



**HAL**  
open science

## La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation

Gaële Guimard

► **To cite this version:**

Gaële Guimard. La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01738980

**HAL Id: hal-01738980**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738980>**

Submitted on 20 Mar 2018

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

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

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**ACADEMIE DE NANCY-METZ**

**UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY I  
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2002

N° 19.0



**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

**Gaële GUIMARD**

Née le 17 octobre 1974 à Saint-Cyr-l'école (Yvelines)

**LA FLUOROSE DENTAIRE :  
DONNEES ACTUELLES ET EVALUATION**

Présentée et soutenue publiquement le 4 avril 2002

**Examineurs de la thèse :**

**M. J.P. LOUIS  
M. C. STRAZIELLE  
M. M. WEISSENBACH  
M. E. ROLAND**

Professeur des Universités  
Professeur des Universités  
Maître de conférences des Universités  
Docteur en chirurgie dentaire

Président  
Juge  
Juge  
Juge



ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY I  
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

PPN 061638382

Année 2002

DB 26094

N° 10

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Gaële GUIMARD

Née le 17 octobre 1974 à Saint-Cyr-l'école (Yvelines)



LA FLUOROSE DENTAIRE :  
DONNEES ACTUELLES ET EVALUATION

Présentée et soutenue publiquement le 4 avril 2002

Examineurs de la thèse :

**M. J.P. LOUIS**

**M. C. STRAZIELLE**

**M. M. WEISSENBACH**

**M. E. ROLAND**

Professeur des Universités

Professeur des Universités

Maître de conférences des Universités

Docteur en chirurgie dentaire

Président

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D 104 056441 0

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN  
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S. DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER  
Doyen Honoraire : J. VADOT

<b>Sous-section 56-01</b> Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	<b>D. DESPREZ-DROZ</b> J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
<b>Sous-section 56-02</b> Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	<b>M.P. FILLEUL</b> A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHER	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
<b>Sous-section 56-03</b> Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	<b>M. WEISSENBACH</b>	Maître de Conférences*
<b>Sous-section 57-01</b> Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	<b>N. MILLER</b> P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGE M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
<b>Sous-section 57-02</b> Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mme	J.P. ARTIS P. BRAVETTI D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF S. KELCHE-GUIRTEN	Professeur 2 <sup>ème</sup> grade Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
<b>Sous-section 57-03</b> Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétiq ue, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<b>A. WESTPHAL</b> J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
<b>Sous-section 58-01</b> Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mme M	<b>C. AMORY</b> A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 <sup>er</sup> grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
<b>Sous-section 58-02</b> Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M.	<b>J.P. LOUIS</b> C. ARCHIEN J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant
<b>Sous-section 58-03</b> Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	<b>C. STRAZIELLE</b> B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

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

## **A NOTRE PRESIDENT DE THESE,**

**Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS**

Chevalier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré Nancy-I

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous nous avez fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous garderons en mémoire votre présence et  
votre enseignement durant nos années  
d'études.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage  
de notre gratitude et de notre profond respect.

**A NOTRE JUGE,**

**Mademoiselle le professeur Catherine SRAZIELLE**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilitée à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Vous avez aimablement accepté de faire  
partie de notre jury de thèse.

Nous vous remercions sincèrement pour votre  
gentillesse et votre disponibilité.

Veillez croire en notre respectueuse  
reconnaissance

# **A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE,**

**Monsieur le Docteur Michel Weissenbach**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy-I

Maître de conférence des universités

Responsable de la sous-section : Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé,  
Odontologie légale

Nous vous remercions sincèrement d'avoir  
accepté de diriger ce travail.

Nous garderons le souvenir de votre bonne  
humeur et de votre simplicité tout au long de  
nos études.

Veuillez croire en notre reconnaissance et nos  
sentiments respectueux.

**A NOTRE JUGE,**

**Madame le Docteur Edith Roland**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Responsable du service Odontologie du Centre de Médecine Préventive de Nancy-  
Vandoeuvre

Vous avez aimablement accepté de faire  
partie de notre jury.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de  
notre respect et de notre reconnaissance.

A ma mère,

Merci pour l'amour que tu nous témoignes.

A mon père,

A ma Mimi ,

A nos différences et notre complicité.

A toute ma famille,

Que j'aime tendrement.

A mes amis,

Auxquels je tiens à dire ici toute mon affection.

Merci à ceux qui m'ont aidés dans ce travail.

# ***SOMMAIRE***

---

## **PARTIE 1 : LE FLUOR**

- I. Généralités et définitions sur le fluor
  - A. Introduction
  - B. Caractéristiques physiques et chimiques du fluor
  - C. Les fluorures
- II. Les sources de fluor dans l'environnement
  - A. Les minéraux
  - B. Les roches et les sols
  - C. La L'eau
  - D. végétation
  - E. L'atmosphère
- III. L'apport de fluor chez l'homme et sa présence au niveau de différents tissus
  - A. Apports chez l'homme
  - B. Répartition des fluorures chez l'homme
- IV. Le métabolisme du fluor chez l'homme
  - A. L'absorption
  - B. Distribution
  - C. Passage transplacentaire
  - D. Excrétion
- V. Les effets biologiques du fluor et ses applications
  - A. Les effets bénéfiques du fluor
  - B. Les effets toxiques
- VI. Le mode d'action du fluor : les conceptions anciennes et les conceptions actuelles



## **PARTIE 2 :L'UTILISATION PREVENTIVE ET THERAPEUTIQUE DU FLUOR**

- I. Les méthodes de prévention des caries en santé publique
  - A. Les modes d'administration du fluor :
    - 1) Le fluor par voie systémique :
      - a) Fluoruration de l'eau
      - b) Le sel fluoré
      - c) Le lait fluoré
      - d) Autres : farine, sucre
      - e) Les suppléments de fluor : comprimés et gouttes
    - 2) Le fluor en applications topiques
  - B. Les recommandations actuelles
- II. Du point de vue clinique

## **PARTIE 3 :LA FLUOROSE DENTAIRE**

- I. Introduction
- II. Les caractéristiques cliniques de la fluorose dentaire
  - A. Les caractéristiques cliniques de l'augmentation de la sévérité
  - B. Commentaires sur la classification de Dean
- III. Histopathologie de la fluorose dentaire
- IV. Evaluation de la fluorose dentaire chez les individus et dans les populations
  - A. Distribution au sein de la dentition permanente
  - B. Distribution au sein de la dentition primaire
  - C. Les changements post-éruptifs
  - D. L'indice de communauté de la fluorose dentaire, Fci
  - E. Distribution de la fréquence et distribution cumulative de la sévérité
- V. Variables affectant la prévalence et la sévérité de la fluorose dentaire
- VI. Le diagnostique différentiel de la fluorose dentaire
- VII. Les effets possibles du fluor sur la minéralisation des tissus durs

## **PARTIE 4 :L'ÉVALUATION DE LA FLUOROSE DENTAIRE EN SANTE PUBLIQUE**

- I. Historique des indicateurs
- II. Les indices d'évaluation de la fluorose dentaire
  - A. Indices cliniques
    - 1) Dean 1934
    - 2) Dean 1942
    - 3) TFI, Index de Thylstrup et Fejerskov, 1978
    - 4) TSIF, 1984
    - 5) FI, 1988
    - 6) FRI (Fluorosis Risk Index) Classification de Pendrys
  - B. Indices épidémiologiques
    - 1) Conditions d'utilisation :
    - 2) Les différentes mesures de la fluorose

## **CONCLUSION**

## **BIBLIOGRAPHIE**

# *INTRODUCTION*

---



Depuis longtemps, le Fluor est connu pour avoir un effet bénéfique sur la santé dentaire par son action carioprotectrice ; dès les années quarante, il fut utilisé avec succès pour la prévention carieuse au sein de la population de divers pays.

On connaît également ses effets indésirables et toxiques chez l'homme : s'il est absorbé en excès , il provoque tout d'abord des fluoroses dentaires, de sévérité variable suivant la dose ingérée, puis des fluoroses osseuses, et enfin pour des doses beaucoup plus élevées, des effets toxiques graves pouvant aller jusqu'au décès.

Si les effets toxiques graves sont rares, les fluoroses dentaires, en revanche, sont répandues. Elles peuvent être dues à des conditions environnementales particulières et isolées (une eau de source naturellement riche en fluor), ou des pollutions industrielles.

Depuis quelques années, on a en outre observé une augmentation des manifestations de fluorose, généralement légère, due aux apports fluorés destinés à la prévention des caries dentaires. Il faut dire que les sources de ces apports fluorés se sont multipliées et diversifiées au cours des années, suite à la politique préventive, et aux demandes grandissantes du marché.

Il y a donc beaucoup de discussions, en France et dans le monde, sur l'inconvénient de la prévention des caries par le fluor, qui a provoqué chez certains des taches inesthétiques sur les dents.

Ce sujet d'actualité en matière de santé publique et de recherche a suscité de nombreuses études ne cessant de paraître pour tenter d'approfondir nos connaissances et notre maîtrise dans ce domaine, et de réels progrès ont déjà été réalisés, notamment en ce qui concerne la connaissance du mode d'action du fluor.

---

# ***PARTIE 1***

# ***LE FLUOR***

---

## I- Généralités et définitions sur le fluor

### **A- Introduction**

D'un point de vue biologique, le fluor est classé avec les éléments présents en quantité de traces ; en effet, les fluorures sont actifs biologiquement à de très petites doses, et les concentrations trouvées dans les échantillons de tissus sont de l'ordre du ppm ou moins (1 ppm : 1 part per million : 1 mg/l )

Cependant, le fluor sous forme de fluorure est présent dans l'environnement d'une manière beaucoup plus importante, puisqu'il occupe le 17<sup>ème</sup> rang parmi les éléments constituant l'écorce terrestre.

### **B- Caractéristiques physiques et chimiques du fluor**

Isolé en 1886 par MOISSAN, le fluor possède le numéro atomique 9 ; il est le premier des éléments de la famille des halogènes.

Il est le plus électronégatif, et donc le plus oxydant et le plus réactif de tous les éléments chimiques.

A température ambiante, il se présente sous la forme d'un gaz jaune verdâtre possédant une odeur forte et irritante.

### **C- Les fluorures**

Du fait de son caractère extrêmement réactif, on ne trouve pas le fluor dans la nature sous sa forme élémentaire. Il se présente donc sous la forme de fluorures, qui sont des formes complexées du fluor : ces combinaisons plus stables associent l'ion fluorure  $F^-$  avec toutes sortes d'éléments (presque tous les autres corps

simples de la classification périodique des éléments, excepté l'hélium, le néon, et l'argon).

## II- Les sources de fluor dans l'environnement

Les fluorures entrent dans l'atmosphère par l'action volcanique et par l'entraînement des particules du sol et de l'eau provoqué par le vent. Le retour à la surface terrestre s'effectue par déposition de poussières, par la pluie, la neige ou le brouillard. Les fluorures pénètrent dans l'hydrosphère au niveau des eaux souterraines au contact des sols et des minéraux, et aussi par entrée directe avec la surface de l'eau. Les fluorures s'intègrent dans la végétation par absorption du sol et de l'eau, mais aussi par absorption provenant de l'air, et déposition de l'atmosphère et des pluies. Ils retournent à la terre par le catabolisme des plantes, ou peuvent entrer dans la chaîne alimentaire, et retourner au sol par les déjections animales.

Parallèlement, il y a un circuit des fluorures dans l'environnement dû à l'activité industrielle (notamment la production d'aluminium, d'acier, de fertilisants phosphates et d'acide phosphorique, la manufacture du verre, de la céramique et les produits de briques).

### **A- Les minéraux**

Plus de 50 minéraux contenant des fluorures ont été identifiés, dont la plupart sont des silicates.

Les principaux minerais du fluor au niveau commercial et industriel sont :

- la fluorine (ou fluorite ou encore spath fluor),  $\text{CaF}_2$ , présente dans les roches granitiques ou sédimentaires.
- la cryolithe,  $\text{NaAlF}_6$ , utilisée dans l'industrie de l'aluminium
- la fluoroapatite,  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$

## **B- Les roches et les sols**

Ce sont les roches d'origine volcaniques ou les gisements de sel marins qui contiennent le plus de fluorures.

La concentration moyenne de fluorures dans les roches continentales de l'écorce terrestre a été estimée à 650 ppm, ou 0.065%. On pense que les fluorures dans les sols seraient dérivés des matériaux géologiques parents.

C'est le fluorure disponible, ou soluble dans l'eau, qui intéresse particulièrement les biologistes, car c'est cette fraction qui affecte la vie animale et végétale. Dans les sols non salins, le Calcium est l'agent principal de fixation du fluorure ; la solubilité de ce composé est limitée et on trouve des concentrations de fluorure soluble dans l'eau aux alentours de 1 ppm. L'aluminium des sols argileux peut également avoir un rôle de fixation du fluorure. Dans les sols salins, le sodium domine et la solubilité des fluorures est plus élevée : on trouve des concentrations de plusieurs ppm de fluorure dans l'eau.

Les éruptions volcaniques déposent par le biais des cendres de grandes quantités de fluorure à la surface des sols ; cette quantité déposée brusquement se retrouve dans l'eau rapidement et on peut en extraire la majeure partie par ce moyen.

L'activité humaine est également une source de charge des sols en fluorures.

## **C- La végétation**

La concentration normale de fluorures dans les feuilles varie généralement de 2 à 20 ppm sur la masse sèche. Cela dépend de l'espèce, de l'âge de la feuille, du sol, de l'usage d'engrais, de l'irrigation et d'autres facteurs encore. Ce fluorure provient en majorité du sol, et plus particulièrement sur les sols salins.

Certaines plantes accumulent activement de fortes concentrations en fluorures : par exemple la plante à thé, *Camellia sinensis*, et les autres plantes du genre des *Camellia*, dans lesquelles on peut trouver des concentrations de l'ordre de plusieurs centaines de ppm.

On pense que l'accumulation du fluorure dans les plantes serait secondaire à l'accumulation d'aluminium, et que cela pourrait jouer un rôle défensif.

## **D- L'eau**

On trouve des fluorures dans les eaux souterraines et les eaux de surface. Leur concentration varie en fonction de différents facteurs : la disponibilité et la solubilité des minéraux contenant des fluorures, la porosité des roches ou des sols dans lesquels passent les eaux, le temps de stagnation, la température, le pH, et la présence d'autres éléments qui pourraient former des complexes avec les fluorures.

La plupart des eaux de surface contiennent moins de 0.1 ppm de fluorures ; la concentration varie selon les sources approvisionnantes et les précipitations. Les rivières françaises contiennent naturellement 0.08 à 0.25 ppm de fluorures, ces concentrations pouvant être considérablement augmentées par le déversement des déchets industriels dans le courant. Dans les eaux des rivières, on trouve la plupart des fluorures sous la forme ionique ; les formes complexées augmentent avec la salinité (jusqu'à 50 à 60% dans la mer) ; la majorité de ces formes complexées se trouve en milieu marin comme  $MgF^+$ . L'eau de mer contient de 1.2 à 1.4 ppm de fluorures. Ces concentrations peuvent augmenter localement dans les zones à activité volcanique sous-marine.

Dans l'eau de pluie, les concentrations avoisinent 8.1 ppb (parts per billion), les sources anthropogéniques de fluor pouvant augmenter ces concentrations au niveau des villes.

## **E- L'atmosphère**

On trouve des traces de fluorures dans l'atmosphère d'une manière naturelle (activité volcanique, poussières, gouttelettes d'eau de mer dispersées dans l'atmosphère), et aussi à cause de l'activité industrielle (industrie de l'aluminium, production de superphosphates et de céramiques, verreries, raffineries de pétrole...).

Plus de 98% des échantillons atmosphériques prélevés dans un milieu non urbain, et 88% de ceux des villes commerciales peu industrielles contiennent moins de  $0.05 \mu g F/m^3$ , le seuil le plus bas de détection ; la concentration la plus élevée relevée dans les zones non industrielles étant de  $1.9 \mu g F/m^3$  <sup>(15)</sup>. Dans quelques régions industrialisées, au voisinage d'usines d'aluminium et de verre, ces

concentrations peuvent être sensiblement plus élevées (on a pu relever jusqu'à 1400 µg F/m<sup>3</sup>) <sup>(12)</sup> .

### III- L'apport de fluor chez l'homme et sa présence au niveau de différents tissus

#### **A- Apports chez l'homme**

La majorité de l'apport fluoré chez l'homme provient de l'alimentation et de la boisson quotidienne, la source majeure étant l'eau de boisson. Cependant, la consommation de certains aliments comme le poisson, les fruits de mer ou encore le thé contenant de grandes quantités de fluorures, peut faire varier la quantité absorbée de fluorures.

Céréales	0.2 à 1.7	Ananas	0.9
Farine	0.3 à 1.3	Bananes	0.6
Pain	0.5 à 1.0	Cerises	0.6
Riz	0.5 à 0.7	Châtaignes	1.4
Pâtes	0.8 à 0.11	Framboises	0.2
Carottes, épinards	1.0 à 8.0	Noisettes	0.3
Choux	1.2 à 3.4	Noix	7.8
Haricots	1.0 à 2.0	Raisin	0.6
Pommes de terre	0.8 à 1.3	Sucre	0.3
Tomates	1.0 à 2.4	Miel	1.3
Salade	5.6 à 6,7	Cacao	0.5 à 2.0
Champignons	0.2 à 1.0	Café	0.2 à 1.6
Pommes	2.0	Thé sec dan 100 g	120 à 190

*Tableau 1 :*

*Teneur en fluorures des aliments d'origine végétale, en mg/kg de matière sèche.*

*D'après Triller <sup>(18)</sup>*

Veau (muscle)	0.8 à 0.9	Thon	0.6 à 1.0
Veau (foie)	2.3	Sardine	1.8
Bœuf (muscle)	1.2 à 2.0	Huître	0.6 à 1.5
Bœuf (foie)	0.8 à 5.8	Lait	0.1 à 0.7
Porc (muscle)	0.8	Beurre	1.5
Agneau	1.2	Fromage	1.6
Mouton (foie)	3.5	Œuf (blanc)	1.1 à 1.4
Morue salée	5.0	Œuf (jaune)	0.4 à 2.0
Saumon	19.3		

*Tableau 2 :*

*Teneur en fluorures des aliments d'origine animale, en mg/kg de matière sèche.*

*D'après Triller<sup>(18)</sup>*

Le thé est un cas particulier : les feuilles contiennent en effet 1200 à 1900 mg de fluorures/kg de substance ; l'infusion entraîne une diminution importante de cette teneur, par dilution ; cependant, plus l'infusion est longue et plus la concentration en fluorures sera élevée. En moyenne, les valeurs de la teneur du thé en boisson varient de 0.02 à 5.2 mg/l<sup>(35)</sup>.

L'usage de dentifrice fluoré se répandant ces dernières années constitue également une source non négligeable par ingestion.

Chez le nourrisson, l'apport en fluorures est différent suivant s'il est allaité au sein maternel, ou s'il est nourri au biberon. Le lait maternel contient de 0.3 à 0.6  $\mu\text{M}$  (6 à 12  $\mu\text{g/ml}$ ), aussi bien dans les régions fluorées que dans les régions faiblement fluorées, et l'on estime à moins de 10  $\mu\text{g}$  l'absorption de fluorure par le nourrisson dans ce cas<sup>(14)</sup>. Lorsque l'enfant est nourri au biberon, l'apport fluoré varie suivant la teneur en fluorures de l'eau utilisée pour les préparations. Il peut être de beaucoup supérieur à l'apport fluoré d'un enfant nourri au sein.

## **B- Répartition des fluorures chez l'homme**

La rétention des fluorures dans le corps humain est due essentiellement aux propriétés de l'apatite : cette forme minérale adoptée par environ 99% de la phase minérale squelettique peut lier et même peut-être incorporer l'ion fluorure dans sa trame cristalline.

La concentration en fluorures dans les tissus mous non minéralisés et dans les fluides tissulaires est relativement faible ou transitoire. Dans le sang, la concentration est variable suivant l'absorption. Ce sont les tissus minéralisés qui ont la plus forte affinité pour les fluorures ; la concentration en fluorures dans ces derniers dépend de nombreux facteurs et varie avec l'âge ; les taux sont en général plus élevés en surface. Dans l'os, l'incorporation du fluor n'est pas définitive, à cause du remodelage permanent, et la rétention fluorée squelettique est plus importante chez l'enfant en croissance que chez l'adulte. En revanche, l'incorporation du fluor dans les tissus dentaires est définitive.

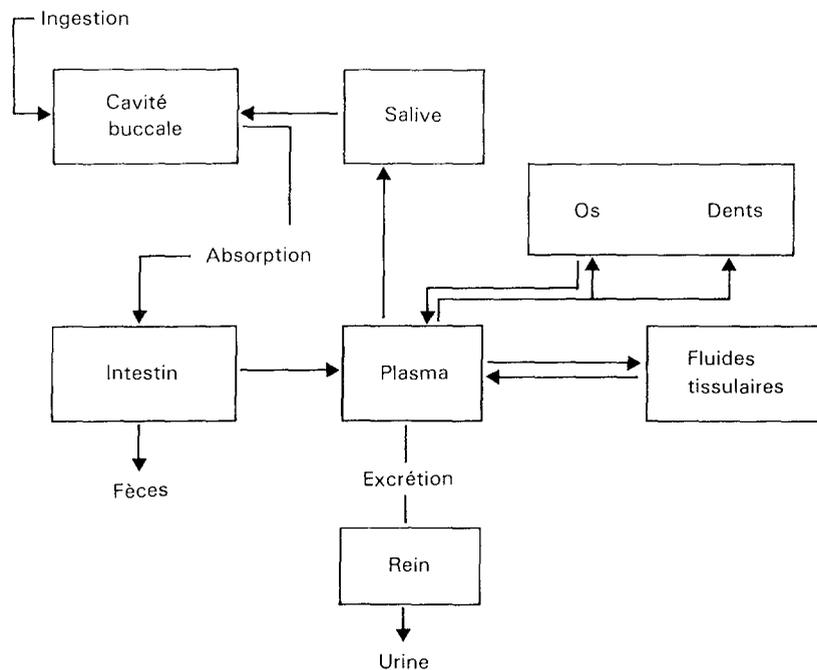
Dans l'émail, une partie a été incorporée pendant la période de développement, puis lors de l'éruption une autre partie provient de l'environnement buccal. Cette concentration augmente avec l'âge ; dans les régions où l'eau est pauvre en fluor, par exemple, on passe d'une concentration de 50 mg/kg à 10 ans à une concentration de 100 mg/kg à 30 ans ; dans les régions où l'eau est riche en fluor (1.5 à 2 mg/l), ces valeurs peuvent devenir 170 mg/kg à 10 ans et 350 mg/kg à 30 ans. Dans la couche superficielle, où les taux sont les plus élevés, on peut trouver des concentrations de 2000 à 3000 mg/kg.

Dans la dentine, les concentrations moyennes sont 2 à 3 fois plus élevées que dans l'émail, avec toujours une concentration plus élevée en surface qu'en profondeur (dans le cas de la dentine, il s'agit de l'interface pulpaire).

Le ciment est un tissu un peu plus méconnu car moins facilement exploitable de par sa finesse, mais des études ont conclu que la concentration en fluorures y était plus élevée que dans les os ou les autres tissus dentaires.

## IV- Le métabolisme du fluor chez l'homme

Il se décompose en absorption, distribution et élimination. Le plasma est le compartiment central de ce métabolisme, car il est le médiateur pour la distribution du fluor dans les différents tissus, et également pour son élimination rénale.



*Figure 1 :*

*Représentation schématique des voies métaboliques et du transit du fluor dans les différents compartiments de l'organisme.*

*D'après Triller<sup>(18)</sup>.*

### **A- L'absorption**

La voie d'entrée principale des fluorures dans le corps humain est l'absorption par le tube digestif lors de l'ingestion ; on peut néanmoins avoir des entrées dans les fluides corporels via la respiration, ou encore lors d'injection de produits

d'anesthésie générale (méthoxyflurane, halothane, enflurane, isoflurane...), et enfin très rarement par voie percutanée.

