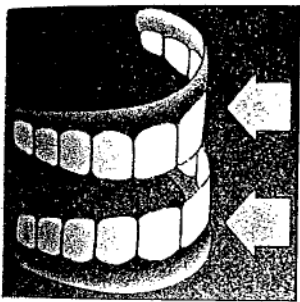
Brossez haut et bas séparément.

Rouleau ou mouvement rotatif.

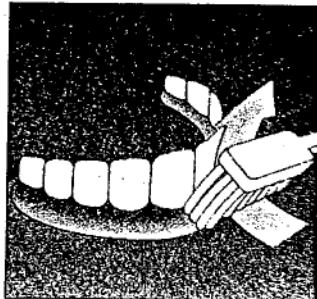
Oblique en inclinant la brosse à 45° sur la gencive.

Suivre un trajet pour ne pas oublier les différentes faces des dents.

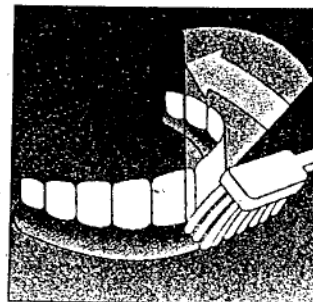
Ces conseils sont donnés par l'Union Française de Santé Bucco-Dentaire (l'U.F.S.B.D) pour le brossage, en appliquant une méthode, une fréquence, un type de brosse en fonction de l'âge et des adjuvants nécessaires.



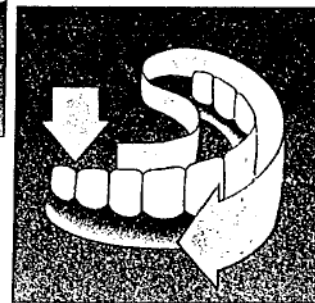
Brossez haut et bas
séparément.



Rouleau ou mouvement
rotatif.



Oblique en inclinant la brosse
à 45° sur la gencive.



Suivre un trajet
pour ne pas
oublier
les différentes
faces des
dents.

Figure 12 : La méthode dite de B.R.O.S

1.1.3 LES COMPLEMENTS DU BROSSAGE

Les instruments inter dentaires sont indispensables et multiples. En effet aucune brosse à dent ne permet d'accéder à l'espace inter dentaire. Ils ont tous comme objectifs de décoller la plaque bactérienne des surfaces proximales.[8 ;24]

1.1.3.1 LE PRE BROSSAGE

La plaque s'élimine mieux si elle est humide. On conseil avant le brossage un rinçage ou un bain de bouche avec une solution de pré brossage.

1.1.3.2 LE FIL DENTAIRE

Il nettoie les faces inter dentaires. C'est le complément idéal du brossage. Il peut être ciré ou non.

Le fil non ciré est plus performant pour les habitués alors que le fil ciré qui glisse mieux entre les dents est plus facile à utiliser.

Il est utilisé lorsque la papille occupe la totalité de l'espace inter dentaire.

1.1.3.3 LES BATONNETS INTER DENTAIRES

Ils sont en bois, triangulaires et malléables au contact de la salive.

Ils permettent de passer dans les espaces inter dentaires étroits avec une papille rétractée.

1.1.3.4 LES BROSSETTES INTER DENTAIRES

Cylindriques ou conique, fines ou larges, ce sont les instruments les plus efficaces pour accéder aux espaces inter dentaires larges.

La forme et la taille sont choisies en fonction de la largeur des espaces pour frotter efficacement les deux faces proximales.

Plusieurs brosettes peuvent donc être utilisées pour une même bouche.

1.1.3.5 LES HYDROPULSEURS

Bien qu'ayant un grand succès commercial, ils sont d'une efficacité très limitée. En effet, il a été démontré qu'ils ne décollent pas la plaque bactérienne.

1.1.3.6 LES GOMMES A MACHER

Elles peuvent être utilisées par tous ceux qui ne peuvent pas se brosser les dents trois fois par jour.

1.1.4 LES 10 COMMANDEMENTS D'UNE BONNE HYGIENE DENTAIRE

1. Une brosse à dent bien proportionnée tu auras
2. Des poils adaptés, pour elle tu choisiras
3. Synthétiques, aussi, tu les prendras
4. Avec toi, partout, ta brosse tu amèneras
5. Plusieurs fois par jour, tes dents, tu laveras
6. Toutes leurs faces, efficacement, tu brosseras
7. Toujours le même parcours, tu emprunteras
8. La bonne dose de dentifrice, tu utiliseras
9. Très fréquemment aussi la brosse tu changeras
10. Toujours conseil à ton dentiste tu demanderas

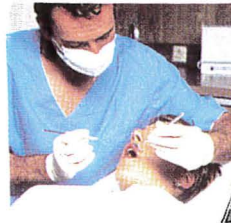
1.2 LE SCELLEMENT DES SILLONS

Une étude réalisée au Québec montre qu'à partir de l'âge de 12 ans, les adolescents ont en moyenne deux faces ou plus, de leurs premières molaires permanentes, qui sont déjà atteintes, et plus de 90% de ces faces ont dû être restaurées. Ce résultat illustre bien l'incidence élevée de la carie sur les faces de molaires permanentes chez les jeunes, c'est pourquoi, le scellement des puits et des sillons est recommandé comme mesure préventive universelle.[27]

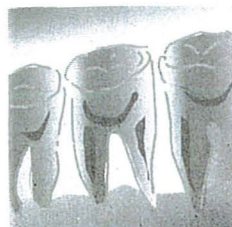
En effet, 80% des caries de l'enfant sont des caries de sillons qui se produisent sur des dents immatures dans les trois années suivant leur apparition sur les arcades. Il est donc intéressant d'agir en fermant les sillons dès que possible.[13]

1.2.1. REALISATION

Un examen clinique réalisé par un dentiste a abouti au diagnostic de pose de scellement. [50]



On effectue alors un examen radiologique éventuel pour vérifier que la dent ne présente aucune carie profonde ou peu visible, qui serait alors une contre-indication à la pose de scellement. En effet, si une carie est décelée, elle sera d'abord traitée.



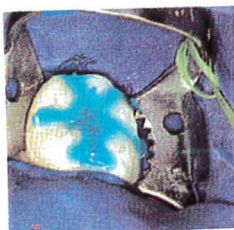
Une fois que toutes les conditions sont réunies pour que le scellement soit possible, on isole la dent avec des rouleaux de coton ou une membrane en caoutchouc (digue).



Un nettoyage prophylactique est effectué, afin de réaliser l'intervention sur une dent saine et propre.



Un gel de PO_4H_3 à 35% va ensuite préparer l'émail de la dent au collage. En effet, on a alors une décalcification en surface de l'émail qui devient rugueux pour une meilleure adhérence de la résine.



Et enfin, le scellement est posé: une résine est introduite dans les sillons de la dent, puis polymérisée pendant quelques secondes à la lumière bleue.



1.2.2. AVANTAGES

Le scellement des puits et des sillons a l'avantage d'intervenir avant que la carie ne s'installe. La dent reste donc intacte et bien protégée.[28]

De plus c'est une technique indolore ne nécessitant pas d'anesthésie.

C'est une technique qui est appliquée en priorité chez les jeunes enfants, mais elle peut aussi l'être pour toute la famille.

Et enfin c'est une méthode peu onéreuse.

1.2.3. INCONVENIENTS

Il est certain que cette méthode ne peut être réalisée à grande échelle, comme peut l'être l'hygiène bucco-dentaire ou comme on le verra plus tard, peut l'être le fluor.

En effet cette technique nécessite un appareillage approprié qui ne se trouve pour l'instant que chez les dentistes.

Il serait bien d'encourager les recherches visant à mettre au point des agents de scellement qui soient moins tributaires de la technique d'application. On pourrait alors envisager leur utilisation par des auxiliaires ou des agents de soins de santé primaires, par exemple dans les écoles.

2. MOYENS PHYSICO-CHIMIQUES

2.1.ALIMENTATION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE

L'alimentation constitue un des facteurs étiologiques impliqués dans les mécanismes de formation de la carie. [51]

Le pouvoir cariogène d'un aliment est défini comme étant sa faculté à développer des caries dans des conditions favorables à leur formation. Il est difficile à étudier, car il dépend de l'association de plusieurs facteurs:

- l'acidogénicité,
- le temps de contact aliment-dent
- l'activité de dissolution de l'émail.

De nombreux facteurs entrent donc en jeu.

2.1.1. NATURE CHIMIQUE DES ALIMENTS

Parmi les nutriments, seuls les glucides fermentescibles par les bactéries de la cavité buccale peuvent entraîner des baisses de pH salivaire à l'origine du processus de déminéralisation dentaire. [36]

La plupart des aliments renferment des glucides.

Leur pouvoir cariogène dépendra de leur aptitude à fermenter et à produire des acides. Il est différent pour chaque aliment, étant fonction non seulement de la nature du glucide en cause, mais aussi de son association avec d'autres nutriments dont la nature et la concentration peuvent modifier la cariogénicité du glucide.

Le mode de préparation des aliments glucidiques entraîne une modification de la composition biochimique donc de leur pouvoir cariogène.

L'amidon cuit est beaucoup plus acidogène que l'amidon cru:

-son hydrolyse produit du maltose et du maltodextriose qui sont fermentés par les bactéries de la flore buccale

-les fortes températures de cuisson du pain libèrent des molécules de glucose et complexent les acides aminés qui ne pourront alors plus avoir un rôle protecteur.

2.2.2. NATURE PHYSIQUE DES ALIMENTS

Les restaurants "fast-food" connaissent un développement exceptionnel, et leur succès parmi les 15/30 ans laisse à penser que cette habitude alimentaire ira en s'amplifiant.

Ce type de restauration par alimentation molle et sucrée, élimine l'auto-massage et l'auto-nettoyage alimentaire.

La texture des aliments joue sur la sécrétion salivaire, dont le débit faible accentue le pouvoir acidifiant des sucres. De plus elle détermine le temps de rétention en bouche de ces aliments. Plus ce temps est long, plus il y aura une production d'acides et donc une dissolution prolongée de l'hydroxy-apatite de l'émail.

Le volume des particules, la texture, la viscosité, la solubilité, les qualités organoleptiques de l'aliment fermentescible influent sur sa clairance intra buccale.

Les aliments durs, fibreux, stimulent le flux salivaire et l'auto-nettoyage oral.

Les aliments lentement solubles dans la salive (aliment contenant de l'amidon, ex: "amuse-gueule", apéritifs) et très adhérents aux surfaces dentaires sont les plus cariogènes.

Contrairement à une idée reçue, les aliments collants aux doigts comme les caramels, se dissolvent plus rapidement dans la bouche que d'autres aliments, comme les gâteaux secs ou les fruits secs.

« La maladie du biberon » découle de l'exposition prolongée et fréquente sur les dents de liquides contenant des sucres, y compris de lait, de bouillie, de jus de fruits et d'autres boissons sucrées. La santé dentaire d'un enfant est menacée lors de l'utilisation, comme tétine calmante, d'un biberon contenant un tel liquide. L'exposition prolongée des dents à des liquides contenant des sucres provoque une destruction carieuse sévère caractéristique, particulièrement au niveau des incisives maxillaires où ne persiste pendant le sommeil qu'un flot salivaire très réduit. Pour éviter l'apparition du syndrome du biberon, les parents doivent être mis en garde au plus tôt afin d'éviter d'utiliser un biberon pour calmer leur enfant, à moins qu'il ne contienne que de l'eau, et afin qu'ils essuient quotidiennement les dents et les gencives de l'enfant. [16]

2.1.3. ELEMENTS MODERATEURS

Les lipides de l'alimentation ont un effet modérateur en raison de leur contenu en vitamines et surtout en acides gras qui agissent comme des surfactants: absorbés par les membranes des bactéries, ils modifient la rétention de débris alimentaires aux surfaces dentaires et interviennent dans le pouvoir tampon du milieu buccal.[25]

Certaines protéines, en particulier les caséines, stimulent le pouvoir tampon de la salive, ont une action antibactérienne et s'opposent à la déminéralisation de l'émail en réduisant sa solubilité.

