

Année 2006

Thèse n°38-39:

LES DETERMINANTS DE LA CARIE

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

Présentée et soutenue publiquement par

Laurence BROUSSEAU née le 19/07/1980
&
Camille LE GOFF née le 21/05/1981

le 8 Novembre 2006 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Assesseur : Madame le Docteur V. ARMENGOL

Assesseur : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Monsieur le Docteur J. ADOU AKPE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur W. BOHNE

INTRODUCTION.....	3
I-LE MODELE BACTERIEN	5
1-1 REPRESENTATION DE MILLER (1890).....	5
1-1-1 Rôle des bactéries.....	5
1-1-2 Rôle des sucres fermentescibles.....	6
1-2 LA DECOUVERTE D'AUTRES DETERMINANTS : L'ION FLUOR, LA SALIVE, L'ALIMENTATION	8
1-2-1 L'apport du Fluor par voie générale.....	8
1-2-1-1 L'"effet préventif" du fluor : la découverte de Dean.....	8
1-2-1-2 Fluor et fluorose	9
1-2-1-3 Fluor et mesures de prévention.....	10
1-2-2 Les rôles de la salive.....	13
1-2-2-1 Les fonctions salivaires.....	13
1-2-2-2 Les variations de débit et de composition de la salive au cours de la vie.....	18
1-2-3 Le régime alimentaire et son retentissement sur la santé en général et la santé bucco-dentaire en particulier.....	19
1-2-3-1 Alimentation et structures dentaires.....	20
1-2-3-2 Les effets des carences en oligoéléments.....	21
1-2-3-3 Les effets des carences en zinc, sélénium, vitamine E, cuivre et magnésium.....	23
1-3 INFLUENCE DU MODELE BACTERIEN SUR L'EDUCATION SANITAIRE, L'OFFRE ET L'ACCES AUX SOINS	25
II LA MISE EN QUESTION ET L'INVALIDATION DU MODELE BACTERIEN	26
2-1 LA CARIE EST-ELLE UNE INFECTION SPECIFIQUE D'ORIGINE EXOGENE TRANSMISSIBLE?	26
2-1-1 De la "spécificité" de <i>Streptococcus mutans</i>	26
2-1-2 Le rôle du biofilm.....	29
2-2 EXISTE-T-IL UNE CORRELATION ENTRE LES SUCRES FERMENTESCIBLES ET LA CARIE ?	32
2-3 L'APPORT DU FLUOR DIMINUE-T-IL LA FORMATION DE CARIES ?	36
2-3-1 Existe-t-il une corrélation entre le taux de fluor dans l'émail et la carie ?	36
2-3-2 Le fluor : action systémique ou topique ?	38
2-3-2-1 L'administration pré-natale de fluorures est-elle alors utile?	39
2-3-2-2 L'effet de la fluoration post-éruptive (topique)	40
2-3-2-3 Les limites de l'effet topique: pénétration du fluor à travers la plaque bactérienne	45
2-3-3 Le déclin de la carie est-il lié à l'usage des fluorures ?	47
2-3-5 Des questions restent	49
2-3-5 Multiplier les apports de fluor est-il judicieux en terme de prévention?	51
2-3-6 Conclusions.....	52
2-4 UN FACTEUR A PRENDRE EN COMPTE: L'HERITAGE GENETIQUE	53
III- LE MODELE SOCIAL.....	58
3-1 LES DETERMINANTS EPIGENETIQUES : ELEMENTS CLEFS DE LA SANTE DENTAIRE	58
3-1-1 Généralités.....	58
3-1-2 Les différents déterminants.....	59
3-1-1-1 Les déterminants environnementaux socio-économiques.....	60
3-1-1-2 Les facteurs psychosociaux	67
3-1-3 La théorie psycho-neuro-endocrino-immunologique.....	74
3-1-4 Influence des facteurs épigénétiques sur le génome	79
3-2 L'ENVIRONNEMENT SOCIAL, DETERMINANT PRINCIPAL DES MALADIES EN GENERAL ET DE LA CARIE EN PARTICULIER : CONSEQUENCES SUR LA PREVENTION	79
3-2-1 L'accès aux soins.....	80
3-2-2 L'éducation sanitaire.....	82
3-2-3 Alternatives : les facteurs de risques communs	86
CONCLUSION.....	87
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	94

INTRODUCTION

Les sciences utilisent des « paradigmes », des déterminants, des modèles, pour représenter des processus complexes. Ces modèles évoluent au cours du temps, mais l'histoire nous montre que changer de modèles n'a jamais été facile.

Une théorie scientifique, un concept ou un modèle, n'est invalidé que lorsqu'un modèle alternatif peut le remplacer. Ce remplacement se produit au cours d'une « révolution scientifique ». Néanmoins, on peut voir coexister deux modèles pendant un certain temps, défendus par deux groupes de scientifiques. Ce qui a fait dire à Max Planck (1940) qu'une nouvelle vérité scientifique ne convainc pas ses opposants, mais qu'elle gagne en puissance parce que les opposants meurent au fur et à mesure...

Au premier regard, un phénomène peut sembler très simple, et la première explication cohérente est acceptée. Cependant, un examen approfondi peut révéler une situation bien plus complexe, et la première explication peut ne pas être la seule.

Il est important de le rappeler, car en cariologie, les modèles, déterminants, ou paradigmes influencent notre diagnostic, nos méthodes de "prévention" et les traitements à réaliser (15,37).

Dans notre travail, nous retraçons l'évolution du modèle bactérien de Miller (1890), l'historique de la découverte d'autres déterminants, les modèles prédominants, et les raisonnements qui ont conduit à leur mise en question et leur invalidation en raison de l'émergence de nouvelles approches.

Puis nous présentons un modèle qui met en évidence la nature sociale de la carie, et explicitons ses conséquences sur les actions de santé publique à mener.

I-LE MODELE BACTERIEN

1-1 Représentation de Miller (1890)

1-1-1 Rôle des bactéries

A la fin du 19^e siècle, la bactériologie, science nouvelle, a été à l'origine de découvertes importantes dans les domaines de la santé et de la santé dentaire, comme l'existence d'une relation de cause à effet entre germes spécifiques et maladies.

Parmi les nombreux modèles de la carie, prenons pour exemple celui de Miller (1890), qui a démontré que chez l'homme, les bactéries véhiculées par la salive, incubées à 37° en présence de sucres fermentescibles, produisaient un acide et que la présence de cet acide suffisait à déminéraliser les dents. Sur ce modèle bactériologique se fondèrent les mesures de prévention durant plus d'un demi siècle.

Sa théorie s'articule en deux points : premièrement, les bactéries du milieu buccal produisent un acide à partir d'hydrates de carbone fermentescibles. Deuxièmement, l'acide dissout la partie minérale des dents, ce qui initie le processus carieux.

Cette découverte a suscité des investigations cherchant à préciser les interrelations entre les déterminants flore bactérienne, salive, sucres fermentescibles, émail, éléments manifestement nécessaires à la formation de la carie.

Dans les années 1940, Stephan observe des variations de pH à la surface des dents après ingestion de sucres fermentescibles. Il découvre que les « mixed bacteria in dental plaque » (les bactéries de la plaque dentaire) induisent une chute rapide du pH à la suite d'une prise de sucres, puis il décrit un lent retour au pH initial.

Cette "courbe de Stephan" devint un pilier de l'explication du rôle des bactéries de la plaque dans la formation des caries. Cependant, la dissolution de l'émail ne se produisait que lorsque le pH critique (pH de 5,5) était atteint (60).

Pendant près de 100 ans, on a cherché à identifier la ou les bactéries responsables de la formation de carie et à déterminer si leur rôle était spécifique. La fréquente association de *Lactobacillus acidophilus* et de *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) avec la carie rendait crédible leur spécificité (60) ; Keyes en 1960, grâce à ses travaux sur le hamster syrien, définissait la carie comme une maladie infectieuse exogène spécifique transmissible provoquée par *S. mutans*, principalement.

Loesche (1986) confirme cette théorie et propose d'éliminer *S.mutans* du milieu buccal par des antibiotiques ou un vaccin (60).

1-1-2 Rôle des sucres fermentescibles

Après Miller (1890), de nombreux auteurs, notamment Stephan (1940), Gustafsson et coll. (1954), Harris (1963), Marthaler (1967), ont décrit une corrélation directe entre les sucres fermentescibles et la carie. Leur ingestion provoquait en effet une diminution du pH salivaire responsable de la dissolution de l'émail. C'est ainsi que de nombreuses études désormais célèbres dans la

littérature et reconnaissables par leur nom ont servi à élaborer les principes de prévention :

- Vipeholm study (Gustafsson, 1954) : le sucre possède un potentiel cariogénique plus important lorsqu'il est consommé entre les repas.
- Turku Sugar Study (Scheinin et coll., 1976) : quand le sucre est remplacé par des sucres non fermentescibles (sucres de substitution comme le Xylitol), le taux de caries est diminué. Le fructose est moins cariogène que le sucrose.
- World War II (Toverud, 1957 ; Takeuchi, 1961) : les auteurs observent une baisse puis une augmentation de l'incidence de la carie respectivement pendant et après la guerre.
- Hopewood House (Harris, 1963) : un régime alimentaire « moderne » semble plus cariogénique qu'un régime végétarien pauvre en sucre.
- Hereditary fructose intolerance (Marthaler, 1967) : les individus intolérants au fructose présentent moins de caries que les autres.

En conséquence, des conseils d'hygiène alimentaire ont été édictés : pas de « grignotage », pas de sucreries le soir avant le coucher ; la suppression des sucres fermentescibles dans l'alimentation et leur remplacement par des édulcorants réputés non cariogènes voire cariostatiques ont été recommandés.

1-2 La découverte d'autres déterminants : l'ion fluor, la salive, l'alimentation

Concomitamment, les rôles d'autres déterminants de la carie ont été découverts, notamment celui de l'action systémique du fluor ingéré durant la période pré-éruptive, de la qualité et la quantité de la salive, du type d'alimentation et de ses effets sur le système immunitaire. Ces déterminants ont contribué à multiplier les moyens de « prévention » de la carie.

1-2-1 L'apport du Fluor par voie générale

1-2-1-1 L'"effet préventif" du fluor : la découverte de Dean

La découverte du rôle clé du fluor dans le processus carieux fut faite par Dean en 1942. En effet, il avait remarqué que sa prévalence chez des individus exposés à de l'eau de boisson riche en fluor était faible comparée à celle observée chez des individus ne bénéficiant pas d'une fluoration de l'eau.

Il en a été déduit que l'ingestion de fluor au cours de l'amélogénèse était la cause majeure de la diminution de la fréquence carieuse. Son incorporation au réseau cristallin de l'émail était censée lui conférer une résistance accrue à la dissolution en milieu acide (103). Etant donné que l'émail des dents formées dans les zones d'eau fluorée présentait une concentration plus forte en fluor, celle-ci a été reconnue facteur majeur de la réduction de l'incidence de la carie (103).

C'est ainsi qu'est né le "dogme" sur l'effet préventif du fluor:

le fluor pouvait rendre les dents plus résistantes aux attaques carieuses (37). Un demi siècle de la recherche en cariologie fut influencé par cette découverte (37) et de nombreuses études furent entreprises pour mettre en évidence le mode

d'action pré-éruptif (autrement dit systémique) du fluor (44). Le fluor devait être ingéré pour agir efficacement (44).

Cependant, la fluorose n'était pas inconnue à l'époque. Dès les années 1930, des études expérimentales sur les animaux et des études épidémiologiques sur des humains permirent d'établir une relation de cause à effets entre le fluor contenu dans l'eau et la présence de tâches blanches sur l'émail (37).

Dean tenta alors de déterminer une concentration seuil de fluor qui limiterait le risque de fluorose tout en assurant une protection appréciable du tissu dentaire vis-à-vis de la carie. Il estima que le risque était insignifiant en terme de santé publique à condition que la concentration de l'ion fluor dans l'eau ne dépasse pas 1ppm [Dean 1946, cité par Fejerskov 2004 (37)].

Par conséquent, la fluoration de l'eau s'imposa comme la "solution optimale" pour prévenir la carie (37).

Si elle n'était pas réalisable, d'autres moyens étaient envisagés : l'administration de comprimés fluorés, la fluoration du sel de cuisine, la fluoration du lait (37).

1-2-1-2 Fluor et fluorose

L'effet du fluor sur l'émail est cumulatif, c'est pourquoi même en cas d'exposition à des concentrations inférieures à 1 ppm, une fluorose peut apparaître. Elle est due à une exposition continue au fluor pendant la période de minéralisation de la couronne des dents, qui débute dès le troisième mois de vie *in utero*. Elle se caractérise par un aspect tacheté de l'émail qui devient opaque et poreux. La multiplication des sources d'apport de fluor favorise son accumulation accrue qui intensifie ces phénomènes : à hauteur de 10 ppm, la porosité est telle que l'intégrité de l'émail est compromise, ce qui peut entraîner des fractures (103).

L'analyse de la littérature réalisée par Mascarenhas en 2000 (80) retient 4 facteurs de risque majeurs de fluorose :

- l'eau de boisson fluorée
- la prise de suppléments fluorés
- la déglutition accidentelle de dentifrices fluorés
- l'usage de dentifrices fluorés « enfants » avant l'âge de 6 ans

L'exposition au fluor par voie systémique constitue donc un facteur de risque de fluorose.

L'utilisation systémique du fluor a ainsi été contestée, pour des raisons scientifiques et toxicologiques, peu après Dean et de façon continue jusqu'à maintenant.

Par ailleurs, en 1957, Arnold fait une proposition différente concernant l'utilisation du fluor : l'application topique. Supposée être bien moins efficace que la voie systémique, elle est rejetée (5).

1-2-1-3 Fluor et mesures de prévention

Néanmoins, un demi siècle de prévention fut dominé par la découverte de Dean. Ainsi, la fluoration de l'eau resta très longtemps la pierre angulaire de la prévention de la carie (78).

Le premier programme de fluoration de l'eau fut mis en place aux Etats-Unis dans la ville de Grand Rapid en 1945. Les premiers résultats furent publiés par Arnold. Rapidement, les grandes villes de ce pays adoptèrent cette solution : Indianapolis (1951), San Francisco (1952), Philadelphia (1954), Chicago (1956), New-York (1965),...