L'absorption a lieu par un simple mécanisme de diffusion passive dans l'estomac et l'intestin grêle. Elle est conditionnée par les propriétés physico-chimiques des composés, et par leur solubilité. L'absorption peut se faire à partir de composés inorganiques, ou organiques. Les sels fluorés dissociés, et donc solubles (NaF, HF, H<sub>2</sub>SiF<sub>6</sub>, Na<sub>2</sub>PO<sub>3</sub>F) sont rapidement et presque totalement absorbés. Les moins solubles (CaF<sub>2</sub>, MgF<sub>2</sub>, AlF<sub>3</sub>) ne sont que partiellement absorbés.

A partir de ces composés plus ou moins solubles, des ions fluorures sont donc libérés. Dans le milieu gastrique acide, les ions fluorures F<sup>-</sup> se combinent aux ions H<sup>+</sup> pour former l'acide fluorhydrique HF, forme sous laquelle le fluor peut diffuser au travers des membranes. Le pH gastrique a donc une influence sur l'absorption gastrique du fluor : plus ce dernier est bas et plus l'absorption de fluor est rapide.

Le fluor restant sera absorbé ensuite rapidement dans l'intestin grêle.

La présence d'ions tels que le calcium, le magnésium ou l'aluminium, va diminuer considérablement cette absorption fluorée par formation de sels beaucoup moins solubles qui ne passeront pas les membranes (c'est pourquoi on utilise le calcium lors des intoxications aiguës au fluor).

## **B- Distribution**

### **1. Le fluor plasmatique**

Dans le plasma, la concentration de fluor est proportionnelle à celle ingérée (notamment par l'eau de boisson). Le pic plasmatique est atteint en 30 minutes. Le fluor y est présent sous deux formes : la forme ionique (ou fluor inorganique, ou encore fluor libre), celle qui intéresse la médecine et la dentisterie ; et la forme non ionique, liée à des macromolécules comme l'albumine. Ces deux fractions forment le fluorure plasmatique total.

Il n'y a pas d'homéostasie pour le fluor dans le plasma, et il n'y a donc pas de concentration plasmatique en fluorure «normale». La concentration que l'on peut attendre chez un sujet sain, à jeun, résidant depuis longtemps dans une région avec

une eau fluorurée à 1 ppm, est d'environ 1  $\mu\text{M}$  (soit 0.019 ppm). Cette concentration varie le long de la journée, principalement suivant l'ingestion de fluor, mais également suivant d'autres facteurs, comme le remaniement osseux, la clairance rénale, et l'âge. Elle atteint de grandes variations lorsque le taux de fluorures dans l'eau devient supérieur à 1.2 ppm.

## **2. Distribution aux tissus mous**

Le plasma distribue ensuite le fluor aux tissus, dans lesquels ce dernier va se répartir de manière à atteindre un équilibre stable homéostatique entre le compartiment intra- et extra-cellulaire. Ce sont les tissus les plus vascularisés qui reçoivent le plus de fluor : Plus un tissu est perfusé et plus les concentrations d'équilibre en fluor dans ce tissu sont atteintes rapidement ; par exemple dans le cœur, les poumons, le foie, contrairement aux tissus adipeux, et au reste des tissus. Le cerveau ne contient que très peu de fluor. Les reins concentrent beaucoup le fluor notamment au niveau des tubules : dans ces organes le fluor est plus élevé que dans le plasma. Le placenta concentre également le fluor, et présente des zones de calcifications de plus en plus nombreuses lorsqu'on arrive à terme.

Les tissus mous ne retiennent pas le fluor qui ne fait qu'y transiter.

## **3. Distribution aux tissus calcifiés**

A l'inverse, les tissus calcifiés retiennent le fluor où celui-ci se concentre rapidement pour la grande majorité (99%) de la quantité retenue. La très grande affinité du fluor pour les tissus calcifiés (sa clairance du plasma vers les os est supérieure à celle du calcium) est due tout d'abord aux échanges ioniques à la surface osseuse ; puis se produit un phénomène d'incorporation à la structure cristalline sous forme de fluoroapatite ou d'hydroxyfluoroapatite. Le fluor n'est pas lié à vie à l'os, à cause du remodelage osseux : durant la croissance, il existe sans cesse des phénomènes de captage et de relargage. L'incorporation de fluor à l'os est plus importante chez l'enfant, durant cette phase de croissance. Pour les dents l'incorporation par voie systémique n'a lieu que pendant la phase de minéralisation.

## C- Passage transplacentaire

On a cru que le placenta agissait comme une barrière vis à vis du fluor pour le fœtus, mais en réalité ce n'est pas le cas. Il existe donc un passage transplacentaire, avec cependant une barrière partielle, à 75%. On ne connaît pas d'effets toxiques ou tératogènes du fluor.

## D- Excrétion

### 1. L'excrétion rénale

Environ 50% de la quantité de fluor absorbée va être ensuite excrétée.

Ceci s'effectue en grande majorité par le rein. Dans le filtre glomérulaire la concentration en fluor libre ionique est identique à celle du plasma ; dans les tubules rénaux, une partie variable va être réabsorbée pour retourner dans la circulation systémique, et le reste va être excrété dans les urines. C'est donc la filtration glomérulaire qui détermine la quantité de fluor qui va être excrétée, avec un mécanisme dépendant du pH de l'urine. La clairance rénale du fluor est en effet directement proportionnelle au pH urinaire : plus l'urine est acide et plus le fluor sera réabsorbé.

Par rapport aux autres halogènes, le fluor est éliminé rapidement, car c'est une petite molécule ; sa clairance rénale élevée : en moyenne 50 ml/mn chez un adulte.

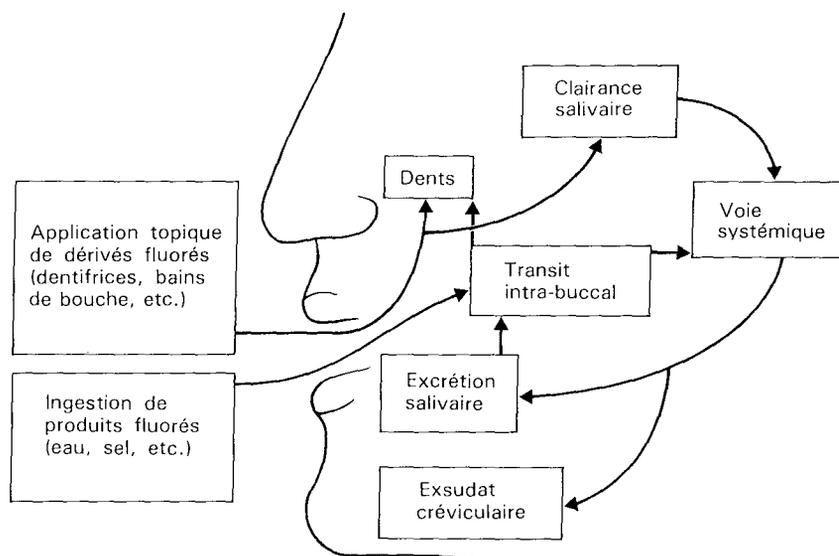
On considère que l'élimination urinaire est le meilleur témoin de l'apport en fluor quotidien. On mesure en effet la quantité de fluor ingérée par la quantité excrétée en 24 heures dans les urines : c'est la méthode des égestats. C'est cette méthode qui est recommandée en santé publique pour mesurer l'exposition aux fluorures d'un groupe d'enfants.

### 2. Les autres voies d'excrétion

Il existe aussi une **excrétion fécale**, qui concerne environ 10% de l'apport fluoré ; sont éliminés par cette voie les sels insolubles qui n'ont pas été absorbés ou ceux qui ont été réexcrétés avec les sécrétions gastriques ou intestinales

**La sueur** constitue une voie infime d'excrétion pour le fluor. Cette excrétion sudorale peut être augmentée lors de variations climatiques importantes entraînant une consommation d'eau et une perte hydrique élevée, sous des climats tropicaux par exemple.

**La salive** a une concentration en fluor proportionnelle à celle du plasma : elle représente environ 65% de la concentration plasmatique, et cette concentration est identique au niveau des trois glandes principales. Hormis ce taux de fluor excrété par les glandes salivaires, il y a également une part de la concentration salivaire en fluorures due aux produits fluorés appliqués en bouche (dentifrice, gels, solutions, comprimés). Cette dernière est variable ; elle augmente de manière importante après l'application mais va diminuer également assez rapidement de manière exponentielle. Le fluorure de calcium qui va se précipiter sur les surfaces dentaires et au sein de la plaque bactérienne maintiendra tout de même un taux de fluorures salivaires élevé. Lorsque la concentration plasmatique en fluorures est suffisante, la salive constitue pour ceux-ci en quelque sorte une forme de réservoir.



*Figure 2 :*

*Schéma de la clairance intra-buccale du fluor.*

*D'après Triller <sup>(14)</sup>.*

Dans **le lait maternel**, la concentration en fluor est faible : en général inférieure à 0.05 mg/l. Cette concentration ne varie pas avec l'ingestion de fluorures par la mère.

## V- Les effets biologiques du fluor et ses applications

### **A- Les effets bénéfiques du fluor**

#### **1. L'effet carioprotecteur**

Depuis des années le fluor est utilisé en prévention de la carie dentaire. On a observé notamment depuis 30 ans une diminution de la prévalence de la carie dentaire chez l'enfant et chez le jeune adulte dans les pays industrialisés, qui correspondrait avec l'utilisation du dentifrice fluoré <sup>(51)</sup>.

On admet aujourd'hui que c'est l'action topique du fluor qui est la plus importante dans le mécanisme carioprotecteur. Cette conception s'oppose à l'idée ancienne qui supposait que c'était le fluor absorbé par voie systémique avant l'éruption dentaire qui était déterminant. Pour être efficace, il faut que le fluor soit présent régulièrement à de faibles concentrations (1 ppm) dans la cavité buccale.

Les mécanismes d'action sont détaillés plus loin dans ce chapitre.

#### **2. Le traitement de l'ostéoporose**

pour des doses thérapeutiques supérieures à celles utilisées en prévention dentaire.

### **B- Les effets toxiques**

Le fluor présente une toxicité s'il est absorbé en excès ; à de forte dose, il peut causer la mort ; à des doses moindres, il entraîne des malformations qualitatives des tissus calcifiés.

## **1. Les effets toxiques aigus**

Pris à une dose très exagérée, le fluor peut être mortel. En 1965, Hodge et Smith publient le traité de la toxicité du fluor <sup>(5)</sup>. La dose létale chez l'homme n'est pas bien connue ; la dose toxique probable, à partir de laquelle on doit envisager un traitement d'urgence immédiatement est 5 mg F/kg ; la dose létale probable la plus fréquemment citée s'échelonne entre 5 et 10 g/kg de fluorure de sodium chez un adulte de 70 kg, soit 32 à 64 mg F/kg. Ceci correspond à une DL100 (= dose létale 100). Chez l'enfant de 2 ans et de 10 kg, la dose létale est de 300 mg, et la dose probablement toxique est de 5 mg F/kg. Le décès peut survenir très rapidement si le patient n'est pris en charge immédiatement ; on provoquera le vomissement du patient, et on lui administrera du calcium soluble per os pour fixer le fluor ; si la victime est inconsciente, on pratiquera un lavage gastrique avec une solution de calcium ou de charbon inactivé, puis la surveillance sévère en milieu hospitalier.

A des doses sublétales, le fluor va provoquer des troubles digestifs : vomissements, nausées, hémorragies digestives, ainsi que des désordres rénaux.

## **2. Les effets toxiques chroniques**

Lorsque le fluor est ingéré quotidiennement à de relativement faibles doses mais cependant supérieures à la dose optimale de 1.0 ppm, des effets toxiques chroniques apparaissent.

La fluorose dentaire est la première de ces atteintes ; puis surviennent des problèmes articulaires dus aux dépôts de fluor sur les articulations, et enfin la fluorose osseuse, donnant des transformations squelettiques à des degrés variables : apposition périostée, densité accrue de l'os trabéculaire, exostoses paralysantes, ostéomalacia, augmentation de l'os spongieux, et altération du remodelage osseux.

## VI- Le mode d'action du fluor : les conceptions anciennes et les conceptions actuelles

Pendant longtemps on a cru que son action carioprotectrice était due à son incorporation à l'émail pendant la formation de la dent avant son éruption.

Désormais on sait que l'action du fluor est surtout post-éruptive, et que le rôle du fluor prééruptif est mineur.

Cette action repose sur deux mécanismes principaux :

- l'effet sur les équilibres des réactions chimiques : l'inhibition de la déminéralisation des lésions carieuses débutantes, et la favorisation de la reminéralisation de l'émail en un émail plus résistant ; c'est ce point qui est le plus important
- l'effet sur les bactéries : l'inhibition de la glycolyse, ce qui va réduire le potentiel acidogène des bactéries ; le fluor diminue également la reproduction bactérienne et d'autres mécanismes comme le transport intrabactérien ou la production d'enzymes bactériennes ; *Streptococcus mutans* est une espèce particulièrement sensible au fluor

---

***PARTIE 2***

***L'UTILISATION  
PREVENTIVE  
ET THERAPEUTIQUE  
DU FLUOR***

---

## I- Les méthodes de prévention des caries en santé publique

### **A-Les modes d'administration du fluor :**

En santé publique, l'action se porte surtout au niveau des apports systémiques et de leurs contrôles. Pour les apports topiques, l'action de la santé publique est d'évaluer, de donner des recommandations, et des directives à appliquer au niveau clinique ou individuel.

#### **1. Le fluor par voie systémique :**

Il s'agit d'apporter du fluor par fluoruration de plusieurs sortes possibles : eau, sel, lait..., ou encore de remplacer ces apports semi-naturels par un complément fluoré : les suppléments.

##### **a) Fluoruration de l'eau**

D'après A. Groeneveld et O. Backer-dirks <sup>(14)</sup>

##### *(1) La fluoruration de l'eau : perspective historique*

*(a) « Les dents du Texas », « l'émail tacheté », « la fluorose dentaire »*

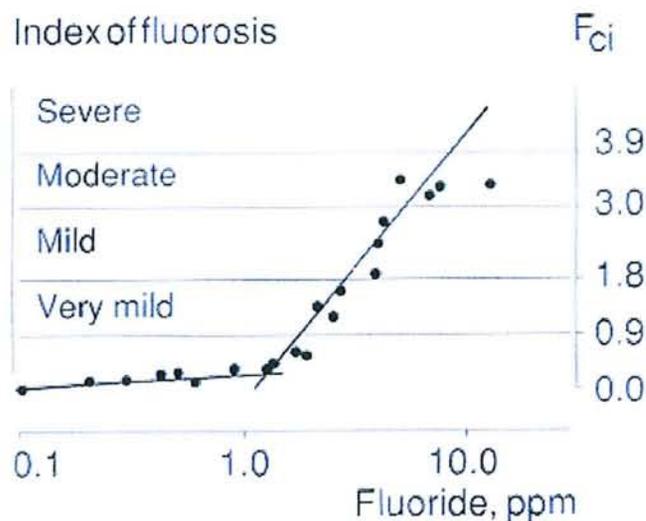
La recherche pour la cause des « dents du Texas », ultérieurement dénommé « émail tacheté » par G.V. Black, fut la première étude épidémiologique analytique en dentisterie. Ce fut le point de départ de l'histoire du fluor, et probablement le stimulus le plus important pour de véritables études scientifiques dans le domaine dentaire.

F.S. McKay présenta des patients avec des dents affectées lors d'un congrès dentaire peu après avoir ouvert son cabinet aux sources du Colorado en 1901. Ses études ultérieures, en collaboration avec G.V. Black, prouvèrent que l'émail tacheté n'avait pas de relation avec la race, le niveau socio-économique, l'état de santé générale, l'alimentation, d'éventuelles maladies infectieuses, ...etc. La seule corrélation significative était que toutes ces personnes affectées avaient résidé dans la région des sources du Colorado dans leur enfance, durant la période de formation de l'émail, d'où la suspicion d'une dystrophie endémique de l'émail. Le fait qu'un petit nombre de personnes, vivant aux alentours de la ville et ne bénéficiant pas du même approvisionnement en eau, soient non sujets à cette anomalie structurale dentaire, conduisit Mc Kay à supposer que l'eau puisse en être la cause : par de trop hautes ou trop basses concentrations d'un produit chimique dans l'eau. Pourtant, rien d'extraordinaire ne fut trouvé dans l'eau de boisson.

Les publications de Black et McKay conduisirent à un nombre important de rapports sur la prévalence de l'émail tacheté, d'abord aux Etats Unis puis dans beaucoup d'autres pays.

La ville de Bauxite (Arkansas) était une région où pratiquement tous les enfants étaient sérieusement atteints par l'émail tacheté. En 1928, sur la requête du Service de Santé Publique, McKay et Kempf réalisèrent une étude soignée sur les enfants âgés de 5 à 18 ans. Sa précédente hypothèse concernant l'étiologie de l'eau fut complètement confirmée. Cette année là l'approvisionnement en eau de Bauxite fut changé par une source qui ne provoquait pas de taches de l'émail dans la ville où elle était utilisée. Trois ans plus tard, Churchill, le principal chimiste de l'usine d'aluminium de Bauxite, découvrit une concentration de 13,7 ppm de fluorures dans l'ancienne eau de boisson de Bauxite. Bientôt la relation entre l'émail tacheté et le fluorure fut établie dans la plupart des régions. Un réexamen des enfants de Bauxite en 1938 fournit l'évidence directe et concluante que le fluorure dans l'approvisionnement en eau domestique était la source étiologique de la dystrophie endémique de l'émail, jusqu'alors dénommée « mottled enamel ». L'indice de Dean « mottled enamel index » put être rebaptisé « indice de fluorose ».

Les années suivantes, une relation quantitative entre les concentrations de fluorures dans l'approvisionnement en eau domestique et l'indice communautaire de fluorose fut démontrée.



*Figure n° 1 :*

Relation entre la concentration en fluorure de l'eau de distribution (valeurs logarithmiques) et l'indice communautaire de « mottled enamel »

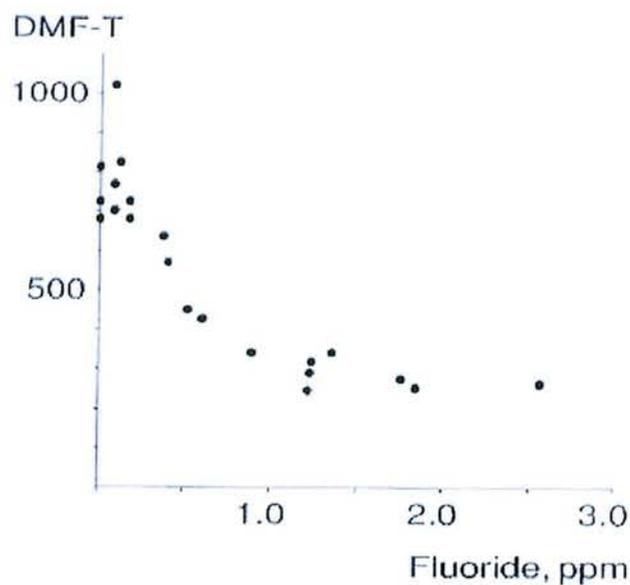
Bien que l'incidence de la fluorose ait une variation biologique, il a été considéré qu'une dose de 0,4 à 0,7-1,0 ppm de fluor dans l'eau de boisson, dépendant du climat, ne provoquait pas de fluorose. Là s'arrêta théoriquement l'histoire de la fluorose-émail tacheté. Les communes dont l'eau de boisson contenait plus de 0,7-1,0 ppm de fluorure devaient soit défluorurer, soit changer leur source d'eau.

*(b) L'émail tacheté et les caries dentaires : le fluor comme agent possible de prévention*

Déjà en 1916, on avait rapporté que les enfants dont les dents présentaient un émail tacheté avaient moins de caries que ceux vivant dans des régions où il n'y avait pas d'émail tacheté. Dean le confirma dans plusieurs études épidémiologiques.

La question la plus pertinente alors fut de savoir si du fluor dans l'eau de boisson, en dessous du seuil de fluorose endémique, avait un effet préventif sur les caries.

Pour répondre à cela, on étudia les caries chez des enfants entre 12 et 14 ans dans 21 villes de 4 états, possédant une eau de boisson avec une contenance en fluorures entre 0,1 et 2,5 ppm. Les résultats montrèrent une diminution de 50% des caries dentaires pour 0,6 mg F<sup>-</sup>/l par rapport à un taux de 0,2 mg F<sup>-</sup>/l, et une diminution encore plus prononcée (jusqu'à 60%) pour 1,2 mg F<sup>-</sup>/l. Cette étude démontra la possibilité théorique d'inhiber les caries dentaires en augmentant la concentration de fluor dans l'eau, ce qui fut aussitôt baptisé fluoruration de l'eau.



*Figure n°2 :*

*Relation entre la concentration en fluorure de l'eau et les caries dentaires pour 100 enfants de 12 à 14 ans*

Cependant avant de considérer la fluoruration de l'eau comme applicable à la nation entière (des USA), trois questions devaient être posées :

- est-ce que le fluor est sans aucun doute la cause de la diminution des caries ?
- est-ce que la sécurité du fluor dans l'eau de boisson à environ 1 ppm dans les climats tempérés et pour des personnes de tous âges, a été suffisamment éprouvée ?
- est-ce que la fluoruration de l'eau est techniquement possible avec la précision nécessaire, et quel en serait le coût ?

*(c) La preuve du rôle étiologique du fluor comme agent de réduction des caries dans l'eau potable*

Un grand nombre d'études épidémiologiques ne furent pas capables de démontrer l'effet cariostatique du fluor dans l'eau potable. Ces études démontrent des relations entre certaines variables, mais pas des relations de cause à effet : la présence de fluorure dans l'eau aurait pu correspondre avec d'autres facteurs tels que la dureté de l'eau, ou alors d'autres produits chimiques qui seraient la véritable cause de ces moindres caries.

Pour prouver une relation négative entre fluor et caries, une intervention expérimentale était nécessaire : l'addition de fluorure à l'eau potable d'une ville donnée en utilisant une seconde ville comme témoin.

Pour atteindre une population entière (sains et malades, jeunes et vieux) cette épreuve de méthode était essentielle.

Aux Etats Unis et au Canada, ces études des effets de la fluoruration artificielle de l'eau à 1.0 mg F<sup>-</sup>/l commencèrent en 1945 avec Grand Rapids (Michigan), Muskegon (Michigan), en tant que témoins de contrôles négatifs avec un bas niveau de fluorure (0.1 mg F<sup>-</sup>/l), et Aurora (Illinois) comme contrôle positif (avec un taux de fluorure naturel à 1.2 mg F<sup>-</sup>/l) ; Newburgh ( NY) avec Kingston (NY) comme contrôle de bas niveau fluoré (0.1 mg F<sup>-</sup>/l) ; Brandford (Canada) fluorurée à 1.2 mg F<sup>-</sup>/l avec Sarnia comme contrôle de bas niveau fluoré (0.1 mg F<sup>-</sup>/l) et Stratford comme contrôle positif (1.3 mg F<sup>-</sup>/l) ; et enfin Evanston (Illinois) avec Oak Park comme contrôle négatif (0.1 mg F<sup>-</sup>/l).

Après la guerre L'Europe était prête d'un point de vue scientifique et économique pour envisager la fluoruration de l'eau ; les premières données américaines avaient montrées qu'avec une fluoruration artificielle les niveaux de caries étaient progressivement devenus similaires à ceux des villes possédant naturellement du fluorure.