Certains minéraux et vitamines ont également un effet modérateur. En particulier le phosphore, le calcium, le fluor et la vitamine D contenus dans les aliments, participent à la re minéralisation de l'émail. Le fluor contenu dans l'eau, le thé, les poissons ne suffit pas à l'apport optimum quotidien. En France, le sel peut être supplémenté en fluorure de potassium à raison de 250 mg/kg (on en reparlera plus tard).

Certains constituants comme les phytates des céréales ou les tanins du cacao, ont un effet modérateur sur le processus carieux. Les premiers, absorbés sur l'émail, le protège contre les attaques acides, les seconds inhibent les glucosyltransférases. D'autres comme les flavonoïdes des vins ont une action antibactérienne.

2.1.4. LES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES

Pour évaluer objectivement la cariogénicité des aliments, les comportements alimentaires sont plus importants que les critères biochimiques et physiques des aliments.

La fréquence des ingestions et le moment des prises alimentaires sont plus importants que la quantité totale des glucides ingérés.

On admet que la plaque bactérienne produit des acides pendant 20 minutes après la consommation d'un glucide fermentescible.

Plus les ingestions sont répétées, plus la production d'acide est fréquente et prolongée. Le pouvoir tampon de la salive est alors débordé, il ne peut plus assurer son rôle régulateur. La déminéralisation s'intensifie.

Deux changements récents du comportement alimentaire sont d'une exceptionnelle gravité dans le taux de caries: le "grignotage" et l'absorption de sodas.

Le grignotage est la conséquence des mutations de notre mode de vie. Il s'est développé dans tous les milieux et porte sur de nombreux produits: biscuits salés, sucrés, enrobés, barres, confiseries, fruits secs, ... etc

Il est très cariogène par l'association de 2 facteurs: le sucre et l'ingestion hors des repas. De plus le grignotage de ces aliments très retentifs dans la cavité buccale n'est pratiquement jamais suivi de brossage.

Alors que traditionnellement le Français n'aimait pas boire sucré en mangeant, on observe une progression très rapide de la consommation de sodas. Peu à peu l'eau et le lait sont remplacés chez l'enfant par ces produits à forte teneur en sucres.

De plus, tous les facteurs psychologiques entraînant la multiplication des consommations de produits glucidiques comme facteurs de réconfort peuvent aggraver le processus carieux.

La boulimie entraîne non seulement une prise de poids mais une détérioration de la santé bucco-dentaire.

Les états dépressifs incitant à grignoter à longueur de journée auront également des conséquences sur l'indice carieux.

Il en est de même pour les fringales des femmes (enceintes ou après une déception amoureuse ou ménopausées...), les caprices des personnes âgées ou les compensations sucrées des grands fumeurs qui ont arrêté de fumer.

Le pharmacien doit pouvoir détecter ces différents facteurs favorisant le développement du processus carieux pour orienter le patient vers une approche psychologique du chirurgien-dentiste.

L'ordre d'ingestion des aliments glucidiques et non glucidiques au cours d'un repas influence également la chute et la durée de la baisse du pH de la plaque produite par l'ensemble du repas. Autrefois on consommait le fromage après le dessert, ceci réduisait la production d'acides à partir des glucides grâce à l'effet modérateur des lipides et de la caséine du produit laitier.

2.1.5. LA CARIE DU MEDICAMENT

Chez l'enfant, l'administration de médicaments sous forme de sirop est incontournable. La commercialisation de sirops pédiatriques non cariogènes étant en France encore limitée, la consommation de sirops médicamenteux augmente le risque cariogène chez l'enfant, d'autant que la prise journalière est fractionnée et qu'elle est fréquente au coucher.[16]

Chez l'adulte, les granules homéopathiques (dont le noyau est constitué de lactose) en prise sublinguale le soir au coucher peut être à l'origine de caries des incisives inférieures.

Pour limiter le risque cariogène lié à la prise du médicament, le pharmacien doit insister sur l'importance d'un brossage avec un dentifrice fluoré après la prise.

2.1.6. RAPPEL DES RECOMMANDATIONS SUR LESQUELLES DOIT INSISTER LE PHARMACIEN

- consommer de préférence au moment des repas tous les aliments glucidiques potentiellement cariogènes.
- privilégier les associations pain+beurre+chocolat (effet de lipides et des tanins) ou fruit+fromage ou pain+fromage (lipides, caséines et calcium)
- préférer le chocolat (lipides+tanins) aux confiseries sucrées.
- préférer l'eau naturelle ou le lait (caséine et calcium) aux boissons carbonatées (limonades, sodas...)
- limiter à cinq ou six prises d'aliments ou de boissons glucidiques dans la journée (y compris thé ou café sucré).
- préférer finir toute prise alimentaire par un aliment protecteur (ex: le fromage)
- se brosser les dents avec un dentifrice fluoré après chaque repas.

2.2.LES SUCRES DE SUBSTITUTION ET LE CHEWING-GUM SANS SUCRE

2.2.1. LES SUCRES DE SUBSTITUTION

Source de calories, cariogène, ennemi des diabétiques, le sucre est la cible des diététiciens qui cherchent depuis des décennies à le remplacer par des succédanés. [36]

En effet, il serait illusoire de vouloir supprimer le sucre de l'alimentation, d'une part parce que les apports glucidiques sont vecteurs d'énergie, d'autre part parce que le sucre est source de plaisir. Par contre, on peut proposer au patient, pour lequel le risque cariogène est élevé, de consommer plutôt des produits dans lesquels le saccharose est remplacé par un sucre de substitution.[52]

Les substituts du saccharose sont une alternative efficace à la fois pour prévenir les caries dentaires et satisfaire la demande "sucrée" du consommateur.

L'édulcorant idéal est celui qui parvient à remplir de nombreuses exigences:

- avoir une saveur sucrée et un goût agréable,
- ne pas présenter d'effets indésirables,
- N'être que peu ou pas métabolisable par les bactéries de la flore buccale et en conséquence ne pas permettre la production d'acide, ni l'abaissement du pH dans la plaque dentaire, donc être non cariogène,
- inhiber ou ralentir la multiplication et/ou l'agregation des bactéries,
- pouvoir éventuellement être utilisable par les diabétiques,
- répondre à certains impératifs tels que la stabilité chimique et micro biologique qui permet sa conservation, une faible hygroscopie qui facilite son stockage et son transport
- avoir un coût peu élevé.

Les principaux sucres de substitution:

- Les polyols obtenus par hydrogénation du saccharose, parmi lesquels le **sorbitol, le xylitol, le manitol...** Leur pouvoir sucrant est voisin de celui du saccharose et ils ont une faible valeur énergétique.
- Les édulcorants de synthèse tels que l' **aspartame, la saccharine**, ont un pouvoir sucrant intense et peuvent-être utilisés en très petite quantité. Ils ne sont pas énergétiques.

2.2.2. LE XYLITOL

Il possède un pouvoir sucrant identique au saccharose. Il se trouve dans la nature (prunes, fraises, endives, bananes) mais est, industriellement, un produit de synthèse. Il est bien toléré, et il peut être utilisable par les diabétiques. Il n'est pas fermenté par les bactéries de la plaque, donc est anticariogène. A forte dose, > 40g, il peut provoquer des diarrhées.

Il a été largement expérimenté et entre dans la fabrication de confiseries dans de nombreux pays (en particulier en Suisse où il a obtenu la mention "non cariogène").

De nombreuses études ont été réalisées pour mettre en évidence son rôle dans la prévention des caries.

En effet l'une d'entre elle a été réalisée sur des marins qui ne peuvent correctement bénéficier de soins dentaires. Le meilleur moyen pour avoir une bonne santé dentaire est donc la prévention. Il en est ressorti qu'en plus des moyens courants de prévention, l'addition de petites quantités de xylitol dans l'alimentation provoquait une baisse significative de l'incidence des caries.[38]

De plus, d'autres études réalisées sur des rats ont mis en évidence que les effets bénéfiques du xylitol n'étaient pas dus à son action sur la formation de la dentine, puisqu'une faible quantité de xylitol réduit la progression et la sévérité de la carie mais n'intervient pas sur la formation de la dentine. Il semblerait plutôt que cela serait dû à une action sur les bactéries buccales.[14]

De plus, la baisse du nombre de caries dépend du taux de xylitol utilisé. En effet, la baisse est plus importante lorsque l'on remplace 20% du sucre utilisé dans l'alimentation par du xylitol que lorsque seulement 5% du sucre est remplacé.[46]

2.2.3. LES FORMES D'UTILISATION

Vu l'intérêt procuré par le xylitol, on a cherché une méthode d'utilisation simple.

2.2.3.1 LE DENTIFRICE

Une étude réalisée sur des enfants utilisant des dentifrices contenant du xylitol à une certaine dose, n'a pu mettre en évidence l'action antibactérienne de ces dentifrices. La différence de baisse du taux de streptocoques et de lactobacilles entre la population témoin et la population utilisant le dentifrice à base de xylitol n'a pas été significative.[47]

Une autre étude a été réalisée en utilisant un dentifrice contenant différentes doses de fluor et du xylitol. Le résultat a bien mis en évidence la diminution du nombre de caries en fonction du taux de fluor, mais elle n'était absolument pas corrélée à l'absence ou à la présence de xylitol.[7]

Il semblerait donc à la vue de ces résultats que le dentifrice ne soit pas la forme adaptée pour l'utilisation du xylitol.

2.2.3.2 LE CHEWING-GUM

Les chewing-gum sans sucre peuvent être mastiqués jusqu'à 30 min, pendant lesquelles la stimulation salivaire persiste. Aucun autre aliment ne provoque un tel stimulus de salivation avec une contribution minimale à l'apport calorique.[11 ;21]

L'utilisation de chewing-gum sans sucre prévient la baisse de pH dans la plaque après absorption de sucre du fait du pouvoir tampon accru de la salive stimulée. Le chewing-gum au xylitol, en plus de la stimulation salivaire, exerce un effet antimicrobien dans la plaque. L'usage du chewing-gum édulcoré au xylitol a abouti à des réductions substantielles de la carie chez les enfants dans de nombreux essais cliniques.[45]

En effet, une étude réalisée pendant 5 ans sur des enfants de 13, 14 ans a permis de mettre en évidence la baisse significative du nombre de caries chez ceux utilisant des chewing-gums à base de xylitol chaque jour par rapport à ceux qui n'en utilisent pas. Cette différence a continué à s'accroître dans les années qui ont suivi l'arrêt de l'utilisation de chewing-gum.[15]

Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'utilisation de chewing-gum contenant du xylitol facilite l'établissement d'une flore bactérienne moins virulente à la surface des dents, en particulier pour les dents ayant poussé pendant l'étude.