La fluoration de l'eau s'étendit à d'autres pays : l'Australie, le Canada, le Royaume-Uni, l'Irlande...Les résultats reportés par de nombreuses études semblaient concluants (54).

Dans les années 1950 et 1960 les comprimés de fluor furent largement utilisés. La fluoration du sel fut introduite pour la première fois en Suisse en 1955, puis étendue dans de nombreux autres pays dans les années 80 (78).

La fluoration systémique (la prise de fluor par voie générale), bénéficiant de nombreuses campagnes publicitaires, connut son apogée durant les années 60 et 70 (54).

Malgré des études de plus en plus nombreuses remettant en question l'effet systémique pré-éruptif du fluor, des programmes de fluoration de l'eau ont récemment été introduits dans de grandes métropoles des Etats-Unis telles Los Angeles (1999), Las Vegas (2000) (54).

Dans son dernier rapport, l'OMS recommande la fluoration de l'eau pour les pays en développement lorsqu'elle est techniquement faisable et culturellement acceptée. Une alternative peut être la fluoration du sel et du lait (93).

En France, la fluoration du sel de cuisine est autorisée depuis 1986 et son utilisation dans les cantines scolaires depuis 1993.

L'emploi des fluorures sous formes de gouttes ou de comprimés a été réglementé en 2004 par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) (2).

Les recommandations sont les suivantes :

- dans les régions où l'eau de distribution (eau du robinet) contient plus de 0,3mg/l de fluor, les comprimés ou gouttes fluorées ne doivent pas être prescrits afin de limiter le risque de fluorose.

- dans les autres régions (85% de la population française) la supplémentation fluorée doit être maintenue dès la naissance jusqu'à l'âge de 12 ans environ. Dans ces régions, la dose prophylactique optimale est de 0,05mg/kg/j sans dépasser 1mg/j tous apports fluorés confondus.

- chez le nourrisson de 0 à 2ans : en l'absence d'autres sources d'apport en fluor, la prescription de fluor sous forme de gouttes ou de comprimés est systématique.
- chez l'enfant de 2 à 6 ans : la prescription de suppléments fluorés est possible mais doit être adaptée aux autres sources d'apports de fluor.

Il est à noter cependant que la situation en France est confuse : en effet, les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) diffèrent de celles éditées par la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP) ou l'Union Française pour la Santé Bucco Dentaire (UFSBD). L'AFSSAPS propose la prescription systématique de suppléments fluorés de la naissance jusqu'à l'âge de deux ans, tandis que la SFOP et l'UFSBD conseillent l'utilisation du sel fluoré et réservent les suppléments aux enfants à haut risque carieux.

Cette situation est liée au fait que les recommandations n'ont pas été établies selon les mêmes règles (l'évaluation internationale puis l'évaluation par des experts indépendants étant la méthode conseillée pour obtenir une recommandation fiable, mais pas toujours celle utilisée). Chaque recommandation a donc pu être influencée par l'opinion personnelle des experts (126).

Cette confusion est particulière à la France : la recommandation de l'AFSSAPS contredit les recommandations internationales actuelles (126).

1-2-2 Les rôles de la salive

1-2-2-1 Les fonctions salivaires

La salive possède des propriétés mécaniques de nettoyage des surfaces de la cavité buccale, des propriétés biochimiques et véhicule les éléments de la défense tissulaire.

Elle est essentielle pour maintenir la denture tout au long de la vie. Toutes les fonctions salivaires sont impliquées dans le maintien de la santé orale et dentaire (90).

Elles peuvent être classées en trois catégories : des interactions avec les surfaces dentaires (protection mécanique, thermique, chimique; lubrification), avec la nourriture (prédigestion, goût), avec des germes (protection contre les infections) (90).

L'amplitude de ces fonctions est modulée par le débit salivaire et par sa composition.

Le débit salivaire moyen est de 0,40mL par minute au repos et peut passer en quelques secondes à plus de 3mL. Une modification qualitative ou quantitative de la salive entraîne des variations considérables de la composition de la flore orale (8).

Ainsi, un flux salivaire inférieur ou égal à 0,16mL par minute est un indicateur d'un risque accru de carie (8).

Les surfaces dentaires sont protégées en permanence contre l'usure par une pellicule exogène acquise riche en protéines (biofilm). Ces protéines peuvent jouer un rôle dans la reminéralisation de l'émail (proline et stathérine qui attirent les ions calcium), ou au contraire retarder la déminéralisation ; elles interagissent également avec les micro-organismes de la cavité buccale,

favorisant ou prévenant leur adhérence sur l'émail ; enfin elles interviennent dans le maintien de l'homéostasie du pH (90).

Hannig et coll. (2005) ont résumé l'état actuel de nos connaissances sur les enzymes salivaires de la pellicule acquise exogène et leurs fonctions. Ils définissent la pellicule salivaire acquise comme un biofilm, ne contenant pas de bactéries, qui couvre les tissus durs et mous de la cavité buccale (40).

Les composants les plus abondants de la pellicule sont les protéines, les glycoprotéines, les enzymes, les mucines et leurs dérivés respectifs.

La pellicule lubrifie les surfaces dentaires et les protège de l'usure ; elle forme une barrière anti-érosion ; elle sert de réservoir pour les électrolytes de la reminéralisation ; enfin elle possède plusieurs propriétés antibactériennes.

La pellicule acquise joue également un rôle clé dans la colonisation bactérienne des surfaces dentaires, via une adhérence non spécifique et une adhérence sélective des micro-organismes.

La microscopie électronique nous indique qu'une pellicule détectable est rapidement adsorbée à la surface de l'émail. Cette pellicule présente des activités enzymatiques et permet une protection de la surface amélaire au bout de quelques minutes.

Elle subit des remodelages permanents liés à des changements chimiques et enzymatiques. On observe alors une succession d'adsorptions et de résorptions de molécules (c'est le cas dans tous les biofilms), c'est un phénomène dynamique. Cet état dynamique est modifiable par des micro-organismes et des macromolécules, du milieu oral.

Il est important de noter que les activités enzymatiques *in vitro* et *in vivo* diffèrent considérablement. Or, beaucoup de nos connaissances actuelles se basent sur des études *in vitro*.

Les enzymes de la pellicule acquise proviennent des sécrétions des glandes salivaires, du fluide cervical, des bactéries, des tissus muqueux, des cellules épithéliales, des fluides issus des voies respiratoires, de l'alimentation et des produits d'hygiène. Ils forment des réseaux avec des enzymes hétérogènes ou homogènes, ou avec d'autres molécules.

Lorsqu'elles sont incorporées dans la pellicule acquise, les enzymes se présentent sous la forme « immobilisée », elles possèdent alors des caractéristiques particulières. En effet, les protéines peuvent généralement être adsorbées sur n'importe quelle surface solide ; ce phénomène entraîne des changements, des altérations des structures secondaires et tertiaires. Les propriétés physiques et chimiques des protéines sont donc modifiées.

Certaines enzymes peuvent montrer une activité plus importante dans leur état "immobilisé".

Hannig et coll. (2005) (40) font le point sur les principales enzymes salivaires de la pellicule acquise (amylases, lysozymes, peroxydases, anhydrases carboniques, transglutaminases) ainsi que les enzymes bactériens (glucosyltransférases) :

1. les enzymes salivaires

- Amylase

L'amylase a un rôle dans la digestion du sucre. C'est le plus abondant des enzymes de la salive humaine, et sa distribution est très variable au sein de la cavité buccale. C'est un des composants majeurs de la pellicule acquise. Au sein de cette pellicule, son organisation est stratifiée. Seules les couches les plus externes ont une activité enzymatique (les substrats enzymatiques ayant un accès très limité aux couches les plus profondes).

Après la résorption ou la perte des couches superficielles, des nouvelles couches sont exposées et l'activité enzymatique y devient possible.

L'amylase peut être inhibée par plusieurs molécules, notamment par les tannins alimentaires. Mais la pellicule acquise contient des protéines (comme les histatines) capables de protéger l'amylase de cet effet inhibiteur.

Elle se lie de façon sélective à certaines espèces de streptocoques, facilitant l'adhérence aux surfaces dentaires de ces micro-organismes.

En lysant l'amidon, l'amylase génère des produits métabolisés ultérieurement par les bactéries cariogènes.

- Lysozyme

Les lysozymes représentent également une des principales protéines de la pellicule acquise.

C'est une protéine jouant un rôle dans la réponse immunitaire. Mais de nombreuses bactéries GRAM + (comme *S.mutans*) sont résistantes à l'hydrolyse directe par lysozymes. Cependant en plus de son action enzymatique, sa nature polycationique lui confère un pouvoir antimicrobien supplémentaire.

Ils facilitent eux aussi l'aggrégation bactérienne et l'adhérence bactérienne en se liant avec certaines bactéries.

Mais les lysozymes immobilisés ont la particularité d'être plus efficaces dans la lyse bactérienne, ils forment donc un des composants bactériolytiques de la pellicule acquise.

- Peroxydase

Le système des peroxydases salivaires est un des mécanismes de défense majeurs de la cavité buccale contre les maladies infectieuses. Ils présentent plusieurs fonctions : ils sont antioxydant et antibactériens.

Immobilisés dans la pellicule acquise, ils facilitent également les liaisons avec les streptocoques.

- Anhydrases carboniques

Leur rôle est primordial, elles permettent le maintien de l'homéostasie du pH, via le système tampon salivaire (bicarbonate/carbonate).

Des taux élevés d'anhydrase carbonique active sont trouvés dans la salive des enfants indemnes de caries. Cet enzyme est négativement corrélé à l'indice CAOD.

- Transglutaminases

Elles sont issues des cellules épithéliales. Les transglutaminases ont le potentiel de modifier les protéines salivaires, et donc de générer de nouvelles protéines, avec des fonctions biologiques altérées ou augmentées.

2. les enzymes bactériens

- Glucosyltransférases

Elles jouent un rôle dans l'adhérence et l'aggrégation. Contrairement aux enzymes salivaires, leur concentration augmente continuellement dans la pellicule acquise pendant sa formation. Leur activité est accrue après leur immobilisation.

Malgré leur origine bactérienne, elles jouent un rôle important dans la formation de la pellicule acquise et sa fonction.

C'est un exemple de parfaite adaptation bactérienne aux biofilms de l'hôte qui facilite la colonisation bactérienne (sur les surfaces dentaires, en l'occurrence).

L'absorption des protéines sur la pellicule acquise est sélective. C'est pourquoi seule une partie des enzymes présentes dans les fluides salivaires y ont été détectées.

Que faut-il retenir de cet état des lieux des connaissances actuelles sur les enzymes de la pellicule acquise? Elles possèdent en général plusieurs fonctions, certaines sont bénéfiques pour l'hôte, d'autres avantageuses pour les bactéries et leur adhérence sur des substrats.

En plus de leurs propriétés enzymatiques, ils ont un rôle en tant que constituants structuraux de la pellicule acquise.

Il est nécessaire d'approfondir nos connaissances sur l'activité biologique des enzymes de la pellicule acquise, afin de développer de nouvelles méthodes de diagnostic et de prévention (40). De plus, il serait intéressant de pouvoir modifier la composition de la pellicule acquise, qui joue un rôle clé dans l'attachement bactérien aux surfaces dentaires, afin de créer des biofilms non cariogènes.

Pour ce faire, l'ensemble des enzymes hôtes du biofilm doit être recensé, et ce sous leur forme "immobilisée"; leurs propriétés biologiques individuelles et leurs interrelations évaluées.

1-2-2-2 Les variations de débit et de composition de la salive au cours de la vie

En 2005, Nagler et Hershkovich ont étudié les relations entre l'âge, la prise de médicaments, les sensations orales désagréables et le profil salivaire (88).

Les sujets étudiés avaient entre 18 et 90 ans et étaient exempts de pathologies ou d'états connus favorisant des dysgueusies et des sensations de "bouche sèche".

Les auteurs retiennent trois observations significatives :

- par rapport aux sujets jeunes, le débit de la salive est réduit et sa composition modifiée chez le sujet âgé.
- 50% de la population âgée se plaint de dysgueusie ou de xérostomie.
- les sujets âgés médiqués se plaignent davantage que les sujets jeunes.

Avec l'âge, le volume de sécrétion salivaire diminue. La composition salivaire est modifiée. La salive devient visqueuse, plus concentrée. Par conséquent, sa capacité à lubrifier et à humidifier les tissus mous et durs de la cavité buccale est réduite. On décrit également une réduction des composants salivaires protecteurs comme les enzymes et les immunoglobulines. Tout ces changements limitent de manière importante la fonction protectrice de la salive vis-à-vis des surfaces dentaires (88).

1-2-3 Le régime alimentaire et son retentissement sur la santé en général et la santé bucco-dentaire en particulier

L'importance de l'alimentation pour la santé est depuis longtemps connue et constitue un enjeu majeur en matière de Santé Publique. Le Haut Comité de la Santé Publique (2000) note ainsi qu'« il existe en France, comme dans l'ensemble des pays industrialisés, de nombreuses (...) maladies ou problèmes de santé pour lesquels le rôle déterminant des facteurs nutritionnels est

aujourd'hui reconnu. C'est le cas notamment des caries dentaires (...). Ces maladies constituent également des problèmes graves en termes de santé publique : elles peuvent concerner des fractions importantes de la population et avoir des conséquences graves sur le plan humain et économique. » (42)

1-2-3-1 Alimentation et structures dentaires

L'alimentation influe sur la formation et le fonctionnement des organes, des tissus, des cellules. Elle est à l'origine de variations quantitatives et qualitatives de la sécrétion salivaire. Elle influence le métabolisme de la flore orale et contribue à l'homéostasie des équilibres écologiques.

L'alimentation comporte des protéines, des lipides, des glucides, des vitamines et des oligoéléments.

Parmi les vitamines, la vitamine D sous sa forme active contrôle la minéralisation de l'os et des dents. Par conséquent, des troubles de régulation affectant ce processus complexe peuvent entraîner des hypoplasies.

L'étude des hypoplasies de l'émail concomitantes des hypocalcémies dues à des déficiences sévères en vitamine D a montré une forte corrélation (9,32,34).