Donc, la principale raison de conduire des études de fluoruration n'était plus de prouver le rôle étiologique du fluor dans la prévention des caries, mais :

- de démontrer les effets cariostatiques dans des pays en général ;
- de stimuler, d'attendre et de répondre à la réaction du public à la fluoruration de l'eau ;
- de collecter plus de connaissances détaillées sur les effets cariostatiques ;
- d'étudier le métabolisme du fluor et de prévenir le croisement de la valeur seuil de fluorose ;
- d'étudier les aspects techniques et financiers.

Les études des effets de la fluoruration artificielle de l'eau se déroulèrent à :

- Norrköping (Suède), de 1952 à 1961 ;
- Kassel (All.) de 1952 à 1960 ;
- Tiel (Pays-Bas) de 1953 à 1973 ;
- Andesey (GB) en 1955 ;
- Kil Marnoeck (Ecosse) de 1956 à 1962 ;
- et Waterford (Irl) en 1956.

En 1959, la première grande ville européenne (Karl Marx Stadt, GDR, 300000 hab.), fluorura son eau potable.

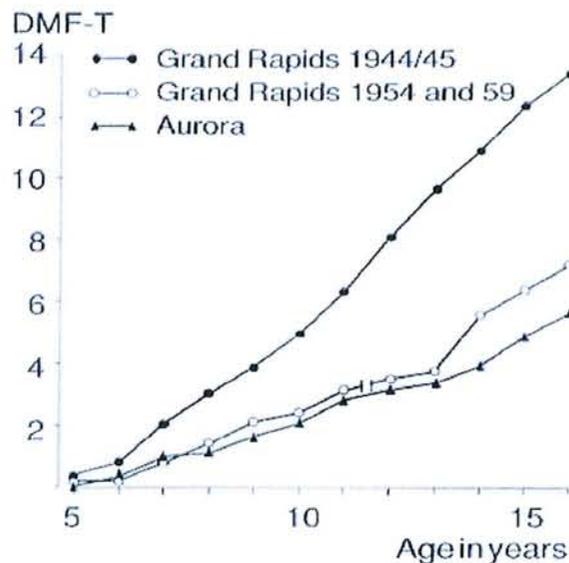
*(d) Les résultats de l'étude de fluoruration de Grand Rapids :*

Ces résultats ne furent pas uniquement importants par eux-mêmes, mais furent également un modèle pour tous les autres usages du fluor. A partir du moment où tous les habitants utilisèrent de l'eau fluorurée, des études à long terme sur les caries furent possibles dans de larges populations.

La fig. 3 montre les effets de la fluoruration de l'eau à Grand Rapids. A l'exception des enfants de 15 et 16 ans, en 1959 tous les groupes d'âges utilisèrent de l'eau contenant 1.0 mg F<sup>-</sup>/l, dès leur naissance.

Muskegon, la ville témoin, fut écartée car elle fluorura ses eaux municipales en 1951. Aurora fut le contrôle positif avec une eau naturellement fluorée à 1.2 mg F<sup>-</sup>/l. Les données sur le DMF-T ( :Decayed Missing Filled Teeth), correspondant à

notre CAO, sont données après 10 ans de fluoruration de l'eau pour les enfants de 5 à 12 ans, et après 15 ans pour le groupe le plus âgé, l'hypothèse étant que le fluorure atteignait un effet maximum s'il était utilisé depuis la naissance.



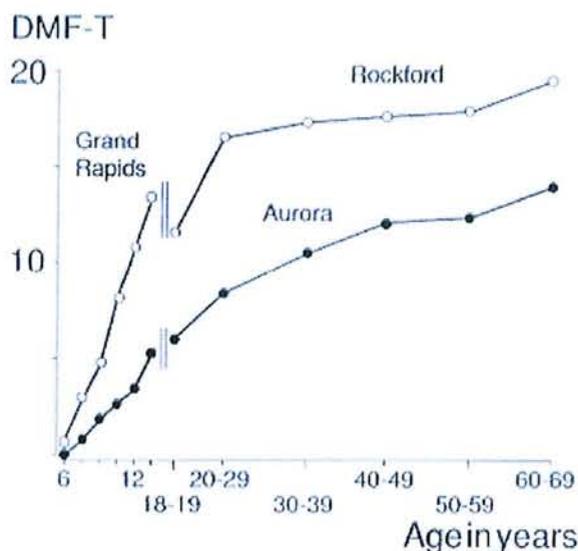
*Figure n° 3 :*

*Les caries chez des enfants âgés de 5 à 16 ans à Grand Rapids avant et après la fluoruration de l'eau, à partir de la naissance et à Aurora*

Les autres études précoces aux USA et au Canada ont montré des résultats similaires. En réunissant ces études, on peut conclure que :

- Le fluor est le facteur étiologique affectant les bas niveaux de caries dans les régions avec une eau de boisson naturellement fluorée
- Il n'y a pas de différence entre les effets du fluor dans l'eau qu'il soit naturel ou artificiel
- L'addition contrôlée de fluorure dans l'eau est techniquement possible dans des limites étroites

Cela signifie que nous pouvons utiliser maintenant les données des habitants plus anciens des villes avec un taux de fluor naturellement haut, comme Aurora. Il ressort clairement de cette étude que cet effet continue tout au long de la vie malgré une diminution ; une des raisons étant les extractions dues aux parodontopathies.



*Figure n°4 :*

*L'effet de la fluoruration naturelle de l'eau sur les caries dentaires chez des adultes : Aurora (1.2 mg/l) est comparée à Grand Rapids (0.1 mg/l), et Rockford(0.1 mg/l)*

## *(2) La sécurité de la fluoruration de l'eau de boisson*

Il est impossible de prouver sans aucun doute l'innocuité d'une substance car on ne peut bien étudier que des faits positifs, et non une absence d'effets. « Toutes les substances sont des poisons ; il n'y en a aucune qui ne soit pas un poison. Une dose appropriée est ce qui différencie un poison et un remède » disait Paracelsus. La question porte donc sur la différence entre les niveaux de fluorure bénéfiques et nuisibles dans l'eau.

Des millions de gens ont consommé tout au long de leur vie une eau avec de grandes variations de concentrations en fluor, allant de 0.1 à 20 mg F<sup>-</sup>/l. Les études montrent que le fluor aux concentrations utilisées pour la fluoruration de l'eau n'a pas eu d'effets défavorables pour la santé mesurables sur la population. Il n'y a pas eu de différences significatives dans la mortalité, bien qu'il y ait des signes d'un effet bénéfique du fluor sur les maladies cardiaques (observation lors d'études sur les animaux d'une réduction de la calcification des tissus mous grâce au fluor).

Des études spéciales ont été réalisées sur les désordres rénaux, la fluorose osseuse, la carcinogénicité et la tératogénicité.

Des études pédiatriques étendues ont été conduites à Newburgh-Kingston (U.S.A.) durant les 10 premières années de la fluoruration de l'eau. Des études sur les paramètres de croissance et sur la composition sanguine ont été effectuées à Tiel et Culemborg (Netherlands).

De nombreux rapports ont résumé les principales études traitant des effets du fluor sur la santé. Les conclusions en sont que la formation dentaire est le processus le plus sensible et vulnérable vis à vis du fluor. Ensuite viennent les désordres osseux. A 4-8 mg F<sup>-</sup>/l, l'os est plus dense et légèrement ostéosclérosé, et vers 8 mg F<sup>-</sup>/l, une ostéosclérose handicapante peut se développer chez un adulte exposé sur une durée supérieure à 10 ans.

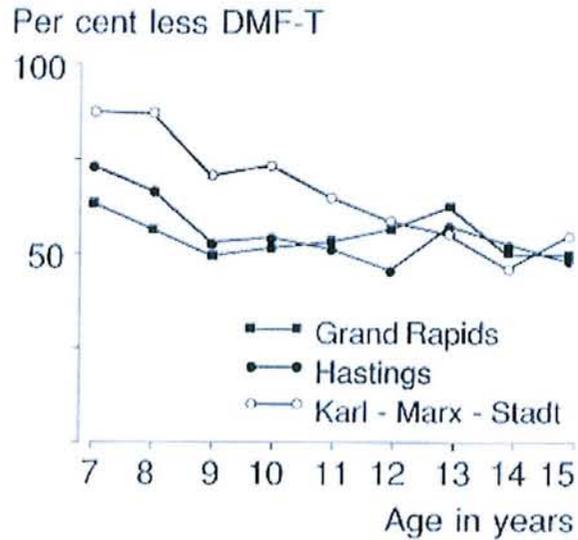
### *(3) La fluoruration de l'eau hors de l'Amérique : études des effets dans trois continents*

La figure 5 présente pour une ville d'Europe (Karl-Marx-Stadt), une ville de Nouvelle Zélande (Hastings), et une ville des Etats Unis (Grand Rapids), le pourcentage de diminution de caries (diminution de l'indice CAO) chez des enfants de 7 à 16 ans après l'utilisation d'eau artificiellement fluorurée à 1.0 ppm depuis leur naissance.

Chez les plus jeunes il y a de grandes différences causées par le faible nombre de dents CAO, tandis que chez les 12-16 ans, la diminution des caries est très similaire.

En dépit de différences importantes dans le nombre de dents CAO, les habitudes de vie, et la consommation de nourriture, etc., le pourcentage de diminution de caries est le même.

Des études sur la fluorose dentaire en Europe indiquent que la valeur seuil est comparable avec celle rapportée aux USA.



*Figure n°5 :*

*Pourcentage de réduction de caries après fluoruration de l'eau depuis la naissance à Karl Marx Stadt (All.), Hastings (Nouvelle Zélande) et Grand Rapids (USA)*

#### *(4) Les caractéristiques des effets du fluorure sur les dents*

##### *(a) Les effets sur différents sites dentaires*

La réduction de la prévalence carieuse obtenue par la fluoruration de l'eau n'est pas uniformément répartie sur les différentes surfaces dentaires. Le tableau 1 montre les résultats d'une étude dans une région fluorurée (Tiel) et une région non-fluorurée (Culemborg) aux Pays Bas. Le nombre moyen de cavités est donné pour trois sites de prédilection dans différents groupes de dents. Les réductions maximales (90%) sont trouvées pour les surfaces proximales des dents inférieures antérieures, suivi par 86% de réduction sur les surfaces vestibulaires. En revanche il y a seulement 31% de cavités de fissures et de puits en moins à Tiel. On peut

voir par ce tableau qu'un effet exprimé en pourcentage de réduction ne donne pas une valeur réelle. Par exemple, la réduction de 31% pour les puits et les fissures rend compte d'une différence de 3.8 cavité par enfant, alors que la réduction de 90% sur les lésions proximales des dent antérieures mandibulaires rend compte de 0.9 cavité par enfant.

Le tableau 2 indique que les résultats de l'étude à Hastings, où le schéma expérimental était comparable à celui de l'étude à Dutch city, étaient très similaires. Une explication de ce phénomène n'est pas aisée à donner. Des différences locales dans la flore bactériologique, l'épaisseur de plaque, le flux salivaire, et par conséquent des différences dans la susceptibilité à la carie des sites de prédilection sont probablement des facteurs. Des différences dans la composition de l'émail minéral et dans la forme des surfaces pourraient également jouer un rôle.

Sites	Tiel	Culemborg	Différence	Pourcentage de différence
Région molaire, puits et fissures	813	1175	362	31%
Puits palatins des dents antérieures maxillaires	12	29	17	58%
Total des puits et fissures	825	1204	379	31%
Faces proximales des dents mandibulaires antérieures	10	104	94	90%
Faces proximales des dents maxillaires antérieures	51	241	190	79%
Faces proximales molaires	191	664	473	71%
Total des faces proximales	252	1009	757	75%
Surfaces buccales	51	362	311	86%
Nombre total de cavités	1128	2575	1447	56%
Nombre d'extractions (caries)	23	155	132	85%
Nombre d'extractions (ortho)	30	18	-	-

*Tableau n° 1 :*

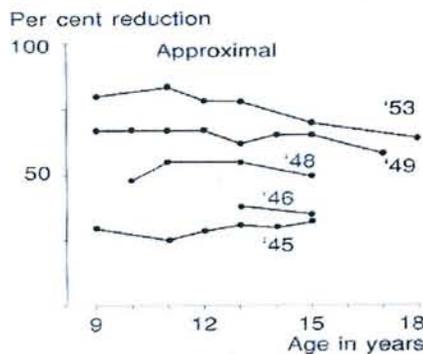
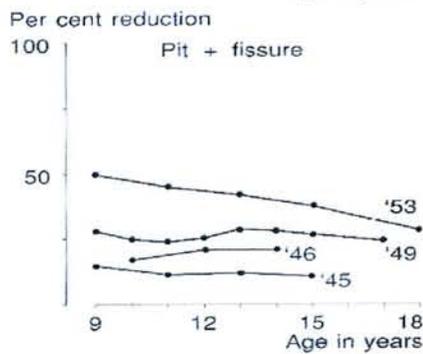
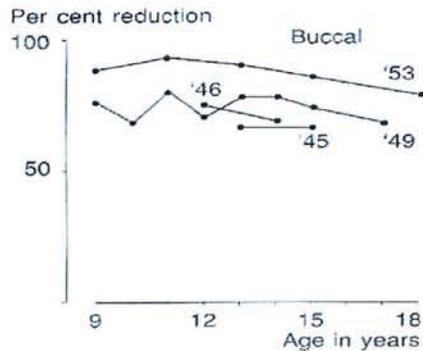
*Nombre de caries et d'extractions pour 100 enfants de 15 ans nés en 1954 à Tiel, et Culemborg*

Sites	Réduction de cavités	
	Hastings	Tiel/Culemborg
Puits et fissures	39%	36%
Surfaces buccales	86%	86%
Surfaces proximales	71%	75%

*Tableau n° 2 :*

*Pourcentage de diminution de caries sur trois sites de prédilection chez des enfants de 15 ans.*

(b) L'âge au début de la fluoruration



*Figures n<sup>os</sup> 6, 7, et 8 :  
Etudes longitudinales des pourcentages de  
diminution des lésions dentinaires :  
- sur les surfaces vestibulaires (fig.6)  
- sur les surfaces occlusales (fig.7)  
- et sur les surfaces proximales (fig. 8),  
chez des enfants d'âges différents au  
commencement de la fluoruration (en 1953)*  
(14)

Dans les figures 6, 7, et 8, la relation entre l'âge au commencement de la fluoruration et l'effet cariostatique sur les lésions dentinaires est donné pour les trois sites de prédilection séparément. A l'âge de 12 ans, environ 70-75 % du nombre total de cavités provient des premières molaires et des incisives supérieures. Cela signifie qu'à cet âge la réduction de caries chez les enfants nés en 1945 et 1946, qui étaient ceux âgés de 7-8 ans au début de la fluoruration de l'eau, est pratiquement entièrement due à un effet topique post-éruptif de l'eau fluorurée.

Un effet topique significatif de la fluoruration de l'eau est particulièrement remarquable sur les surfaces buccales libres. Il est clair que la diminution de caries est positivement liée à la durée pendant laquelle le fluorure est disponible.

Pour les enfants nés en 1949, la fluoruration débuta à l'âge de 4 ans, quand la première molaire et les incisives supérieures étaient déjà minéralisées mais n'avaient pas encore effectué leur éruption. Si l'on compare les enfants nés en 1949 et ceux nés en 1946 (âgés de 4 et 7 ans respectivement au début de la fluoruration), les différences dans la diminution des pourcentages sur les surfaces buccales et les puits et fissures sont remarquablement faibles à l'âge de 12 ans. Cette différence est également relativement faible pour les surfaces proximales quand ces enfants sont comparés à des enfants nés en 1947-1948 (6-7 ans au début de la fluoruration). Les différences dans la diminution des pourcentages sont d'environ 5-10 %, indiquant un effet post-éruptif significatif de la fluoruration. Il faut noter le trajet presque horizontal des graphiques jusqu'à au moins l'âge de 13 ans.

Une différence plus significative, cependant, peut être observée entre la réduction carieuse pour toutes les surfaces des enfants nés en 1953, donc au début de la fluoruration, et celle des enfants nés en 1949. Cette différence peut-être due à la présence ou/et à l'incorporation de fluorures dans l'émail dentaire pendant la période de minéralisation, résultant en la formation de cristallites avec un taux de solubilité plus bas. Cependant, on ne peut pas exclure une influence du fluor sur la prévalence des caries des dents déciduales et sur la production acide des micro-organismes dans la plaque dentaire.

Depuis l'âge d'environ 11 ans jusqu'à celui de 18, la réduction des caries chez les enfants nés en 1953 diminue progressivement. Cela semble aussi être le cas entre 15 et 17 ans dans le groupe d'enfants nés en 1949. La différence relativement large dans le pourcentage de réduction entre ces deux groupes diminue entre 15 à 18 ans de 5-10 %. L'explication pour ce phénomène est assez difficile. La stabilisation des courbes d'augmentation des caries dans la ville témoin pourrait être d'importance.

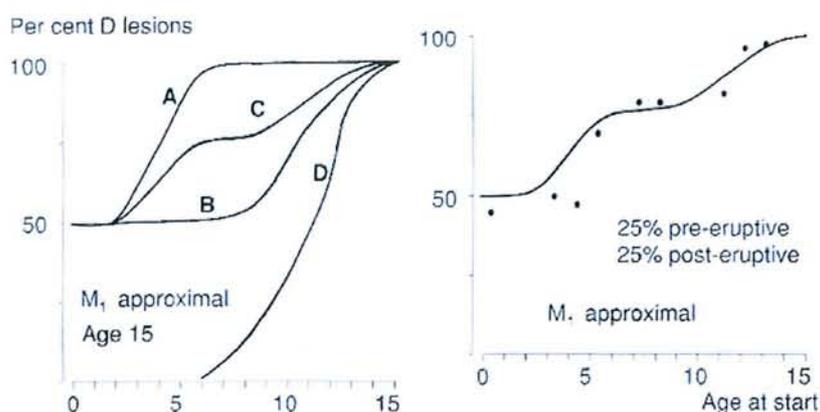
Cependant il n'est pas improbable que l'effet pré-éruptif du fluor ne fasse que retarder seulement le processus carieux pour quelques années en réduisant la solubilité de l'émail. Cet effet, même s'il ne disparaît pas entièrement, n'est que temporaire.

solubilité de l'émail. Cet effet, même s'il ne disparaît pas entièrement, n'est que temporaire.

*(c) Les effets pré- et post-éruptifs du fluor*

Comme il y a un écart important dans les âges auxquels les différentes dents font leur éruption, l'effet du fluor pré- et post-éruptif peut être mieux mis en évidence en étudiant cet effet sur la prévalence des caries sur une seule dent, la première molaire par exemple.

La figure 9 montre le modèle théorique de deux situations extrêmes. A l'âge de 15 ans le nombre des lésions proximales est réduit de 50% dans la ville fluorurée de Tiel, en se basant sur les données actuelles observées. La courbe D représente l'augmentation observée dans les lésions carieuses proximales entre 6 et 15 ans dans la ville non-fluorurée de Culemborg. La courbe A représente la diminution à des âges différents au début de la fluoruration de l'eau, en considérant que la diminution est entièrement due à un effet pré-éruptif. Le nombre de lésions carieuses proximales augmente si la fluoruration est débutée après l'âge de 2ans ½ au moment où la calcification de la première molaire est terminée. Si la fluoruration est commencée après l'éruption à l'âge de 6 ans il n'y a plus de diminution. Un effet entièrement post-éruptif du fluor est retracé par la courbe B. Quand la fluoruration est commencée après 6 ans le nombre des lésions carieuses augmente progressivement. Avant l'âge de 6 ans l'effet post-éruptif maximum du fluor est atteint. Enfin, la courbe C retrace la situation lorsque les effets pré- et post-éruptif s'égalisent et que chacun contribue entre 50 et 25% à la diminution totale. Comme on peut le voir dans la figure 10, la courbe C correspond avec les diminutions de caries observées dans l'étude de Tiel/Culemborg, dans les différents groupes d'âges.



*Figure n°9 :*

*Courbes théoriques de la diminution des caries sur les surfaces proximales de la 1<sup>ière</sup> molaire. A : effet entièrement pré-éruptif – B : effet entièrement post-éruptif – C : les deux effets – D : augmentation des caries dans la zone non-fluorurée aux âges de 6 à 15 ans.*

*Figure n°10 :*

*Courbe C de la figure précédente. Les points indiquent la diminution des caries observée sur les surfaces proximales de la 1<sup>ière</sup> molaire chez des enfants à des âges différents au commencement de la fluoruration.*

Cela indique pourquoi au niveau des surfaces proximales de la première molaire, le fluor pré- et post-éruptif est d'importance égale pour la diminution des lésions dentinaires vers 15 ans. Cependant, comme on peut voir dans les fig. 6, 7 et 8, l'influence du fluorure post-éruptif est la moins importante pour les puits et les fissures, et le fluorure post-éruptif est bien plus important pour la diminution des lésions sur les surfaces bucco-linguales que sur les surfaces proximales. Si l'on admet que l'effet du fluorure pré-éruptif représente une diminution de 25% des lésions de toutes les surfaces de la première molaire, alors l'effet post-éruptif représente environ 10% pour les puits et les fissures, et environ 60% pour les surfaces lisses. Comme le risque de caries au niveau des surfaces occlusales est élevé, et qu'il est relativement faible sur les surfaces lisses, l'influence du fluor post-éruptif diminue donc avec la diminution du risque carieux. Le tableau 3 montre l'influence du fluor pré- et post-éruptif qualitativement suivant l'intensité de l'attaque carieuse. Cette corrélation négative est vraie non seulement pour les

trois différents sites de prédilection d'une dent, mais aussi pour les dents avec des susceptibilités variables à la carie. Comme la plupart des dents sont moins susceptibles à la carie que la première molaire (à l'exception de la seconde molaire), il s'ensuit qu'en général l'effet post-éruptif de l'eau fluorurée est plus large que l'effet pré-éruptif sur la denture dans son ensemble.

Attaque carieuse	Effet du fluorure	
	Pré-éruptif	Post-éruptif
Sévère	-	-
Forte	+	-
Modérée	+	+
Faible	+	++
Très faible	-	+++

*Tableau n° 3 :*

*Effet du fluorure pré- et post-éruptif en relation avec la sévérité de l'attaque carieuse*

*(d) L'arrêt de la fluoruration*

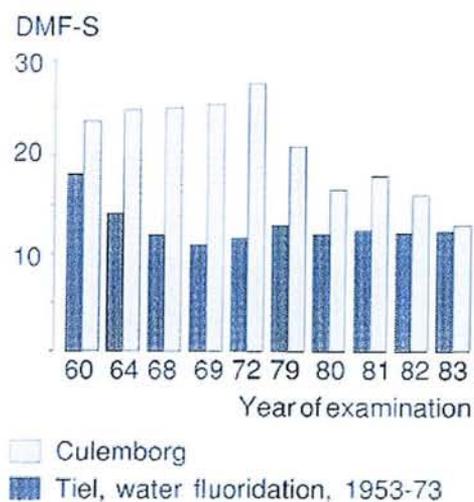
Après l'arrêt de la fluoruration de l'eau, les caries dentaires augmentent rapidement, en particulier si la fluoruration est stoppée lorsque les sujets sont âgés d'environ 6 ans. Lemke étudia les augmentations de caries, par les variations de l'indice CAO suivant les âges auxquels la fluoruration avait été débutée puis stoppée. Russell, étudiant les effets du fluor chez les enfants « nomades », arriva à la conclusion que l'effet réducteur de caries du fluor était perdu en moins de quelques années après l'arrêt de l'exposition.

*(5) La diminution de l'incidence carieuse non liée à la fluoruration de l'eau*

Aux Pays Bas, la fluoruration de l'eau débuta en mars 1953 à Tiel et cessa 20 ans après, en décembre 1973. A l'aide de la figure 11, on remarque que la diminution des caries est maximale en 1969, après 16 ans de fluoruration ( : lorsque les enfants ont été exposés dès leur naissance). Puis à Culemborg (ville témoin) le taux de caries diminue fortement pour arriver à une différence entre les deux villes de seulement 5%.