Une autre étude effectuée pendant une dizaine d'années sur les différentes classes d'âge de la population utilisant des chewing-gum contenant du xylitol ou du sorbitol, a bien mis en évidence le rôle bénéfique supérieur du xylitol par rapport au sorbitol, et a permis de considérer le chewing-gum à base de xylitol, comme un moyen de prévention contre la carie tout à fait valable.[22]

3. MOYENS CHIMIQUES

L'efficacité du fluor dans la diminution du taux de caries a été démontrée depuis de nombreuses années, et il semble donc important de consacrer une partie de ce travail aux généralités sur le fluor et aux différentes méthodes de son utilisation.

3.1 LE FLUOR

3.1.1.GENERALITES

3.1.1.1. LES FLUORURES DANS LA LITHOSPHERE

Le fluor, le plus électronégatif de tous les éléments, ne se rencontre pas à l'état libre dans la nature. Combiné chimiquement sous forme de fluorures, le fluor est par ordre de fréquence, le dix septième élément présent dans le sol et il constitue environ 0.06 à 0.09 % de l'écorce terrestre. [28]

Les fluorures sont abondants à la surface du globe, mais pour la plupart, ils sont solidement liés à certains minéraux, et donc ne sont pas bio-disponibles sous leur forme habituelle. La disponibilité des ions fluorures dépend de la solubilité naturelle du sel, de l'acidité du sol, de la présence d'autres minéraux ou produits chimiques et de la quantité d'eau présente.

Les concentrations des fluorures dans le sol augmentent avec la profondeur. Dans les régions montagneuses élevées, le sol est habituellement pauvre en fluorures.

3.1.1.2 LES FLUORURES DANS L'EAU

L'eau contient toujours des fluorures mais à des concentrations variables. Les eaux riches en fluorures se trouvent généralement au pieds des montagnes élevées et dans des régions sédimentaires d'origine marine.

L'eau de mer contient des quantités appréciables de fluorures de 0.8 à 1.4 mg/l.

L'eau des lacs ou des fleuves a une teneur le plus souvent inférieure à 0.5 mg/l.

L'eau emprisonnée dans les sédiments depuis leur dépôt et les eaux thermales associées aux volcans ont en général une concentration en fluorures comprise entre 3 et 6 mg/l.

La plus forte concentration qu'on ait jamais observée dans l'eau à l'état naturel l'est dans le lac Nakuru, situé au Kenya, et s'élève à 2800 mg/l !

Les caractéristiques générales d'une formation géologique ne donnent aucune indication sur la concentration en fluorures des eaux souterraines. La teneur peut varier en raison de la présence de formations contenant des fluorures à des profondeurs différentes.

3.1.1.3 LES FLUORURES DANS L'AIR

Ils proviennent des poussières de sols riches en fluor, des gaz rejetés par l'industrie et des gaz émis par les volcans en activité.

3.1.1.4 LES FLUORURES DANS LES ALIMENTS ET LES BOISSONS

3.1.1.4.1 le fluor et l'eau

L'eau de boisson est la principale source des ingesta fluorés. [54]

Les fluorures proviennent essentiellement de la dissolution des roches ou des couches géologiques parcourues par les eaux. La concentration naturelle des fluorures dans les eaux naturelles varie en fonction de la pédologie et de l'environnement.

En France, la très grande majorité des eaux naturelles (robinet) contient moins de 0.3 mg/l de fluorures.

Deux départements ont un grand nombre de leurs communes où la teneur en fluorures est très élevée et dépasse largement les 0.5 mg/l. Il s'agit de la Gironde et de l'Aisne où les taux sont parfois supérieurs à 2.8 mg/l et où l'eau devrait être fortement déconseillée à la consommation chez la population infantile (risque de fluorose accru).

Les eaux minérales peuvent représenter un apport non négligeable de fluor. Les eaux minérales en bouteille contiennent un taux variable de fluorures qu'il est important de connaître car certaines ne peuvent être consommées régulièrement sans une surveillance médicale. De plus il faut faire attention que les jeunes n'aient pas un excès de fluor dès leur naissance par la simple utilisation d'une eau embouteillée dans leur biberon qui pourrait être considérée

comme réglementaire pour les nourrissons mais trop fluorée pour la confection quotidienne des biberons.

Certaines eaux contenant peu de fluor devraient être consommées en alternance avec d'autres eaux, plus ou moins fluorées et les apports parallèles de fluor rigoureusement contrôlés.

3.1.1.4.2 le fluor et les aliments

Les fluorures existent à l'état de traces dans pratiquement tous les aliments.

Leur environnement géochimique exerce une influence sur eux: leur concentration en fluor diffère d'un aliment à l'autre. Celle-ci est probablement en relation avec les sols où les plantes ont poussé, ou le milieu d'où les animaux ont tiré leur nourriture.

Les poissons de mer (maquereaux, sardines) sont riches en fluor mais cet élément est essentiellement concentré dans les écailles et les arêtes.

Les fruits et les légumes consommés par l'homme ont une teneur de l'ordre de 0.1 à 0.4 mg/kg. Certains (radis, épinards) en contiennent d'avantage, de 0.4 à 8 mg/kg. Le thé est particulièrement riche en fluor.

La teneur en fluor des aliments peut être modifiée compte tenu des procédés industriels ou domestiques mis en oeuvre pour leur traitement, leur préparation ou leur cuisson.

3.1.2. METABOLISME ET EXCRETION DES FLUORURES.

3.1.2.1 ABSORPTION DES FLUORURES

Environ 75 à 90 % des fluorures ingérés sont absorbés par voie digestive. Ils sont mieux absorbés à partir des liquides que des aliments solides. Leur demi-vie avant absorption est d'environ 30 minutes, de telle sorte que la concentration plasmatique atteint généralement son maximum en 30 à 60 minutes.

L'absorption au niveau de la muqueuse buccale est limitée et représente probablement moins de 1% de l'absorption quotidienne totale.

L'absorption à travers la paroi stomacale se fait facilement et elle est inversement liée au pH du contenu gastrique.

La plus grande partie des fluorures restants sont rapidement absorbés lorsqu'ils atteignent l'intestin.

Si le régime alimentaire est riche en calcium et autres cations formant des complexes insolubles avec les fluorures, l'absorption de ces derniers dans le tube digestif peut être réduite.

3.1.2.2 REPARTITION DU FLUOR DANS L'ORGANISME

À partir du compartiment sanguin, le fluor est distribué à tous les tissus et organes et se retrouve dans le foie, le cerveau, la graisse, la peau... Mais il est incorporé de façon privilégiée dans les tissus durs au cours de leur minéralisation: 99 % du fluor total humain est retrouvé dans les os et les tissus minéralisés dentaires.

Le fluor est lié à l'os de façon réversible et suit le remodelage osseux.

À l'inverse dans les tissus durs de la dent- émail et dentine- qui ne subissent pas de phénomènes de turnover, le fluor est fixé définitivement pendant l'odontogénèse. La dentine contient trois à quatre fois plus de fluor que l'émail.

Des études chez l'homme ont montré que le placenta n'est que partiellement une barrière au passage du fluor: le taux dans le sang foetal est égal à 75 % du taux maternel. Le placenta laisserait passer le fluor vers le foetus lorsque les apports maternels sont faibles.

3.1.2.3 LES VOIES D'EXCRETION DU FLUOR

La principale voie d'excrétion du fluor est la voie urinaire (90 % du fluor absorbé). Il est éliminé de façon accessoire par les matières fécales, et sous forme de traces dans la salive, la sueur, les larmes et le lait maternel.

3.1.3. ACTION DU FLUOR SUR LES DENTS

L'effet cario-prophylactique du fluor, unanimement reconnu depuis très longtemps dans le monde, a été mis en évidence un peu par hasard aux Etats Unis, dans la région du Colorado où les eaux sont riches en fluor et la population pratiquement indemne de carie. [12]

Son action s'effectue à deux niveaux:

- par voie systémique

Le fluor ingéré pendant la minéralisation des dents est incorporé dans l'émail et la dentine en formation. Il y a substitution d'ions hydroxyle (OH-) dans le cristal d'hydroxyapatite par les ions (F-). L'hydroxyfluoroapatite obtenue est plus stable et moins soluble dans les acides du milieu buccal.

Cette action s'exerce pendant toute la période de l'odontogénèse, donc chez le fœtus et l'enfant uniquement, sans discontinuer.

La dose quotidienne optimale recommandée et reconnue est de 0.05 mg de fluor par Kg de poids corporel. La dose quotidienne sans toxicité est de 0.1 mg par Kg de poids corporel

- par voie topique

Cela se produit après l'éruption des dents sur l'arcade. Cette action a lieu à la surface des dents.

Les produits fluorés utilisés (dentifrices, bains de bouche, gels) mis au contact direct de l'émail permettent une substitution partielle des ions (OH-) de la surface de l'émail avec les ions (F-) rendant les couches superficielles moins solubles dans le milieu buccal.

Cette action topique a son utilité chez l'enfant et l'adolescent dont l'émail, immature et poreux en surface, réagit ainsi davantage aux agents extérieurs. Chez l'adulte à risque carieux élevé cette action du fluor est un atout supplémentaire.

À cette action topique s'associe chez l'enfant une légère action systémique puisque le produit fluoré dilué dans la salive peut aussi être avalé.

3.1.3. ACTION DU FLUOR SUR LES DENTS

L'effet cario-prophylactique du fluor, unanimement reconnu depuis très longtemps dans le monde, a été mis en évidence un peu par hasard aux Etats Unis, dans la région du Colorado où les eaux sont riches en fluor et la population pratiquement indemne de carie.[12]

Son action s'effectue à deux niveaux:

- par voie systémique

Le fluor ingéré pendant la minéralisation des dents est incorporé dans l'émail et la dentine en formation. Il y a substitution d'ions hydroxyle (OH-) dans le cristal d'hydroxyapatite par les ions (F-). L'hydroxyfluoroapatite obtenue est plus stable et moins soluble dans les acides du milieu buccal.

Cette action s'exerce pendant toute la période de l'odontogénèse, donc chez le fœtus et l'enfant uniquement, sans discontinuer.

La dose quotidienne optimale recommandée et reconnue est de 0.05 mg de fluor par Kg de poids corporel. La dose quotidienne sans toxicité est de 0.1 mg par Kg de poids corporel

- par voie topique

Cela se produit après l'éruption des dents sur l'arcade. Cette action a lieu à la surface des dents.

Les produits fluorés utilisés (dentifrices, bains de bouche, gels) mis au contact direct de l'émail permettent une substitution partielle des ions (OH-) de la surface de l'émail avec les ions (F-) rendant les couches superficielles moins solubles dans le milieu buccal.

Cette action topique a son utilité chez l'enfant et l'adolescent dont l'émail, immature et poreux en surface, réagit ainsi davantage aux agents extérieurs. Chez l'adulte à risque carieux élevé cette action du fluor est un atout supplémentaire.

À cette action topique s'associe chez l'enfant une légère action systémique puisque le produit fluoré dilué dans la salive peut aussi être avalé.

3.1.3.1 RE MINERALISATION DES LESIONS CARIEUSES INITIALES

Les lésions initiales de l'émail qui représentent les premiers signes de déminéralisation de la surface dentaire sont capables d'accumuler le fluor à partir de la salive et de la plaque, ce qui favorise, *in situ*, une re minéralisation.[20]

Le fluor se combine aux différents ions libérés par la dissolution acide de la surface de l'émail, Ca^{++} et PO_4^{3-} , pour former de la fluorohydroxy-apatite $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OHF}]$ qui précipite à la surface de l'émail.