Chez des animaux déficients en vitamine A, on a pu observer des améloblastes atrophiés, des anomalies morphologiques des couronnes dentaires et la diminution du nombre des acini des glandes salivaires principales et accessoires.

Chez l'homme, les carences sévères peuvent provoquer l'altération de la composition chimique des tissus minéralisés, en raison de la défaillance des mécanismes de régulation de la calcémie. Cependant, ces carences n'existent pas dans les pays industrialisés.

Enfin, la texture physique et la composition chimique des aliments influencent l'importance des flux salivaires. La salivation rapide et abondante est plutôt alcaline et contient davantage d'ions calcium et phosphate que la salivation de repos. Elle pourrait, pour cette raison, être cariostatique (9,32,34).

1-2-3-2 Les effets des carences en oligoéléments

Les oligoéléments (appelés aussi micronutriments) sont des éléments minéraux qui n'interviennent qu'à très faibles doses dans le métabolisme des êtres vivants et ne sont présents dans l'organisme qu'en très petites quantités (moins de 7g chez l'homme). Ils sont nécessaires à la croissance, au maintien de l'intégrité de l'organisme et à son bon fonctionnement. Les oligoéléments essentiels sont le fer, le zinc, le cuivre, le sélénium, l'iode, le fluor, le chrome. Leur apport journalier se situe dans la gamme des microgrammes ou milligrammes par jour (42).

Les oligoéléments apportés par l'alimentation jouent également un rôle fondamental dans le fonctionnement complexe du système immunitaire; leur importance dans la protection des animaux et des humains contre les infections est clairement établi (34).

Les bactéries étant à l'origine du processus carieux, un système immunitaire défaillant est un facteur de risque.

En effet, un déséquilibre écologique d'origine immunitaire peut se traduire par un "shift" bactérien, avec une prolifération de bactéries opportunistes, d'où un risque de carie accru.

Le terme de déficience est réservé aux états de déficits objectivables uniquement sur le plan biologique, sans manifestations cliniques spécifiques

évidentes. Le terme de carence est réservé aux états de déficit s'accompagnant de manifestations cliniques évidentes.

Les conséquences d'une carence en micronutriments tels que fer, zinc, cuivre, sélénium, beta-carotène, vitamines A, C, E et B12, acide folique, et en pyridoxine sont les suivantes :

- une alimentation insuffisante en micronutriments essentiels est associée à une baisse de nombreuses fonctions cellulaires et notamment celles des cellules immunitaires
- les altérations observées peuvent refléter soit la diminution des fonctions cellulaires, soit une baisse du nombre de cellules, soit une combinaison des deux : moins de cellules dont l'efficacité est diminuée
- cette baisse des fonctions immunitaires peut être suffisante pour accroître le risque de morbidité et de mortalité dues aux infections virales, microbiennes et parasitaires
- le rétablissement des micronutriments dans l'alimentation restaure complètement l'immunocompétence.

(9, 32,34)

Chandra (1983) mentionne que les facteurs diététiques jouent sûrement un rôle fondamental dans la résistance de l'hôte aux maladies, et qu'il existe un lien entre les carences nutritives et les infections par l'intermédiaire du système immunitaire (21). Toute carence en nutriments peut diminuer la résistance aux infections (112).

S. Chandra et R.K. Chandra (1986) soulignent la complexité des interrelations existant entre les carences en oligoéléments et l'immunité (22).

En effet, de nombreux éléments sont à prendre en compte : ces carences sont fréquemment associées à d'autres carences nutritives elles même responsables d'une altération de l'état immunitaire.

De plus, des infections cliniquement décelables ou non possèdent une influence significative sur l'immunité; et l'altération du métabolisme résultant de ces pathologies complique la mise en évidence du rôle d'une carence isolée sur la baisse de l'état immunitaire.

1-2-3-3 Les effets des carences en zinc, sélénium, vitamine E, cuivre et magnésium

Le corps humain contient 2 à 4g de zinc. Dans le plasma, sa concentration varie entre 12 et 16 micromoles par litre.

Le zinc est bien connu pour être un élément essentiel à toutes les cellules du corps humain, spécialement à celles du système immunitaire. Toute réduction des apports en zinc entraîne une altération des fonctions immunologiques.

Toutes les fonctions des monocytes sont diminuées; quant aux cellules « natural killers », leur cytotoxicité est affaiblie. Les granulocytes neutrophiles présentent une activité phagocytaire plus faible, l'amplitude des fonctions des lymphocytes T est réduite, mais leur auto-réactivité et allo-réactivité se trouvent augmentées. Les lymphocytes B subissent une apoptose prématurée (52).

Cette altération des fonctions immunitaires due à une carence en zinc est réversible par une supplémentation adéquate adaptée aux besoins du patient : en effet, de hautes doses en zinc provoquent des effets négatifs similaires à ceux décrits en cas de carence.

Le sélénium joue également un rôle essentiel dans la réponse immunitaire et la résistance aux infections ; une carence en sélénium a des conséquences sur

l'efficacité des lymphocytes T, sur la réponse immunitaire humorale, la phagocytose par les neutrophiles, les cellules « natural killers » (25).

La vitamine E a la capacité de moduler les fonctions immunitaires de l'hôte, notamment celles des lymphocytes T immatures (86).

Altérant les fonctions des cellules médiatrices, une carence en cuivre entraîne une baisse de la réponse humorale (118).

Enfin, le magnésium a un rôle dans l'immunocompétence via le contrôle de l'activité cellulaire et la régulation des interactions cellulaires (83).

En résumant on peut dire que les oligoéléments ont un effet direct sur la constitution des tissus. En revanche, ils agissent indirectement sur le processus carieux, via le système immunitaire. Une altération de la défense tissulaire peut donc apparaître en cas de carence, créant un environnement favorable à l'apparition de caries.

1-3 Influence du modèle bactérien sur l'éducation sanitaire, l'offre et l'accès aux soins

Se basant sur le modèle bactérien, un certain nombre de mesures ont été mises en place afin de lutter contre la carie :

- l'enseignement du brossage des dents pour éliminer la plaque réservoir de *S.mutans* supposé responsable de la carie. En effet, il est dispensé dans les écoles de l'enseignement primaire et secondaire depuis environ 40 ans [action de l'Union Française pour la Santé Bucco Dentaire (UFSBD)]
- des « spots » télévisés et radiophoniques
- l'amélioration de l'offre de soins par une augmentation du nombre de chirurgiens dentistes
- l'amélioration de l'accès aux soins par la mise en place de la Couverture Médicale Universelle, de l'Aide Médicale de l'Etat, et du Bilan Bucco Dentaire
- la fluoration du sel de cuisine
- la promotion de la commercialisation de l'eau naturellement fluorée embouteillée.

Cependant, l'accroissement des connaissances a nécessité de reconsidérer les hypothèses avancées jusqu'alors et a entraîné une mise en question du modèle bactérien puis son invalidation.

II LA MISE EN QUESTION ET L'INVALIDATION DU MODELE BACTERIEN

2-1 La carie est-elle une infection spécifique d'origine exogène transmissible?

2-1-1 De la "spécificité" de *Streptococcus mutans*

Le terme de "maladie infectieuse" sous entend qu'un micro-organisme spécifique ayant "infecté" un individu, est à l'origine de la maladie.

Durant plus d'un demi siècle, la carie a été considérée comme une maladie infectieuse, transmissible; de nombreuses études ont cherché à déterminer l'agent pathogène responsable. Elles se sont d'abord focalisées sur *Lactobacillus acidophilus* puis sur *Streptococcus mutans* (*S.m*) qui est aujourd'hui encore considéré par certains comme **le** germe responsable de la carie [Rodrigues, 1931; van Houte, 1980; Loesche, 1986; Bowden, 1991 cités par Fejerskov (37)].

Pourtant l'étude de Carlsson et coll. (1987), réalisée chez des enfants âgés de 12 ans et vivant dans une région agricole du Soudan, montre des taux très élevés de *S.m* et une prévalence de carie faible à très faible (19). L'indice CAOD (somme des dents cariées, absentes, obturées) a été noté pour chacun d'eux. D'après les résultats, seuls 12% ont des caries sur leurs dents définitives et l'indice CAOD moyen est de 0,17. Contre toute attente, *Streptococcus mutans* a été identifié chez 96% des enfants: en comparaison, les enfants de cette étude ont un nombre plus élevé de *S.m* que ceux issus de populations à forte prévalence carieuse. Il apparaît donc que la distribution de *S.mutans* n'est pas associée avec la prévalence de la carie (19).

Des observations comparables ont été faites chez des enfants du Mozambique. Ainsi, des prévalences de carie faibles ont été observées malgré des taux importants de *S.mutans* au sein des plaques dentaires. Bien que la distribution de *S.mutans* varie selon les régions, elle n'est pas corrélée à la prévalence de la carie (20).

La présence de *S.mutans* a été mise en évidence dans 50 à 80% de la population des pays présentant un taux de carie fort à modéré, mais il est présent également dans des populations ayant un faible taux de caries comme au Mozambique et au Soudan. Ces deux études montrent que *S.mutans* peut être présents au sein d'une population et coloniser les dents en l'absence d'un régime supposé hautement cariogène. Ce qui est contraire à l'idée selon laquelle il a besoin d'un régime riche en sucrose pour maintenir un haut niveau de colonisation (20,19).

Il pourrait être tentant d'expliquer les très faibles taux de caries observés dans ces deux études par une moindre cariogénicité des *S.mutans*.

Or nous savons que des *S.mutans* prélevés dans des populations avec une prévalence de carie très faible peuvent induire des caries chez le hamster syrien nourri d'un régime riche en sucrose. Ce qui signifie que les Streptocoques testés sont bien cariogènes chez le hamster. Ce potentiel s'exprime lorsque la teneur en sucre dans l'alimentation et la fréquence d'ingestion excèdent un certain seuil (30).

Néanmoins, une étude chez l'animal n'est pas forcément le reflet de ce qui se passe chez l'homme. De plus, les sucres ne font pas partie du régime alimentaire du hamster.

En revanche, en Tanzanie, les différences très importantes de prévalences carieuses notées chez des enfants d'une même population ne peuvent être imputées à *S.mutans*, seul Streptocoque isolé (81).

Ces différentes études nous indiquent donc, à propos de *S.mutans*, que:

- le potentiel d'expression des gènes varie en fonction du biotope.
- *S.mutans* peut coloniser le biofilm et se multiplier en l'absence de sucres fermentescibles.
- même à de fortes concentrations, il ne provoque pas de caries.

Cependant nous ne connaissons pas le comportement de SM en présence de sucres fermentescibles, dans les populations étudiées.

Kleinberg en 2002, identifia les principaux processus responsables des variations de pH au sein de la plaque dentaire (60). Ses travaux ont permis une meilleure compréhension du métabolisme des bactéries et de leur rôle acidogène. Ce sont la proportion et le nombre de bactéries dont le métabolisme produit des acides (bactéries acidogènes) qui importent pour l'initiation du processus carieux (60).

S.mutans n'est qu'une bactérie acidogène parmi d'autre. De nombreuses bactéries (certaines souches d'Actinomyces et bifidobacteria par exemple) sont suffisamment acidogènes pour être cariogènes et un pH de 3,5 peut être atteint en l'absence de *S.mutans*. Son élimination, par un vaccin par exemple, aura donc peu de chances de succès pour prévenir la carie chez l'homme, puisque la niche bactérienne libérée sera occupée par d'autres espèces bactériennes acidogènes (60).

En conclusion: des proportions relativement élevées de *S.m* à la surface de l'émail n'initient pas forcément un processus carieux; de même, la carie peut se

développer en son absence. Ce qui fait dire à Fejerskov en 2004: "le lien entre *Streptococcus mutans* et la carie n'est pas absolu".

Selon lui, *S.mutans* ne joue pas un rôle spécifique dans la carie dentaire et l'hypothèse d'un biofilm inducteur de la carie semble plus probable (37).

2-1-2 Le rôle du biofilm

La plaque est un concept qui cède progressivement la place à celui plus récent de biofilm microbiologique. Marsh en 2004 fait le point sur le biofilm et son fonctionnement (76).

Dans la nature, la plupart des microorganismes existent en association avec une surface, formant alors un biofilm. La majorité de ces biofilms sont définis comme une communauté de bactéries, organisées dans l'espace, « attachées » à une surface et englobées dans une matrice extracellulaire.

Selon Marsh, toutes les surfaces du corps exposées à l'environnement extérieur, sont colonisées par une flore bactérienne résidente spécifique du site. La composition de cette flore est déterminée par les propriétés biologiques et physiques de chaque site. Une fois formée, elle reste relativement stable dans le temps. Cette stabilité n'est pas due à une indifférence entre la flore bactérienne et son hôte, mais au contraire à une interaction dynamique entre les deux. Par conséquent, un changement dans l'environnement local pourrait se traduire par une perte de la compétitivité de certaines espèces bactériennes du biofilm et donc une rupture de l'équilibre de la flore microbiologique du biofilm (perte de l'homéostasie microbiologique). Ceci est vrai pour tous les écosystèmes et particulièrement pour la plaque dentaire (75).

Les bactéries du biofilm issues de la flore orale n'existent pas en tant qu'entités indépendantes mais fonctionnent comme une communauté microbienne, organisée dans l'espace, complètement intégrée sur le plan métabolique et coordonnée. Les propriétés du biofilm sont supérieures à la

somme des propriétés de chaque micro-organisme (76). Sa formation et sa composition varient d'un individu à l'autre. Il s'établit un équilibre écologique entre le biofilm, la surface de l'émail et les éléments de la défense tissulaire. Cet équilibre est indispensable pour maintenir la physiologie de l'hôte (37).

Il a été démontré qu'un microorganisme pouvait exprimer plusieurs phénotypes: celui associé à une surface était différent de celui baignant dans un milieu de culture. Ainsi, l'expression des gènes des bactéries varie en fonction :

- de la disponibilité de substrats alimentaires
- des variations de température
- des variations du potentiel d'oxygène
- de la proximité d'autres bactéries
- de la densité bactérienne
- de l'identité des bactéries voisines
- de la disponibilité de substrats salivaires et plasmatiques
- de la croissance de colonies bactériennes sessiles ou en suspension

(47)

La carie est généralement associée à une augmentation de la proportion de bactéries acidogènes au sein du biofilm, spécialement *S.m.* Bien que ces derniers soient impliqués, cette association n'est pas unique et nous avons vu qu'une carie peut apparaître en l'absence de telles espèces, de même les *S.m* peuvent persister dans un site sans que l'on détecte aucun signe de déminéralisation.