Ces observations sont en corrélation avec d'autres concernant la diminution des caries dans les pays industrialisés occidentaux (et même l'augmentation des enfants totalement indemnes de caries). L'augmentation de l'utilisation de fluorures dans les dentifrices, particulièrement, mais également dans les applications topiques comme les bains de bouche, a sans doute contribué à cette diminution de la prévalence carieuse. De plus les changements dans les habitudes alimentaires (diminution de la consommation de sucres), peut aussi jouer un rôle important.

D'autre part, la prévalence carieuse augmente dramatiquement dans la plupart des pays en voie de développement. La cause majeure probable est l'augmentation de la consommation de sucre raffiné.



*Figure n° 11 :  
Le CAO à Tiel et Culemborg  
de 1960 à 1983*

### *(6) L'avenir de la fluoruration de l'eau*

La partie précédente identifie la remarquable diminution des caries pendant les 15 dernières années. Les caries dans les régions où l'eau n'a jamais été fluorurée approchent le niveau atteint après 15 ans de fluoruration. La fluoruration est-elle toujours nécessaire, ou a-t-elle été supplantée par d'autres applications du fluor, comme notamment par le dentifrice ?

Si les études épidémiologiques montrent qu'il est possible de réduire à 60 - 70 % les caries chez les enfants, alors la fluoruration de l'eau apparaît à ce niveau superflue. L'utilisation du dentifrice fluoré et un changement des habitudes alimentaires (en particulier au niveau de la fréquence et du type des grignotages entre les repas), induisant un changement dans la microbiotique orale, et spécialement celle des surfaces dentaires, a conduit à un contrôle de la majorité des caries dentaires. Même en considérant ceux qui n'entrent pas dans ce schéma, et pour qui la fluoruration serait bénéfique, cela ne serait pas rentable.

D'autre part, tous les pays n'ont pas été capable de contrôler les caries dentaires, et dans ces conditions, la fluoruration de l'eau est encore la méthode de choix. Plus élevée sera l'expérience de la carie, et plus les mesures seront efficaces.

Pour les pays développés, la fluoruration de l'eau peut être importante à condition qu'une grande partie de la population ait un conduit central d'approvisionnement en eau de bonne qualité. Cependant, la population doit tout d'abord être « dento-consciente », car dans beaucoup de pays le coût de la fluoruration serait bien supérieur à celui des soins dentaires et par conséquent du souci personnel pour les dents.

#### *b) Le sel fluoré*

La fluoruration du sel de cuisine relève du même principe de santé publique que la fluoruration de l'eau : consommation régulière naturelle et inconsciente de fluor à un dosage étudié optimal. Utilisée pour la première fois en Suisse en 1955, elle y fut bien acceptée, car elle représente 75% des ventes de sel de cuisine. Cette méthode est utilisée aujourd'hui aussi en France, en Belgique, en Allemagne, au Costa Rica, au Mexique et en Jamaïque. En France, le sel de cuisine fluoré représentait 41% des ventes en 1996 (Le point sur le fluor), et il ne peut être utilisé

dans les collectivités ou dans l'industrie alimentaire, contrairement à la Suisse, qui l'autorise en particulier dans le pain de boulangerie.

Le sel fluoré fut tout d'abord mis sur le marché avec une concentration en fluor de 90 ppm. A partir de 1970, cette concentration fut augmentée à 250 mg/kg de sel, ce qui se révéla beaucoup plus efficace. Les fluorures utilisés sont des fluorures de calcium et de sodium.

Ce système présente l'avantage d'être aussi efficace que la fluoruration de l'eau, et il permet en outre de respecter le libre choix de chacun (on trouve du sel non fluoré). La prise fluorée ne nécessite pas de motivation, car elle intégrée à l'alimentation habituelle.

Par ce moyen, l'enfant commence la consommation de fluor avec le début d'une alimentation solide normale, c'est à dire vers 2 ans.

#### *c) Le lait fluoré*

La fluoruration du lait concerne le lait en bouteille destiné aux enfants et aux nourrissons. En France, ce procédé n'a pas été retenu. L'inconvénient majeur est que beaucoup d'enfants n'aiment pas le lait. Cette méthode est utilisée en Ecosse et en Bulgarie.

#### *d) Autres : farine, sucre*

La fluoruration de la farine a été utilisée dans certains pays (Danemark, Pays-Bas) où la consommation d'eau était sujette à de trop grandes variations.

On a proposé aussi d'ajouter du fluor au sucre.

#### *e) Les suppléments de fluor : comprimés et gouttes*

La méthode de la supplémentation fluorée par comprimés débuta dans les années 1940. Cette méthode fut mis en place afin de reproduire l'action préventive de l'eau fluorée dans les régions où l'eau n'était pas fluorurée. Au début, les comprimés étaient destinés à être dissous dans l'eau des enfants ; puis on en vint à la consommation directe du comprimé de fluor par ingestion une fois par jour.

Cette supplémentation fluorée par comprimés est aujourd'hui discutée.

L'effet pré-éruptif de cette supplémentation est mis en doute, car les études qui mettaient en valeur cet effet pré-éruptif ne répondent pas aux critères scientifiques satisfaisants pour apporter une preuve réelle. Parallèlement, d'autres études ont conclu négativement. Par contre son effet post-éruptif est démontré ; il faut veiller à ce que l'enfant suce et laisse fondre complètement le comprimé en bouche.

La posologie de ces suppléments doit être adaptée à l'âge de l'enfant et tenir compte des autres apports fluorés ainsi que de la teneur en fluor de l'eau potable locale; les recommandations de l'ADA (Américan Dental Association) ont été révisées à la baisse en 1994 : se reporter au tableau ci-après.

AGE	Concentration de fluor dans l'eau		
	<0.3 ppm	0.3-0.6 ppm	>0.6 ppm
Jusqu'à 6 mois	-	-	-
6 mois-3 ans	0.25	-	-
3-6 ans	0.50	0.25	-
Après 6 ans	1.00	0.50	-

*Tableau n° 4 :  
recommandations pour les posologies concernant les suppléments fluorés*

La prise de comprimés fluorés pendant la grossesse et avant 6 mois n'est pas recommandée.

Le principal problème posé par cette supplémentation est le risque de fluorose dentaire.

Cette supplémentation devrait donc être réservée aux enfants qui présentent un risque carieux élevé, et n'entre pas dans le cadre d'une mesure de santé publique.

## **2. Le fluor en applications topiques :**

### *a) Les topiques en vente au public :*

- Le dentifrice, qui peut contenir deux sortes de fluorures : les fluorures inorganiques (fluorure de sodium, monofluorophosphate de sodium, fluorure d'étain) et les fluorures organiques (fluorures d'amines surtout, ou fluorhydrate de nicométhanol). Ces dentifrices contiennent différentes teneurs en fluorures : ceux du commerce ont un dosage égal ou inférieur à 1500 ppm  $F^-$  et on peut trouver des dentifrices avec plus de 1500 ppm de fluorure en pharmacie.
- Les bains de bouche, contenant soit du fluorure d'étain, soit du fluorure de sodium soit des fluorures d'amines, ou un mélange de ces derniers.
- Le chewing-gum fluoré apporte environ 0,113 mg de fluorure par tablette

### *b) Les applications topiques professionnelles :*

gels, vernis, solutions fluorées, pâtes prophylactiques, matériaux de restauration (verres ionomères)

## **B- Les recommandations actuelles :**

(62)

Les américains recommandent la poursuite de la fluoruration de l'eau pour les communautés dont le système d'approvisionnement est adéquat, ce moyen étant le plus intéressant pour prévenir les caries dentaires au niveau rapport efficacité/coût. En revanche, ils ne trouvent pas appropriée la fluoruration individuelle de l'eau des écoles, l'indice CAO étant couramment bas, et d'autres moyens de distribution de fluor étant réalisables sur ces sites.

Les instructions nationales encouragent également la recherche, notamment réévaluer la méthode de détermination de la concentration optimale pour la fluoruration de l'eau, celle-ci ayant été fixée en 1962 ; pour effectuer des études

épidémiologiques descriptives et analytiques ; promouvoir l'adoption des recommandations.

Pour les enfants il est recommandé aux parents de surveiller la prise de dentifrice fluoré lors du brossage, surtout pour les petits en dessous de 3 ans (doser l'équivalent d'un petit pois de dentifrice et inciter à cracher). Le dentifrice fluoré est cependant un excellent moyen de réduire la prévalence des caries. En dessous de 2 ans effectuer un bilan fluoré et évaluer la nécessité de dentifrice fluoré.

Les bains de bouche fluorés ne doivent être réservés qu'aux enfants présentant une forte susceptibilité à la carie, de même que les applications topiques professionnelles fortement dosées.

<i>Age</i>	<i>Poids de référence kg</i>	<i>Apport adéquat mg/jour</i>	<i>Apport maximal toléré - mg/jour</i>
<b>0 à 6 mois</b>	7	0.01	0.7
<b>6 à 12 mois</b>	9	0.5	0.9
<b>1 à 3 ans</b>	13	0.7	1.3
<b>4 à 8 ans</b>	22	1.1	2.2
<b>≥ 9 ans</b>	40-76	2.0-3.8	10.0

*Tableau n° 5 :*

*L'apport recommandé de fluorure dans l'alimentation totale :*

*Source : adapté de Institute of Medicine. Fluoride. 1997*

Les recommandations sont différentes selon que l'on se place d'un point de vue clinique (pédodontie), ou d'un point de vue de santé publique.

## II- Du point de vue clinique :

Avant toute prescription de fluor, il faut prendre la précaution d'effectuer un bilan fluoré personnalisé, décrit en 1997 par Droz et coll. <sup>(40)</sup>.

On réalise un « interrogatoire » des parents afin de connaître les différentes sources de fluor pour l'enfant, qui peuvent être :

- L'eau de distribution
- L'eau embouteillée
- Le sel fluoré
- Le brossage

---

## ***PARTIE 3***

# ***LA FLUOROSE DENTAIRE***

---

## I. Introduction

D'après Feyerskov et coll. <sup>(14)</sup>.

C'est en 1916 que Black et Mc Kay décrivirent pour la première fois ce qu'ils dénommèrent «l'émail tacheté» («mottled enamel»). La nature endémique de ce changement de l'émail fut démontrée et les auteurs suggérèrent que cet émail tacheté puisse être relié à l'approvisionnement en eau dans les régions endémiques. Ce qui fut démontré plus tard chez l'homme et par des expérimentations animales.

Au cours des années 1930, Dean et ses collaborateurs conduisirent des enquêtes épidémiologiques étendues pour établir la relation entre l'émail tacheté, ou ce qui fut désigné plus tard comme «fluorose dentaire endémique chronique», et le taux de fluor dans l'eau. Dean proposa alors une première classification, distinguant 7 catégories dépendant du degré de changement de l'émail. Bien qu'elle fut légèrement modifiée par la suite, il est remarquable de voir que cette méthode de classification de Dean influence toujours nos conceptions concernant le mode d'action du fluor sur l'émail dentaire.

Quand il devint évident que des concentrations légèrement augmentées de fluor dans l'eau de boisson étaient associées à une diminution de caries, la méthode de Dean devint un outil important pour essayer d'établir la concentration en fluor optimale, celle qui donnait une réduction maximale des caries dentaires sans causer de fluorose dentaire inacceptable dans la population. Ceci conduisit à la discussion, toujours en cours, de la définition d'une telle dose optimale.

La fluorose dentaire est le premier signe clinique de l'effet toxique du fluor sur les enfants. Mais en santé publique, de nombreux promoteurs de santé préférèrent considérer la fluorose dentaire uniquement d'un point de vue cosmétique ; c'est à dire ne posant un problème de santé publique que si elle conduisait à une augmentation des problèmes esthétiques. Ce point de vue a induit une confusion quant aux effets biologiques du fluor au niveau du corps humain.

Encore aujourd'hui, certains chercheurs préfèrent utiliser un système qui enregistre uniquement les changements dentaires quand ceux-ci représentent un préjudice cosmétique manifeste. Le problème se pose, donc, lorsque de tels résultats sont utilisés pour tirer des conclusions sur les effets biologiques du fluor. Pour se rendre réellement compte de l'action du fluor sur les tissus, on doit examiner l'indicateur d'un effet biologique : le gradient des changements précoces dans l'émail.

De la même manière, comme on le verra plus tard dans ce chapitre, beaucoup de professionnels dentaires considèrent qu'il est difficile de distinguer les transformations induites par le fluor des opacités de l'émail non attribuables à une source fluorée. Même en utilisant la classification originale de Dean, il est prétendu que de légers degrés de fluorose ne peuvent être diagnostiqués. Il est pourtant important d'apprécier que les changements initiaux de l'émail, bien que non rapidement visibles par l'examineur inexpérimenté, représentent le premier des signes biologiques d'une consommation élevée de fluor pendant la formation dentaire.

Pour faciliter un examen plus soigneux des effets biologiques du fluor, un nouveau système de classification de la fluorose dentaire basé sur son histopathologie au niveau des dents humaines a été proposé. Ce système de classification : le TF-index, vient affiner et approfondir celui de Dean.

Dans ce chapitre, nous présenterons notre connaissance de la fluorose dentaire dans ces différents aspects, et nous nous baserons sur le concept original, la classification de Dean, car cette dernière reste communément employée pour l'estimation des effets du fluor sur les populations.

## **II. Les caractéristiques cliniques de la fluorose dentaire**

Une consommation à long terme de fluor pendant la formation de l'émail aboutit à un éventail de changements cliniques de l'émail allant des fines lignes blanches au sein de l'émail jusqu'à un émail sévèrement crayeux, opaque, qui se casse tôt après l'éruption de la dent. La sévérité des changements dépend de la quantité de fluor ingérée pendant la longue période de la formation des dents. Les principales caractéristiques de la fluorose dentaire seront décrites plus loin, telles qu'elles

apparaissent à la surface de la dent, de la forme la plus légère aux formes les plus sévères.

### **A. Les caractéristiques cliniques de l'augmentation de la sévérité**

Les premiers signes de la fluorose dentaire apparaissent comme de fines stries blanches au travers de la surface de l'émail. Les lignes fines et opaques suivent les motifs des périkymaties et ne peuvent être distinguées qu'après avoir nettoyé la surface de la dent et l'avoir séché. Même à ce stade de fluorose, les bouts des cuspides, les bords incisifs, et les crêtes marginales peuvent apparaître totalement blancs et opaques, ce qui a été désigné par «phénomène de cimes enneigées ».

Sur les dents légèrement plus affectées, les fines lignes blanches deviennent plus larges et plus prononcées. Des fusions occasionnelles de quelques lignes se produisent pour former de petites zones irrégulières nuageuses dispersées sur la surface. Ces changements peuvent être enregistrés sans séchage, mais ils deviennent encore plus évidents après avoir essuyé et séché la surface de la dent.

Avec l'augmentation de la sévérité, la surface entière de la dent montre des zones blanches distinctes, irrégulières, opaques ou nuageuses. Entre ces opacités irrégulières, des lignes accentuées de périkymaties sont souvent visibles. Certaines variations peuvent se produire à ce stade de sévérité : fréquemment, la ligne cervicale de l'émail apparaît plus homogènement opaque, et la partie incisale des incisives supérieures peut montrer des degrés variables de colorations brunes. De telles taches brunes résultent d'une coloration post-éruptive. Dans de rares cas, les taches, les zones nuageuses peuvent présenter des pertes focales de surface de l'émail à cause de la porosité étendue de la surface des tissus.

Le degré suivant de sévérité manifeste des zones opaques irrégulières qui fusionnent jusqu'à ce que la surface entière de la dent apparaisse crayeuse. A la période de l'éruption, ce stade peut varier cliniquement d'une dent blanche et opaque qui est ressentie relativement dure au sondage, à une dent totalement crayeuse qui immédiatement après l'éruption montre des dommages de surface. Lorsque l'on sonde vigoureusement de telles surfaces, des parties de surface d'émail peuvent s'écailler.

Des stades encore plus sévères montrent une surface dentaire entièrement opaque avec des pertes focales de l'émail le plus externe. De tels défauts de l'émail sont d'ordinaire appelés « puits ». Les puits peuvent varier de diamètre et se rencontrer dispersés à la surface, même si plus fréquemment ils se rencontrent le long de la moitié incisive ou occlusale des dents. Avec l'augmentation de la sévérité ces puits fusionnent pour former des bandes horizontales et sur les dents encore plus affectées la convergence des puits produit de larges zones corrodées.

De manière ultime, les dents les plus fluorosées présentent une perte presque totale de la surface amélaire par laquelle la morphologie normale de la dent est sévèrement affectée. La perte de surface de l'émail peut être tellement étendue qu'il peut ne rester qu'un bord cervical intact d'émail taché et opaque. La partie restante présente souvent une coloration brun foncé. La coloration est entièrement dépendante de conditions environnementales post-éruptives telles que les habitudes alimentaires, et par conséquent le degré de coloration ne doit pas être utilisé pour établir un score.

Dans les régions hautement fluorées quand les dents sont très opaques au moment de l'éruption, elles sont très susceptibles à l'attrition et des abrasions occlusales étendues sont souvent observées, même chez les jeunes individus.

Il est important de souligner que ces pertes d'émail dues à la fluorose, qu'elles soient focales ou étendues, ne concernent que la surface de l'émail, et non toute sa profondeur.

En se basant sur ces descriptions, les changements de l'émail peuvent être classés en 10 degrés à l'aide d'un score variant de 0 à 9. Les scores représentent des classes de caractères macroscopiques et devraient, par conséquent, être uniquement considérés comme des points arbitraires dans l'étendue des changements macroscopiques.

L'utilité et les limites d'un tel système de mesure seront discuté plus loin.

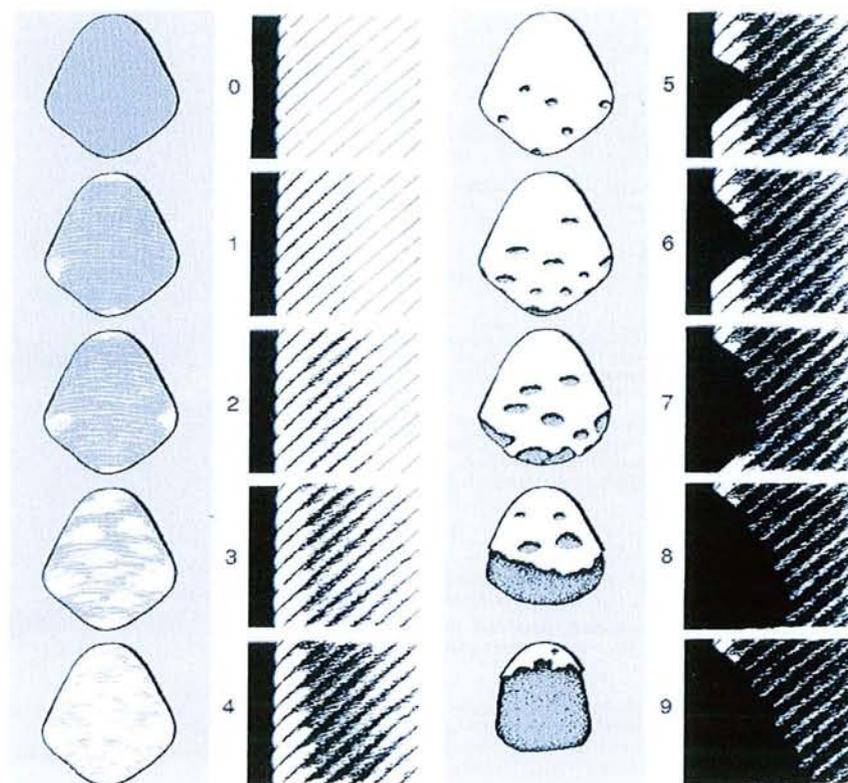
Cette classification sera référencée comme le TF-index.

## La classification de Thylstrup-Feyerskov modifiée (TF index) :

### SCORE

- 0 L'émail reste normalement translucide, brillant, et blanc crémeux après essuyage et séchage de la dent.
- 1 On observe de fines lignes blanches et opaques au travers de la surface de la dent. On trouve ces lignes partout sur la surface. Elles correspondent à la position des périkymaties. Dans certains cas, on peut également voir au niveau des cuspides et des bords incisaux un aspect léger de «cimes enneigées » ou «snowcapping ».
- 2 Les lignes blanches et opaques sont plus prononcées et fusionnent fréquemment pour former de petites zones nuageuses dispersées sur toute la surface. Les «cimes enneigées » des cuspides et des bords libres sont répandues.
- 3 Il se produit une fusion des lignes blanches, et des zones nuageuses d'opacité recouvrent une grande partie de la dent. Entre les zones nuageuses, on peut trouver des lignes blanches (aspect réticulé).
- 4 La surface entière présente une opacité marquée ou apparaît blanc crayeux. Les parties de la surface exposées à l'attrition ou à l'usure peuvent apparaître moins affectées.
- 5 La surface entière est opaque, et il y a des puits ronds (pertes focales de l'émail externe), inférieurs à 2 mm de diamètre.
- 6 On voit fréquemment les petits puits fusionner dans l'émail opaque pour former des bandes inférieures à 2 mm en hauteur. On trouve également à ce stade des bords occlusaux écaillés où la dimension verticale de l'usure est inférieure à 2 mm.
- 7 Il y a une perte de l'émail superficiel dans des zones irrégulières, et moins de la moitié de la surface est concernée. L'émail intact restant est opaque.

- 8 La perte de la couche externe concerne plus de la moitié de l'émail. L'émail intact restant est opaque.
- 9 La perte de la majeure partie de l'émail externe conduit à un changement de la forme anatomique de la surface des dents. Souvent, on remarque un bandeau cervical d'émail opaque subsistant.



*Figure 1 :*

*Schéma illustrant la classification de Thylstrup et Fejerskov*

## **B. Commentaires sur la classification de Dean**

A l'origine, Dean classifia le « mottled enamel » de 0 (normal) à 7 (sévère). Les scores intermédiaires comprenaient les stades « douteux », « très léger », « léger », « modéré » et « modérément sévère ». En 1942 il combina les stades modérément sévère et sévère en un seul score « sévère ». Cette dernière catégorie comprenait toutes les surfaces de l'émail, montrant des destructions de surface sans respecter leur degré, et par conséquent était incapable de distinguer les catégories de 5 à 9 du TF-index. Dans les formes légères de fluorose, Dean ne réalisa pas que la surface entière de la dent était affectée, et c'est pourquoi il distingua les stades de « très léger » à « modéré » en tenant compte de la quantité de surface dentaire impliquée.

Le score de Dean « douteux » a causé, et cause encore aujourd'hui de nombreuses confusions. Ce score a été utilisé quand le diagnostic définit de la forme la plus légère de fluorose n'était pas garanti et que la classification « normale » n'était pas justifiée.

Ce score inclus certainement des opacités de l'émail non causées par le fluor en plus de celles induites par le fluor. Par exemple, Dean attire l'attention sur le fait que les cuspides blanches opaques étaient classées comme « questionnables » dans ses premières études, alors qu'elles furent plus tard toujours rangées dans la catégorie « très léger ». Wenzel et Thylstrup, qui utilisèrent le score de Dean aussi bien que le TF-index, observèrent un nombre de dents auxquelles on assignait le score « questionnable » de la classification de Dean, alors qu'elles étaient classées comme « normales » avec le TF-index, c'est à dire que les opacités présentes n'étaient pas considérées comme dues au fluor.

Dans une analyse consécutive des données provenant de nombreuses études dans lesquelles le score de Dean était employé, Myers en 1983 <sup>(7)</sup> montra que la prévalence de la catégorie « douteuse » de Dean était positivement associée au niveau de fluor dans l'approvisionnement en eau. Cette découverte renforça l'hypothèse que la nature de la catégorie « douteuse » n'était plus justifiée.