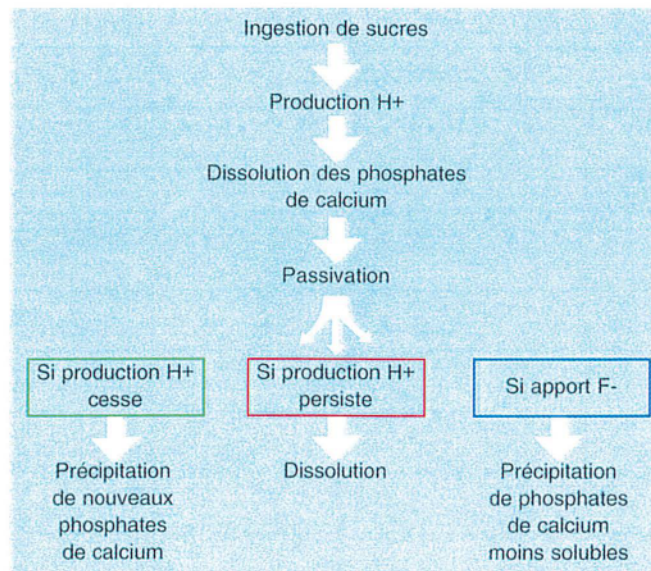


Figure 13 : Conditions de dissolution, précipitation et reprécipitation des phosphates de calcium lors du processus carieux

3.1.3.2 ACTION ANTI-BACTERIENNE DU FLUOR

La concentration du fluor dans la plaque est beaucoup plus élevée que dans la salive ou le fluide gingival et dépend de l'utilisation régulière de topique fluoré.

À des concentrations faibles, le fluor réduit la production d'acides par les bactéries en intervenant comme inhibiteur de la glycolyse ce qui entraîne une diminution de leur cariogénicité.

L'action systémique et l'action topique du fluor sont donc complémentaires.

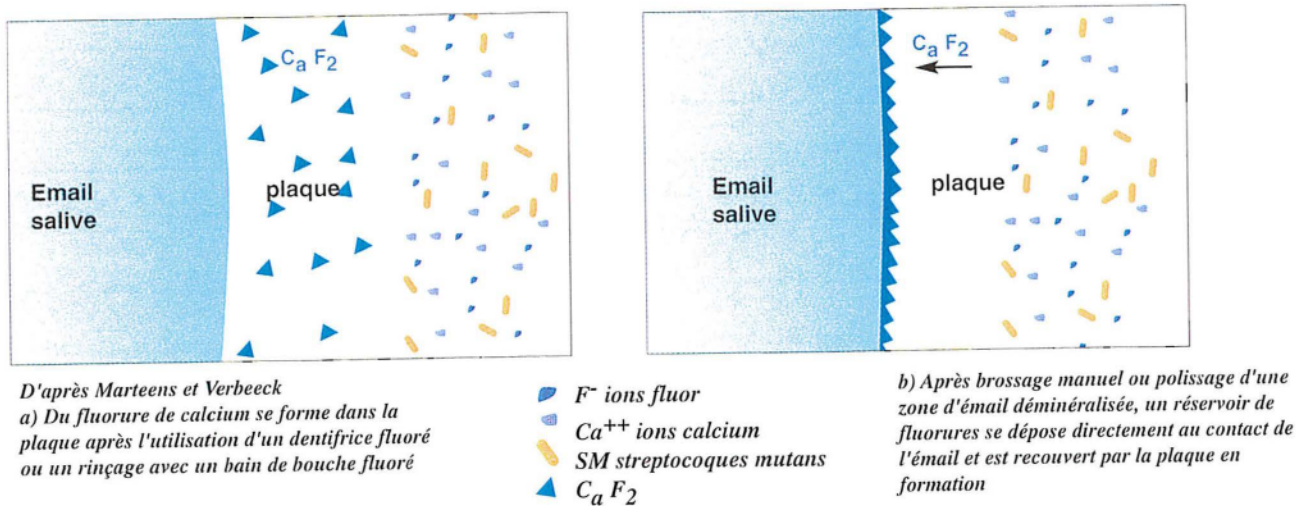


Figure 14 : Action du fluor

3.1.4. MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'EXPOSITION AUX FLUORURES

Le principal intérêt d'un marqueur biologique des fluorures est de dépister et de surveiller les cas d'absorption insuffisante ou excessive des formes bio-disponibles de fluorures.[28]

La connaissance de la disponibilité des fluorures pendant la période de formation des dents, avant leur éruption, permet d'évaluer le risque ultérieur de fluorose, tandis que la connaissance de la disponibilité de cet ion après l'éruption dentaire donne une indication du niveau de protection éventuelle contre les caries.

3.1.4.1 MARQUEURS DE L'EXPOSITION IMMEDIATE: URINE, PLASMA, SALIVE

Certains liquides biologiques faciles d'accès sont utilisés pour déterminer la disponibilité actuelle des fluorures.

Les valeurs obtenues n'offrent pas une mesure directe de l'accumulation des fluorures dans l'organisme, mais elle donne une indication sur la charge corporelle, car il existe une relation entre les concentration de fluorures dans les os et dans les liquides extracellulaires.

3.1.4.2 MARQUEURS DE L'EXPOSITION RECENTE: ONGLES ET CHEVEUX

Les concentrations de fluorures dans les ongles et les cheveux semblent être proportionnelles à l'absorption sur de plus longues périodes.

Les ongles poussent d'environ 0.1 mm par jour, de sorte qu'il est possible d'estimer l'absorption moyenne de fluorures sur une période de 1 à 3 semaines.

3.1.4.3 MARQUEURS DE L'EXPOSITION PASSEE: OS ET DENTS

Ce sont les tissus calcifiés qui reflètent le mieux la charge corporelle en fluorures, mais l'émail n'est pas le tissu le mieux indiqué, car la plus grande partie des fluorures qu'il contient a été absorbée lors de la formation des dents.

Après l'éruption dentaire, une exposition à des concentrations extrêmement variables de fluorures dans la cavité buccale peu avoir un effet

notable sur les concentrations présentes dans les couches superficielles de l'émail, qui sont les plus riches en fluorures.

Les concentrations présentes dans les os sont de biens meilleurs indicateurs de l'exposition à long terme et de la charge corporelle, quoique les fluorures ne soient pas distribués de façon uniforme dans tout le tissu osseux.

Les concentrations de fluorures dans la dentine sont semblables à celles des os ; comme ces dernières elles tendent à augmenter avec l'âge tant que l'apport en fluorures ne diminue pas. La dentine est sans doute le meilleur marqueur pour évaluer l'absorption chronique des fluorures et le meilleur indicateur de la charge corporelle. Normalement la dentine ne subit pas de résorption, elle est plus facile à prélever que des échantillons osseux, il semble que les fluorures continuent de s'y accumuler lentement tout au long de la vie, et elle est infiltrée par le liquide extracellulaire.

3.1.4.4 LA FLUOROSE COMME MARQUEUR BIOLOGIQUE

La fluorose dentaire correspond à une intoxication chronique des améloblastes, cellules hautement différenciées responsable de la sécrétion et de la mise en place de l'émail, liée à une consommation excessive de fluor au cours de la formation des dents.

Dean, en 1934, décrit cette manifestation en donnant une classification des lésions, et la met en relation avec un taux élevé de fluor dans l'eau de distribution.

Les lésions de fluorose se traduisent par une hypominéralisation de l'émail et de la dentine.

Les altérations de l'émail se manifestent par des opacités, des taches blanches où l'émail est poreux. Ces anomalies, d'abord isolées, peuvent confluer et intéresser toute la surface dentaire.

Lors d'atteintes plus sévères, l'émail poreux incorpore des pigments d'origine externe expliquant l'apparition de taches brunes.

Dans les lésions encore plus avancées, l'émail fragile présente des pertes de substance plus ou moins étendues pouvant aller jusqu'à l'altération de la forme générale de la dent, réalisant ainsi le tableau clinique de la fluorose endémique observée au Maroc ou en Tunisie où les eaux naturelles ont une teneur en fluorures variant de 5 à 7.3 ppm.

La gravité de la fluorose est proportionnelle à la dose de fluor ingérée, au moment de l'ingestion, à la durée d'imprégnation et à des facteurs individuels comme la cinétique absorption/excrétion. Les altérations de la minéralisation de

l'émail commencent à se produire à partir d'une dose quotidienne de 1.5 à 2 mg de fluor par jour.

En France, la fluorose dentaire a été relevée pour la première fois en 1991 sur un échantillon représentatif national: 96.1% des 18786 enfants examinés ne présentaient aucune fluorose, et seulement 0.4% correspondaient au stade léger de la classification de Dean, reconnue par l'OMS. Ceci n'entraînait aucun préjudice fonctionnel ou esthétique. De nos jours, en France, la fluorose ne peut donc pas être considérée comme un problème de santé publique (sauf peut être en Gironde et dans l'Aisne).

3.1.5. LES DIFFERENTS MOYENS DE PREVENTION UTILISANT LE FLUOR

3.1.5.1 LA FLUORATION DE L'EAU DE BOISSON

De nombreuses études réalisées depuis les années 30 jusqu'à aujourd'hui, arrivent toutes à la même conclusion: la fluoration de l'eau entraîne une réduction notable de la prévalence des caries. Dans les régions où cette prévalence était élevée, le pourcentage de réduction sur une période de plusieurs années a été de 40-49% pour les dents temporaires et de 50-59% pour la denture définitive.[48]

La fluoration de l'eau est la méthode la plus efficace pour atteindre l'ensemble de la population, car elle touche toutes les classes sociales sans qu'il soit nécessaire de faire appel à la participation active des individus.[54]

Une étude réalisée sur différentes communautés d'enfants met cela en évidence. En effet, le taux de caries relevé chez les enfants consommant une eau de boisson ayant un taux optimal de fluorures, est significativement inférieur au taux relevé dans la communauté où les enfants consomment une eau ayant un taux faible en fluorures. De plus, les taux de fluorose entre les différentes communautés n'ont pas été significativement différents.[40]

La condition essentielle pour qu'on puisse recourir à la fluoration des approvisionnements publics en eau est l'existence d'un réseau d'adduction bien implanté. Malheureusement, dans la plupart des pays en voie de développement, où les caries sont en rapide progression, les réseaux d'adduction d'eau sont souvent absents.[28]

Un programme efficace de fluoration des approvisionnements publics en eau nécessite:

- une usine de traitement ou une station de pompage équipée du matériel approprié,
- un approvisionnement régulier en produits chimiques utilisés comme source de fluor
- un personnel qualifié pour entretenir le système
- des ressources financières suffisantes pour couvrir les frais d'installation et d'exploitation.

Il faut donc que les caries dentaires soient suffisamment fréquentes ou qu'elles aient un sérieux risque d'extension pour justifier cet investissement.

Pour que la fluoration de l'eau de boisson soit à la fois efficace et bien acceptée du public, il est essentiel de déterminer les concentrations optimales. Cela concerne aussi bien les collectivités qui ont l'intention de fluorer leur eau que celles qui doivent procéder à une défluoration partielle d'une eau naturellement trop chargée en fluorures.

Les travaux de Dean effectués il y a cinquante ans, ont établi à 1.0 mg/l la concentration optimale de fluorures dans l'eau de boisson. Par concentration optimale, Dean entendait la concentration assurant la réduction maximale du nombre de caries, tout en limitant la prévalence et la gravité de la fluorose dentaire à des niveaux acceptables.