D'une manière générale, des agents pathogènes peuvent être présents en petite quantité dans le biofilm. Cette situation est compatible avec un état sain. Un changement majeur dans l'environnement local peut favoriser le développement de ces agents pathogènes dont la compétitivité par rapport aux espèces résidentes va augmenter. Le nombre d'agents pathogènes dans le biofilm

va s'accroître, atteignant alors le niveau à partir duquel la maladie peut apparaître. La maladie pourrait être prévenue en ciblant l'agent pathogène mais surtout en interférant avec le changement écologique local responsable d'une sélection de l'agent pathogène.

Ce n'est donc pas une bactérie particulière (en l'occurrence *S.mutans*) qui serait responsable de la carie, mais plutôt un déséquilibre de la flore bactérienne du biofilm présent à la surface de la dent suite à un changement brutal de l'environnement local. Ce dernier peut être lié :

- à la prise de médicaments surtout chez les personnes âgées car ils entraînent une diminution de la sécrétion salivaire, ce qui peut avoir un impact important sur l'écologie bactérienne du milieu buccal.
- à des changements brutaux dans l'alimentation.
- à la prise de tabac.
- à un stress non maîtrisé.

Tous ces facteurs ont un retentissement sur l'équilibre existant entre la plaque et l'hôte. Par conséquent les futurs traitements devront prendre en compte ces interrelations et utiliser des stratégies pour maintenir l'homéostasie /l'équilibre du biofilm. (75)

Fejerskov en 2004 définit le processus carieux comme suit : Altération de l'équilibre écologique existant entre la plaque, la surface dentaire et l'état immunitaire de l'hôte, provoquant la prolifération de bactéries opportunistes acidogènes, une baisse du pH, puis une dissolution de l'émail si le pH critique est atteint et si le déséquilibre persiste. Il conclue que la carie est une affection bactérienne non spécifique endogène non transmissible (37).

Notre compréhension de la biologie de la plaque a changé, aussi bien en ce qui concerne sa structure que sa composition bactérienne, la régulation de

l'expression des gènes des bactéries du biofilm, la communication intercellulaire, le transfert de gènes, la résistance antimicrobienne (76).

Pour Marsh (2004), une meilleure connaissance de la physiologie de la plaque conduirait à l'élaboration d'inhibiteurs de croissance bactérienne et d'agents anti-plaque, à la création d'interférences avec les réseaux de communication du biofilm, la prévention de la colonisation bactérienne, l'action sur l'architecture du biofilm, à la neutralisation des paramètres de sélection des espèces pathogènes (76).

Ces approches introduisent les bases d'une théorie dynamique de la santé bucco-dentaire, qui impliquerait des conséquences sur l'éducation sanitaire, le diagnostic, la prévention et les traitements des maladies buccodentaires (31).

2-2 Existe-t-il une corrélation entre les sucres fermentescibles et la carie ?

Depuis Miller (1890), un nombre considérable de travaux ont décrit une corrélation existant entre les sucres fermentescibles et la carie. Par conséquent, le rôle clé du sucre dans l'étiologie de la carie a été communément admis.

Cependant, aucune étude n'a pu démontrer scientifiquement une relation directe entre la consommation de sucres et le taux de carie.

C'est la conclusion formulée par Lingström, suite à son analyse critique systématique de la littérature réalisée en 2003 (66).

Il apparaît que:

- aucune étude ne satisfait aux exigences scientifiques actuelles.
- il n'existe aucune étude des effets d'une réduction de la seule consommation de sucres fermentescibles sur la prévalence de la carie.
- les études évaluant les effets préventifs d'une substitution totale ou partielle des sucres fermentescibles par des édulcorants non énergétiques, présentent des résultats peu satisfaisants voire contradictoires ; leurs degrés d'évidence sont modérés ou faibles.

Il paraît difficile de conclure. On peut donc dire qu'aucune de ces études n'a pu démontrer de manière claire, l'utilité des édulcorants (en remplacement des sucres fermentescibles) dans le cadre d'une action préventive. Quant à l'effet anti-carie potentiel des chewing-gums au xylitol, il est plus lié à l'action de mastication qu'au xylitol lui-même. En effet, le fait de favoriser la mastication se traduit par une augmentation du flux salivaire et donc une augmentation du pouvoir tampon, de la capacité de reminéralisation, et enfin de l'élimination du sucre présent dans la cavité buccale.

De plus, il est très difficile d'établir une relation directe entre les sucres fermentescibles et la carie car :

- il est difficile d'obtenir des données fiables sur la consommation de sucres à l'échelle d'un pays et d'une population
- il n'existe pas de méthode permettant de mesurer la prise d'aliments chez l'homme dans sa vie quotidienne (17)

- les comportements alimentaires varient selon les individus (consommation pendant ou entre les repas)
- les propriétés physiques et chimiques de l'aliment peuvent varier: la consistance, le degré de rétention sur les dents (66)
- les expositions fréquentes aux fluorures depuis plusieurs années ont pour effet de changer l'impact des sucres sur la prévalence de la carie (66)
- il s'est produit une diminution spectaculaire du taux de carie par habitants dans l'ensemble des pays industrialisés alors que la consommation brute de sucre est pratiquement stable depuis plusieurs années en Europe (69, 70) et a augmenté sensiblement depuis 25 ans aux Etats-Unis (17)

Le paradigme selon lequel le sucre serait le principal responsable de la carie est-il toujours valable ?

Une méta-analyse des publications parues entre 1980 et 2000 portant sur la relation consommation de sucre/ carie dentaire a été réalisée par Burt et Pai (2001) (17). Sur 809 articles sélectionnés, seuls 36 ont été retenus. Parmi eux, 2 montrent une forte corrélation entre la consommation de sucre et la prévalence de la carie ; 16 une corrélation modérée ; 18 une corrélation faible voire nulle.

Burt et Pai n'excluent pas l'existence d'une relation entre la consommation de sucres et la carie. Cependant, elle est de plus en plus faible, probablement en raison de l'utilisation des fluorures.

Un effort pour contrôler la consommation de sucres pourrait se justifier, mais ce n'est pas l'aspect le plus important de la prévention.

Par ailleurs, Duggal et Van Loveren (2001) notent que le déclin spectaculaire de la carie dentaire durant ces trente dernières années s'est produit alors que la consommation de sucres fermentescibles avait peu changé (27). Ce qui signifie qu'une bonne santé dentaire est compatible avec la présence de facteurs supposés cariogéniques.

De plus, une modification du régime alimentaire semble difficile à obtenir parce qu'elle repose sur la volonté du sujet de changer ses comportements. Selon les auteurs, tenter de dissuader les enfants de manger des choses sucrées serait contre-productif, il vaudrait mieux insister sur l'utilité de se brosser les dents avec un dentifrice fluoré.

Van Loveren (2004) souligne que le caractère cariogène du sucre dépend du mode de consommation (70). En effet, un aliment considéré « mauvais » pour les dents peut s'avérer totalement inoffensif lorsqu'il est pris au cours d'un repas ou bien hautement cariogénique lorsqu'il est pris entre les repas. Plus que la quantité, ce sont la fréquence et la durée des prises qui importent.

Si le lien existant entre le sucre et la carie a fait l'objet de nombreuses publications, très tôt et par de nombreux auteurs, en revanche sa contestation est un phénomène beaucoup plus récent. Il y a quelques années seulement, Walker et Cleaton-Jones (1989) estimaient que le rôle du sucre dans l'étiologie de la carie dentaire était largement exagéré (129).

"L'évidence du sucre comme facteur étiologique de la carie réside dans la multitude des publications plutôt que dans leur valeur scientifique" Sheiham, 2001 (115).

Est-il alors pertinent d'inciter à réduire partiellement voire totalement la consommation de sucres ? Pour Kay (1998), la réponse est non : les actions de prévention doivent se baser sur des faits et non sur un « acte de foi » (58).

De nouvelles données indiquent que la relation consommation de sucres / caries est plus faible aujourd'hui. Ce qui laisse à penser que réduire la consommation de sucre n'est plus nécessaire (134).

Le sucre ne devrait plus être considéré comme le seul responsable de la carie. Inciter à diminuer sa consommation est intéressant pour des raisons diététiques, mais n'apparaît pas comme la solution à un problème de santé dentaire. Néanmoins, dans l'opinion publique, le sucre reste « l'ennemi numéro 1 », et les mesures de prévention recommandées par l'AFSSA (consensus 2004) comprennent la réduction de l'ingestion de sucres fermentescibles!

2-3 L'apport du fluor diminue-t-il la formation de caries ?

Si le rôle des fluorures dans le déclin de la carie est admis, de nombreuses interrogations demeurent quant à son mode d'action sur la prévention et le contrôle des caries (123): Existe-t-il une corrélation entre le taux de fluor amélaire et la prévalence de la carie? Le fluor agit-il de façon systémique ou topique? Quel est alors le rôle du fluor dans le déclin de la carie?

2-3-1 Existe-t-il une corrélation entre le taux de fluor dans l'émail et la carie ?

Cette question a soulevé bien des débats et a fait l'objet de nombreuses études.

Armstrong et Brekhus en 1938, ont tenté d'y répondre. Ils ont déterminé la concentration en fluor de l'émail de dents saines et de dents cariées. Leurs résultats les ont amenés à conclure qu'une éventuelle relation entre la concentration en fluor de l'émail et les caries ne devait être ni exagérée, ni minimisée (4).

Depuis, de nombreux auteurs ont examiné les concentrations en fluor de l'émail et la présence de caries dans des études cliniques, dans le but d'établir une relation entre ces deux paramètres. Ces études ont mené à des résultats contradictoires ou inexploitable (100). Le rôle du fluor incorporé dans l'émail dans la prévention des caries a été de plus en plus discuté à partir des années 60 (36).

En 1987, Retief et coll. ont collecté les prémolaires provenant de 104 enfants âgés de 10 à 14 ans (100). Des échantillons ont alors été prélevés afin de déterminer les concentrations en fluor de l'émail. Il n'a pas été possible de prendre en compte la région d'origine des enfants, et donc d'établir si les enfants avaient été élevés dans des régions riches en fluor ou non. La prise de suppléments fluorés dans l'enfance ou l'application topique de fluorures par un professionnel n'a pas non plus été prise en compte. En revanche tous les enfants utilisaient un dentifrice fluoré régulièrement.

Les prélèvements d'émail pour analyser la teneur en fluor sont généralement réalisés sur des sites facilement accessibles, c'est-à-dire les faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires. Mais ces prélèvements sur des surfaces d'émail sain ne reflètent pas réellement les concentrations en fluor que l'on peut retrouver sur des surfaces dentaires plus susceptibles de se carier, comme les surfaces proximales par exemple. C'est pour cette raison que des prémolaires extraites dans le cadre d'un traitement orthodontique ont été

utilisées. Les prélèvements ont pu être faits sur les surfaces mésiales, vestibulaires, linguales et distales.

Les résultats de cette étude sont les suivants : aucune relation statistiquement significative n'a pu être établie entre la présence de caries et la concentration en fluor de l'émail. (100).

De nombreuses autres études (18, 59, 94, 12, 102, 127, 99, 89) aboutissent à la même conclusion. Fejerskov en 1981 souligne à son tour qu'aucun lien n'a pu être démontré entre la concentration en fluor de l'émail et la carie; de plus, il remarque que cette concentration varie si peu entre les dents des zones « peu fluorées » et des zones « fluorées de façon optimale » que cela ne peut suffire pour y voir un effet significatif du fluor sur le taux de dissolution de l'émail (36).

La différence de prévalence des lésions carieuses est si faible entre les régions fluorées et non fluorées, qu'on peut en conclure que la concentration en fluor de l'émail joue un rôle mineur dans la réduction des caries (37).

D'autres mécanismes par lesquels le fluor exerce une action cariostatique doivent donc être pris en considération, notamment les effets locaux du fluor sur l'environnement oral. D'éventuels effets sur la colonisation bactérienne, la composition et le métabolisme de la plaque sont à envisager (36).

2-3-2 Le fluor : action systémique ou topique ?

Pendant longtemps, on a considéré que le fluor devait être ingéré, son action étant censée être principalement pré-éruptive. Cependant, des études récentes concernant les effets systémiques de la supplémentation fluorée

concluent que les effets du fluor sont quasiment exclusivement post-éruptifs (44, 23).

2-3-2-1 L'administration pré-natale de fluorures est-elle alors utile?

Ce thème a fait débat jusqu'à ce que Leverett et coll. (1997) conduisent une étude clinique (67, 126).

Cette étude randomisée en double aveugle évalue en effet l'efficacité préventive d'une supplémentation fluorée prénatale chez 798 enfants jusqu'à l'âge de cinq ans. Cette supplémentation fluorée a été administrée à 1400 femmes dans leur premier trimestre de grossesse vivant dans des communes où l'eau de boisson est très peu fluorée.

Durant les six derniers mois de grossesse, un premier groupe de femmes appelé "groupe traité" a reçu l'équivalent d' 1mg/j de fluor sous forme de comprimés. Un autre groupe, appelé groupe "contrôle" a reçu un placebo. A la naissance, les deux groupes ont été encouragés à donner à leurs enfants des suppléments fluorés.

L'indice carieux des enfants a été mesuré à l'âge de 3 et 5 ans et la fluorose déterminée à l'âge de 5 ans.

Aucune différence statistiquement significative concernant l'indice carieux n'a été observée chez les enfants de 3 et 5 ans. Dans les deux groupes, l'activité carieuse est très faible ; en effet, dans le groupe traité, 92% des enfants ne présentent pas de caries contre 91% pour les enfants du groupe témoin.

Une forme très légère de fluorose a été observée chez 26 sujets. Elle a tendance à être plus fréquente chez les enfants ayant reçu du fluor en pré-natal.

En conclusion, les résultats de cette étude ne permettent pas de soutenir l'hypothèse selon laquelle la prise de fluor durant la grossesse protège les enfants de la carie (67).