### III. Histopathologie de la fluorose dentaire

Les transformations de l'émail fluorotique humain ont été décrites en utilisant le microscope électronique et le microscope optique. Cependant, le nombre de dents examinées dans la majorité des rapports était très limité, et malheureusement la plupart des auteurs n'ont assigné aucun degré clinique de fluorose à ces dents. L'Indice de Thylstrup-Feyerskov représente la première tentative pour corréler l'apparence clinique des différents degrés de fluorose aux transformations pathologiques dans les tissus.

Par principe, l'augmentation de l'exposition au fluor pendant la formation des dents conduit à une augmentation de la porosité de l'émail. Le score 1 résulte de l'augmentation de la porosité le long des stries de Retzius dans la couche externe de l'émail, comme nous le voyons dans les coupes basales examinées à la lumière polarisée du microscope. Chez les spécimens assignés au score 2, les stries de Retzius sont encore plus prononcées, formant souvent une zone étroite et continue de porosité le long de la surface de l'émail. Le volume de pores dans les stries de Retzius dans de tel cas peut atteindre 5%. L'intérêt particulier pour ces scores 1 et 2 se trouve dans le fait que l'émail cervical, fin, à cause de ses caractéristiques structurales, montre souvent une porosité plus uniforme. Cela pourrait expliquer pourquoi cette partie de la couronne apparaît cliniquement plus homogènement opaque.

Les coupes basales de dents avec un score 3 montrent sur 80-100 microns de large une subsurface poreuse, en dessous de la partie corticale, avec un volume de pores excédant 5%. Le point important est que ces observations ne sont pas limitées à certaines partie de la dent, mais sont observées comme une zone continue le long de toute la surface de la dent depuis le bord cervical jusqu'aux cuspides et aux surfaces occlusales.

Les changements associés cliniquement au score 4 représentent des lésions étendues d'émail poreux localisées profondément dans une couche de surface bien minéralisée environ 5  $\mu\text{m}$  en épaisseur. Le degré de porosité et la profondeur des lésions varie, ce qui explique l'apparence crayeuse de la dent au moment de l'éruption. En principe la subsurface du volume poreux dans le score 4 est d'environ 10% ou plus.

Dans les dents très affectées, le volume poreux excède 25% au moment de l'éruption et les lésions s'étendent pour la plupart sur la jonction émail-dentine dans la région cervicale. Dans la partie occlusale de la dent, on voit une diminution progressive de la porosité, s'étendant souvent sur plus de la moitié de l'épaisseur de l'émail.

Les zones poreuses sont très hypominéralisées, comme on le voit sur les microradiographies. Lorsqu'on examine l'émail de ces zones au microscope à transmission électronique il est apparent que l'hypominéralisation, ou porosité accrue, est le résultat d'une augmentation des espaces intercrystallins à la fois dans l'émail prismatique et interprismatique. Ce phénomène est plus particulièrement prononcé aux limites des prismes. La largeur, l'épaisseur, et la forme de la section de coupe des cristaux individuels d'émail sont dans la norme. Les espaces intercrystallins sont occupés par de l'eau et des protéines. Après déminéralisation de l'émail, la fraction insoluble peut être visualisée, même au microscope électronique à balayage, comme un fin réseau.

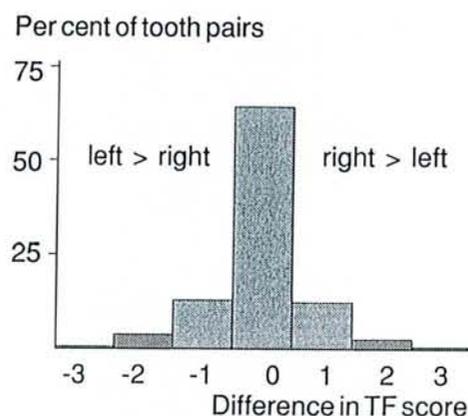
Il est évident que plus la zone de déminéralisation est étendue, profondément dans une fine couche de surface minéralisée, plus l'émail sera susceptible aux dommages post-éruptifs. Les trous dans les scores 5 et 6 représentent des régions « à l'emporte pièce » dans la surface de l'émail quand on les observe à la microradiographie et au microscope électronique à balayage. Sur les microradiographies des changements significatifs ont été observés dans l'émail poreux qui a été exposé à l'environnement oral. Donc il semblerait qu'une acquisition minérale considérable ait lieu quand on enlève la surface intacte de l'émail. Dans les scores 7 à 9 du TF-index, pratiquement tout l'émail poreux a été exposé à l'environnement oral à cause de la cassure de la couche de surface et cela donne une distribution minérale irrégulière dans l'émail restant.

Dans les formes plus légères de fluorose dentaire, on peut seulement enregistrer les changements dans l'émail, mais la dentine est aussi affectée dans les cas les plus sévères. Ces changements se traduisent par un rehaussement des lignes de Von Ebner et sont particulièrement évidents dans la partie pulpaire de la dentine.

## IV. Evaluation de la fluorose dentaire chez les individus et dans les populations

### A. Distribution au sein de la dentition permanente

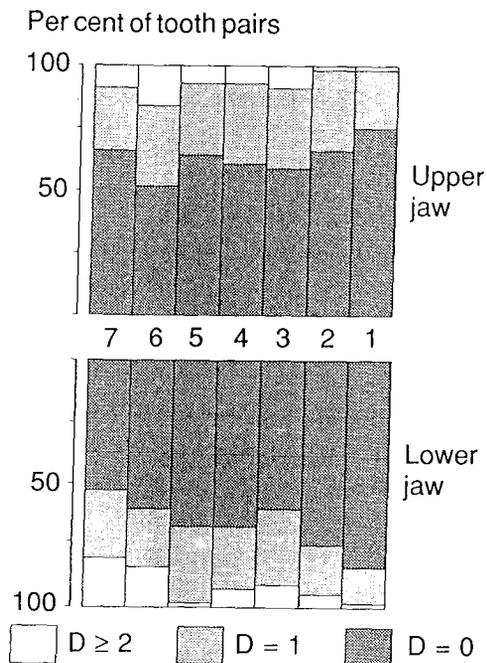
Parce que les manifestations de la fluorose prennent leur origine dans le développement, on attend donc que les surfaces des dents homologues montrent le même degré de changements amélaire.



*Figure 2 :*

*La distribution des différences entre les scores TF assignés à chaque paires de dents homologues.*

La figure 2 illustre cette symétrie : dans 65% des paires de dents, le même degré de fluorose a été enregistré. La fréquence d'obtention de paires homologues de surfaces buccales, alors qu'une surface déviait d'un score ou moins par rapport aux autres, est de 93% dans cette population.



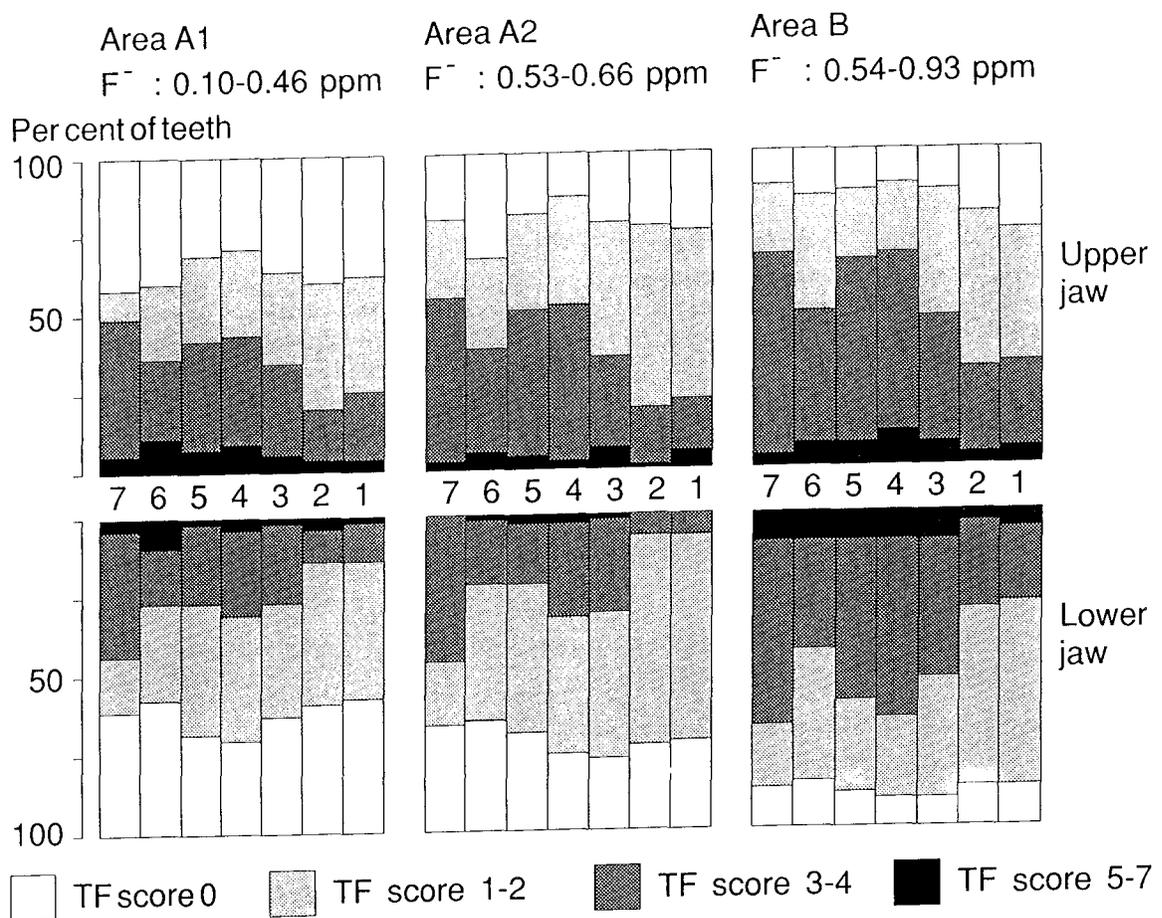
*Figure 3 :*

*Diagramme présentant, pour chaque type de dents au maxillaire et à la mandibule, les différences dans le score clinique de fluorose au sein des paires homologues.*

*(Les différences sont exprimées en scores TF : D = 1 signifie une différence d'un score TF...)*

Dans la figure 3 la probabilité d'avoir le même score est présentée pour chaque type de dent, dans la même étude de population. La 2<sup>nd</sup>e molaire mandibulaire et la 1<sup>ère</sup> molaire maxillaire sont les dents qui ont la probabilité la plus basse d'afficher les mêmes scores sur les surfaces homologues, soit environ 50% des paires de dents. Les incisives centrales montrent apparemment des symétries bilatérales dans cette population pour environ 80% des surfaces. On doit noter que c'est uniquement un exemple. Donc, dans d'autres populations avec d'autres prévalences et sévérités de fluorose, un autre schéma peut être obtenu.

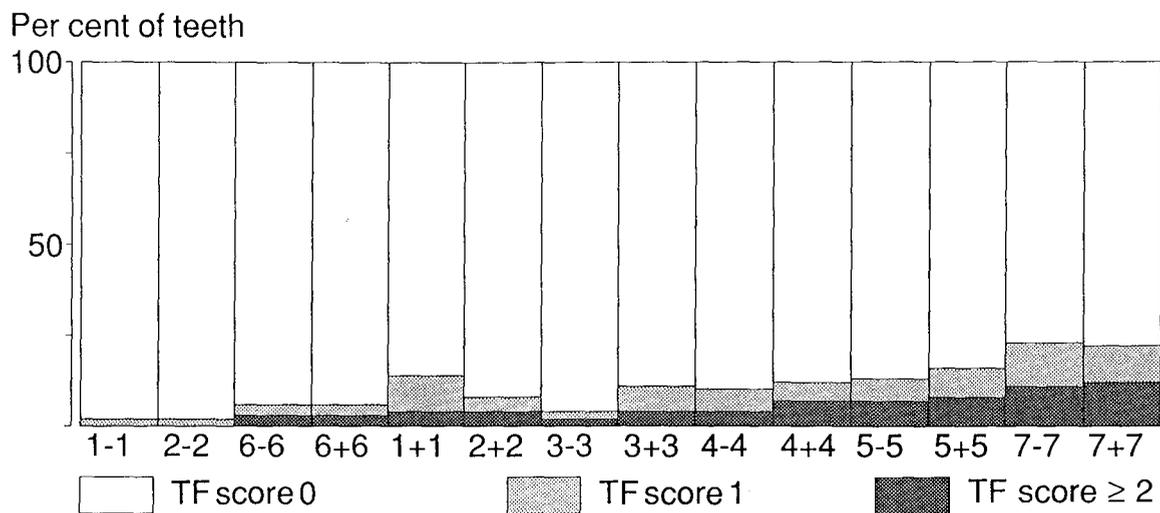
En principe, toutes les surfaces d'une dent donnée doivent montrer le même degré de fluorose. Cependant, les différentes surfaces seront inévitablement exposées à des types variables de challenges post-éruptifs. On ne va donc pas attendre un même score pour toutes les surfaces des dents exposées à l'environnement oral pendant une même période. Dans les populations sévèrement affectées, les dents postérieures sont plus touchées que les dents antérieures à la fois dans les mâchoires supérieures et inférieures. Dans les régions faiblement fluorées, cependant, ce schéma est légèrement différent.



*Figure 4.*

*Diagramme de la distribution des scores TF au sein de la denture de 3 populations kenyanes avec de légères différences dans leurs concentrations de fluorures dans l'eau*

La figure 4 montre pour tous les types de dents selon la sévérité de la fluorose de 3 régions très faiblement fluorées en Afrique de l'Est. Dans les 3 régions, il apparaît que les incisives et les 1<sup>ères</sup> molaires sont les moins affectées alors que les secondes molaires et les prémolaires sont les plus affectées. Une tendance similaire est connue pour les régions faiblement fluorées dans les pays industrialisés.



*Figure 5*

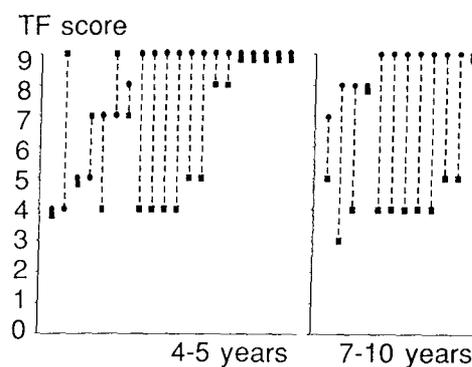
*Pourcentage de dents fluorosées (score TF) selon le type de dents dans une région du Danemark avec moins de 0,1 ppm de fluorures dans l'eau. Les types de dents sont rangés dans l'ordre de la minéralisation.*

Dans la figure 5, le pourcentage de prévalence de fluorose dentaire dans chaque type de dent de la dentition dans une région très basement fluorée au Danemark (0,1 ppm) est illustré. Il apparaît que les premières dents minéralisées développent moins de fluorose. Cela signifie que plus une dent donnée se minéralise tard, plus la prévalence et la sévérité de la fluorose pour ce type de dent seront élevés. Ces observations correspondent avec celles déjà présentées en 1937 par Dean et Elvove, qui démontrèrent que les bicuspides et les 2<sup>ndes</sup> molaires montraient des manifestations de fluorose légère, même dans des régions faiblement fluorées. Ces

dents se minéralisent un peu plus tard et les auteurs indiquent que leurs découvertes suggèrent une action cumulative de la fluorine.

## B. Distribution au sein de la dentition primaire

Si l'on prend en compte l'affirmation précédente qu'il y a une association entre la période de minéralisation individuelle des dents et la sévérité de la fluorose, et si l'on suppose une exposition constante au fluor, il n'est pas surprenant que la fluorose dentaire n'ait été rapportée que rarement sur les dents déciduales. Dans la figure 6 on voit le degré de fluorose dans les premières molaires permanentes et les secondes molaires temporaires à la mandibule d'enfants de 4-5 ans et 7-10 ans venant d'une région fortement fluorée en Afrique de l'Est.



*Figure 6*

*Fluorose dentaire des 1<sup>ères</sup> molaires permanentes (●) et des 2<sup>ndes</sup> molaires temporaires (■) chez les mêmes enfants au niveau de la demi-mandibule droite (enfants de 4-5 ans et de 7-10 ans)*

Chez l'enfant le plus âgé on observe un schéma relativement invariable, contrairement aux observations relevées chez l'enfant plus jeune. Quatre enfants dans le groupe le plus jeune montrent un schéma apparemment inverse entre les dents permanentes et déciduales, avec la première molaire permanente la moins affectée. Cependant, ce modèle ne se trouve qu'avec des molaires permanentes

d'éruption récente, et constitue un excellent exemple de l'effet des dommages post-éruptifs sur les dents fluorotiques sévèrement hypominéralisées. Même dans des régions comportant de sévères fluoroses, les molaires permanentes en éruption ne montrent aucun signe de formation de trous contrairement aux molaires déciduales qui sont en occlusion fonctionnelle depuis une longue période.

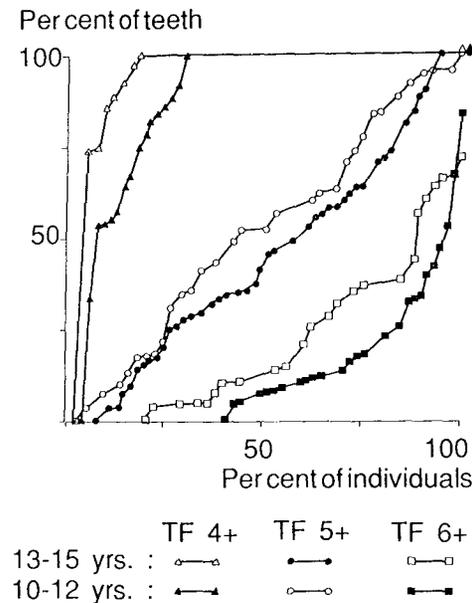
On peut donc conclure que les dents temporaires montrent moins de fluorose dentaire que leurs successeurs permanentes, mais la distribution au sein de la dentition suit un modèle très similaire. D'un point de vue diagnostique, il est important de souligner que si les catégories les plus sévères sont faciles à diagnostiquer, en revanche l'évaluation des fluoroses légères sur les dents temporaires est plus difficile, à cause de l'émail plus fin possédant normalement une apparence plus blanchie que celle des dents permanentes. De plus, comme le modèle incrémental de Retzius manque souvent ou est moins prononcé que sur les dents permanentes, les degrés les plus légers de fluorose ne sont pas aussi caractéristiques sur les dents temporaires qu'ils le sont chez leurs successeurs permanentes.

### **C. Les changements post-éruptifs**

Lorsque l'on prend en compte l'histopathologie des différents degrés de fluorose, on voit que les défis post-éruptifs vont modifier l'apparence des tissus poreux de l'émail. Comme nous l'avons déjà décrit, une dent fait son éruption avec une surface amélaire intacte, mais le degré de porosité de la sub-surface détermine les caractéristiques cliniques post-éruptives ultérieures de cette même dent. Donc, si le degré de porosité au moment de l'éruption est étendu de telle manière que l'émail hypominéralisé fluorotique n'est recouvert que par une couche relativement mince, mais bien minéralisée, la dent sera très susceptible aux traumatismes mécaniques.

Peu de temps après l'éruption arrivent les creusements, conduisant souvent à des destructions de surface plus importantes, dépendant du degré initial d'hypominéralisation. Ces dommages peuvent se produire peu après l'émergence de la dent dans la cavité orale, mais dans les populations où la fluorose est assez sévère, les fractures post-éruptives de l'émail externe peuvent continuer à se produire sur plusieurs années. Dans la figure 7, ceci est confirmé par des études transversales sur différents groupes d'âges d'enfants, révélant un degré plus

prononcé de fluorose chez les enfants plus âgés, comparé aux plus jeunes dont les dents n'ont pas été exposées à l'environnement oral sur une aussi longue période.



*Figure 7*

*Courbes cumulatives illustrant la proportion de dents ayant des scores TF de 4 ou 5 ou 6 ou plus, pour 2 groupes d'enfants de la même région.*

Comme il l'a été montré précédemment, l'exposition de la sub-surface hypominéralisée de l'émail à l'environnement oral va peu à peu accentuer un captage minéral accru ; cliniquement le changement le plus significatif se traduit souvent par une coloration sévère, des creux et de plus larges zones corrodées.

Si le degré de porosité de la sub-surface au moment de l'éruption n'est pas assez sévère pour que l'émail s'écaille, la dent peut néanmoins être très susceptible d'augmenter son attrition, comme Dean l'avait mis en évidence précédemment. En particulier, les surfaces occlusales et les cuspides peuvent s'user très tôt, et l'apparence blanchie de l'émail disparaître au niveau de ces sites.

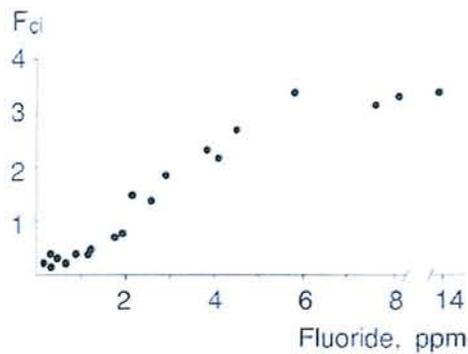
La porosité de l'émail des dents antérieures maxillaires conduit à un problème cosmétique particulier : même avec une surface amélaire intacte, la partie superficielle de l'émail poreux peut prendre des taches. La forme des zones colorées des dents suit le bord de la lèvre supérieure, et il est probable que le continuel assèchement de la partie incisale des incisives supérieures, combiné au fait que ces dents sont immédiatement exposées à toute sorte de pigments provenant de la nourriture, les rend particulièrement sensibles aux colorations.

On doit rappeler que dans les formes plus légères de fluorose la porosité est localisée dans la partie externe de l'émail. Les surfaces buccales mêmes montrent avec le temps une certaine quantité d'usure qui peut être suffisante pour diminuer l'apparence opaque de la dent au cours du temps. Cela peut donner l'impression d'une diminution de la sévérité des degrés légers de fluorose au cours du temps.

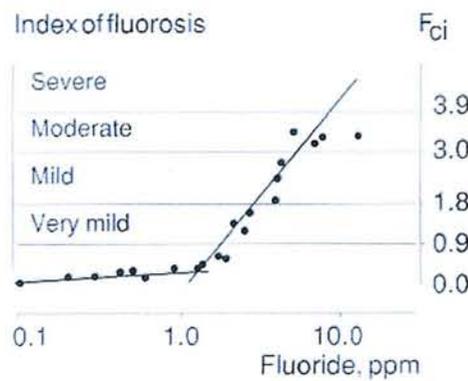
On a aussi suggéré que ce soit le résultat d'une reminéralisation, mais l'importance clinique du phénomène de captage minéral dans l'émail poreux recouvert par une couche relativement bien minéralisée reste à démontrer. Dans les expériences de laboratoire, on a vu qu'il était difficile, même lorsque l'on utilisait des coupes d'émail sévèrement fluorotique, d'obtenir un captage minéral majeur, bien qu'une certaine reminéralisation ait été démontrée sous ces conditions extrêmes. Le changement clinique significatif qui peut être obtenu lorsque des dents légèrement fluorosées et colorées sont exposées à un etching acide intensif, à un polissage et à des traitements fluorés topiques, est plus probablement le résultat d'abrasion de l'émail externe.

#### **D. L'indice de communauté de la fluorose dentaire, Fci**

Les cas de fluorose dentaire dans les populations sont le plus fréquemment exprimés au moyen de la classification de Dean, sous la forme spéciale de l'indice communautaire Fci. Cet indice de communauté fut développé pour faciliter la comparaison du degré de fluorose dans différentes populations ; il est calculé en faisant la somme des scores individuels (basés sur le groupe de dents le plus sévèrement affecté d'un individu), divisé par le nombre d'individus examinés.