Toutefois dans les années 90, il est apparu que cette norme ne pouvait convenir à toutes les régions du monde, et elle s'est même accompagnée quelquefois d'un degré de fluorose inacceptable.

La norme a donc été revue à la baisse, et maintenant, il semble que la valeur de 0.5 mg/l soit reconnue comme une limite inférieure acceptable.

3.1.5.2 LE SEL FLUORE

Selon le degré de mise en oeuvre, il est possible de couvrir une partie de la population ou l'ensemble de celle-ci. Le niveau minimal de mise en oeuvre consiste à fluorer uniquement le sel de consommation. Lorsque le sel vendu aux boulangeries, aux collectivités et aux particuliers est fluoré, la couverture de la population est pratiquement complète. [28]

La fluoration du sel a été autorisée et encouragée en France en 1985, après étude par la direction générale de la santé du meilleur vecteur en vue d'une prévention de masse.

Le sel est supplémenté en fluor à raison de 250 mg/kg sous la forme de fluorure de potassium. Il doit être étiqueté "sel fluoré" ou "sel iodé et fluoré" et sur les emballages doit figurer la mention "ne pas consommer si l'eau de boisson contient plus de 0.5mg/l de fluor", afin d'éviter une éventuelle surconsommation.

L'usage du sel fluoré augmente la concentration en fluorures dans la cavité buccale tout au long de la vie, avec des effets cario-protecteurs bien documentés.

Des études épidémiologiques effectuées, notamment en France et en Suisse, démontrent une efficacité à long terme et une réduction du nombre de caries analogue à celle que la fluoration de l'eau permet d'obtenir avec davantage de contraintes. [51]

La fluoration du sel est une mesure de prévention économique, facile à mettre en oeuvre en ce qui concerne la distribution du produit, et respectueuse de

la liberté de choix du consommateur. Grâce à la modicité de son prix, le sel fluoré est accessible à l'ensemble de la population. L'autorisation de l'emploi de sel fluoré dans les cantines scolaires depuis 1993 devrait permettre d'améliorer encore la situation.

Bien qu'il soit difficile d'évaluer la part respective des différentes mesures de prévention et d'éducation visant à une meilleure hygiène bucco-dentaire, il est raisonnable de penser que l'amélioration, révélée par l'évolution du nombre de caries chez l'enfant, est en partie liée à l'utilisation de sel fluoré.

3.1.5.3 LAIT FLUORE

Le lait étant considéré comme un bon aliment pour les nourrissons et les enfants, on a pensé qu'il constituait un véhicule convenable pour compléter l'apport de fluorures chez les enfants.[28]

Les programmes de fluoration du lait n'ont eu qu'un effet limité du point de vue de la santé publique.

Dans certains pays, si des fluorures sont ajoutés au lait, celui-ci doit être classé comme "produit du lait" et désigné comme tel. Ce type de réglementation limite son emploi.

La fixation des fluorures sur le calcium ou sur les protéines du lait ne constitue pas un gros problème, mais peut réduire leur effet topique dans la bouche par rapport à celui des fluorures contenus dans l'eau.

3.1.5.4 LES SUPPLEMENTS FLUORES

Ces suppléments fluorés existent sous forme de gouttes (4 gouttes=0.25mg) ou sous forme de comprimés (de 0.25 à 1 mg).

Les études concluent de façon constante à un effet carioprotecteur d'environ 60% sur la denture temporaire chez les enfants ayant bénéficié de ce traitement au plus tard à l'âge de 2 ans.

Dans les études où les suppléments fluorés ont été administrés depuis la naissance et pendant au moins 7 ans, on a noté une réduction du nombre de caries de 39% à 80%. Il a été démontré que les résultats étaient meilleurs si les comprimés étaient sucés aussi longtemps que possible au lieu d'être avalés immédiatement. [35]

L'objectif de l'administration de fluorures par voie générale est d'obtenir un effet carioprotecteur maximal avec un faible risque de fluorose.

Au début de l'utilisation de ces suppléments, le dosage des comprimés était calculé de façon à obtenir la même absorption de fluor que chez les personnes consommant une eau fluorée à la concentration optimale. Mais une étude a montré que les enfants consomment beaucoup moins d'eau provenant du réseau public de distribution qu'on ne le croyait auparavant. Ainsi donc, les premières estimations selon lesquelles les enfants âgés de trois ans absorberaient 1mg de fluor par jour sous forme d'eau fluorée étaient certainement trop élevées.[28]

Le fluor contenu dans les comprimés fluorés est ingéré et absorbé à un moment déterminé de la journée, ce qui n'a pas le même effet physiologique que la consommation d'eau tout au long de la journée.

En effet, des expériences menées sur des animaux ont montré que l'administration d'une dose de fluorures une fois par jour risque d'avantage de provoquer une fluorose que la même dose répartie en plusieurs prises quotidiennes.

Selon certaines études récentes, l'ingestion de suppléments fluorés peut être un facteur de risque de fluorose dentaire, on constate donc une tendance générale à réduire la posologie des suppléments fluorés, surtout dans les premiers mois de la vie. [6]

Certains experts européens et américains ont donc été appelés à revoir leur point de vue et à formuler certaines conclusions:

- les suppléments fluorés ont des applications limitées en tant que mesure de santé publique, en effet, l'essentiel de l'action cario-préventive du fluor passe par un effet topique de re minéralisation de l'émail

- une dose de 0.5mg de fluor par jour devrait être prescrite uniquement aux sujets à risque, c'est à dire aux enfants de milieux défavorisés ou issus de familles présentant un indice carieux élevé, et cela à partir de trois ans

- L'étiquette devrait mentionner que les suppléments fluorés ne doivent pas être utilisés avant l'âge de 3 ans, sauf s'ils sont prescrits.

Par contre, dans les pays où les caries de la denture temporaire sont fréquentes, certains dentistes pensent qu'il est important d'exploiter au maximum les propriétés cariopréventives des suppléments fluorés et préfèrent une posologie semblable à celle utilisée au Royaume-Unis depuis 1981: elle tient compte de la teneur en fluorures de l'eau de boisson. cf. tableau

Recommandation journalières en fluorures

mg F- / l d'eau	0-2 ans	2-4 ans	4-6 ans
< 0.3	0.25	0.50	0.75
0.3 - 0.7	0	0.25	0.50
>0.7	0	0	0

3.1.5.5 DENTIFRICES FLUORES

Parmi tous les moyens actuellement utilisés pour assurer un apport de fluor, l'emploi d'un dentifrice fluoré est certainement celui qui a été soumis aux essais cliniques les plus rigoureux.

Ils montrent que dans les pays où l'habitude de se brosser les dents est répandue, le dentifrice constitue un véhicule important pour l'application de fluorures, puisque les dentifrices fluorés représentent plus de 95 % des ventes totales de dentifrices. De la sorte, toute personne qui se brosse les dents est assurée de tirer les avantages d'une application topique de fluorures.

Il apparaît de plus en plus évident que le déclin de la prévalence des caries constaté depuis 20 ans peut être attribué en grande partie à l'usage généralisé des dentifrices fluorés.

3.1.5.5.1 CONCENTRATION EN FLUORURES

Conformément au principe pharmacologique selon lequel il convient d'utiliser la plus faible concentration possible d'une substance pour obtenir le maximum d'avantages sans effets indésirables, des études ont été entreprises afin d'étudier la relation dose-réponse pour différentes concentrations de fluorures dans les dentifrices, jusqu'à 2500 ppm.[49]

Les résultats donnent à penser qu'une augmentation de la concentration se traduit par une réduction plus importante de l'incidence des caries. L'efficacité relative des dentifrices contenant moins de 500 ppm de fluorures n'a pas été établie.

Il est intéressant de noter qu'en 1977, la commission européenne a suggéré une limite supérieure de 1500 ppm de fluorures pour les dentifrices en vente libre.

3.1.5.5.2 DENTIFRICES FLUORES POUR JEUNES ENFANTS

Certaines données tendent à montrer que dans les pays industrialisés, beaucoup d'enfants commencent très tôt à utiliser régulièrement des dentifrices fluorés, souvent avant l'âge d'un an, et qu'ils sont alors plus susceptibles d'ingérer une partie du dentifrice utilisé lors de chaque brossage. En effet, ces études ont montré que l'on observe un plus grand nombre de cas de fluoroses très légères lorsque les dentifrices fluorés sont utilisés précocement. [29]

La production de dentifrices à saveur de bonbon, ou contenant plus de 1500 ppm de fluor, destinés aux enfants n'est pas à conseiller, car son utilisation pourrait entraîner une ingestion excessive de fluor.

3.1.5.5.3 MODE D'EMPLOI

L'efficacité carioprotectrice des dentifrices fluorés dépend beaucoup de la façon dont ils sont utilisés.

Certaines études ont montré que la fréquence d'utilisation d'un dentifrice fluoré est inversement liée à l'incidence des caries. En effet, la concentration en fluor dans la bouche, après un brossage avec un dentifrice fluoré, est très élevée, même avec un dentifrice contenant peu de fluor. C'est ce qui explique sans doute l'effet carioprotecteur des dentifrices fluorés.

On a constaté aussi qu'un rinçage complet de la bouche après le brossage favorise l'élimination des fluorures et peut réduire leur effet carioprotecteur. [42]

3.1.5.6 APPLICATIONS TOPIQUES DE FLUORURES

3.1.5.6.1 APPLICATION TOPIQUE DE GELS OU DE SOLUTIONS DE FLUORURES

Ces applications peuvent être faites soit par des professionnels, soit par soi-même.

Par les professionnels, les solutions ont été largement remplacées par des gels, qui ont l'avantage de pouvoir être utilisés avec des porte-empreintes. Ce procédé permet de traiter la totalité de la bouche en une seule application.

Ces fluorures à usage topique constituent un moyen précieux pour le traitement des patients qui ont un score de caries modéré à élevé, notamment chez les patients traités par radiothérapie. Ils doivent être manipulés avec précaution, car l'utilisation d'une dose trop élevée peut être très toxique.

Les gels fluorés doivent être appliqués, de préférence, dans des porte-empreintes doublés de mousse qui doivent être laissés en contact avec les dents pendant 4 minutes. Les patients doivent s'abstenir de manger, de boire ou de se rincer la bouche pendant les 30 minutes qui suivent l'application.

L'application d'un gel de fluorophosphate par un professionnel à intervalle de 6 mois ou moins est recommandée pour des adultes à risque élevé de caries.

Une étude a été réalisée chez des patients traités par radiothérapie pour des tumeurs. Ceux-ci possèdent un taux de salive très faible et sont donc des sujets à risque très élevé. Ils ont reçu chacun l'application d'un gel contenant 0.42% de fluor et cela pendant une année. Cela a permis d'inhiber presque complètement les caries. Un groupe ayant reçu à la suite de cette année une application pendant 4 semaines d'un gel contenant 1.23% de fluor, n'a pas montré de meilleurs résultats.[43]

Il existe aussi des gels fluorés qui peuvent être appliqués par le sujet lui-même. La concentration en fluorures de ces produits est en général inférieure à celle des produits utilisés par les professionnels.

Ces produits sont appliqués soit à l'aide d'un porte-empreinte, soit par brossage direct.

3.1.5.6.2 VERNIS FLUORES

Les vernis fluorés, généralement appliqués à l'aide de petites brosses ou seringues, ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention de la carie.[2]

Il est recommandé de les appliquer à intervalle de 3 à 6 mois, principalement chez les patients à risque élevé de caries. Leur usage ne présente aucune contre-indication.