Sà Roriz Fonteles (2005) a collecté les incisives temporaires, intactes et saines, de 185 sujets ayant participé à l'expérience de Leverett. Le but était de déterminer l'existence d'une différence concernant la quantité de fluor incorporé dans l'émail et la dentine entre le groupe de dents exposées à une fluoration pré et post-natale et le groupe de dents exposées à une fluoration post-natale uniquement. Pour cela, les concentrations de fluor ont été analysées dans l'émail et la dentine.

Les résultats ne montrent aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. Par conséquent, une exposition aux fluorures lors de la période prénatale (et donc pré-éruptive) n'apporte pas de bénéfices supplémentaires, comparée à une exposition aux fluorures uniquement post-natale (109).

Ces études permettent donc d'affirmer avec un bon niveau de preuve que l'administration pré-natale de fluor est inutile (126).

2-3-2-2 L'effet de la fluoration post-éruptive (topique)

Arnold en 1957 fut sans doute l'un des premiers à mentionner l'effet cariostatique post-éruptif du fluor.

En effet, des observations cliniques montraient que des enfants dont les dents s'étaient formées et minéralisées avant qu'ils ne s'installent dans des régions où l'eau de boisson était très fluorée, présentaient une réduction significative de la prévalence carieuse (5,37).

A cette période, Bibby (1955) compara l'efficacité de deux types de suppléments fluorés dans le cadre de la prévention de la carie. Les premiers

étaient des comprimés à sucer, les deuxièmes des pilules à avaler. L'étude fut réalisée sur des enfants âgés de 5 à 14 ans. Les résultats montrèrent que les enfants ayant sucé les comprimés avaient développé moins de caries comparativement aux enfants ayant avalé les pilules.

Il en conclut que cette réduction de la prévalence carieuse observée chez le premier groupe était le résultat de l'action du fluor sur les faces externes des dents (10).

Ces conclusions en faveur d'un effet post-éruptif du fluor furent pourtant négligées (44).

Dans les années 1970 et 1980, des doutes sont apparus quant à l'effet exclusivement pré-éruptif du fluor (44). Dans ce contexte, l'étude de Hellwig et Klimek en 1985 est intéressante (46).

Ils ont montré que des enfants (âgés de 12 ans et demi à 16 ans) ayant bénéficié toute leur vie d'une fluoration de l'eau présentaient moins de lésions carieuses comparé aux enfants du groupe "contrôle" (pas de fluoration de l'eau). Cependant, ils ont mis en évidence que les enfants ayant bénéficié d'une fluoration de l'eau seulement depuis deux ans, avaient un taux de caries nettement diminué par rapport aux enfants du groupe contrôle. Ce qui est venu confirmer la thèse d'un effet topique post-éruptif du fluor (46,47)

L'effet topique a longtemps été considéré comme inférieur à l'effet systémique, et plusieurs études cliniques ont montré que l'effet topique entraînait 20 à 30% de réduction de la carie, contre 50% pour l'effet systémique. Mais cette apparente moindre efficacité de l'action topique serait plutôt le résultat d'une comparaison biaisée entre des résultats cliniques portant sur de courtes périodes (1 à 3 ans) et des résultats d'études portant sur des programmes de fluoration de l'eau pendant 10 ans et plus (5, 37), négligeant donc l'effet cumulatif du fluor.

En 1992, Reich enquêta sur la prévalence de la carie chez des enfants de 5 ans, ayant reçu différents "régimes" de supplémentation fluorés. Le premier groupe reçut des suppléments fluorés dès la naissance, le second à partir de sept mois seulement (date à laquelle les premières dents font leurs éruption). Les résultats ne montrèrent aucune différence statistiquement significative concernant l'indice CAOD chez les enfants à l'âge de 5 ans, prouvant ainsi que les suppléments fluorés dès la naissance sont inutiles car le fluor a un effet post-éruptif principalement (44).

Il y a quelques années, le rôle bénéfique du fluor était relié à son incorporation au sein des cristaux de l'émail lors de l'amélogénèse. Ce qui était censé conférer une résistance accrue de cet émail aux attaques acides, d'où l'importance donnée à la fluoration pré-éruptive par voie systémique par l'intermédiaire de comprimés fluorés ou encore la fluoration de l'eau. De nouvelles découvertes sont venues remettre en cause cette théorie (104).

Il apparaît désormais que le fluor incorporé dans l'émail par voie systémique lors du développement de la dent a très peu d'effets sur le processus carieux. Il est insuffisant pour protéger efficacement les surfaces dentaires lors des phases de déminéralisation (35, 77).

En revanche, le fluor présent dans la plaque et la salive (c'est à dire le fluor présent à l'interface émail/milieu buccal) est de première importance lors de l'initiation du processus carieux (77, 104, 36).

Le fluor aurait un effet sur la carie à son stade initial, débutant. La lésion peut alors être arrêtée, dans des conditions particulières, mais la reminéralisation complète est exceptionnelle. Il persiste une sub-surface déminéralisée au dessus d'une surface minéralisée (92).

En effet, des précipités de fluoroapatite ou de fluorure de calcium se forment à la surface de l'émail et à l'intérieur de la plaque dentaire suite à une application topique de fluorures sur la dent (73,104). La dissolution de ces précipités est pH dépendant. A bas pH, on observe une augmentation de la dissolution du fluorure de calcium et donc une libération d'ions Fluor (F⁻). C'est ainsi que le fluorure de calcium précipité se comporte comme une réserve d'ions fluor libres dans des conditions acides. Lors du processus carieux, ces ions peuvent alors être incorporés aux cristaux d'émail sous la forme de fluoroapatite ou hydroxyfluoroapatite (104).

L'ion fluor agit également comme un catalyseur, favorisant la précipitation d'ion calcium et phosphate en milieu acide (37, 48).

Les fluorures favoriseraient donc la reminéralisation des lésions amélares débutantes (73, 121).

En 1999, Ten Cate expliquait: " Le fluor est plus efficace pour réduire la progression ou la sévérité des caries, que pour prévenir leur début." (121).

On peut donc dire que l'action du fluor est essentiellement topique, post-éruptive et que son application est une mesure thérapeutique et non préventive. Ainsi dans des conditions favorables que sont une surface propre, un milieu faiblement cariogène, une lésion initiale débutante exposée à la salive et un pH compris entre 5,5 et 4,5, la reminéralisation est favorisée et la progression de la lésion peut être entravée par une application répétée de fluorures à faible concentration (45).

Ce nouveau paradigme résulte aussi de changements dans le classement et le diagnostic des lésions carieuses. En effet jusqu'à récemment, les caries dentaires ont toujours été considérées par la majorité des épidémiologistes comme des cavités. Les études cliniques tenaient donc compte des caries à un

stade déjà avancé mais négligeaient complètement les lésions amélares débutantes (37).

Afin de déterminer les rôles respectifs dans la prévention de la carie de l'ingestion de comprimés fluorés et de l'utilisation d'un rinçage fluoré, une étude en double aveugle a été réalisée (119). Pendant 6 ans, 112 enfants âgés de 4.5 à 5 ans et issus principalement de milieux sociaux défavorisés ont été séparés en trois groupes:

- Prise journalière à l'école de comprimés fluorés à 1mg de fluor et un rinçage avec une solution à 1000 ppm de fluor pour le premier groupe
- Prise journalière à l'école de comprimés fluorés à 1 mg de fluor et un rinçage avec une solution placebo pour le deuxième groupe
- Prise journalière à l'école de comprimés placebo et un rinçage avec une solution à 1000 ppm de fluor pour le troisième groupe

Au début de l'étude, il n'existait pas de différence entre les indices CAOD des trois groupes. Les enfants ont été suivis annuellement, un examen clinique et radiologique a été réalisé.

Après 6 ans, les résultats sont les suivants :

-il n'existe pas de différences concernant les indices CAOD et CAOF entre le groupe ayant reçu des comprimés fluorés et un rinçage fluoré, et le groupe ayant reçu des comprimés placebo et un rinçage fluoré.

-la combinaison comprimé fluoré/rinçage placebo semble significativement moins active que la combinaison comprimé placebo/rinçage fluoré.

-l'indice CAOD du groupe ayant reçu les comprimés fluorés et le rinçage fluoré est inférieur à l'indice CAOD du groupe ayant reçu les comprimés fluorés et le rinçage placebo.

En conclusion, ce qui est déterminant dans la protection contre les caries, c'est le rinçage avec une solution fluorée (c'est-à-dire la fluoration topique), plutôt que la prise de comprimés fluorés (c'est-à-dire la voie systémique) (119).

Fejerskov en 2004 réaffirme que l'effet du fluor est post-éruptif et topique (37). Il réinterprète les données disponibles, et en les combinant aux nouvelles études émet les conclusions suivantes :

L'émail des dents temporaires de régions à eau fluorée contient moins de fluor que l'émail des dents permanentes de régions à faible teneur en fluorures (inférieur à 0.2 ppm) ou à teneur optimale (1 ppm), mais l'effet systémique sur la prévalence de la carie est le même dans les deux dentures. Par conséquent, la prévalence de la carie est sans lien avec l'incorporation de fluorures pendant la formation des dents (37).

2-3-2-3 Les limites de l'effet topique: pénétration du fluor à travers la plaque bactérienne

Pour avoir un éventuel effet cariostatique, le fluor doit parvenir sur son site d'action à travers la plaque. Il est donc intéressant de s'interroger sur la facilité de l'ion fluor à pénétrer au travers de la plaque bactérienne.

Dans l'étude de Watson et coll. (2005), des biofilms créés *in vivo* sur des surfaces d'émail naturel ont été exposées à du fluorure de sodium (1000 ppm de fluor) pendant 30 secondes, 120 secondes (durée équivalente à celle d'un brossage classique) ou 30 minutes (130).

Les biofilms ont ensuite été sectionnés dans leur épaisseur, et la concentration en fluor de chaque section a été déterminée. Les résultats sont les suivants :

-l'exposition à des applications topiques de fluorure de sodium augmente la concentration en fluor au sein de la plaque. La pénétration du fluor à travers la plaque augmente avec la durée de l'exposition.

-pour des expositions de 30 minutes, la concentration en fluor au sein de la plaque est presque similaire à celle de la solution fluorée appliquée.

-pour des expositions plus brèves (30 ou 120 secondes), la concentration en fluor au sein de la plaque reste faible comparée à celle de la solution fluorée appliquée. De plus, la concentration en fluor reste invariablement plus importante près de l'interface plaque/salive que de l'interface plaque/émail.

Cette expérience suggère que la pénétration du fluor à travers la plaque est un phénomène lent. L'ion fluor peut traverser des biofilms de faible épaisseur, à condition que le temps d'exposition soit suffisamment long: 30 minutes apparaissent comme la durée optimale. Mais une telle durée d'exposition est incompatible avec une hygiène bucco-dentaire classique...

Watson souligne également que la pénétration d'un soluté dans un biofilm dépend d'une manière générale de plusieurs facteurs: les propriétés physicochimiques du soluté, la structure et la composition du biofilm et surtout l'épaisseur du biofilm.

En conclusion, la pénétration du fluor à travers la plaque au cours d'une exposition topique brève est réduite, ce qui limite son action cariostatique (130).

Il est important de poursuivre les investigations sur les interactions entre le fluor et les différents fluides buccaux, la plaque bactérienne, la pellicule

acquise, car les raisons de l'effet cariostatique des fluorures (encore mal connues) peuvent être reliées à sa capacité à influencer les processus d'échanges entre la surface minéralisée de la dent et les fluides environnementaux (36).

2-3-3 Le déclin de la carie est-il lié à l'usage des fluorures ?

La découverte du rôle clé du fluor dans le processus carieux fut sans doute une des découvertes les plus importantes de l'histoire de la chirurgie dentaire (37). Cependant, si la relation entre l'utilisation de fluor et le déclin de la carie est mis en avant depuis des décennies, de nombreux auteurs se posent la question: le déclin n'avait-il pas commencé avant l'utilisation des fluorures ? Dans l'affirmative, quels sont les autres facteurs à prendre en compte?

Pour Diesendorf (1986), il est peu probable que le fluor soit le seul responsable (26). De sa méta-analyse, sur 30 ans, des publications attribuant aux fluorures la diminution de la prévalence carieuse, il ressort que cette diminution s'est produite dans des régions où l'eau n'était pas fluorée, avec une amplitude similaire à celle observée dans les régions "fluorées" pendant la même période.

Il a ainsi dénombré 24 études réalisées dans des pays développés, mettant en évidence une large réduction de la prévalence carieuse dans des zones "non fluorées"(26).

Künzel et Fisher en 1997, étudièrent la prévalence de la carie de deux villes allemandes. Ils remarquèrent que depuis 1987 un déclin significatif du taux de caries s'était opéré malgré une eau très appauvrie en fluor (64).

Des résultats similaires furent rapportés par König (2000) aux Pays -Bas: de 1953 à 1973, l'eau de boisson à Tiel était fluoré. La prévalence carieuse chez les enfants de 12 ans semblait significativement plus faible que chez les enfants d'une ville contrôle (sans fluoration de l'eau) appelée Coulembourg. Cependant, la prévalence carieuse diminua dans les deux villes durant les années qui

suivirent, jusqu'à devenir pratiquement identique au milieu des années 1980 (62).

Certains avaient redouté que l'arrêt de la fluoration de l'eau inverserait la tendance ; or la fluoration de l'eau a été arrêtée en Suède (1971), Pays Bas (1976), Finlande (1993), et dans d'autres pays européens et n'a pas entraîné d'augmentation de la prévalence de la carie. Au contraire, elle est restée stable ou a diminué de façon continue (135).

Von der Fehr et Haugejorden (1997) ont analysé le déclin de la carie en Norvège dans les années 60-70 (128). Ils ont constaté que les taux de caries avaient diminué bien avant l'introduction des dentifrices fluorés, faits confirmés par Birkeland et Haugejorden en 2001. Le déclin fut plus précoce et plus important dans les régions rurales du Nord par rapport aux régions du sud, bien qu'elles présentaient un taux de mortalité infantile plus élevé, un faible pourcentage d'habitants possédant un bon niveau scolaire, et plus d'habitants par chirurgien-dentiste et par médecin. Quelles sont les raisons avancées ? En partie les actions de prévention mises en place par les chirurgiens-dentistes, mais essentiellement l'amélioration du niveau de vie dont l'amplitude a été plus importante dans le nord rural que dans le sud du pays durant cette époque.