*Figure 8 :  
Relation entre le Fci et la  
concentration de l'eau en fluorure*



*Figure 9 :  
Relation entre le Fci et la  
concentration de l'eau en fluorure  
sur une échelle logarithmique*

D'après la figure 8, on observe que les données de Dean montrent une augmentation du Fci étroitement liée à une augmentation des fluorures dans l'eau, mais il apparaît que cet indice n'est pas bien discriminant en dessous de 1 - 1,5 ppm et au-dessus de 5 ppm de fluorures dans l'eau de boisson. La relation entre la concentration de fluorures dans l'eau et le Fci apparaît encore plus convainquante lorsque l'on transforme les abscisses en une échelle logarithmique (fig.9). Lorsque l'on applique à un diagramme comme celui fig.9, le concept des scores individuels utilisés par Dean en 1942, cela conduit à l'impression erronée qu'il n'y a que peu d'effets sur la formation de l'émail pour des valeurs de fluorures entre 1,0 et 2,0 ppm. Cependant, bien que le Fci soit extrêmement bas dans une zone aux alentours de 1 ppm, environ 10% des individus présentent une fluorose dentaire de degré 'très léger', et dans des régions avec environ 1,5 – 2 ppm, pratiquement 50 % de la

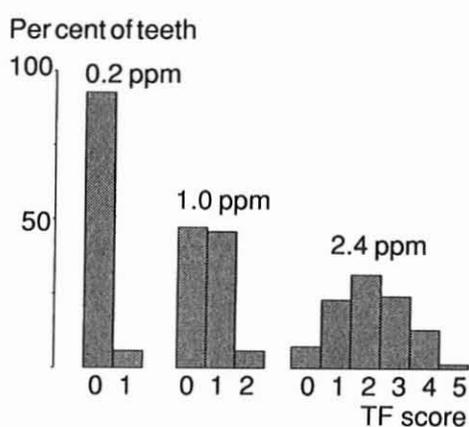
population montrera des changements caractérisés par Dean comme ‘très léger’ ou ‘léger’.

Des review critiques du Fci ont été publiés auparavant. La critique majeure est que le calcul de cet indice implique l’utilisation d’un score pondéré moyen pour la population. Il y a eu plusieurs débats quant à l’utilisation appropriée de la moyenne arithmétique pour des indices mesurant des phénomènes sur une échelle ordinaire. Cependant, alors que Dean développait cet indice à la lumière d’une classification clinique pour l’augmentation apparente de la sévérité, il fut le premier à souligner que l’indice qu’il avait proposé devait être vérifié par des études histologiques concernant l’effet du fluor sur l’émail. Des études conséquentes ont montré que, dans une certaine mesure, la classification de Dean coïncidait avec des changements histopathologiques dans l’émail. L’inclusion des colorations de l’émail dans la catégorie sévère de l’indice de Dean signifie que cet indice ne correspond pas à une stricte échelle de grades de sévérité croissante. Donc, le fait d’utiliser la moyenne arithmétique peut être parfois trompeur. On doit également remarquer que la moyenne arithmétique, étant une somme qui représente une tendance centrale, ne fournit que peu d’informations sur la nature actuelle de la distribution de la sévérité dans une population, et nous recommanderions par conséquent que son usage soit évité. En traitant les données de telle manière que chaque catégorie de l’indice (indifféremment Dean ou TF) soit une catégorie descriptive, on pourrait arriver à une meilleure appréciation de l’effet du fluor sur l’émail.

### **E. Distribution de la fréquence et distribution cumulative de la sévérité**

Une façon plus fiable et plus précise de caractériser la sévérité de la fluorose dans une population est, par conséquent, simplement de présenter la distribution de la fréquence des différents scores assignés aux surfaces vestibulaires des dents connues pour être les plus sévèrement affectées dans la population. Un exemple de ceci est vu figure 10, où la distribution de la fréquence des enfants est présentée en relation avec les scores de fluorose dentaire sur la surface buccale de la première prémolaire maxillaire dans trois zones. Bien sûr, une distribution similaire peut être faite en utilisant les scores de l’incisive centrale maxillaire. Cependant il est

évident qu'en présentant les scores pour les surfaces buccales de cette dent uniquement, on aura une sous-estimation de la sévérité de la fluorose au sein de la denture complète, à moins d'apprécier la distribution intra-orale de la fluorose dentaire. Donc, lorsque l'on utilise les distributions de la fréquence il serait plus utile de montrer les scores de l'incisive centrale maxillaire et de l'une des prémolaires, afin de démontrer la sévérité de la fluorose dans la population et d'enregistrer en même temps l'ampleur des problèmes cosmétiques dans cette population particulière.

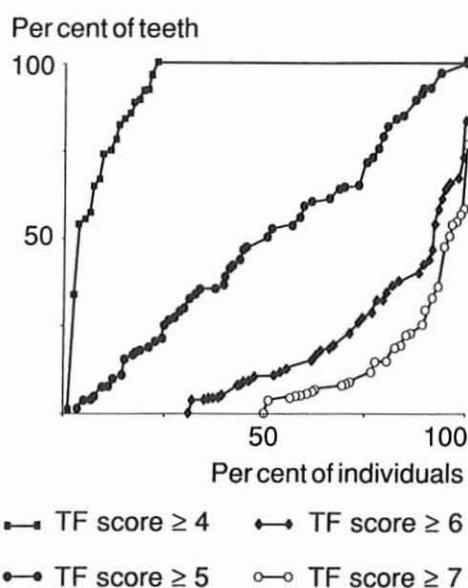


*Figure 10*

*Distribution des scores TF assignés aux surfaces buccales des 1<sup>ères</sup> prémolaires maxillaires dans 3 régions danoises avec différentes teneurs en fluorure de l'eau.*

Une autre façon de caractériser la fluorose dentaire dans une population a été présentée. Comme on le voit dans la figure 11, l'idée est de montrer la distribution cumulative de la sévérité des scores dans une population. Dans cette figure, sont utilisées des données d'une population du Kenya dans une région fluorurée à 2 ppm, et cette manière de présenter les données permet une estimation immédiate de la prévalence de la maladie (pourcentage d'individus montrant une fluorose, sans tenir compte de la sévérité). En même temps, le pourcentage d'individus en

relation avec le pourcentage de dents affectées par une sévérité donnée de fluorose peut être lu immédiatement. Ainsi, la figure 11 montre que 100% des individus dans la population en question montrent la maladie (la prévalence de la fluorose), et par exemple, 90% des individus ont environ 60% de leurs dents présentant un score 4 (porosité étendue) ou plus. Si l'on est uniquement intéressé par le pourcentage d'individus avec une dent ou plus montrant des dommages de surface, on peut voir que 95% remplissent ce critère, alors qu'environ 50% de tous les individus dans cette population avaient 50% de leurs dents montrant un score TF entre 5 et 9.



*Figure 11*

*Courbes cumulatives illustrant la distribution des individus selon le pourcentage de dents avec des scores TF de 4 ou plus, 5 ou plus, 6 ou plus, dans une population kenyane.*

On peut donc conclure qu'à présent, la meilleure façon d'évaluer les effets biologiques des fluorures chez un individu ou dans une population est d'utiliser un système d'enregistrement clinique le plus sensible possible. Le score TF enregistré

les stades très précoces dans les modifications de l'émail et est le seul index développé sur la connaissance de la pathologie des modifications tissulaires. En utilisant soit la distribution fréquentielle soit le score TF des dents individuelles et/ou la distribution cumulative de la sévérité comme mode de présentation, il sera possible de produire des estimations exactes et comparables de la sévérité de la fluorose dentaire dans des populations variées.

## V. Variables affectant la prévalence et la sévérité de la fluorose dentaire

Il a été démontré sans équivoque que la prévalence et la sévérité de la fluorose dentaire sont liées à la concentration de Fluor dans l'eau de boisson. Cependant, c'est la quantité totale ingérée, et en particulier la quantité qui est devenue biodisponible, qui est importante. Par conséquent, le contenu en fluor de l'air, de l'eau, de la nourriture et des différents produits de prévention contre les caries détermine la consommation humaine de fluor. C'est dans ce contexte que furent introduits les suppléments fluorés sous forme de comprimés en se basant sur l'hypothèse que la dose devait reproduire ce qu'un enfant moyen était sensé ingérer en eau soi-disant « optimalement » fluorée. Cependant, comme nous l'avons souligné auparavant dans ce chapitre, la définition de la concentration soi-disant optimale était purement basée sur de l'empirique, et il n'est donc pas surprenant que plusieurs rapports aient montré une association étroite entre la consommation de comprimés fluorés et la prévalence ainsi que la sévérité de la fluorose dentaire. Dans une étude chez des enfants âgés de 9 ans, il est apparent que la prévalence de ce qu'on appelle « types diffus de défaut de l'émail » augmente avec l'exposition au fluor, indifféremment si le fluor provient principalement de l'eau ou des suppléments de fluor <sup>(9)</sup>.

On pourrait donc attendre que l'usage très répandu de dentifrice fluoré dans les pays industrialisés puisse légèrement augmenter la prévalence et la sévérité de la fluorose dentaire dans ces pays. L'usage de dentifrice, cependant, varie énormément suivant les enfants, et en se basant sur les données disponibles, il est difficile d'avoir une idée exacte de l'ampleur du problème. En général, on doit

rappeler que c'est la consommation journalière totale de fluor sur une période de temps prolongée qui détermine le risque de développer une fluorose dentaire.

On considère généralement que les besoins en eau augmentent dans les climats chauds, et un nombre d'études ont recensé plus de fluoroses dentaires dans les climats tropicaux que dans les climats tempérés, avec le même niveau de fluor apporté par l'eau. On a suggéré une formule qui pourrait être utilisée pour le calcul de la concentration en fluor optimale, basée sur des études sur la consommation des fluides chez des enfants en Californie. L'étude la plus détaillée concernant l'importance relative de la température est une étude complète sur 5 ans qui détermine la relation entre le fluor apporté par la boisson, la température et la fluorose de l'émail chez 9000 enfants aux USA. Il est cependant apparent que l'augmentation de température et ainsi l'augmentation de la consommation d'eau attendue, n'explique pas toute seule de hautes prévalences et sévérités de fluorose dans des régions très bassement fluorées dans les pays développés. Comme on l'a montré auparavant, des prévalences et des sévérités de fluorose plus élevées que celles que l'on aurait pu anticiper, même en prenant en compte la température maximale annuelle, ont été trouvées au Kenya. De manière similaire, des rapports récents d'enquêtes chinoises indiquent que les enfants dans des régions avec 0.5-1.0 ppm de fluor et une température maximale annuelle moyenne d'environ 8°C montrent également une prévalence et une sévérité plus élevées de fluorose que celles que l'on pourrait attendre des données originales de Dean.

Par conséquent il est important de rechercher d'autres explications pour cette haute susceptibilité inattendue aux concentrations plutôt basses en fluor. La variable la plus communément affirmée est que le statut nutritionnel des individus joue un rôle. Bien qu'il y ait des signes d'une association entre la malnutrition distincte et l'augmentation de la susceptibilité à la fluorose, il n'y a pas d'étude systématique disponible chez l'homme qui clarifie les mécanismes exacts. Par exemple, dans les études menées en Afrique de l'est, il est impossible actuellement de trouver une quelconque association entre un groupe d'enfants caractérisés comme malnutris, et leur degré de transformations amélaire liées au fluor. Dans toutes les populations des pays développés, cependant, il paraît évident que la composition du régime est plutôt simple, et que les habitudes alimentaires quotidiennes sont souvent très simplifiées avec peu de repas. Il y a un manque sévère de données scientifiques sur une possible association entre les habitudes diététiques, les statuts nutritionnels et la biodisponibilité du fluor chez les enfants vivant dans un pays donné.

On a prétendu que les changements de l'émail observés dans ces populations pourraient ne pas être induits par le fluor. Cependant, comme nous en discuterons dans le chapitre suivant, aucun autre facteur étiologique isolé associé avec des changements de l'émail identiques à ceux de la fluorose dentaire n'a été identifié jusqu'à maintenant. Il semble plus probable que certaines variables modifient la susceptibilité des individus à de basses concentrations en fluor. Il n'y a aucun doute que même dans ces populations il y a une stricte association entre l'augmentation, même très faible, de la concentration de fluor dans l'apport en eau et l'augmentation des changements de l'émail.

Ces observations montrent que l'usage d'une soi-disant dose optimale de fluor ne peut paraître plus longtemps significatif tant que les manières précédentes d'estimer cette concentration sont concernées. En particulier, il semblerait que l'extrapolation de données obtenues principalement dans seulement quelques pays industrialisés de l'hémisphère nord ne peut être justifiée lorsqu'il s'agit de décider d'une quantité de fluor à considérer comme optimale pour la prévention des caries dans les pays développés.

## **VI. Le diagnostic différentiel de la fluorose dentaire**

On proclame fréquemment qu'il est très difficile voire impossible de distinguer la fluorose dentaire d'autres perturbations de l'émail. En fait, la nature généralisée de la fluorose dentaire au sein de la denture et sur la surface entière de la dent rend assez facile la distinction entre les changements amélaire induits par le fluor des autres défauts distribués symétriquement dans la cavité buccale, mais n'ayant pas le fluor pour origine. Quelques auteurs ont confondu le problème en déclarant qu'il était extrêmement difficile de décider combien de cas de fluorose dentaire se produisant dans des régions endémiques étaient dus à des facteurs étiologiques autres que le fluor. Cependant aucun autre facteur étiologique provoquant des opacités amélaire diffuses et symétrique chez l'homme n'a été identifié. Il est intéressant de dresser la liste des nombreux facteurs étiologiques capables de produire des opacités localisées ou autres défauts de l'émail chez l'homme, mais d'un point de vue de diagnostic différentiel, cette information est d'un usage limité car on ne risque pas de se méprendre sur ces défauts de l'émail en

« blessures de tir de fusil », caractéristiques des transformations de l'émail induites par le fluor.

En conséquence au concept que l'apparence non spécifique des degrés légers de fluorose rend impossible l'association de ces changements au fluor, un système de classification descriptive des défauts de développement de l'émail a été proposé pour usage dans les enquêtes épidémiologiques. Quand ce système de classification fut utilisé récemment, le seul facteur étiologique qui put être identifié comme associé avec chaque changement de l'émail enregistré était le fluor. L'histoire du fluor est positivement associée avec ce que ce système de classification définit comme 'les types diffus de défauts de l'émail'.

On peut donc conclure qu'il ne semble pas justifié de prétendre qu'il est difficile voire impossible de diagnostiquer les stades précoces de fluorose, si l'on utilise un système d'enregistrement sensible.

Enfin, on a prétendu que le TF-index en particulier serait suprasensible, parce qu'il identifie plus de changements de l'émail dus au fluor que les autres indices. Il est important de réaliser que si les changements initiaux induits par le fluor dans l'émail ne sont pas visibles sans séchage (comme pour les lésions carieuses précoces), ils représentent quand même le premier signe biologique d'une absorption élevée de fluor. C'est pourquoi un indice capable de distinguer cela est d'une grande importance sur le plan scientifique. Dans ce contexte, il est intéressant de comparer la prévalence des changements de l'émail en utilisant le TF- index dans une population danoise où les dents se sont développées dans une région avec 1.5 - 2.0 ppm de fluor dans l'eau, avec la prévalence des « types diffus de défauts de l'émail » observés sur les incisives permanentes supérieures chez des enfants âgés de 9 ans en Nouvelle Zélande vivant dans une région fluorée à 1.0 ppm et ingérant en plus 1 mg de fluor par jour pendant le développement des dents. Dans le dernier cas, la prévalence du pourcentage des opacités diffuses est d'environ 25%, ce qui n'est véritablement pas très différent de la prévalence du score  $TF \geq 2$  dans les incisives supérieures centrales dans la population danoise. Cependant, on doit souligner que cette comparaison ne peut être faite qu'entre les incisives. Dans les études danoises, il est apparent que l'on effectue une sous-estimation assez importante concernant la prévalence et la sévérité de la fluorose actuelle dans la population si l'on considère uniquement les incisives, au lieu de prendre en compte les dents les plus sévèrement atteintes au sein de la denture. Cela fait venir renforcer l'affirmation déjà avancée par Dean, que l'examen de

groupes d'âges en dessous de 12 ans (avec peu de dents permanentes ayant fait leur éruption) dans des régions où le fluor est relativement bas introduit une erreur d'une amplitude considérable.

## VII. Les effets possibles du fluor sur la minéralisation des tissus durs

Une grande variété d'hypothèses a été avancée concernant les mécanismes pathogéniques possibles de la fluorose dentaire. Lorsque l'on discute des théories et hypothèses possibles, il est important d'avoir à l'esprit que les modèles expérimentaux utilisés jusqu'ici diffèrent de manière assez considérable, ainsi que les conceptions des études. Donc, les nombreuses études sur les effets d'injections aiguës de fluor chez l'animal ne révèlent pas nécessairement des mécanismes applicables à l'effet du fluor pour des dosages bas sur une période de temps prolongée. Pratiquement toutes les hypothèses ont focalisé sur la fluorose de l'émail, en se basant sur le concept que les améloblastes sont particulièrement sensibles aux dommages toxiques du fluor. Cependant, quand on considère les mécanismes possibles certains faits doivent être rappelés :

- Les changements observés ne sont pas uniquement trouvés dans l'émail dérivé ectodermique, mais aussi dans la dentine et les os, qui sont originaires du mésenchyme.
- Le fluor s'accumule dans tous les tissus minéralisés, mais la concentration de fluor dans l'apatite n'est pas nécessairement directement responsable de la pathogenèse de la lésion.
- Les changements dans l'émail, la dentine et l'os apparaissent différents, mais il peut être important que les lésions soient caractérisées par des degrés variables d'hypominéralisation dans l'émail et la dentine. De manière similaire, des zones hypominéralisées ont été décrites dans l'os.

Les différentes manifestations de la fluorose dans les dents et les os pourraient refléter les différences dans les modes de minéralisation, de structure et de turnover des tissus. Il est plus probable que la fluorose soit le résultat d'un déséquilibre

de la physiologie normale plutôt que le résultat d'une 'activité pathologique' de certaines cellules due à une augmentation en fluide fluoré des tissus. Bien que la nature précise d'un tel déséquilibre n'est pas connue, nous pourrions suggérer d'examiner les mécanismes communs à tous les tissus minéralisés. Cependant, la possibilité que le fluor exerce son effet par des mécanismes qui seraient spécifiques à chacun des différents tissus minéralisés ne peut être exclue pour l'instant.

Une hypothèse tentée a été que le fluor affectait tous les tissus minéralisés par un effet sur l'homéostasie du calcium. Les effets sur les mécanismes de régulation du calcium ont été décrits dans plusieurs études expérimentales animales, et quelques rapports de régions comportant des fluoroses squelettiques endémiques ont indiqué un changement dans l'activité de la glande parathyroïde. Cependant les changements rapportés pourraient être de nature secondaire, par exemple, être secondaire à l'augmentation du taux de remodelage osseux. Des études récentes sur des animaux expérimentaux entretenus avec de basses doses de fluor sur une longue période ont montré que si les animaux reçoivent un supplément adéquat de calcium et de vitamine D, il peut se produire comme manifestations secondaires des fluoroses dentaires et squelettiques sans aucun changement dans les variables les plus communément associées avec le métabolisme du calcium : c'est à dire le calcium plasmatique, les métabolites de la vitamine D, les hormones parathyroïdes ou le volume de la glande parathyroïde. Ces découvertes doivent être regardées en conjonction avec le fait qu'aucune étude n'a été jusqu'à maintenant capable de produire des lésions ressemblant à la fluorose dentaire en modifiant expérimentalement la régulation du calcium.

On croit communément que les concentrations du fluor plasmatique reflètent les concentrations dans les fluides tissulaires partout dans le corps. Cependant, actuellement aucune méthode analytique n'est disponible pour mesurer les concentrations de fluor dans les sites possibles d'action, c'est à dire dans les fluides tissulaires entourant immédiatement le front de minéralisation. On ne sait pas si de hautes concentrations en fluor, pouvant ne pas être reflété par les concentrations de fluor dans le plasma, pourraient se produire dans certains sous-compartiments corporels.

A propos de la fluorose de l'émail, une récente découverte est particulièrement intéressante : celle-ci peut être créée en interférant sur le processus de maturation de l'émail uniquement. Dans des études expérimentales sur des porcs, il a été

montré que des changements comparables à la fluorose chez l'homme se développent sans que l'on affecte la sécrétion de matrice protéinée des améloblastes. Ceci est important non seulement lorsqu'on recherche les explications possibles pour les mécanismes pathogéniques de la fluorose, mais aussi dans des applications de santé publique : des études rétrospectives chez l'homme ont montré que des degrés légers de fluorose dentaire peuvent être créés quand les dents sont sensées être dans leur stade de maturation. De telles études indiquent que le fluor interfère avec les acquisitions minérales des tissus (la croissance des cristaux par exemple) même à des stades tardifs de la minéralisation. Si tel est le mécanisme, alors on pourrait s'attendre à ce que l'acquisition minérale durant le stade de sécrétion de l'émail puisse être également perturbée. Donc, s'il y a un effet du fluor sur la phase sécrétoire de la formation de l'émail, cet effet ne s'applique pas nécessairement sur le processus de sécrétion des protéines lui-même.

Cette évocation très courte des problèmes encore irrésolus et complexes sur la manière dont le fluor affecte les tissus minéralisés doit servir comme une mise en appétit pour ceux qui pourraient être intéressés par un approfondissement de ce sujet. Les auteurs à présent trouvent que le schéma pathogénique le plus probable de la fluorose devrait être trouvé dans les mécanismes très basiques de la biominéralisation.

## ***PARTIE 4***

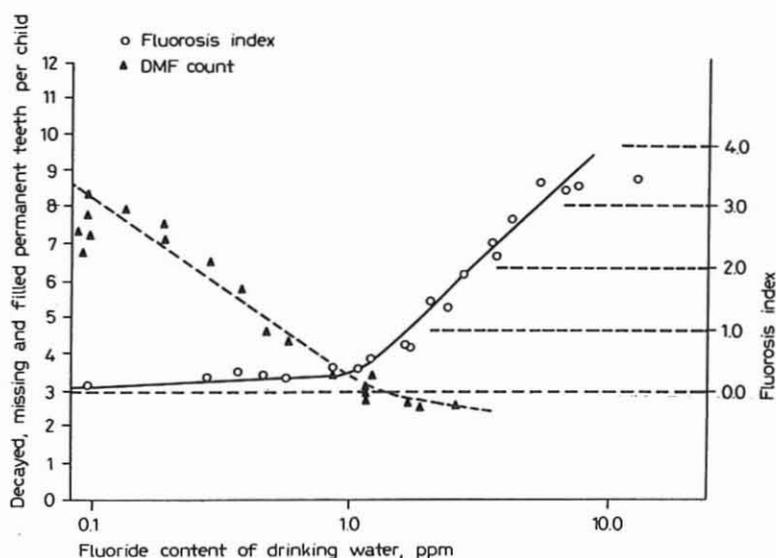
# ***L'ÉVALUATION DE LA FLUOROSE DENTAIRE EN SANTÉ PUBLIQUE***

## I. Historique des indicateurs de fluorose dentaire

La préoccupation des premiers chercheurs dans le domaine de l'exposition aux fluorures était l'étude des risques de manifestations toxiques sur la santé de l'homme.

Pour Dean, l'exposition régulière à l'eau de source ou de puits naturellement fluorurée produisait deux effets majeurs : une réduction progressive de la fréquence moyenne de caries dentaires et, pour les expositions pendant l'enfance à des concentrations dans l'eau supérieures à 1 mg/l, des dyschromies dentaires indélébiles.