Les applications de vernis se font en fonction de l'évaluation du risque carieux. Il semble que trois applications de vernis en une seule semaine apporte une meilleure protection que deux applications par an.[31 ;32]

L'application de vernis fluorés semble donc être aussi efficace que l'application d'un gel fluoré, tout en étant moins dangereux.[39]

3.1.5.6.3 FLUORURES A LIBERATION LENTE

Deux techniques sont utilisées pour obtenir une libération lente de fluorures dans la bouche:

- l'incorporation de fluorures dans les matériaux de restauration dentaire
- l'utilisation de dispositifs intra-buccaux.

L'incorporation de fluorures dans des matériaux comme les amalgames, les ciments dentaires, les résines composites et les produits de scellement des cavités et fissures ne semble pas apporter d'avantages cliniques significatifs pour la prévention des caries.[19]

La libération des fluorures contenus dans ces matériaux ne dure que peu de temps, en produisant un effet de salve, ce qui oblige à renouveler l'application très fréquemment.

Il semble que les ciments et les restaurations à base de verre ionomère libèrent des fluorures sur une plus longue période: dans ce cas on a pu démontrer que des quantités significatives de fluorures étaient absorbées par l'émail et par la dentine.

Les dispositifs intra-buccaux utilisés sont de deux types : à membrane de copolymère ou en verre fluorés.

Il semblerait que ces dispositifs intra-buccaux libèrent des éléments à l'état de trace sur une période d' au moins un an.

3.1.5.6.4. BAINS DE BOUCHE FLUORES

L'usage des bains de bouche fluorés est devenu l'une des méthodes de santé publique les plus utilisées pour la prévention des caries.

Deux modes d'application ont été adoptés pour les programmes de soins individuels et les programmes scolaires.

La méthode à faible concentration et haute fréquence consiste à utiliser une solution à 0.05% de fluorures de sodium (230 ppm de F-) quotidiennement, alors que la méthode à forte concentration et faible fréquence utilise une solution à 0.2% (900 ppm) une fois par semaine ou par quinzaine.[54]

Les études ont montré que la réduction de l'incidence des caries est rarement inférieure à 20%. Donc si le risque individuel de carie le justifie, les dentistes recommandent à leur patients d'utiliser des bains de bouche fluorés à domicile, quelle que soit la concentration de fluor dans l'eau de boisson. [1]

L'avantage est particulièrement net pour les patients présentant un risque accru de caries, par exemple en cas de traitement orthodontique ou de radiothérapie. En effet, les bains de bouche fluorés qu'ils utilisent, réduisent la déminéralisation et relanent la reminéralisation de l'émail adjacent des appareils orthodontiques.

Les programmes d'utilisation des bains de bouche à l'école sont recommandés dans les communautés où l'apport de fluorures est faible et où la prévalence des caries est modérée à élevée. Par contre, ils ne le sont pas dans les communautés qui reçoivent une quantité optimale de fluorures.

Si le rinçage est fait correctement, la quantité de fluorures retenue et avalée est minime. Elle ne peut à elle seule être responsable d'une fluorose chez un enfant, mais elle peut y contribuer. Les bains de bouche ne sont donc pas recommandés chez les enfants de moins de 6 ans.[42]

3.2 ANTIMICROBIEN: LA CHLORHEXIDINE

Parmi les différentes substances anti-bactériennes utilisées en préventodontie, la chlorhexidine occupe une position privilégiée en tant qu'inhibiteur de plaque, grâce à son efficacité et à sa relative innocuité aux doses utilisées.

3.2.1. PROPRIETES CHIMIQUES

La chlorhexidine ou hixitane est un biguanide de synthèse. Certaines de ses molécules sont hydrophiles, d'autres sont lipophiles, permettant à la chlorhexidine de se lier à beaucoup de substances ou de structures biologiques.[37]

La chlorhexidine se fixe à la périphérie de la cellule bactérienne, entraînant une modification de la perméabilité de la paroi et une libération du contenu cellulaire.

A forte concentration, la chlorhexidine précipite les constituants cytoplasmiques.

Son spectre antibactérien est très étendu, elle agit à la fois contre les bactéries Gram+ et Gram-, même à très faible concentration.

De nombreuses expériences ont permis de mettre en évidence une toxicité très faible, en administration orale.

3.2.2. PROPRIETES PHYSIQUES

Différentes expériences réalisées nous permettent de comprendre l'action de la chlorhexidine

Il semble qu'un rinçage bi-quotidien avec une solution à 0.2 % de gluconate de chlorhexidine empêche la formation de la plaque bactérienne et ses conséquences. De plus, une plaque bien établie peut être lysée si elle est soumise à une dose répétée de l'antiseptique.

En ce qui concerne la prévention de la carie proprement dite, en présence d'une alimentation hautement cariogène, les procédés mécaniques sont nécessaires. Les bains de bouche à la chlorhexidine assurent une prévention limitée, efficace néanmoins si l'alimentation est normale.

3.2.3. LES DIFFERENTES FORMES D'UTILISATION

3.2.3.1 APPLICATION TOPIQUE DE LA CHLORHEXIDINE

Les indices de plaque restent proches de zéro lors de l'application au pinceau d'une solution de gluconate de chlorhexidine à 2%, alors que la solution placebo n'entrave en rien le développement de la plaque.[32 ;9]

3.2.3.2 UTILISATION DE DENTIFRICES A LA CHLORHEXIDINE

On note une différence très nette entre l'utilisation d'un dentifrice à la chlorhexidine et celle d'un dentifrice placebo. De plus, un dentifrice conventionnel présente un certain effet anti-plaque, mais bien moindre.

On note aussi que l'inhibition de la formation de la plaque est comparable à celle observée lors des bains de bouche avec des solutions de chlorhexidine.

3.2.3.3 ASSOCIATION AU FLUOR

D'après différentes études réalisées, il semble que l'association des deux produits sous la forme de vernis ne soit pas plus intéressante que l'utilisation de vernis contenant uniquement du fluor. Alors que si l'on utilise un vernis fluoré associé à un bain de bouche à la chlorhexidine, on note une amélioration de la prévention.[2]

4. L'AVENIR DE LA PREVENTION : **LE VACCIN ANTI CARIE**

La susceptibilité des dents à la carie est variable. Elle suppose des influences endogènes de nature immunologique, parallèlement aux influences exogènes comme la nature cariogène du régime alimentaire ou la qualité de l'hydroxyapatite.

L'amélioration du terrain devrait donc consister à augmenter les possibilités de défenses locales. C'est pourquoi l'idée d'élaborer un vaccin contre la carie dentaire est devenue un concept intéressant.

Cependant, il y a beaucoup de controverses quant à son élaboration, son efficacité à court et long terme et sa compatibilité avec les règles d'éthique.

4.1. DEFENSES NATURELLES DE LA CAVITE BUCCALE

La cavité buccale est protégée contre la carie par des facteurs non immunologiques, synthétisés localement au niveau des glandes salivaires. Ce sont essentiellement des protéines enzymatiques comme le lysozyme, la lactoferrine et la lactopéroxydase. De plus, des leucocytes polynucléaires neutrophiles phagocytent certains micro-organismes.[23]

Des facteurs immunologiques, sous forme d'immunoglobulines sériques et salivaires, contribuent aussi à une protection active et spécifique.

Des immunoglobulines de type G surtout, et à un moindre degré des IgA et des IgM sériques, se retrouvent dans le liquide crévical qui transsude à travers l'épithélium gingival.

De leur côté, les immunoglobulines salivaires, essentiellement des IgA, mais aussi des IgG et des IgM, sont aussi en contact permanent avec la dent et la protègent.

Les IgA sécrétées par la glande parotide ont, par exemple, la propriété, entre autres, d'augmenter la phagocytose des *Streptococcus mutans* cariogènes par l'intermédiaire des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Elles auraient aussi une activité agglutinante et seraient capables de fixer le complément. D'ailleurs, on retrouve une concentration plus grande d'IgA salivaire chez les sujets résistants à la carie.

Il semble que l'apparition naturelle des anticorps salivaires anti-streptococciques se produit tôt, pendant la petite enfance :

-Camling et Kolher ont rapporté que cela devait se produire entre 1 et 5 ans,

-Smith a démontré que l'augmentation du taux d'anticorps se produisait entre 5 mois et 3 ans et

-Gahnberg a confirmé en montrant que cela se produisait entre 2 et 48 mois.

4.2.ROLE ET BUTS D'UN VACCIN CONTRE LA CARIE DENTAIRE

La dent est protégée par le liquide créviculaire et par la salive dans laquelle elle baigne.[19]

Un vaccin contre la carie dentaire devrait agir de deux façons.

-Il doit d'abord stimuler la synthèse des IgA salivaires, par l'immunisation directe ou par l'immunisation du tissu lymphoïde intestinal. Les IgA, de même que les IgM, empêchent par agglutination, les bactéries buccales d'adhérer à la dent. Ces agglutinines salivaires, dont le nombre augmente après la vaccination, réduisent donc le nombre de streptococcus mutans par agglutination. Elles inhibent aussi les enzymes streptococciques, en particulier la glucosyltransférase ce qui diminue la formation de dextran au niveau de la plaque.

-D'autre part la qualité du liquide créviculaire est influencée par la réponse systémique et non plus locale de l'individu. Tous les composants cellulaires et humoraux qui circulent dans le sang traversent l'épithélium et peuvent se détecter dans le sulcus (salive). Un antigène entraîne une forte augmentation du taux d'immunoglobulines sériques (IgM, IgG, IgA). Les IgG, qui semblent alors les seules immunoglobulines protectrices, se retrouvent dans le sulcus. Elles recouvrent les bactéries et augmentent la phagocytose par l'intermédiaire des leucocytes polynucléaires. L'antigène réagit avec les macrophages et les lymphocytes T et B, provoquant ainsi l'apparition des anticorps spécifiques.

La flore bactérienne, à l'origine de la carie dentaire, est mixte et peut varier d'une espèce à l'autre, ainsi que d'un individu à l'autre. Il semble donc difficile de provoquer la production d'antigènes circulants qui soient spécifiques des différents antigènes participant au développement de la carie.

Certains auteurs pensent donc qu'il est plus logique de provoquer la production d'anticorps contre les enzymes bactériennes qui favorisent la formation de polysaccharides sur la surface des dents. L'action enzymatique utile à la dégradation acide est alors bloquée et le micro-organisme devient alors non fonctionnel.

Le site de l'immunisation pourra être choisi d'après la réponse immunologique que l'on désire obtenir.

Si l'on recherche une production d'IgA sécrétoires, l'immunisation sera locale (voie buccale, injection intra muqueuse à proximité des glandes salivaires).

L'immunisation parentérale (sous-cutanée, intra-dermique ou intramusculaire) favorise la production d'anticorps circulants.

Le vaccin idéal contre la carie dentaire devrait donc associer l'administration par voie locale et par voie parentérale, puisque les deux types d'anticorps, salivaires et sériques, ont un rôle efficace dans la protection contre la carie.

4.3. LES EXPERIENCES CHEZ L'ANIMAL

Les études ont été réalisées principalement sur deux types d'animaux: le rongeur et le singe [23]

Les hamsters et les rats constituent un bon matériel biologique pour l'étude de la carie. La pulpe dentaire du hamster, en particulier, est très semblable histologiquement à la pulpe humaine et les antigènes accompagnant la carie, chez cet animal, induisent des lésions intrapulpaire comparables à celles rencontrées au cours des pulpites humaines.