Il est à noter qu'au Royaume Uni, la prévalence des caries chez les jeunes enfants a commencé à décliner 10 ans avant que les dentifrices fluorés ne soient mis sur le marché. En Islande, les écoliers de Reykjavik ont eu durant longtemps un taux élevé de caries, malgré la mise en place d'un programme national de prévention, et en dépit du fait que les dentifrices fluorés étaient en vente depuis 30 ans. Au Danemark, les dentifrices fluorés, apparus en 1964, ont vite représenté 80 à 90% des dentifrices vendus, cependant le déclin de la carie n'a commencé que 12 à 15 ans plus tard selon l'âge des enfants (128).

Ces observations soulignent que des investigations supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les facteurs responsables du déclin de la carie dans les pays industrialisés, et sur l'efficacité du dentifrice fluoré dans les conditions de vie réelle.

Selon Diesendorf (1986), le fluor n'est pas "nécessaire" ni "suffisant" pour avoir des dents saines. Les effets préventifs du fluor sont surestimés : la fluoration de l'eau et autres apports de fluor par voie systémique ont eu au mieux un effet mineur sur le déclin de la carie ces dernières décennies. Quant au dentifrice fluoré, Diesendorf estime qu'il peut sous certaines conditions améliorer l'état dentaire des enfants mais qu'il n'est pas indispensable. Il faut alors explorer d'autres facteurs : la résistance de l'hôte, les changements en matière d'habitudes alimentaires... (26).

2-3-5 Des questions restent

La question cruciale a été posée par TenCate (2004): notre connaissance du rôle du fluor est-elle empirique ou scientifique ? Il s'interroge sur la pertinence et la valeur d'études menées sur des produits fluorés durant des périodes où la prévalence de la carie était élevée ; ou encore menées aujourd'hui, mais chez des populations avec une distribution ou une prévalence de la carie différente.

On peut questionner la validité de certains travaux, la représentativité des cas étudiés, la méthodologie : les populations ne sont pas comparables, leurs modes de vie et leurs âges diffèrent ; les conditions enfin ne reflètent pas toujours les conditions *in vivo* (123).

En 2001, il a dressé un état des lieux des consensus concernant l'usage des fluorures, et a insisté sur la persistance de questions actuellement sans réponse (122) :

1. Peut-on identifier les individus à haut risque avant même qu'ils aient développé des caries ?
2. L'efficacité optimale des fluorures semble influencée par la rétention, rétention qui à son tour est déterminée par les paramètres chimiques du produit et l'usage que les patients en font ; peut-on vraiment connaître cet usage ?
3. Dans des populations où plusieurs types de prévention sont utilisés, peut-on déterminer de façon fiable l'effet d'un produit fluoré ?
4. Des méta-analyses peuvent être biaisées, par la sélection des publications par les éditeurs des journaux scientifiques. De plus, beaucoup de travaux comparent les résultats d'études menées dans des populations présentant des prévalences de carie, des statuts socio-économiques et des modes de vie différents.
5. Dans des études *in vitro*, le rôle de la salive et le potentiel des fluorures à inhiber la déminéralisation de l'émail sont fréquemment sujets à controverse. Ces études reflètent-elles les conditions *in vivo* ?
6. Quant à la concentration « optimale » de fluor dans l'eau de boisson permettant la reminéralisation de l'émail, elle est impossible à déterminer. De plus, existe-t-elle sous la plaque ?
7. Les lésions peuvent-elles être reminéralisées complètement ?

L'auteur nous rappelle également que le fluor peut interférer avec la croissance et le métabolisme des bactéries. Cependant ce phénomène intervient pour des concentrations en fluor très élevées, dépassant de très loin celles observées dans le milieu buccal (121).

Les mécanismes d'action du fluor ne sont donc pas entièrement élucidés. Aussi, des théories admises depuis des années risquent d'être mises en question et invalidées (122).

2-3-5 Multiplier les apports de fluor est-il judicieux en terme de prévention?

Dans de nombreux pays développés, des programmes de prévention ont été mis en place ; ces programmes utilisent une combinaison de méthodes variées, dont les exemples sont nombreux :

- centres où enfants et parents reçoivent des informations par des dentistes ou hygiénistes concernant la méthode de brossage, les bonnes pratiques alimentaires, l'intérêt du fluor... ;
- formation des professionnels afin d'éduquer les parents et les enfants à l'hygiène bucco-dentaire, donner des traitements fluorés (rinçages au fluor ou applications topiques de fluor) ;
- campagnes d'information sur le brossage et la plaque.

En 2004, Axelsson et coll. ont réalisé une méta-analyse des études portant sur les effets préventifs d'une combinaison de méthodes utilisant des fluorures afin d'évaluer la valeur scientifique de ces publications (élevée, modéré ou faible). Cette méta-analyse concernait des articles publiés entre Janvier 1966 et Juin 2003. 24 articles correspondant aux critères de sélection ont été pris en considération (6).

On distingue trois types d'études:

- Etudes portant sur des enfants et adolescents : 14 études.

Parmi les 14 études, une seule présente un degré de valeur élevée, 8 ont une valeur scientifique modérée et 5 ont peu de valeur.

- Patients âgés : 3 études seulement. 1 de valeur scientifique modérée, 2 ayant peu de valeur.
- Patients à risque : 7 études. 4 à valeur modérée, 3 ayant peu de valeur.

Pour conclure, il n'existe pas de preuves scientifiques évidentes selon lesquelles la combinaison de traitements utilisant des fluorures est efficace en matière de prévention carieuse chez les enfants et les adolescents.

Aucune conclusion n'a pu être tirée concernant les groupes à haut risque carieux, car les résultats des études étaient contradictoires (6).

Il faut souligner que les facteurs sociaux et environnementaux actuels sont différents de ceux des années 60, et les stratégies de prévention qui ont été efficaces il y a 20 ou 30 ans peuvent ne plus l'être autant aujourd'hui. Cela rend difficile l'évaluation de la crédibilité des résultats d'études anciennes (6).

2-3-6 Conclusions

Au vu des données actuelles, il est établi que le fluor a une action principalement post-éruptive. Son application topique a un effet thérapeutique au stade de lésion initiale en ralentissant sa progression, mais n'a pas d'effet sur le stade tardif de la carie (carie cavitaire).

Il est étonnant de constater que les programmes de prévention actuellement en cours ne tiennent pas compte de ces connaissances, et qu'ils s'appuient sur des théories anciennes aujourd'hui invalidées. Il est surprenant par exemple de voir que la recommandation de l'AFSSAPS met l'accent sur l'effet préventif pré-éruptif des fluorures, alors que l'effet post-éruptif est aujourd'hui privilégié dans la littérature mondiale.

De plus, une autre incohérence se trouve dans la recommandation du sel fluoré : ce message préventif dentaire contredit les messages médicaux qui recommandent de réduire la consommation de sel.

Enfin les recommandations varient entre les différents organismes, les points de désaccord s'expliquant entre autre parce que les recommandations n'ont pas été établies en respectant les standards de qualité nécessaires.

Le message qui parvient au public est donc confus et erroné (126).

2-4 Un facteur à prendre en compte: l'héritage génétique

Un siècle de recherche nous aura permis de mieux comprendre le processus carieux : ses causes, son initiation, sa progression. Cependant, un certain nombre de facteurs responsables des variations de sa prévalence au sein d'une population donnée n'ont pas encore été clairement saisis et précisés.

En effet, pourquoi certains ont-ils davantage de caries que d'autres ? Il est certain que le régime alimentaire tout comme le style de vie, les facteurs sociaux et psychosociaux jouent un rôle considérable. Pourtant, des différences importantes concernant le taux de caries ont été observées entre des individus dont l'environnement et le comportement alimentaire sont similaires. Existerait-il d'autres facteurs susceptibles d'influencer le développement de caries ? Des facteurs héréditaires, par exemple ? Si oui, il y a-t-il une prédisposition génétique ? Si c'est le cas, de quelle manière s'exprime-t-elle ? (72)

L'influence du génome, l'intervention de caractères héréditaires sont particulièrement difficiles à mettre en évidence de par l'origine multifactorielle de la carie.

Mais les études qui comparent ces incidences chez des jumeaux monozygotes et hétérozygotes sont prometteuses.

En effet, les jumeaux monozygotes (MZ) sont génétiquement identiques tandis que les jumeaux hétérozygotes (HZ) ne se ressemblent sur le plan génétique que comme des frères ou des sœurs. On peut donc comparer des individus génétiquement différents et des individus génétiquement identiques élevés dans un environnement semblable. Il est possible ainsi d'estimer le degré d'influence de l'expression génétique sur la prévalence de la carie.

La première étude utilisant ce principe, date de 1927 (avant la découverte de l'ADN et du génome humain) : les jumeaux MZ montraient une plus grande similitude entre eux, en ce qui concerne l'incidence de la carie. La plus grande variance était constatée entre les jumeaux HZ de sexe différent. Les auteurs en ont conclu que l'hérédité avait un effet sur l'incidence de la carie (72).

D'autres études ont abouti aux mêmes conclusions (72). Mannsbridge, après avoir examiné 224 paires de jumeaux en 1959, note: « si les facteurs environnementaux ont une grande influence, les facteurs génétiques contribuent également à la formation de caries. » (72)

Plus récemment, des études basées sur des jumeaux élevés séparément ont permis d'exclure les facteurs environnementaux semblables qui constituent un biais non négligeable.

La plus connue est la «Minnesota Study of Twins Reared Apart » (13). Elle implique des jumeaux MZ et HZ âgés de 40 ans et plus. Les jumeaux issus d'une même paire ont été élevés séparément depuis leur enfance, dans des

environnements différents. Pour chaque individu le taux de caries, le nombre de restaurations, la taille des dents, leur alignement, l'occlusion ou encore la morphologie des dents ont été notés.

Au vu des résultats, les jumeaux monozygotes montrent une plus grande similitude entre eux, comparés aux jumeaux hétérozygotes. Ceci est valable pour toutes les caractéristiques examinées. Selon l'auteur, c'est une nouvelle preuve de l'implication du génome dans l'état de santé dentaire.

Nous savons grâce à ces études qu'il existe bien un lien entre des facteurs génétiques héréditaires et la susceptibilité, accrue ou diminuée, de former des caries. En revanche, nous ne connaissons pas les mécanismes impliqués. Quelle pourrait être le mode d'expression de cette prédisposition génétique ?

Un début de réponse fut apporté en comparant des adultes ayant une incidence de carie extrêmement faible avec des adultes du même âge et du même sexe ayant une incidence élevée.

Le but de cette étude était d'examiner les facteurs de l'hôte pouvant influencer la santé dentaire: la dent, la plaque et la salive. Ces facteurs peuvent en effet être régulés par certains gènes (72).

- le premier facteur examiné était l'odontogenèse :

Le développement des dents est un processus long et complexe qui peut être perturbé, notamment par des expressions génétiques erronées, pouvant entraîner des dysplasies, par exemple. Elles affectent l'émail ou la dentine ou les deux à la fois. Elles peuvent se manifester de manière isolée ou accompagner des maladies et des syndromes systémiques (111).

C'est le cas d'une forme particulière du syndrome épidermolyse bulleuse qui se caractérise entre autres, par une altération de l'émail et une augmentation

du nombre de caries. L'émail des individus atteints est poreux et très riche en albumine. Or cette protéine est connue pour être un inhibiteur de la minéralisation et favorise par conséquent l'apparition de caries (116).

Inversement, chez les individus « résistants à la carie », on a pu observer l'absence d'albumine et une meilleure orientation des cristaux de l'émail (72).

En conclusion, nous pouvons dire que l'expression erronée de certains gènes ou de gènes ayant muté peut se traduire par une altération de l'odontogenèse (exemple de l'amélogénèse imparfaite hypoplasique) avec notamment une modification structurale et chimique de l'émail, favorisant le développement de caries.

- le deuxième facteur, la salive associée à la plaque :

Dans une étude comparant des individus « résistants » et des individus « à risque », on constate que le pouvoir tampon de la salive est bien supérieur pour le premier groupe. On note la présence de composants salivaires qui neutralisent directement ou indirectement les acides de la plaque, élèvent son pH et modifient ainsi sa composition bactérienne.

De même, on trouve un plus grand nombre de protéines, immunocompétentes ou non, qui modulent l'attachement de bactéries (cariogènes ou non) à la surface de la dent.

Ces facteurs salivaires ont la capacité d'augmenter le pH de la plaque et de faciliter l'élimination des bactéries cariogènes sont pour la plupart des protéines dont la production et l'activité sont sous le contrôle de certains gènes (72).

Quelques unes de ces protéines jouent un rôle dans l'odontogenèse, dans l'interaction entre facteurs salivaires ou encore dans la réponse immunitaire de l'hôte. La modification structurale d'une de ces protéines (suite à une mutation

ou une expression génétique erronée) pourrait contribuer à favoriser le développement de caries.

Le modèle bactérien de Miller apparaît donc, pour le moins, incomplet. Outre les bactéries, des facteurs génétiques influent sur la santé dentaire.

De plus, depuis une vingtaine d'années, un autre modèle est proposé, qui, en plus des facteurs génétiques, met en avant la nature sociale de la carie.

III- LE MODELE SOCIAL

3-1 Les déterminants épigénétiques : éléments clefs de la santé dentaire

3-1-1 Généralités

En 1893, les travaux du sociologue français Emile Durkheim ont mis en évidence que l'état de santé d'une population était liée aux conditions socio-économique auxquelles elle était exposée, et qu'il existait au sein de cette population, un gradient général : les groupes de population situés en bas de l'échelle sociale avaient une durée de vie plus courte que ceux figurant en haut.

C'est également la conclusion du « Black report », publié en 1980 à la demande du gouvernement britannique face aux importantes différences de taux de mortalité entre les classes sociales, qui persistaient malgré l'amélioration du niveau général de la santé (41).