Il établit que cette concentration en fluorure de 1 mg/l était idéale car elle assurait une protection maximale contre les caries dentaires, avec moins de 10 % dyschromies fluorotiques. A cette concentration les nombreuses recherches menées n'ont mis en évidence aucun autre effet sur l'organisme. Ce constat d'innocuité a été validé ultérieurement dans une somme de travaux publiée par l'OMS.



*Schéma de Dean*

*Relation entre l'indice CAODN, l'indice de fluorose (o) et la concentration en fluorure dans l'eau de boisson (échelle logarithmique) (données de Dean 1942)*

On a cru jusqu'à assez récemment que le mécanisme de cariostase était principalement dû à l'incorporation du fluor à l'émail ; ceci étant le mieux réalisé au moment de la minéralisation, il avait semblé logique de faire porter tout l'effort sur le traitement systémique.

Les tentatives de corrélérer l'indice communautaire de fluorose, la concentration en fluor de l'eau et le maximum de réduction des caries dentaires a conduit à la notion qu'1 mg de fluor par litre d'eau interférait suffisamment sur l'émail et donnait moins de 10 % de fluoroses évidentes <sup>(2)</sup> .

De plus on avait constaté une corrélation entre la concentration de l'eau et la teneur en fluor de l'émail. <sup>(3)</sup> .

Pour prévenir les caries dentaires, il était admis qu'il fallait augmenter la résistance de l'émail aux attaques acides en incorporant un maximum de fluorures au cours de la formation de la dent. L'excès cependant avait montré qu'il perturbait la calcification. 1mg F/jour était la dose idéale pour Dean.

Dès lors, l'exposition aux fluorures systémiques dans les limites définies a été considérée comme la mesure de santé publique susceptible de limiter l'expansion du phénomène des caries dentaires. Les connaissances sur la pathogénie de la carie avaient conduit à considérer que l'immunité provoquée par les fluorures était due à l'incorporation, au moment de la calcification de la couronne, de cet élément dans les apatites de l'émail. Pour prévenir les caries, l'objectif recherché était alors de donner au plus tôt dans le cours du développement, un maximum de fluorures dans les limites compatibles avec une calcification acceptable de l'émail (c'est à dire sans formation de séquelles disgracieuses de fluorose dentaire). Ce concept est celui de la "fluoruration optimale". La mise en application de ces préceptes, bien qu'entièrement faux sur le principe des mécanismes d'action, a toutefois prouvé une grande efficacité.

Un instrument épidémiologique était devenu nécessaire pour évaluer le préjudice esthétique pouvant atteindre les populations. Les premières descriptions cliniques de la fluorose ont servi à définir les premiers indices de fluorose dentaire. En 1935, **Dean** propose une échelle de sévérité pour classer les différentes formes de fluorose ainsi qu'un indice communautaire.

Mais avec cette méthode il n'est pas possible de mettre en évidence des différences de la sévérité des fluoroses dans des populations consommant une eau assez faiblement fluorurée (entre 1 mg/l et 2 mg/l). L'échelle de Dean n'avait pas été

conçue pour cela, et, avec elle, les formes bénignes de fluorose très fréquemment visibles, ne présentent pratiquement pas de caractère disgracieux, sont systématiquement minorées et qualifiées de «manifestations douteuses» ; elles sont négligées.

Par la suite, des améliorations portant sur la formulation des critères de diagnostics ont été apportées à cette échelle. Ces progrès ont été accomplis, tout en cherchant à conserver la possibilité de comparer les données recueillies avec les nouveaux indices à celles d'enquêtes plus anciennes. L'échelle de Dean et ses évolutions ont été à la base d'indicateurs encore largement utilisés. Même avec ces transformations les formes bénignes de fluorose ne bénéficient pas de solides critères de description.

En 1978, **Thylstrup et Fejerskov**, ont proposé d'autres critères de diagnostic basés sur les modifications histologiques provoquées par un taux sérique élevé de fluor au moment de la calcification de l'émail dentaire. Cette classification n'a plus comme unité de jugement les dents, mais les surfaces dentaires. La formulation des critères est spécifique au type de la surface dentaire observée.

Les critères de Thylstrup et Fejerskov ont été revus en 1988 par **Fejerskov**. Dans cette modification (Fejerskov Index), le codage séparé des différentes surfaces est supprimé; le score est attribué à l'ensemble d'une dent. Grâce aux critères de description des formes peu sévères, cet indice permet de quantifier les manifestations de fluorose même dans les zones où l'exposition à de faibles quantité de fluorure n'engendre pas de problème esthétique majeur et permet de mettre en évidence de légères différences d'exposition.

Pour rendre compte des observations faites à l'aide de leur échelle, Thylstrup et Fejerskov présentent les trois aspects suivants :

- la distribution en pourcentage de chaque score pour l'ensemble des dents,
- la distribution en pourcentage des scores par sorte de dents,

- la distribution en pourcentage des sujets présentant un pourcentage moyen de dents égal ou supérieur à un certain degré d'atteinte.

Un progrès supplémentaire a été accompli par **Pendrys**. Il a proposé une méthode permettant d'identifier la période de surexposition. Comme les pratiques visant à prévenir les caries chez l'enfant dépendent de son âge, la connaissance de la période du trouble de calcification permet de diagnostiquer la nature de la surexposition.

En dehors de cet usage analytique, l'indice de Pendrys autorise, en totalisant les codes affectés aux différentes zones coronaires, de reconstituer un indice purement descriptif. Cependant cet indice de Pendrys, reprenant partiellement les critères descriptifs permettant la compatibilité avec les indices de Dean, est-il véritablement indiqué dans les secteurs faiblement fluorurés ?

Les qualités que devrait posséder un indice de fluorose destiné à étudier les facteurs de risque sont : - sa sensibilité, c'est à dire sa capacité à révéler une exposition même faible aux fluorures systémiques,

- et son aptitude à identifier les périodes critiques dans le cours du développement de l'individu, pour permettre la recherche du facteur de surexposition.

Une compréhension aisée de l'indicateur et sa capacité à autoriser les traitements numériques devraient compléter les deux exigences précédentes.

## II. Les indices d'évaluation de la fluorose dentaire

### **A. Les indices cliniques**

Dérivés de l'observation clinique

## 1. Dean, 1934 <sup>(1)</sup>

Les critères de la classification de Dean en 1934 sont rangés en une échelle de 6 scores :

**Score 0** : Pas de fluorose dentaire.

La surface de l'émail est brillante, lisse et présente une teinte crème pâle.

**Score 1** : Email douteux (fluorose supposée, discutable !).

Dans les zones où un nombre anormalement élevé d'enfant montre de légères modifications de la transparence naturelle de l'émail, allant de quelques points blancs à des taches blanches de 1 ou 2 mm de diamètre, aucune tentative n'est faite pour reconnaître la nature de ces taches (taches idiopathiques ou de fluorose).

**Score 2** : Très faible fluorose.

De petites zones blanc papier sont irrégulièrement disposées sur la surface de la dent. Elles sont visibles à la surface vestibulaire et linguale. Moins du quart de la surface dentaire est atteint sur les dents touchées. Sur le sommet des cuspides, on peut trouver de petites zones creusées.

**Score 3** : Faible fluorose.

Les surfaces dentaires opaques représentent au moins la moitié de la surface dentaire. La surface des molaires, prémolaires et canines est abrasée et montre de fines couches usées avec de l'émail bleuâtre normal sous-jacent. De discrètes taches brunes sont souvent apparentes et généralement situées sur les incisives supérieures.

**Score 4** : Fluorose modérée.

Aucune modification de forme de la dent n'est observée, mais toute la surface dentaire est habituellement touchée. Les surfaces soumises à l'attrition sont définitivement marquées. Aux petits creux souvent présents sur la surface

vestibulaire, se surajoutent des colorations brunes. Il faut se rappeler que la couleur marron varie de façon importante dans les différentes zones d'endémie. Dans beaucoup de cas, l'émail tacheté est sans coloration brune; il est alors classé dans ce score.

**Score 5** : Fluorose moyennement sévère.

Macroscopiquement, une plus grande profondeur d'émail semble touchée. Une apparence de fumée blanche avec une impression de relief est souvent constatée. La cavitation est plus fréquente et se trouve généralement observée sur toutes les surfaces dentaires. Des taches brunes, si elles sont présentes, sont plus marquées et atteignent une plus grande surface des dents touchées que dans le score précédent.

**Score 6** : Fluorose sévère.

L'hypoplasie est si marquée que la forme de la dent est à ce moment affectée. On observe chez les enfants plus âgés, une abrasion pathologique des incisives. Les dépressions sont plus profondes et confluentes. Les taches colorées sont largement étendues et vont dans certains cas d'une couleur chocolat jusqu'à une teinte noire. Dans ce type d'atteinte, on inclue la fluorose dite "corrosive" de Mc Kay.

## **2. Dean 1942**

### **a) Critères cliniques <sup>(30)</sup>**

**Score 0** : Etat normal Pondération = 0

L'émail présente la structure habituelle translucide semi-vitrifiée. Sa surface est lisse, brillante et habituellement d'une couleur blanc crème pâle.

**Score 1** : Fluorose questionnable (discrète) Pondération = 0,5

L'émail présente de légères anomalies de translucidité allant de quelques mouchetures blanches à d'occasionnelles taches blanches. Cette classification est utilisée dans les cas pour lesquels un diagnostic de la forme la plus légère n'est pas garanti et la classification dans la catégorie "normal" n'est pas justifiée.

**Score 2 :**                      Très légère                                      Pondération = 1

De petites zones opaques, blanc papier sont irrégulièrement disséminées sur la dent mais ne touchent pas plus de 25 % de la surface dentaire. Sont fréquemment incluses dans cette catégorie les dents qui présentent des opacités blanches de pas plus de 1- 2 mm sur la pointe des sommets cuspidiens des biscupidées ou des deuxièmes molaires.

**Score 3 :**                      Légère    Pondération = 2

Les surfaces blanches opaques de la dent sont plus étendues mais ne touchent pas 50 % de la dent.

**Score 4 :**                      Modérée    Pondération = 3

Toutes les surfaces de la dent sont touchées, et surfaces soumises à l'attrition présentent une usure marquée. Une coloration brune est fréquemment une caractéristique inesthétique.

**Score 5 :**                      Sévère    Pondération = 4

Comprend toutes les catégories classées dans la classification de 1934 comme modérément sévère et sévère. Toutes les surfaces de l'émail sont affectées et l'hypoplasie est si marquée que la forme d'ensemble de la dent peut s'en trouver affectée. Le signe de diagnostic principal de cette catégorie est la présence de pertuis discrets ou confluents. Les colorations brunes sont largement disséminées, et les dents présentent souvent une apparence corrodée.

### **b) Critiques de cette classification**

D'après Fejerskov, les formes d'atteintes les plus discrètes sont très mal décrites, et c'est probablement pour cela que de nombreux auteurs ont compris que dans cette classe devaient figurer les anomalies de l'émail que l'on ne pouvait attribuer avec certitude à la fluorose. Ces formes étant mal décrites les formes initiales ne correspondaient pas aux critères de décision donnés par Dean. Il en est de même

pour les formes les plus sévères. Les colorations brunes décrites par Dean sont une coloration secondaire des défauts de structure de l'émail.

On peut également remarquer que cette classification ne se prête pas à la description de zones dentaires ayant un développement synchrone. La classification de Pendrys est cependant basée sur cette description.

### **c) Critique de l'indice communautaire de Dean Fci**

D'une façon idéale, cet indice devrait être croître avec l'augmentation de l'exposition au fluor. Il apparaît évidemment qu'il ne permet pas de faire de discrimination dans deux situations : pour les cas où l'exposition est inférieure à 1,5 ppm de fluor et pour celle où elle est supérieure à 5 ppm.

L'utilisation d'une échelle logarithmique pour l'abscisse apparaît plus convainquante. Mais les modifications importantes des manifestations de fluorose dentaire qui apparaissent de 1 à 2 ppm n'apparaissent pas dans cette représentation.

### **3. TFI, Index de Thylstrup et Fejerskov, 1978**

Il observe les surfaces occlusales et les surfaces lisses.

#### **TFI = 0**

Les dents essuyées et séchées, l'émail est blanc-crème, transparent et brillant.

#### **TFI = 1**

De fines lignes opaques dont la localisation correspond aux périkyaties traversent la surface de la dent. Dans certains cas, on peut également voir sur le sommet des cuspidés et sur les bords occlusaux un léger aspect de "cime enneigée" (snowcapping).

#### **TFI = 2**

Surfaces lisses : les lignes à l'opacité plus prononcée suivent les périkyaties.

Surfaces occlusales : petites opacités disséminées < 2 mm de diamètre. Opacité marquée sur les crêtes cuspidiennes.

### **TFI = 3**

Surfaces lisses : les lignes blanches s'épaississent encore et forment des zones à l'aspect nuageux. Le caractère réticulé du dessin des périkymaties reste visible entre les opacités.

Surfaces occlusales : zones confluentes d'opacité marquée. Les facettes usées apparaissent normales et habituellement circonscrites par une bordure d'émail opaque.

### **TFI = 4**

Surfaces lisses : toute la surface de la dent présente une opacité marquée ou une couleur blanc-crayeuse. Les parties de surfaces soumises à l'attrition apparaissent être moins touchées.

Surfaces occlusales : opacité marquée sur toute la surface. Peu après l'éruption l'attrition est marquée.

### **TFI = 5**

Surfaces lisses et occlusales : opacité marquée sur toute la surface de l'émail. De petites foyers d'érosions de l'émail superficiel de moins de 2 mm sont présents.

### **TFI = 6**

Surfaces lisses : les points d'érosions se disposent en lignes horizontales de moins de 2 mm de hauteur.

Surfaces occlusales : zones confluentes < à 3 mm montrent des pertes d'émail. Attrition marquée.

#### **TFI = 7**

Surfaces lisses : la dent présente une surface irrégulière, l'émail superficiel est perdu. Moins de la moitié de la surface de la couronne est touchée. L'émail qui subsiste est opaque.

Surfaces occlusales : modifications de la morphologie provoqué par des érosions confluentes et attrition marquée.

#### **TFI = 8**

Surfaces lisses et occlusales : perte de l'émail touchant plus de la moitié de sa surface.

#### **TFI = 9**

Surfaces lisses et occlusales : la partie externe de l'émail est perdue, la forme de la dent est modifiée. Souvent, seul subsiste un bandeau cervical d'émail opaque.

### **4. TSIF, 1984, Horowitz et coll. <sup>(8)</sup>**

#### **Score TSIF= 0**

L'émail ne présente pas de fluorose manifeste.

#### **Score TSIF= 1**

L'émail montre des signes manifestes de fluorose, à savoir des zones avec une couleur blanc parcheminée qui recouvre moins d'un tiers de l'émail visible. Cette catégorie inclus la fluorose des bords incisifs des dents antérieures et des cuspidés des dents postérieures (« snow- capping »).

#### **Score TSIF= 2**

La fluorose blanc parcheminée recouvre au moins un tiers, mais moins de deux tiers de la surface visible de l'émail.

### **Score TSIF= 3**

La fluorose blanc- parcheminée recouvre au moins deux tiers de la surface visible de l'émail.

### **Score TSIF= 4**

L'émail présente des taches en plus de la situation précédente. La tache est définie comme une zone de coloration nette variant du clair à un brun très sombre.

### **Score TSIF= 5**

Des creux discrets sont présents, non accompagnés de taches sur l'émail intact. Un creux est défini comme un défaut physique net dans la surface de l'émail avec un fond rugueux, entouré par un mur d'émail intact. Les zones creusées sont habituellement tachées ou différent par leur couleur de l'émail environnant.

### **Score TSIF=6**

Sont présent à la fois des creux discrets et des taches de l'émail intact.

### **Score TSIF=7**

Les creux de l'émail confluent. De larges surfaces d'émail peuvent manquer, et l'anatomie de la dent peut être altérée. Des taches brun foncé sont habituellement présentes.

## **5. FI, 1988**

Ce Fejerskov Index est une simplification du TFI.

La sévérité des fluoroses n'est relevée que sur la surface vestibulaire

### **Score (FI) = 0**

Les dents essuyées et séchées, l'émail est blanc-crème, transparent et brillant.

### **Score (FI) = 1**

De fines lignes opaques qui correspondent aux périlymaties traversent la surface de la dent. Dans certains cas, on peut également voir sur le sommet des cuspidés et sur les bords occlusaux un léger aspect de “cime enneigée” (snowcapping).

### **Score (FI) = 2**

Les lignes blanches sont plus marquées, et confluent pour former de petites taches, à l’aspect de nuages disséminés sur toute la surface de la dent. L’aspect de “cime enneigée” est souvent présent.

### **Score (FI) = 3**

Les lignes blanches s’épaississent encore et forment des zones à l’aspect nuageux. Ces dernières recouvrent de nombreuses parties de la dent. Entre les zones opaques persiste le caractère réticulé.

### **Score (FI) = 4**

Toute la surface de la dent présente une opacité marquée ou une couleur blanc-crayeuse. Les parties de surfaces soumises à l’attrition apparaissent être moins touchées.

### **Score (FI) = 5**

La surface de l’émail est totalement opaque, de petites érosions superficielles de moins de 2 mm de diamètre sont présentes.

### **Score (FI) = 6**

Les points d’érosions se disposent en lignes horizontales de moins de 2 mm de hauteur. On assimile à cette catégorie les atteintes présentant une usure des cuspidés vestibulaires. La perte de hauteur reste inférieure à 2 mm.

**Score (FI) = 7**

La dent présente une surface irrégulière; l'émail superficiel est perdu. Moins de la moitié de la surface de la couronne est touchée. L'émail qui subsiste est opaque.

**Score (FI) = 8**

Des pans entiers d'émail externe sont perdus. La dent a un aspect irrégulier. Plus de la moitié de sa surface est atteinte. L'émail qui subsiste est opaque.

**Score (FI) = 9**

La partie externe de l'émail est perdue, la forme de la dent est modifiée. Souvent, seul subsiste un bandeau cervical d'émail opaque.

Scores FI :  
*Photos du Dr M. Weissenbach*



Score 0



Score 1



Score 2



Score 3



Score 4



Score 5



Score 6



Score 7



*Score 8*



Score 9

### **Mode de présentation utilisé avec les indices FI et TFI :**

- Distribution en % de chaque score pour l'ensemble des dents
- Distribution en % des scores par type de dents
- Distribution des sujets présentant un % de dents  $\geq$  à un score donné.

## **1. FRI (Fluorosis Risk Index) : classification de Pendrys**

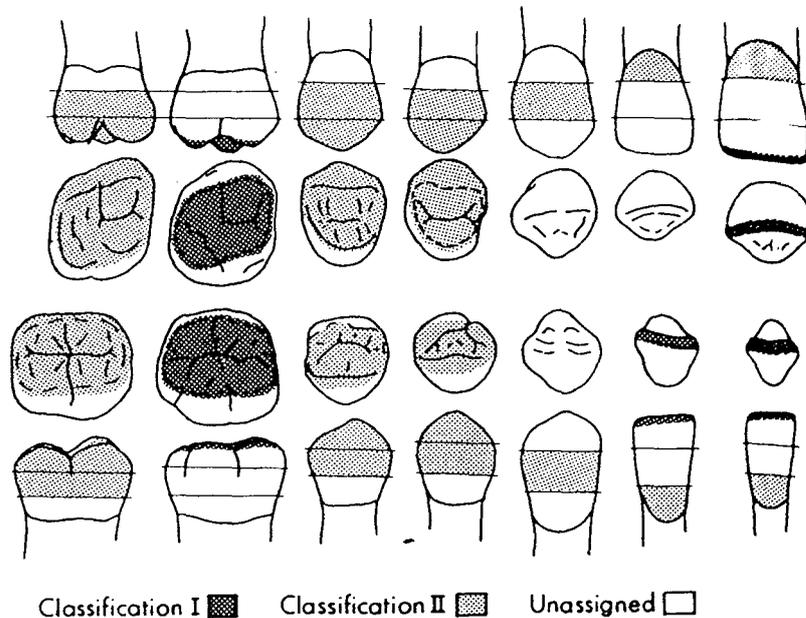
Le FRI est un indice récent (1990) <sup>(17)</sup> qui fut développé pour être utilisé dans les études épidémiologiques, afin d'identifier de manière plus précise l'association entre les périodes d'âge d'exposition aux fluorures et le développement de fluoroses de l'émail. C'est une classification chronologique d'exposition. Elle est basée sur la classification de Dean et ses critères descriptifs.

En effet, historiquement, la prévalence de la fluorose dentaire avait été définie en terme de présence chez un individu, ou de pourcentage de dents ou encore de pourcentage de surfaces dentaires affectées chez un individu. L'exposition aux fluorures était alors limitée à des zones géographiques isolées, ou à des régions possédant une eau de distribution naturellement riche en fluorures. La multiplication des sources de fluorures et l'augmentation de la prévalence de fluorose au cours des 40 dernières années a suscité un approfondissement dans la définition de cette dernière.

Pendrys a tout d'abord établi une corrélation entre des zones sur la surface de l'émail dans la denture permanente et les périodes d'âges durant lesquelles ces zones se formaient et se minéralisaient. Il s'est basé pour cela sur les acquis de la littérature concernant le développement dentaire.

Le FRI divise donc la surface de l'émail en deux groupes de surfaces liés à leur période de développement : un premier groupe ayant débuté leur formation pendant la première année de vie (classification I), et un deuxième groupe ayant leur formation pendant la période entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> année de la vie (classification II).

- Zones marquant l'exposition de la première année :
  - bord incisif des centrales supérieures, centrales et latérales inférieures.
  - bord occlusal des premières molaires.
  
- Zone indéterminée
  
- Zones marquant l'exposition de la deuxième enfance (3 à 6 ans)
  - tiers cervical des incisives,
  - tiers moyen des canines,
  - les deux tiers occlusaux et la surface occlusale des bicuspides et des deuxièmes molaires.



## Critères de diagnostic et système d'enregistrement du FRI :

- Score 0 = Enregistrement négatif

Absence de tout symptôme de fluorose. La dent doit être de couleur normale, ne présentant ni taches blanches, ni stries.

- Score 1 = Enregistrement questionnable Discrète

Toute zone sur laquelle la fluorose est "questionnable" ou présente sur moins de 50 % de la surface (affectée sous forme de : points blancs, stries ou défauts caractéristiques au fluor).

- Score 2 = Enregistrement positif Modérée- Modérément sévère

Sur les zones lisses présentant plus de 50 % de la surface sur laquelle se présentent des striations blanches caractéristiques des défauts fluorotiques. Sur les bords incisifs et les surfaces occlusales si plus de la moitié de la surface est marquée par l'aspect de cime enneigée typique de la fluorose.

- Score 3 = Enregistrement positif Sévère

Pour toute surface sur laquelle plus de 50 % de la zone montre, des puits, des colorations et des pertuis de forme caractéristiques d'une fluorose sévère.

- Score 7 = Enregistrement d'une opacité non fluorotique

Pour toute surface sur laquelle existe une opacité non fluorotique.

- Score 9 = Zone exclue

Examen impossible. Eruption incomplète, dispositif ODF, couronne, plaque et débris

Cette classification est récente et manque d'utilisation, mais les études qui ont été réalisées avec le FRI illustrent la fiabilité de l'indice, sa validité, et son utilité unique pour l'identification des facteurs de risques de la fluorose de l'émail.

## **B. Indices épidémiologiques**

### **1. Conditions d'utilisation :**

Selon Kingman <sup>(25)</sup>, il faut:

- Se méfier des indices peu répandus
- Nécessité de disposer d'une bonne définition des cas pour chaque indice utilisé.
- Savoir effectuer un diagnostic différentiel.