En 1967, Wagner fut le premier à mettre en évidence l'efficacité d'un éventuel vaccin contre la carie.

Il rapporte que des rats préalablement immunisés par injection parentérale de *S faecalis*, puis infectés oralement par ces même *S faecalis* sont alors protégés contre la carie dentaire. Cette protection s'exprime par une réduction significative des lésions carieuses et par une augmentation tout aussi significative des anticorps sériques et salivaires, cela par rapport à des rats témoins, non immunisés.

Après Wagner, Taubman et Smith, en 1974, et MacGhee en 1975, rapportent eux aussi que l'immunisation contre la carie est possible chez l'animal.

Des cellules de *Streptococcus mutans* sont injectées localement dans les glandes salivaires des rats et des hamsters. Il en résulte une immunisation locale qui induit une réponse spécifique d'IgA salivaires et une corrélation avec une protection contre la carie.

Les glucosyltransférases (GTF) sont des enzymes permettant l'adhérence des *S mutans* à l'émail de la dent. Smith et col ont montré, en 1979, que des glucosyltransférases de *S mutans* sont des antigènes efficaces, permettant ainsi d'induire une immunité contre la carie chez les rongeurs.

De plus il a été démontré que les anticorps salivaires anti GTF bloquent la formation de la plaque, contenant des *S mutans*, in vitro.

Cependant, après ces différentes expériences encourageantes pour l'évolution d'un vaccin contre la carie, Van de Rijn et son équipe ont mis en évidence en 1976 que des anticorps anti *S mutans*, provenant de lapins immunisés pouvaient provoquer des réactions croisées avec des tissus de cœur ou de reins humains.

Cela a provoqué un retour en arrière considérable des différentes études menées jusqu'ici.

Certaines souches bactériennes auraient, plus que d'autres, des qualités optimales pour déclencher ce genre de réactions et ce serait l'utilisation de la bactérie totale en tant qu'antigène qui provoquerait ces réactions.

Différents mécanismes peuvent expliquer la pathogénicité de certains composants de *Streptococcus mutans* :

- L'adsorption de différents antigènes de cette bactérie à des tissus humains a été mise en évidence par Stinson. Des antigènes de membrane se fixent au niveau des tissus cardiaques et rénaux

- L'adsorption d'anticorps spécifiques d'antigènes de *streptococcus mutans* à des tissus humains

- La production de facteurs rhumatoïdes en excès, s'associant à des maladies auto-immunes

- L'existence d' épitopes (partie antigénique d'une molécule) communs entre des antigènes membranaires de *streptococcus mutans* et la myosine du muscle cardiaque a été mise en évidence. Ce phénomène peut expliquer l'effet néfaste de *streptococcus mutans* pour l'organisme, et son intervention dans certaines maladies auto-immunes.

La confection d'un vaccin par biologie moléculaire ou génie génétique permettrait aux fragments d'antigènes peptidiques d'être dépourvus des parties responsables de réactions auto-immunitaires et, ainsi, de ne pas présenter de risque de réactions croisées.

La mise en évidence de cet effet indésirable a été un tournant dans la mise au point de ce vaccin.

Des études ont alors montré que l'utilisation de particules d'antigènes, plutôt que la forme soluble, pouvait induire une réponse immunitaire plus efficace au niveau salivaire.

De plus Lehner a démontré que l'immunisation systémique de singes avec une protéine purifiée de la surface d'une cellule prévient la colonisation de *S mutans* dans la bouche et ainsi empêche le développement des caries.

Ils ont aussi montré que l'application de cette protéine directement sur la gencive, 10 fois par an, provoquait une immunisation des singes contre la carie.

Un autre domaine de recherche concernant le vaccin a été l'immunisation passive.

Lehner a été le premier à rapporter ses résultats en plaçant des anticorps monoclonaux des antigènes, directement sur les dents de singes. Ceux ci ont montré une inhibition de la colonisation par *S mutans* et donc une absence de développement des caries.

Michalek a mis au point lui aussi une autre technique d'immunisation passive en donnant à des rats du lait de vache contenant des anticorps de *S mutans* provenant de vaches infectées. Les rats nourris avec ce lait présentaient significativement moins de caries que des rats nourris au lait non immunisé.

De plus des anticorps anti *S mutans* obtenus à partir d'immunisation de jaunes d'œufs de poule ont montré une bonne protection contre la carie chez les rats.

Ces différentes approches ont suggéré l'inclusion de lait ou d'œufs contenant ces anticorps, dans l'alimentation.

L'une des expériences les plus importantes menée sur les animaux a sans doute été celle réalisée par Bowen en 1975. Des singes sont immunisés par voie intraveineuse avec des cellules de *S mutans*, puis ils sont nourris avec de la nourriture à haut pouvoir cariogène et infectés par *S mutans*. Après 12 ans, les animaux immunisés présentent significativement moins de lésions carieuses que les animaux non immunisés.

L'expérience sans doute la plus futuriste mais sûrement la plus prometteuse, a été réalisée par Jackson et son équipe. Ils ont démontré qu'un vaccin utilisant un anti-idiotype protégeait les rats contre les caries induites par *S mutans* et générait un fort taux d'anticorps salivaires.

Les anticorps anti-idiotype sont en fait des anticorps dirigés contre les anticorps de *S mutans*. Ils ont donc une structure analogue à l'antigène de départ.

Cette approche permet de voir une issue aux problèmes de réactions croisées, puisqu'elle évite d'utiliser des antigènes potentiellement capables de provoquer ce genre de réactions.

4.4. LES ETUDES CHEZ L'HOMME

Les expérimentations chez l'homme visant à obtenir une immunisation contre la carie dentaire sont rares, mais un certain nombre ont quand même pu être conduites durant les 20 dernières années.[34]

En 1978, Mestecky a été le premier à rapporter une immunisation orale de l'homme en utilisant des cellules de *S mutans*, et à montrer l'induction d'un niveau élevé d'anticorps dans la salive et dans les larmes, mais pas dans du sérum.

Hughes a montré que l'injection de l'antigène stimulait une réponse immunitaire systémique sans pour autant augmenter le risque de réaction croisée avec les tissus humains.

En 1987, la première protection contre la colonisation de *S mutans* par immunisation orale est fournie. En effet, il a été démontré que l'ingestion d'une capsule de gélatine contenant des cellules mortes de *S mutans* induisait un niveau élevé d'anticorps contre les cellules de *S mutans* dans la salive, les larmes, le colostrum et le lait, mais pas dans le sérum. Cette augmentation du taux d'anticorps était corrélée avec une réduction de 90% à 99% du nombre de *S mutans* dans la salive.

Mestecky a démontré que les anticorps anti-*S mutans* étaient présents dans la salive 7 jours après l'immunisation orale, et que le pic le plus élevé d'anticorps se trouvait 3 semaines après l'immunisation, cela correspondait à la diminution significative du nombre de *S mutans* dans la salive.

Taubman et Smith ont rapporté des expériences supplémentaires mettant en évidence l'induction d'une réponse immunitaire après ingestion d'un vaccin contenant notamment une glycosyltransférase purifiée de *S mutans*.

Il est important de noter que ces GTF n'entraînent aucune réaction croisée avec les tissus humains et semblent être des antigènes potentiellement intéressants dans l'utilisation d'un vaccin oral contre la carie.

De plus, il semble que les enzymes les plus affectées par les anticorps, soient les GTF, ainsi que les glucose-phosphotransférases qui transportent le glucose à travers la membrane des cellules de *S mutans*. En effet, l'inhibition de la glucose-phosphotransférase provoque une diminution de la production d'acide et la neutralisation de la GTF inhibe la synthèse de glucans, diminuant ainsi le pouvoir d'adhérence de *S mutans* à la surface de l'émail.

4.5.CONCLUSION

La plupart des expériences et des informations qui en découlent laissent penser que la réalisation du vaccin contre la carie dentaire est loin d'être au point.

Il y a plusieurs raisons à cela.

-La carie dentaire n'étant pas une maladie mortelle, les recherches dans ce domaine ne constituent donc pas une priorité.

-De plus avec les autres moyens actuels, la carie chez l'enfant est en nette diminution, cependant il semble que lorsqu'elle est présente, elle l'est de façon importante et elle est alors assez grave. L'utilisation d'un tel vaccin serait donc intéressante chez certaines personnes : les personnes très cariées qui ne répondent pas aux traitements conventionnels, les personnes immunodéprimées ayant subi une transplantation ou des radiations, ainsi que les personnes résidant dans des pays où ils ne peuvent pas avoir accès aux différents produits fluorés ou à des soins réguliers.

Certaines questions restent donc toujours en suspend :

-quel antigène choisir ? ,

-quelle est la meilleure voie d'administration ? et enfin

- est ce que le vaccin sera efficace sur une large population ?

Beaucoup de recherches restent encore à faire pour qu'un vaccin contre la carie soit utilisé de façon courante, mais il existe un certain optimisme pour qu'un tel vaccin apparaisse un jour.

La plupart des efforts doivent se concentrer sur l'identification de l'antigène idéal, sur la meilleure voie d'immunisation et sur le meilleur protocole à adopter.

Il semble, quand même, que l'utilisation de la GTF comme antigène est une des meilleures solutions. Il semble aussi qu'une immunisation deux fois par an, par voie orale soit une solution acceptable.

Bien sur, il est un peu tôt pour imaginer la vaccination contre la carie dans les cabinets dentaires, mais avec l'évolution des techniques actuelles et le développement de la dentisterie préventive, un tel projet pourrait peut être se réaliser assez rapidement.

CONCLUSION

THESE SOUTENUE PAR : Mathilde BERTHOD CREPIN

TITRE : Les moyens de préventions de la carie dentaire

CONCLUSION

La prévention de la carie dentaire est un vaste sujet, qui touche surtout une population très importante. Mais il existe à l'heure actuelle de nombreuses méthodes pour essayer de combattre ce fléau.

En effet, il y a tout d'abord des moyens physiques, ce sont ceux que l'on utilise tous les jours, comme l'hygiène bucco-dentaire ou plus rarement, comme les agents de scellement.

Les moyens physico-chimiques, eux mettent en œuvre le régime alimentaire ou l'utilisation de sucres de substitution.

Et bien sur, on peut avoir recours à l'utilisation de molécules chimiques, c'est ce que l'on fait lors de l'utilisation du fluor ou de la chlorhexidine.

Ce travail serait incomplet si l'on ne parlait pas de l'avenir de la prévention, c'est bien entendu, le vaccin anti-carie.

Mais cette prévention est encore trop passive pour être complètement efficace, c'est pourquoi, les chirurgiens dentistes tentent de développer, ce qu'ils appellent « la prophylaxie individuelle ». Cela peut sembler un peu surprenant, mais ces professionnels de la santé cherchent bien dans ce cas à prévenir la carie et non pas à la traiter comme ils en ont l'habitude.

Cette « prophylaxie individuelle » consiste à effectuer un diagnostic personnalisé du risque carieux d'un individu, en réalisant différents tests, et ainsi permettre d'intervenir soit avant que la carie ne s'installe, soit au tout début de la lésion, et ainsi garder la dent saine.