Ce rapport a montré qu'il existait un gradient social marqué pour toutes les causes de mortalité, et que bien que l'état de santé général s'améliorait depuis des années, celui de la classe sociale en bas de l'échelle ne s'améliorait que très lentement et qu'il se détériorait pour certaines pathologies : les inégalités de santé entre les populations les plus aisées et les populations socialement défavorisées se sont accentuées au cours des dernières décennies.

En français comme en anglais, on entend par gradient le taux de variation (d'une grandeur physique) en fonction d'une autre variable. Ce terme, emprunté au vocabulaire mathématique ou physique, n'est pas d'usage courant en

français, et peut être compris comme « écarts » ou « différences selon les catégories sociales » (33).

Les conclusions du « Health Divide Report » (1987) vont dans le même sens : les inégalités de santé correspondent bien à un gradient social où les plus défavorisés présentent un état de santé bien moins bon que les plus aisés. Il existe par exemple une corrélation entre le chômage et l'état de santé; enfin, ce rapport souligne également que les inégalités de santé s'amplifient.

Le gradient social de la santé semble universel. Il possède des constantes : ancien (élaboré en 1911), il montre que les inégalités de santé n'ont pas diminué au cours du temps (au contraire elles ont tendance à s'amplifier), on les observe quels que soient les indices sociaux ou de santé utilisés; enfin il est continu au cours du temps, il n'existe pas de période où on ne le retrouve pas (41).

Etat de santé et position sociale sont donc étroitement liés (33). Cette constatation soulève des questions complexes à propos des facteurs déterminant la santé des individus et des populations. On peut ainsi s'interroger : « pourquoi certains sont-ils en meilleure santé que d'autres ? » (33). Connaître les origines de ces différences, les facteurs associés à une bonne ou à une mauvaise santé, permettrait d'annuler, d'atténuer ou de modifier leurs effets.

3-1-2 Les différents déterminants

Les déterminants épigénétiques sont de nature environnementale socio-économique ou psycho-sociale ; ils incluent notamment :

- le lieu de vie
- l'épanouissement dans la famille, au travail, dans la société

- le niveau scolaire atteint
- la situation professionnelle
- l'image que l'on a de soi et l'image de soi renvoyée par la société
- les revenus disponibles

Depuis une vingtaine d'années environ, un nombre croissant d'études leur accordent une influence capitale sur la santé dentaire:

« le lien entre le statut socio-économique et la santé, y compris la santé dentaire, est bien établi » (68).

Le contexte environnemental socio-économique correspond au niveau d'éducation (des individus eux-mêmes et de leur parents), revenu, lieu de vie (zone urbaine ou rurale, quartier défavorisé ou aisé). Le contexte psychosocial est lié à la place dans la société et dans la hiérarchie du travail, à l'image et l'estime de soi.

3-1-1-1 Les déterminants environnementaux socio-économiques

« La précarité est une source de fragilité pour la santé des individus. Les personnes pauvres ont non seulement une mortalité plus importante que les autres mais l'ensemble des maladies sont plus fréquentes parmi elles. La convergence de nombreuses études locales démontre qu'il n'y a pas de pathologie spécifique de la pauvreté, de la précarité mais des risques plus importants de contracter les pathologies ordinaires » (Observatoire National de la Pauvreté et de l'Exclusion sociale) (107).

Un faible statut socio-économique est corrélé avec une prévalence et une incidence supérieure à la moyenne pour la plupart des pathologies chroniques et infectieuses (117).

Ces variations, selon le niveau social, de la mortalité et de la morbidité sont plus marquées pour les individus âgés de 40 à 65 ans. Cela signifie que les effets du statut social sont (dans une certaine mesure) le résultat d'un processus cumulatif qui commence dès l'enfance, et qui conduit à des différences de l'état de santé via une exposition croissante et une vulnérabilité biologique croissante. Les différences entre les catégories sociales s'estompent après l'âge de 65 ans, âge où l'impact de pathologies plus généralement liées au vieillissement apparaît (117).

Milen, en 1987, a démontré le lien entre le niveau social et le taux de caries (85). Cette étude est réalisée sur 1637 enfants finlandais de 2 ans et demi à 7 ans et demi, échantillon représentatif de la population de cette tranche d'âge. Il met en évidence que les enfants de statut social supérieur présentent un risque de carie nettement moins élevé que ceux de statut social moyen, et ceci quelque soit :

- le sexe et l'âge,
- la fréquence du brossage des dents
- la consommation de sucres fermentescibles
- l'utilisation de comprimés de fluorures

Par conséquent, les enfants situés en bas de l'échelle sociale présentent un risque de caries plus élevé indépendamment de leurs comportements et de leurs habitudes en matière d'hygiène et de santé dentaire.

Le niveau d'éducation des parents et leur profession a un fort retentissement sur la santé des enfants ; le Ministère de la Santé et de la Protection Sociale a présenté en 2004 les résultats d'une étude sur la santé des

enfants scolarisés en CM2. Elle porte sur des pathologies qui requièrent une détection précoce et font l'objet d'un dépistage par la médecine scolaire : surpoids, problèmes respiratoires, déficiences visuelles et auditives, santé dentaire, couverture vaccinale... (106).

L'étude met en évidence que les disparités des enfants devant la santé sont déterminées par des facteurs sociaux. Globalement, la profession du père est le facteur le plus discriminant. En ce qui concerne les caries, c'est le niveau d'éducation atteint par la mère qui semble jouer un rôle primordial : le fait que la mère travaille diminue sensiblement le risque d'avoir des caries non traitées.

Mais cette étude établit que d'autres caractéristiques ont également une influence significative sur la santé : les habitudes de vie, le lieu d'habitation, la structure familiale, la place dans la fratrie.

En 1995, Källestal et Wall évaluent l'effet des conditions socio-économique sur la prévalence de la carie (55).

L'état de santé dentaire de 3373 suédois âgés de 12 ans a été évalué, leur niveau socio-économique, leur lieu d'habitation, et le cas échéant leur appartenance à une minorité ethnique ont été notés. La santé dentaire a été réévaluée en 1997.

Le résultat fait apparaître un gradient socio-économique indépendamment des caries préexistantes. En effet, le risque pour ces jeunes de développer des caries est plus important s'ils sont issus d'une famille d'ouvriers ou encore d'immigrés.

Ces conclusions sont reprises et appuyées par Hjern et coll. (1999) (49). Dans deux études, l'une comprenant 7610 adultes âgés de 25 à 64 ans et l'autre 4315 enfants âgés de 3 à 15 ans, ils mettent en évidence les variations de l'état de santé dentaire et la consommation de soins dentaires en fonction du statut socio-économique des personnes interrogées.

Chez les enfants de niveau d'éducation peu élevé, le manque d'argent, et le fait d'être immigré se traduisent par une plus forte probabilité de présenter des caries.

Pour les personnes âgées de 45 à 64 ans, (pour des déterminants identiques) , on observe une plus forte probabilité de problèmes de mastication, de porter une prothèse, et de consulter le chirurgien-dentiste moins d'une fois tous les deux ans (49).

Le rapport 2001-2002 de l'Observatoire National de la Pauvreté et de l'Exclusion Sociale met en évidence que dans les zones d'éducation prioritaires (Zep), les enfants sont plus souvent obèses, qu'ils présentent plus souvent des caries (66% des enfants vivant en Zep sont indemnes de caries contre 81% hors Zep), et plus souvent des caries non traitées (73% des enfants vivant en Zep ne présentent aucune dent cariée non soignée, contre 87% hors Zep), que les pathologies oculaires y sont dépistées plus tardivement et corrigées moins souvent (107).

En 2002, Poulton a étudié l'hypothèse selon laquelle les enfants ayant grandi dans un milieu social défavorisé développaient à l'âge adulte une vulnérabilité plus importante vis-à-vis des maladies que les enfants issus de milieu favorisé (95).

Pour cela, 1000 enfants ont été examinés à la naissance puis à l'âge de 3, 5, 7, 9, 11, 13,15 et 26 ans. Lors du dernier examen, plusieurs facteurs individuels ont été évalués : l'indice de masse corporelle (IMC), la tension sanguine, la fonction cardiorespiratoire, les caries dentaires, l'indice de plaque, le saignement gingival, la santé parodontale, la dépression nerveuse, la dépendance alcoolique et tabagique.

Les enfants ayant grandi dans un milieu socio-économique pauvre présentaient à l'âge adulte des fonctions cardiorespiratoires faibles, une

dépendance à l'alcool sensiblement plus forte, un nombre plus important de caries et de parodontopathies, comparés à ceux issus d'un milieu favorisé.

Poulton conclut que l'amélioration des conditions socio-économique dès la petite enfance pourrait prévenir un certain nombre de problèmes de santé, à l'âge adulte.

Les disparités en termes de santé dentaire et de soins apportés sont encore plus flagrantes chez les enfants non scolarisés : les enfants de moins de 5 ans issus de foyers à bas revenus ont deux fois plus de risques d'avoir des caries que des enfants du même âge issus de foyers à hauts revenus. Il existe aussi des disparités selon le niveau d'éducation des parents et l'appartenance à une minorité ethnique (29, 98).

Une étude réalisée sur des enfants de 5 ans provenant de sept districts du nord-ouest de l'Angleterre a mis en évidence des inégalités de santé remarquables selon leur appartenance à des zones d'abondance ou de pauvreté (124). Ceci était valable quelqu'ait été l'indicateur utilisé.

Le rôle des facteurs environnementaux dans l'apparition et le développement des caries est patent. Mais à quelle période de la vie, et pour combien de temps ? En d'autres termes, les valeurs des variables enregistrées dans la petite enfance prédisent-elles la santé dentaire à l'âge de dix ans ? A cette question répond une étude finlandaise qui de plus avait pour but de déterminer des nouveaux outils de prévention (82).

Un indice CAOD supérieur ou égal à 5 à l'âge de dix ans est corrélé à plusieurs facteurs familiaux existant au cours de la petite enfance (de la naissance à trois ans), dont les plus discriminants sont :

- les facteurs sociodémographiques :
c'est principalement le jeune âge du père à la naissance de l'enfant et un faible niveau d'éducation de la mère (correspondant à un niveau école primaire). Viennent ensuite la profession du père, un changement dans le statut marital du père ou de la mère (divorce, remariage, veuvage), et le statut de parent célibataire.
- la présence de caries chez les parents et le manque d'hygiène orale :
l'indice CAOD des enfants à dix ans est plus élevé quand la mère présente des caries, et lorsque le père se brosse rarement les dents.
- les habitudes alimentaires de l'enfant au cours de la petite enfance :
une prise nocturne de jus de fruits ou de boissons sucrées à l'âge de 18 mois ou une consommation fréquente de bonbons à l'âge de trois ans sont associés à un indice CAOD supérieur ou égal à 5, à l'âge de dix ans.
- l'hygiène bucco-dentaire de l'enfant :
lorsqu'à trois ans, le brossage des dents est rare, effectué sans dentifrice, ou encore si l'enfant présente de la plaque et des caries, l'indice CAOD à dix ans sera élevé.

En conclusion, le principal résultat de cette étude est que plusieurs variables liées aux parents et/ou à l'enfant pendant la petite enfance peuvent prédire l'appartenance de cet enfant au groupe avec la plus mauvaise santé dentaire lorsqu'il aura dix ans.

Au regard de l'ensemble de ces études, on peut dire que la santé dentaire est inversement corrélée au statut socioéconomique (98).

D'ailleurs, la prévalence de la carie est un bon indicateur pour apprécier le niveau socio-économique d'un pays. Les habitants d'un pays en développement (transition économique), sont ceux qui totalisent les indices CAOD les plus élevés.

L'environnement social conditionne également les habitudes alimentaires qui, à leur tour, influent sur la santé en général et la santé dentaire en particulier. La nutrition et le régime alimentaire sont des déterminants majeurs de la santé orale et des maladies bucco dentaires.

Rugg-Gunn en 2001 a montré leur importance sur l'apparition des pathologies orales les plus importantes : anomalie de structure et de morphologie dentaire, caries, érosion dentaire, pathologie parodontale, noma, cancer de la cavité buccale (105).

Pour la plupart de ces pathologies, on imagine bien connaître les causes. Cependant les prévenir est encore difficile, car leur étiologie et donc leur prévention sont intimement liées au mode de vie.

La « surnutrition » qui concerne particulièrement les populations défavorisées des pays industrialisés, est une nouvelle forme de malnutrition. Elle entraîne l'obésité.

Il existe une corrélation inversée entre le statut socioéconomique et l'obésité. Le HCSP (2000), citant l'enquête annuelle du CreDES « santé et protection sociale », rapporte que « les personnes vivant dans un milieu de cadre supérieur ou de cadre moyen sont beaucoup moins fréquemment touchées par l'obésité que celles vivant dans des ménages où la personne de référence est ouvrier ou agriculteur. De même, les chômeurs présentent plus souvent que les actifs une surcharge pondérale. Enfin, dans les ménages à faible revenu, la

prévalence du surpoids ou de l'obésité est beaucoup plus élevée que dans les ménages aisés. » (42)

Revillard et Cozon (1990) montrent qu'une « surnutrition » peut altérer certaines fonctions des lymphocytes T et entraîner le développement de maladies auto-immunes (101).

Le rôle clé des lipides, modulateurs de la réponse immunitaire, a fait l'objet de nombreuses études. Les résultats observés sont les suivants : l'incorporation importante de lipides diminue les capacités de l'hôte à combattre les infections bactériennes ou parasitaires et altère les équilibres écologiques de l'hôte (97). Le “shift” bactérien qui en résulte est susceptible de favoriser la formation de caries (37).

Dye et coll. (2004) ont montré les relations existant entre des habitudes alimentaires saines et la carie, chez de jeunes enfants américains (28). Les caries des dents temporaires sont plus fréquentes chez les enfants qui ne prennent pas de petit déjeuner quotidien, ou qui mangent moins de 5 sortes de fruits et légumes par jour.

Cependant, il est intéressant de noter que le maintien d'une bonne santé bucco-dentaire ne nécessite pas de recommandations diététiques supplémentaires ou différentes de celles nécessaires à un bon état de santé général (61).