### **2. Les différentes mesures de la fluorose :**

#### **a) La prévalence**

(1)Présence de fluorose (sur une dent, une surface ou une zone). Un score minimal est donné au-dessus duquel on considère qu'il y a fluorose.

(2)Prévalence sujet. Il faut qu'il y ait au moins deux dents touchées pour Dean.

(3)Nécessité d'avoir une bonne définition

#### **b) La sévérité**

(1)Score maximum parmi des diagnostics multiples (pour un sujet donné).

(2)Etendue : nombre de sites atteints chez un sujet au dessus d'un score donné.

(3)Moyenne

(3) Sévérité de groupe Dean Dfci

### **c) Le moment de l'exposition**

On utilise le FRI

Il existe deux sortes de prévalence : individuelle, et élémentaire.

Il faut vérifier qu'un indice de prévalence individuelle est représentatif de la prévalence élémentaire.

On pourrait, par exemple, étudier la prévalence au niveau de la première prémolaire maxillaire supérieure, l'incisive centrale supérieure et la première molaire mandibulaire.

# ***CONCLUSION***

.....

Depuis que le fluor est utilisé en Santé publique comme agent de prévention, le plus efficace, des caries dentaires, on a observé une augmentation de la prévalence des fluoroses de l'émail. Ce phénomène a nécessité une étude plus approfondie afin d'arriver à une connaissance plus précise du problème. Plusieurs différents systèmes de classification pour évaluer la fluorose dentaire se sont développés, pour affiner et améliorer l'évaluation. Il existe deux écoles : l'américaine et l'européenne.

Les américains ont développé des classifications se basant sur celle de Dean, la première qui fut mise au point, afin de conserver un moyen de comparaison entre toutes les études réalisées. Les européens se sont basés sur une classification histologique de la fluorose, plus complète et précise.

Il s'agit actuellement de pouvoir réaliser des études épidémiologiques qui puissent déterminer précisément tous les aspects de la fluorose : sa prévalence, sa sévérité, et l'exposition qui a été reçue par les individus. Le moment de l'exposition est en particulier un facteur qu'il est important de connaître. Dans cette optique, un indice semble intéressant : celui de Pendrys, l'indice de risque de fluorose. L'inconvénient est qu'il se base sur les critères de Dean. Les classifications européennes sont très précises, mais elles sont un peu complexes dans une optique d'enquêtes épidémiologiques.

Si les connaissances sur le mode d'action du fluor se sont beaucoup affinées, et que l'on dispose de recommandations pour éviter les fluoroses dentaires, tout en l'utilisant pour la prévention, on a besoin de méthodes supplémentaires pour améliorer ce savoir.

# ***BIBLIOGRAPHIE***

.....

1. DEAN H.T.  
Classification of mottled enamel diagnosis.  
J. Am. Dent. Assoc. , 1934, 21 : 1421-6
2. HODGE H.C.  
The concentration of fluoride in the drinking water to give the point of minimum caries with maximum safety.  
J. Am. Dent. Assoc. , 1950, 40 : 436-39
3. ISAAC S., BRUDEVOLD F., SMITH F.A., GARDENER D.E.  
The influence of fluoride in surface enamel and degree of dental fluorosis on dental development *in vitro*.  
J. Dent. Res. , 1958, 37 : 318-325
4. STRIFFLER D.F.  
Criteria to consider when supplementing fluoride-bearing water.  
Am. J. Publ. Health, 1958, 48 : 29
5. HODGE H.C., SMITH F.A.  
Biological properties of inorganic fluorides.  
In : SIMONS J.H., ed. Fluoride Chemistry.  
New York : Academic Press, 1965, 1-375
6. THYLSTRUP A., FEYERSKOV O.  
Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histological changes.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1978, 6 : 315-28
7. MYERS H.M.  
Dose-response relationship between water fluoride levels and the category of questionable dental fluorosis.  
Community Dent. Oral Epidemiol., 1983, 11 : 109-12
8. HOROWITZ H.S., DRISCOLL W.S., MEYERS R.J., HEIFETZ S.B., KINGMAN A.  
A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis : the Tooth Surface Index of Fluorosis.  
J. Am. Dent. Assoc. , 1984, 109 (1) : 37-41

9. CUTRESS T.W., SUCKLING G.W., PEARCE E.I., BALL M.E.,  
Defects of tooth enamel in children in fluoridated and non-fluoridated water areas of the Auckland region.  
N. Z. Dent. J. 1985, 81 : 12-9
10. LARSEN M.J., RICHARDS A., FEJERSKOV O.  
Development of dental fluorosis according to age at the start of fluoride administration.  
Caries res. , 1985, 19 : 519-27
11. HOROWITZ H.S.  
Indexes for measuring dental fluorosis.  
J. Public Health Dent. , 1986, 46 (4) : 179-83
12. MURRAY J.J.  
Le bon usage des fluorures pour la santé de l'homme.  
Genève : O.M.S., 1986.
13. LARSEN M.J., KIRKEGAARD E., POULSEN S.  
Pattern of dental fluorosis in an european country in relation to the fluoride concentration of drinking water.  
J Dent. Res. , 1987, 66 : 10-2
14. EKSTRAND J., FEJERSKOV O., SILVERSTONE L.M.  
Fluoride in Dentistry.  
Copenhagen : Munksgaard, 1988. -213-216.-
15. KANDELMAN D.,  
La dentisterie préventive.  
Paris : Masson, 1989.
16. PENDRYS D.G., KATZ R.V.  
Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and dentifrice use.  
Am. J. Epidemiol. , 1990, 130 : 1199-1208
17. PENDRYS D.G.  
The Fluorosis Risk Index : a method for investigating risk factors.  
J. Public Health. Dent., 1990, 50 (5) : 291-8

18. TRILLER M., SOMMERMATTER J., CLERGEAU-GUERITHAULT S.,  
Fluor et prévention de la carie dentaire.  
Paris : Masson, 1992.
19. VOGELBACH Jean-François.  
Le fluor, connaissances et consommation d'une population examinée au centre  
de médecine préventive de Nancy-Vandoeuvre.  
Th. : Chir.-Dent. : Nancy 1 : 1993.
20. CLARK D.C.  
Trends in prevalence of dental fluorosis in North America.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1994, 22: 148-52
21. DEN BESTEN P.K.  
Dental fluorosis : its use for a biomarker.  
Adv. Dent. Res. , 1994, 105-110
22. EKSTRAND J., ZIEGLER E., NELSON S.E., FOMON S.J.  
Absorption and retention of dietary and supplemental fluoride by infants.  
Advances in Dental Research, 1994, 8 : 175-80
23. FEJERSKOV O., LARSEN M.J., RICHARDS A., BAEUM V.  
Dental tissue effects of fluoride?  
Adv. Dent. Res. , 1994, 15-31
24. ISMAIL A.I.  
Fluoride current effectiveness, side effects, and recommendations.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1994, 22 : 164-72
25. KINGMAN A.  
Current techniques for measuring dental fluorosis : issues in data analysis.  
Adv. Dent. Res., 1994, 8 : 56-65
26. LEVY S.M.  
Review of fluoride exposures and ingestion.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1994, 22 : 173-80

27. LEWIS D.W., BANTING D.W.  
Water fluoridation : current effectiveness and dental fluorosis.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1994, 22 : 153-8
28. LIMEBACK H.  
Enamel formation and the effects of fluoride.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1994, 22 : 114-74.
29. PENDRYS D.G., KATZ R.V., MORSE E.M.  
Risk factors for enamel fluorosis in a fluoridated population.  
Am. J. Epidemiol. , 1994, 140 (5) : 461-71
30. ROZIER R.G.  
Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique.  
Adv. Dent. Res. , 1994, 8 (1) : 39-55
31. CLARK D.C., HANN H.J., WILLIAMSON M.F., BERKOWITZ J.  
Effect of lifelong consumption of fluoridated water or use of fluoride supplements on dental caries prevalence.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1995, 25 : 20-4
32. HESCOT P., ROLAND E., DESFONTAINE J.  
Fluoridated salt in France.  
Adv. Dent. Res. , 1995, 9 (2) : 144-5
33. ROLAND E., GUEGUEN R., LONGIS M.J.  
Connaissance du public sur l'intérêt du fluor dans la prévention bucco-dentaire.  
Inf. Dent. , 1995, 9: 3055-67
34. PENDRYS D.G.  
Risk of fluorosis in a fluoridated population. Implications for the Dentist and the hygienist.  
J. Am. Dent. Assoc. , 1995, 126 : 1617-24
35. CHAN J.T., COH S.T.  
Fluoride content in caffeinated, decaffeinated and herbal teas.  
Caries Res., 1996, 30 (1) : 88-92

36. FABIEN V., OBRY-MUSSET A.M., HEDELIN G., CAHEN P.M.  
Caries prevalence and salt fluoridation among 9-year-old schoolchildren in Strasbourg, France.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1996, 24 : 408-11
37. OBRY-MUSSET A.M., CAHEN P.M., GRANGE D., FRANK R.M.  
Dental status and fluoride consumption among five year old school-children in Strasbourg, France.  
J. Dent. Child, 1996, 63 : 139-142
38. O' MULLANE D., WHELTON H.P., COSTELLOE P., CLARKE D., MC DERMOTT S., MC LOUGHLIN J.  
The result of water fluoridation in Ireland.  
J. Public Health Dent., 1996, 56 : 259-64
39. SLADE G.D., SPENCER A.L., DAVIES M.J., STEWARD J.F.  
Influence of exposure to fluoridated water on socioeconomic inequalities in children's caries experience.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1996, 24 : 89-100
40. DROZ D., KARMANN C.  
Le bilan fluoré, une étape préalable à toute prescription de fluor chez l'enfant.  
Inf. Dent., 1997, 46 : 1249-54
41. HOLLOWAY P.J., ELLWOOD R.P.  
The prevalence, causes and cosmetic importance of dental fluorosis in the United Kingdom: a review.  
Community Dent. Health. , 1997, 14 : 148-155
42. JONES C., TAYLOR G., WOODS K., WHITTLE G., EVANS D., YOUNG P.  
Jarman underprivileged area scores, tooth decay and the effect of water fluoridation.  
Community Dent. Health. , 1997, 14 : 156-60
43. ROCK W. P., SABIEHA A. M.  
The relationship between reported toothpaste use in infancy and fluorosis of permanent incisors.  
Br. Dent.J., 1997, 183 : 165-70

44. VAN PALENSTEIN HELDERMAN W.H., MABELYA L., VAN'T HOF M.A., KONIG K.G.  
Two types of intraoral distribution of fluorotic enamel.  
Community Dent. Oral. Epidemiol. , 1997, 25 : 251-5
45. EL-NADEEF MAI, HONKALA E.  
Fluorosis in relation to fluoride levels in water in central Nigeria.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1998, 26 : 26-30
46. ARAV L.  
Bilan des différents apports fluorés en France.  
Dialogue 1999, 7 :5-8
47. HESCOT P., ROLAND E.  
La santé dentaire en France - 1998 -.  
Monographie S.N.P.M.D. ed. Paris 1999, 128p.
48. NEWBRUN E., HOROWITZ H.  
Why we have not changed our minds about the safety and efficacy of water fluoridation.  
Perspect. Biol. Med., 1999, 42 (4) : 526-43
49. PENDRYS D.G.  
The differential diagnosis of fluorosis.  
J. Public Health Dent., 1999, 59 (4) : 235-8
50. CLARKSON J.J., MAC LOUGHLIN J.  
Role of fluoride in oral health promotion.  
Int. Dent. J., 2000, 50(3) : 119-28
51. CLERGEAU-GUERITHAULT S.  
Fluor topique et carioprofylaxie.  
Objectif- Prévention : Le point sur le fluor, 2000, 33-40
52. CRAIG G.C.  
Fluoride and the prevention of dental decay : a statement from the Representative Board of the British Dental Association.  
Br. Dent.J., 2000, 188(12) : 654

53. HOROWITZ H.S.  
Decision-making for national programs of community fluoride use.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 2000, 28(5) : 321-9
54. KUMAR J., SWANGO P.,HALEY V. , GREEN E.  
Intra-oral distribution of dental fluorosis in Newburgh and Kingston, New-York. J.Dent. Res., 2000, 79(7) : 157-161
55. KUNZEL W., FISCHER T., LORENZ R. , BRUHMANN S.  
Decline of caries prevalence after the cessation of water fluoridation in the former East Germany.  
Community Dent. Oral. Epidemiol., 2000, 28(5) : 382-9
56. MASCARNHAS A.K.  
Risk factors for dental fluorosis : a review of the recent literature.  
Pediatr. Dent., 2000, 22(4) : 269-77
57. PENDRYS D.G.  
Risk of enamel fluorosis in nonfluorated and optimally fluorated populations : considerations for the dental professional.  
J. Am. Dent. Assoc., 2000, 131(6) : 746-55
58. TABARI E.D., ELLWOOD R., RUGG-GUNN A.J., EVANS D.J., DAVIES R.M.  
Dental fluorosis in permanent incisor teeth in relation to water fluoridation, social deprivation and toothpaste use in infancy.  
Br. Dent. J., 2000, 189(4) : 216-20
59. AYO-YUSUF O.A., KROON J., AYO-YUSUF I.J.  
Fluoride concentration of bottled drinking waters.  
SADJ, 2001, 56 (6) : 273-6
60. ESTUPINAN-DAY S.R., BAEZ R., HOROWITZ H., WARPEHA R., SUTHERLAND B., THAMER M.  
Salt fluoridation and dental caries in Jamaica.  
Community Dent. Oral. Epidémiol., 2001, 29 (4) : 247-52

61. KETLEY ET COLL.

Les enfants recevant du lait fluoré n'en métabolisent qu'une part insuffisante.  
Caries Res., 2001, 35 (4) : 252-7

62. U.S. DEPARTEMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES , CENTER  
FOR DISEASE AND PREVENTION.

Recommandations for using fluoride to prevent and control dental caries in the  
United States.

Morbidity and Mortality Weekly Report, 2001, 50(No. RR-14)



# ***TABLE***

# ***DES MATIERES***



**INTRODUCTION** 1

---

**PARTIE 1 : LE FLUOR** 3

---

<b>I. GÉNÉRALITÉS ET DÉFINITIONS SUR LE FLUOR</b>	<b>4</b>
A. INTRODUCTION	4
B. CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES DU FLUOR	4
C. LES FLUORURES	4
<b>II. LES SOURCES DE FLUOR DANS L'ENVIRONNEMENT</b>	<b>5</b>
A. LES MINÉRAUX	5
B. LES ROCHES ET LES SOLS	6
C. LA VÉGÉTATION	6
D. L'EAU	7
E. L'ATMOSPHÈRE	7
<b>III. L'APPORT DE FLUOR CHEZ L'HOMME ET SA PRÉSENCE AU NIVEAU DE DIFFÉRENTS TISSUS</b>	<b>8</b>
A. APPORTS CHEZ L'HOMME	8
B. RÉPARTITION DES FLUORURES CHEZ L'HOMME	10
<b>IV. LE MÉTABOLISME DU FLUOR CHEZ L'HOMME</b>	<b>11</b>
A. L'ABSORPTION	11
B. DISTRIBUTION	12
1) Le fluor plasmatique	12
2) Distribution aux tissus mous	13
3) Distribution aux tissus calcifiés	13
C. PASSAGE TRANSPLACENTAIRE	14
D. EXCRÉTION	14
1) L'excrétion rénale	14
2) Les autres voies d'excrétion	14
<b>V. LES EFFETS BIOLOGIQUES DU FLUOR ET SES APPLICATIONS</b>	<b>16</b>
A. LES EFFETS BÉNÉFIQUES DU FLUOR	16
1) L'effet carioprotecteur	16
2) Le traitement de l'ostéoporose	16
B. LES EFFETS TOXIQUES	16
1) Les effets toxiques aigus	17
2) Les effets toxiques chroniques	17
<b>VI. LE MODE D'ACTION DU FLUOR : LES CONCEPTIONS ANCIENNES ET LES CONCEPTIONS ACTUELLES</b>	<b>18</b>

**PARTIE 2 : L'UTILISATION PREVENTIVE ET THERAPEUTIQUE DU FLUOR** 19

---

<b>I. LES MÉTHODES DE PRÉVENTION DES CARIES EN SANTÉ PUBLIQUE</b>	<b>20</b>
A. LES MODES D'ADMINISTRATION DU FLUOR :	20
1) Le fluor par voie systémique :	20
a) Fluoruration de l'eau	20
(1) La fluoruration de l'eau : perspective historique	20
(a) « Les dents du Texas », « l'émail tacheté », « la fluorose dentaire »	20
(b) L'émail tacheté et les caries dentaires : le fluor comme agent possible de prévention	22
(c) La preuve du rôle étiologique du fluor comme agent de réduction des caries dans l'eau potable	24

(d)	Les résultats de l'étude de fluoruration de Grand Rapids	25
(2)	La sécurité de la fluoruration de l'eau de boisson	27
(3)	La fluoruration de l'eau hors de l'Amérique : études des effets dans trois continents	28
(4)	Les caractéristiques des effets du fluorure sur les dents	29
(a)	Les effets sur différents sites dentaires	29
(b)	L'âge au début de la fluoruration	32
(c)	Les effets pré- et post-éruptifs du fluor	34
(d)	L'arrêt de la fluoruration	36
(5)	La diminution de l'incidence carieuse non liée à la fluoruration de l'eau	37
(6)	L'avenir de la fluoruration de l'eau	38
b)	Le sel fluoré	38
c)	Le lait fluoré	39
d)	Autres : farine, sucre	39
e)	Les suppléments de fluor : comprimés et gouttes	39
2)	Le fluor en applications topiques	41
B.	LES RECOMMANDATIONS ACTUELLES	41
<b>II.</b>	<b>DU POINT DE VUE CLINIQUE</b>	<b>43</b>

### **PARTIE 3 : LA FLUOROSE DENTAIRE** **44**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>45</b>
<b>II.</b>	<b>LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE LA FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>46</b>
A.	LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE L'AUGMENTATION DE LA SÉVÉRITÉ	47
B.	COMMENTAIRES SUR LA CLASSIFICATION DE DEAN	51
<b>III.</b>	<b>HISTOPATHOLOGIE DE LA FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>52</b>
<b>IV.</b>	<b>EVALUATION DE LA FLUOROSE DENTAIRE CHEZ LES INDIVIDUS ET DANS LES POPULATIONS</b>	<b>54</b>
A.	DISTRIBUTION AU SEIN DE LA DENTITION PERMANENTE	54
B.	DISTRIBUTION AU SEIN DE LA DENTITION PRIMAIRE	58
C.	LES CHANGEMENTS POST-ÉRUPTIFS	59
D.	L'INDICE DE COMMUNAUTÉ DE LA FLUOROSE DENTAIRE, FCI	61
E.	DISTRIBUTION DE LA FRÉQUENCE ET DISTRIBUTION CUMULATIVE DE LA SÉVÉRITÉ	63
<b>V.</b>	<b>VARIABLES AFFECTANT LA PRÉVALENCE ET LA SÉVÉRITÉ DE LA FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>66</b>
<b>VI.</b>	<b>LE DIAGNOSTIQUE DIFFÉRENTIEL DE LA FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>68</b>
<b>VII.</b>	<b>LES EFFETS POSSIBLES DU FLUOR SUR LA MINÉRALISATION DES TISSUS DURS</b>	<b>70</b>

### **PARTIE 4 : L'ÉVALUATION DE LA FLUOROSE DENTAIRE EN SANTE PUBLIQUE** **73**

<b>I.</b>	<b>HISTORIQUE DES INDICATEURS DE FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>74</b>
<b>II.</b>	<b>LES INDICES D'ÉVALUATION DE LA FLUOROSE DENTAIRE</b>	<b>77</b>
A.	INDICES CLINIQUES	77
1)	Dean 1934	78
2)	Dean 1942	79
a)	Critères cliniques	79
b)	Critiques de cette classification	80
c)	Critique de l'indice communautaire de Dean DFci	81
3)	TFI, indice de Thylstrup et Fejerskov, 1978	81
4)	TSIF, indice d'Horowitz, 1984	83
5)	FI, indice de Fejerskov, 1988	84
6)	FRI (Fluorosis Risk Index) classification de Pendrys	97
B.	INDICES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	100
1)	Conditions d'utilisation :	100

2)	Les différentes mesures de la fluorose	100
a)	La prévalence	100
b)	La sévérité	100
c)	Le moment de l'exposition	101

---

**CONCLUSION** **102**

---

**BIBLIOGRAPHIE** **104**

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités  
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités  
M. WEISSENBACH – Maître de Conférences des Universités  
E. ROLAND – Docteur en Chirurgie Dentaire

THESE POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée par: **Mademoiselle GUIMARD Gaële**

né(e) à: **SAINT-CYR-L'ECOLE (YVELINES)** le **17 octobre 1974**

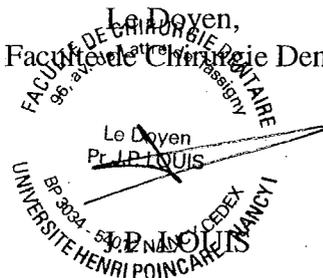
et ayant pour titre : «**La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation.**»

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

Le Doyen,  
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 4 mars 2002 n° 1269

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



GUIMARD (Gaële). La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation.  
Nancy, 2001. - 112 f. - 10 ill. : 30 cm.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 1 : 2002.

Mots clés : Fluorose dentaire  
Evaluation  
Indices  
Prévention des caries dentaires

GUIMARD (Gaële). La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation.  
Th. : Chir.-Dent. : Nancy 1 : 2002.

Le fluor est unanimement considéré comme étant le meilleur agent de prévention des caries dentaires. Son utilisation n'est cependant pas sans risque, puisque son premier effet connu fut la fluorose dentaire.

Pour mesurer l'impact des effets toxiques sur les dents, des études épidémiologiques ont été nécessaires. Les indices utilisés ont été discutés par la suite.

Actuellement, les critères de description de Dean devraient être remplacés par des indicateurs moins cliniques et basés sur des modifications histologiques. Les connaissances épidémiologiques bucco-dentaires devraient permettre d'accéder à une évaluation précise de la prévalence de la fluorose, de la sévérité des atteintes et du moment de l'exposition.

#### JURY :

Président	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. STRAZIELLE	Professeur des Universités
Juge	<u>M. M. WEISSENBACH</u>	<u>Maître de conférence des Universités</u>
Juge	M. E. ROLAND	Docteur en Chirurgie Dentaire

Adresse de l'auteur : Gaële GUIMARD  
30 rue des Forges  
21000 DIJON

GUIMARD (Gaële). La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation.  
Nancy, 2001. - 112 f. - 10 ill. : 30 cm.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy I : 2002.

Mots clés : Fluorose dentaire  
Evaluation  
Indices  
Prévention des caries dentaires

GUIMARD (Gaële). La fluorose dentaire : données actuelles et évaluation.  
Th. : Chir.-Dent. : Nancy I : 2002.

Le fluor est unanimement considéré comme étant le meilleur agent de prévention des caries dentaires. Son utilisation n'est cependant pas sans risque, puisque son premier effet connu fut la fluorose dentaire.

Pour mesurer l'impact des effets toxiques sur les dents, des études épidémiologiques ont été nécessaires. Les indices utilisés ont été discutés par la suite.

Actuellement, les critères de description de Dean devraient être remplacés par des indicateurs moins cliniques et basés sur des modifications histologiques. Les connaissances épidémiologiques bucco-dentaires devraient permettre d'accéder à une évaluation précise de la prévalence de la fluorose, de la sévérité des atteintes et du moment de l'exposition.

JURY :

Président	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. STRAZIELLE	Professeur des Universités
Juge	M. M. WEISSENBACH	Maître de conférence des Universités
Juge	M. E. ROLAND	Docteur en Chirurgie Dentaire

Adresse de l'auteur : Gaële GUIMARD  
30 rue des Forges  
21000 DIJON