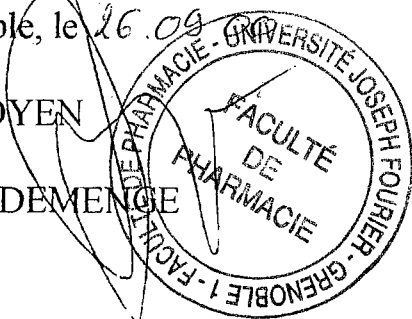
La prévention de la carie est donc bien un sujet actuel et en perpétuelle évolution et malgré tous les efforts entrepris pour venir à bout de ce fléau, il semble bien utopique de croire à la disparition de cette maladie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 26.09

LE DOYEN

Pr. P. DEMENGE



LE PRESIDENT DE THESE

Pr. C. RIBUOT

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ADAIR SM. The role of fluorides mouthrinses in the control of dental caries: a brief review. *Pediatr dent* 1998 Mar-Apr;20(2):101-4
- 2- ANUSAVICE KJ. Chlorhexidine, fluoride varnish, and xylitol chewing gum: underutilised preventive therapies? *Gen Dent* 1998 Jan-Feb;46 (1) :34-8,40.
- 3- BOGOPOLSKY Sacha. La brosse à dents ou l'histoire de la "mal aimée", 1995 :55-57.
- 4- BOURGEOIS D, CLERGEAU-GUERITAUULT S, HESCOT P, ROLAND E, TRILLER M, VREVEN J. Modes d'administration du fluor en santé bucco-dentaire en France liés à l'enfance. *Dialogue* n°11 Mai 2000 :42-46.
- 5- CARITE Marie Claire. Hygiène bucco-dentaire, apprenez leur dès le plus jeune âge. *Santé* 1998 26-27
- 6- CHARPENTIER J. La prescription des fluorures par le médecin. *Revue médicale de liège* 1996 v 51 n6,406-410
- 7- CUTRESS T, HOWWELL PT, FINIDERI C, ABDULLAH F, Caries preventive effect of fluoride and xylitol containing dentifrices. *ASDC J Dent Child* 1992 Jul-Aug;59(4):313-8.
- 8- DERSOT Jean Marc. Brossage et contrôle de la plaque, un même ennemi, la plaque bactérienne. *Dialogue* Septembre 1998.
- 9- DONDESTAM O. Effect of chlorhexidine gel traitement on the prevalence of mutans Streptococci and Lactobacilli in patient with impaired salivary secretion rate. *Spec Care dentist*.1996 May Jun;16(3):123-7.
- 10- DUVAL DEFOSSE V. La prévention de la carie dentaire : de la brosse à dent au vaccin anticaries. Thèse d'exercice de pharmacie Aix-Marseille 1991.
- 11- EDGAR WM. Sugar substitutes chewing gum and dental caries. *Br Dent J* 1998 ;184 :29-32.
- 12- GOUVERNAIRE A. Le point sur ... le fluor. *Entretien d'Odontologie et de Stomatologie*.1998
- 13- HESCOT Patrick. Pourquoi le scellement des sillons. *Le chirurgien dentiste de France* n°912 du 19 novembre 1998.

- 14- HIETALA EL, LARMAS M. Effect of xylitol and carbohydrate diets on dental caries, dentine formation and mineralisation in young rats. *Archive Oral Biol* 1995 Dec;40(12):1137-41.
- 15- ISOGANGAS P, MAKINEN KK, TIEKSO J, ALANEN P. Long term effect of xylitol chewing-gum in the prevention of dental caries: a follow-up 5 years after termination of prevention program. *Caries Research* 1993;27(6):495-8.
- 16- JOUBERT-NOIRRIT Lucile. Alimentation et santé bucco-dentaire chez les enfants. *Dialogue* Novembre 1998 .
- 17- KAQUELER JC, LE MAY O, Anatomie pathologique bucco-dentaire. Edition Masson
- 18- KW Stephen. Fluoride toothpastes,rinses and tablets. *Adv Rent Res* 1994 Jul;8(2):185-9.
- 19- LASFARGUES JJ. Cariologie 2000. Réalités cliniques vol 10 n°4 Decembre 1999
- 20- LASFARGUES JJ. Cariologie: reminéraliser, restaurer. Réalités cliniques vol 11 n°1 mars 2000.
- 21- MAKINEN KK, BENNETT CA, HUJOEL PP et al. Xylitol chewing gum and caries rates: a 40 month cohort study. *J Dent Res* 1995 Dec;74(12):1904-13.
- 22- MAKINEN KK, MAKINEN PL, PAPE HR Jr et al. Conclusion and review of Michigan Xylitol Programme (1986-1995) for the prevention of dental caries. *Int Dent J* 1996 Feb; 46(1):22-34.
- 23- MASCREC C. La vaccination contre la carie. *La dentisterie préventive* 1989 chapitre 11.
- 24- MONITEUR DES PHARMACIE. Cahier 2 du n° 2292 du 6 fevrier1999.
- 25- MORAND JM. Alimentation et santé bucco-dentaire : Dis moi comment tu manges, je te dirais... *Information dentaire* n°2 du 15 Janvier 1995
- 26- MOUTON C, ROBERT C. Bactériologie Bucco-dentaire.
- 27- ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE :Scellement des puits et des fissures. *Information Dentaire* n°11 Du 19 mars 1998

- 28- OMS. Actes officiels 1976 ;176 :13.
- 29- PAUL S, TANDON S, MURTHY K. Effect of fluoride dentifrices on salivary fluoride levels in children. *Indian J Dent Res* 1993 Jul-Dec: 4(3-4):95-101.
- 30- PELLETIER M. Anatomie maxillo-faciale, chapitre la cavité buccale 363-71.
- 31- PETERSSON LG, TWETMAN S, PAKHOMOV GN. The efficiency of semi-annual silane fluoride varnish application: a two-year clinical study in preschool children. *J Public Health Dent* 1998 winter;58(1):57-60.
- 32- PETERSSON LG, MAGNUSSON K, ANDERSON H, DIERBORG G, TWETMANS. Effect of semi-annual application of a chlorhexidine/ fluoride varnish mixture on approximal caries incidence in schoolchildren. A three-year radiographic study. *Eur J Oral Sci* 1998 Apr; 106:623-7.
- 33- RANAIVO-NORBERT H. La prévention de la carie à l'aube du troisième millénaire. Thèse de Chirurgie dentaire Montpellier 1994.
- 34- RICHARD L G. Dental Caries Vaccines: Sciences and status. *Compendium* 1994 Oct;15(10):1282-91.
- 35- RIORDAN PJ. The place of fluoride supplements in caries prevention today. *Aust Dent J* 1996 Oct;41(5):335-42.
- 36- ROSENWERG D. Manuel de prévention dentaire. 1988 chapitre 7.
- 37- ROSENWERG D. Manuel de prévention dentaire. 1988 chapitre 11.
- 38- SAARNI U, SAARNI H. Xylitol for messrooms, a method worth trying to prevent caries among seafarers. *Bull Inst Marit Trop Med Gdynia* 1997;48(1-4):91-7.
- 39- SARVARI R, SPETS-HAPPONEN S, LUOMA H. Efficacy of chlorhexidine solution with fluoride warnishing in preventing enamel softening by *Streptococcus mutans* in artificial mouth. *Scand J Dent Res* 1994 Aug;102(4):206-9.
- 40- SELWITZ RH, NOWJACK-RAYMER RE, KINGMAN A, DRISCALL WS. Dental caries and dental fluorosis among schoolchildren who were lifelong

residents of communities having either low or optimal levels of fluoride in drinking water. *J Public Health Dent* 1998 Winter;58(1):28-35.

41- SIMONS D. The effect of chlorhexidine /xylitol chewing gum on cariogenic salivary microflora: a clinical trial in elderly patients. *Caries Res* 1997;3(2):91-6

42- STEPHEN KW. Fluorides toothpaste, rinses and tablets. *Adv Dent Res* 1994 Jul;8(2):185-9.

43- SPAK CJ, JOHSON G, EKSTRAND J. Caries incidence, salivary flow rate and efficacy of fluoride gel treatment in irradiated patients. *Caries Res* 1994;28(5):388-93.

44- STEVENS, LOWE. Histologie humaine.

45- TANZER JM. Xylitol chewing gum and dental caries. *Int Dent J* 1995 Feb;45:65-76.

46- TJADERHANE L, BACKMAN T, LARMAS M. Effect of sucrose and xylitol diets on dentin formation and caries in rat molars. *Eur J Oral Sci* 1995 Jun;103(3):166-71.

47- TWETMANS S, PATERSON LG. Influence of xylitol in dentifrice of salivary microflora of preschool children at caries risk. *Swed Dent J* 1995;19(3):103-8.

48- TWETMANS S, PATERSON LG. Prediction of caries in pre-school children in relation to fluoride exposure. *Eur J Oral Sci* 1996 Oct-Dec;104(5,6):523-8.

49- VAN LOVEREN . Plaque composition, fluoride tolerance and acid production of mutans streptococci before and after the suspension of use of fluoride toothpastes. *Caries Res* 1995;29(6):442-8.

50- ANONYME. La prévention un acte professionnel. Brochure éditée par l'UFSBD

51- ANONYME. Alimentation et santé bucco-dentaire. Brochure éditée par l'UFSBD. Nov 1996.

52- ANONYME. Les sucres de substitution pou les patients à risque cariogène élevé. Brochure éditée par l'UFSBD.

53- ANONYME. Quand les caries passent à l'attaque. Savoir et dent : le journal de la santé bucco-dentaire n°2

54- ANONYME. Le point sur le fluor, objectif prévention. Brochure éditée par l'UFSBD.



LISTE DES SCHEMAS

Figure 1 : schéma d'une dent	p13
Figure 2 : diagramme de Keyes	p 23
Figure 3 : glucane	p 25
Figure 4 : fructane	p 25
Figure 5 : courbe de Stephan	p 27
Figure 6 : Evolution de la lésion carieuse	p 31
Figure 7 : Le brossage vertical	p 38
Figure 8 : Le brossage transversal	p39
Figure 9 : La technique de Charter	p 39
Figure 10 : La méthode dite de Fones	p 40
Figure 11 : La méthode de Bass	p 40
Figure 12 : La méthode dite de B.R.O.S	p 41
Figure 13 : Conditions de dissolution, précipitation et reprécipitation des phosphates de calcium lors du processus carieux	p 66
Figure 14 : Action du fluor	p 67





Serment des Apothicaïres

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



BERTHOD CREPIN Mathilde

Les moyens de prévention de la carie dentaire

Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en pharmacie-Grenoble-2000

RESUME

Dans un premier temps, ce travail porte sur des rappels d'anatomie et d'histologie buccale, ainsi que sur le processus carieux en lui même.

Dans un second temps, nous verrons en détails les différents moyens de préventions de la carie dentaire.

Avec tout d'abord des moyens physiques, qui sont ceux que l'on utilise tous les jours, comme l'hygiène bucco-dentaire ou plus rarement, comme les agents de scellement.

Les moyens physico-chimiques, eux mettent en œuvre le régime alimentaire ou l'utilisation de sucres de substitution.

Bien sur, on peut avoir recours à l'utilisation de molécules chimiques, c'est ce que l'on fait lors de l'utilisation du fluor ou de la chlorhexidine.

Ce travail, serait incomplet si l'on ne parlait pas de l'avenir de la prévention, c'est bien entendu, le vaccin anti-carie.

MOTS-CLES

Dent

Prévention

Carie dentaire

Hygiène bucco-dentaire

Fluor

Vaccin

JURY

Monsieur le Professeur C RIBUOT Président du jury

Monsieur le Docteur V PINET

Mademoiselle le Docteur C LOUIS

ADRESSE DE L'AUTEUR

BERTHOD CREPIN Mathilde

[Données à caractère personnel]