3-1-1-2 Les facteurs psychosociaux

L'existence de différences de l'état de santé et de la longévité selon les catégories socio-économiques et la nature des relations sociales existantes est un

phénomène qui a été observé par de nombreuses études, dont certaines datent du 19^e siècle. Ce domaine de recherche a intéressé plusieurs disciplines, comme la sociologie, la psychologie, l'économie, la démographie, l'épidémiologie, la biologie et la médecine. Les conclusions établissent que les individus de statut socio-économique élevé et ceux qui sont bien intégrés socialement ont des taux de mortalité et de morbidité plus bas que les autres. Cela a été montré quelque soit l'époque, l'endroit, le sexe et l'âge. De plus, ces inégalités de santé sont déterminées par plusieurs variables qui ne se limitent pas au revenu ou au niveau d'éducation, mais englobent également l'estime de soi, le réseau social (qui englobe les amis, les connaissances, les mêmes membres d'un club ou d'une association...), le statut marital (39, 117).

Goldman (2001) a retenu trois catégories d'explications généralement avancées pour ces observations : la première consiste à penser que le statut social et les relations sociales affectent la santé. La seconde au contraire envisage le lien inverse : les individus en mauvaise santé baissent de catégorie sociale et diminuent leur réseau de relations. Enfin une troisième théorie (moins souvent avancée) estime que les résultats obtenus résultent d'erreurs de mesures (39).

Les disparités de santé qui existent entre « populations riches » et « populations pauvres » ne sont pas simplement liées à des raisons économiques ou à un manque de connaissances. Elles s'expliquent aussi par une mauvaise estime de soi des personnes issues de classes sociales défavorisées et par l'incapacité à pouvoir changer ses habitudes à risques (41).

En effet, le mode de vie, qui peut comporter des habitudes néfastes (comme le tabagisme, l'alcoolisation, l'alimentation non équilibrée), n'est pas le résultat d'un choix complètement libre, mais dépend des déterminants sociaux et psychologiques. Les mauvaises habitudes de vie connaissent un gradient en

fonction du statut socio-économique: il y a une plus grande consommation de tabac, d'alcool, et une alimentation plus déséquilibrée dans les classes défavorisées (41).

Cependant les facteurs de risque pour la santé environnementaux et comportementaux sont nombreux : accès à l'information sur la santé, accès aux soins, comportements à risque (tabagisme, alcoolisme, régime alimentaire inadéquat, manque d'exercice physique), exposition à un environnement néfaste (logements insalubres, pollution, criminalité), exposition à des situations stressantes, sentiment d'insécurité sociale, voisinage... et un seul de ces facteurs ne suffit pas à produire la maladie, c'est leur multiplication qui doit être considérée, et leurs interactions complexes (39).

Les interrelations entre modes de vie et caries sont mises en évidence par Freeman (2000) (38). Le but de son étude était d'évaluer le rôle que peuvent jouer le facteur démographique (âge, sexe, catégorie socioprofessionnelles des parents, lieu de résidence) et les connaissances et attitudes en matière de santé bucco-dentaire, dans les comportements alimentaires réputés cariogènes (grignotage d'aliments à forte teneur en sucres fermentescibles), chez des adolescents de Belfast et Helsinki.

L'âge moyen des adolescents est de 14-15 ans. Il y a autant de filles que de garçons. Les adolescents de Belfast sont essentiellement issus de classes socialement défavorisées, leurs parents sont majoritairement au chômage. En effet, à l'époque, l'Irlande du Nord avait un taux de chômage très important comparé au reste de l'Europe. Le niveau de vie était largement inférieur à celui de la plupart des pays européens. Cette relative précarité était exacerbée et accentuée dans certains quartiers de Belfast par une instabilité économique et politique jusqu'en 1990.

Un questionnaire de quatre questions a été remis aux adolescents:

- la 1^{re} question concerne l'adolescent lui-même et son environnement : âge, sexe, lieu de résidence, situation professionnelle des parents.
- la 2^e question évalue les connaissances concernant les causes de la carie dentaire (hygiène bucco-dentaire, régime alimentaire,...), celles des parodontopathies, les effets de la cigarette sur les muqueuses buccales.
- la 3^e question évalue leur attitude et l'importance qu'ils accordent à leur santé dentaire (« pourquoi selon vous est-il important de prendre soin de ses dents ? »).
- la 4^e question interroge les adolescents sur le type et la fréquence de leur « grignotage », permettant d'évaluer leur consommation en sucres fermentescibles.

Les réponses montrent que la majorité des jeunes de Belfast ont répondu correctement aux questions 2 et 3; qu'ils consomment de plus en plus souvent des aliments ou boissons contenant des sucres fermentescibles (chocolat, pâtisseries, sodas, etc.), à tout moment de la journée; qu'ils ont une meilleure connaissance que les jeunes d'Helsinki sur la prévention de la carie, les maladies parodontales et les effets néfastes du tabac.

Paradoxalement, bien qu'ayant des connaissances considérables en matière de nutrition, les enfants de Belfast sont incapables de modifier leurs habitudes alimentaires.

D'une part, le comportement psychosocial de l'enfant vis-à-vis de l'alimentation est largement influencé par des facteurs environnementaux (catégorie socioprofessionnelle des parents, lieu de résidence, intégration dans la famille, voisinage, école). D'autre part, les habitudes alimentaires sont acquises dans la petite enfance.

De plus, les enfants socialement défavorisés ont souvent une mauvaise image d'eux-mêmes, ce qui peut se traduire par un comportement alimentaire chaotique qui prime sur les connaissances acquises en matière de santé bucco dentaire.

Le stress psychologique, souvent la conséquence d'une mauvaise estime de soi a une réelle répercussion physiologique et entraîne des modifications de la composition des éléments de la défense tissulaire de la salive. Il contribue à l'altération de l'équilibre écologique susceptible d'entraîner la formation de caries (120).

Quels sont les effets de l'optimisme et de la « satisfaction de la vie » sur la santé en général et la santé bucco-dentaire en particulier? Ylostalo et coll. (2003) répondent que l'état de santé s'améliore avec l'optimisme et un sentiment de satisfaction de la vie. Ces deux déterminants influent sur l'estime de soi, la confiance en l'avenir et le niveau de vie, intimement liés à la condition sociale (133).

C'est ce que montraient également les études « Whitehall » : elles ont permis de suivre, pendant presque deux décennies, plus de dix mille fonctionnaires britanniques et de réunir une série de données détaillées sur chacun d'entre eux. Ces données individuelles couvrant de longues périodes ont beaucoup d'avantages par rapport à de nombreuses études consacrées à la relation entre position sociale et santé qui ne reposent que sur des moyennes

statistiques. En outre, la hiérarchie des revenus et des positions sociales étant bien définie dans la fonction publique, on a pu établir de façon précise les statuts socio-économiques de chacun.

La première étude Whitehall a mis en évidence un gradient social inversé à la mortalité due à des pathologies coronariennes. La seconde a montré l'impact psychosocial de l'environnement de travail, du soutien social, des facteurs de risque coronarien et de la taille des individus sur la santé. Il en ressort que l'incidence du gradient social inversé dans les pathologies coronariennes peut être principalement attribué aux différences psychosociales dues à l'environnement de travail.

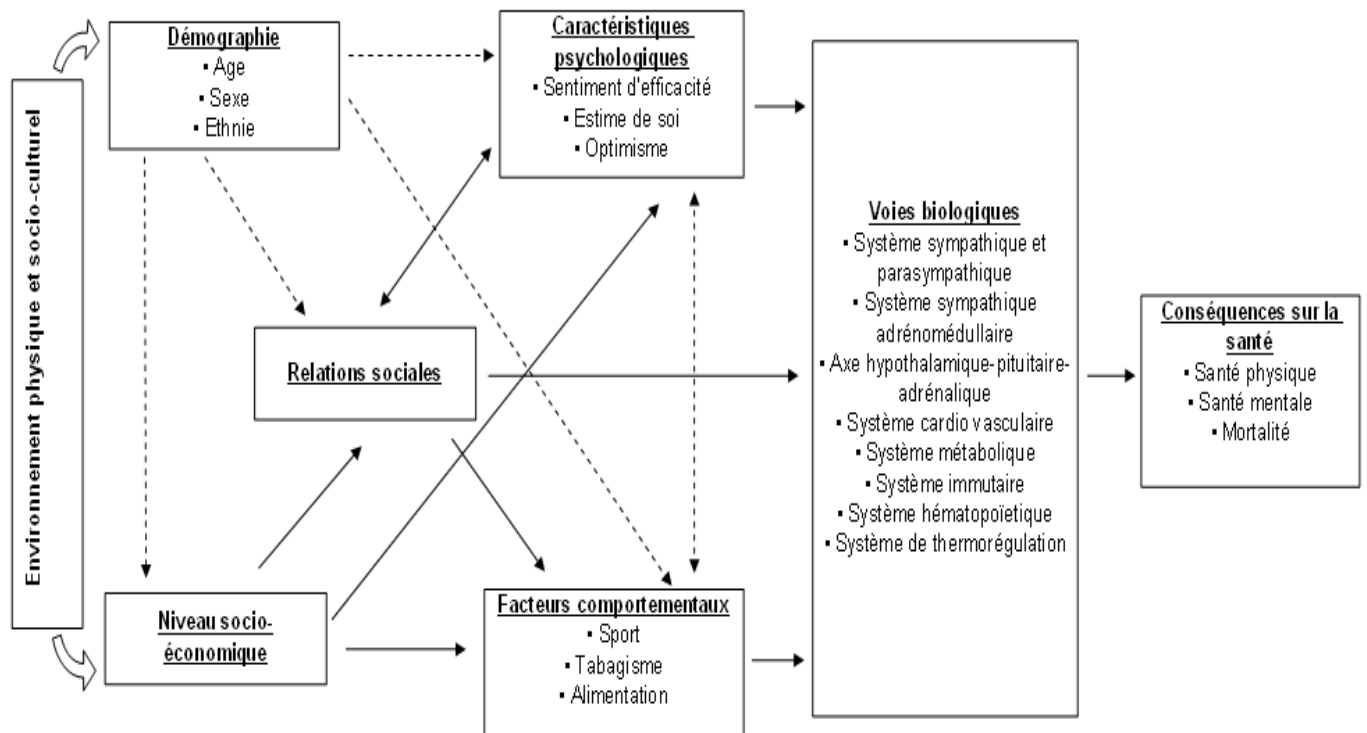
Pour les auteurs, les conditions socio-économiques et matérielles ne suffisent pas à expliquer les différences de santé entre catégories socio-professionnelles, il existe d'autres facteurs qui relèvent plutôt de la place dans la société, de la bonne ou mauvaise image de soi, de la satisfaction au travail, du sentiment d'avoir un avenir ou encore plus globalement de l'accomplissement de ses désirs. C'est l'intégration dans le tissu social (satisfaction de la vie etc.) qui influence largement l'état de santé, y compris la santé dentaire (33, 39, 74, 117).

Toutes les personnes qui font partie de l'échantillon étudié sont correctement nourries, habillées, logées et jouissent d'une certaine sécurité personnelle. Mais selon qu'elles occupent le haut ou le bas de la hiérarchie, leurs niveaux d'épanouissement personnel et d'estime de soi sont probablement différents, en moyenne (33). En effet il a été montré qu'appartenir à une catégorie socio-économique placée en bas de la hiérarchie entraîne un optimisme diminué, peu d'estime de soi, un sentiment d'avoir peu de valeur, d'être peu efficace, et un plus grand fatalisme (117).

La santé serait liée à la hiérarchie sociale et à l'environnement affectif, et les différentes maladies n'en seraient qu'une manifestation. Ainsi, ce ne serait

pas « à cause » de telle ou telle maladie spécifique que les gens tombent malades ou meurent ; les pathologies de chacun constitueraient plutôt des voies contingentes conduisant à la maladie ou à la mort (33, 39, 74, 117).

Les liens complexes entre l'environnement et la santé peuvent être schématisés ainsi :



D'après Seeman et Crimmins 2001

Mais qu'est-ce qu'une « faible estime de soi », et comment peut-elle conduire à la maladie ? Il est plus aisé de mesurer l'exposition à des facteurs de risque et de comprendre leurs mécanismes d'action que de répondre à cette question... (33)

3-1-3 La théorie psycho-neuro-endocrino-immunologique

Le Haut Comité de la Santé Publique en 1998 cite Contandriopoulos : « la baisse des défenses immunitaires due au stress peut expliquer l'augmentation de la vulnérabilité à une gamme étendue de maladies chez des personnes qui n'ont pas beaucoup de pouvoir sur leur vie et subissent beaucoup de stress. » (41)

Qu'est ce que la psycho-neuro-endocrino-immunologie ?

C'est la science qui incorpore les quatre grands systèmes d'information de l'homme qui interagissent ensemble continuellement :

- le système nerveux central
- le système endocrinien
- le système immunitaire
- l'esprit, autrement dit la « psyché »

Nous commençons à comprendre comment ces quatre systèmes peuvent interagir pour assurer la santé et ce qu'il se passe quand les systèmes défont (91).

Cette science relativement nouvelle étudie «comment l'environnement peut agir sur l'organisme, autrement que par des agressions matérielles que l'on ingère (alcool, régime alimentaire), que l'on respire (tabac, amiante) ou par des micro-organismes transmis de l'animal à l'homme ou de l'homme à l'homme ». (41). Autrement dit comment nos pensées, nos émotions ou nos croyances

peuvent entraîner une modification biologique dans notre corps et ainsi favoriser la santé ou au contraire, la maladie.

Pour comprendre cette théorie, il faut savoir que trois de ces systèmes (nerveux, endocrinien et immunitaire) possèdent des récepteurs sur des cellules spécifiques, qui peuvent recevoir des informations (via des molécules messagères) provenant de chaque système. Il faut également considérer que nos émotions, nos pensées se résument finalement à une activité électrique et chimique des cellules nerveuses de notre système nerveux central.

Dans des conditions optimales, les quatre systèmes interagissent en harmonie, entraînant ainsi un équilibre qui maintient la santé. Cependant, beaucoup de facteurs sont susceptibles d'influencer cet équilibre : l'environnement, le style de vie, la personnalité, l'hérédité...Lorsqu'il est altéré, des troubles ou des dysfonctions peuvent apparaître.

Un exemple intéressant d'élément perturbateur est le stress social non maîtrisé. Il apparaît lorsqu'il existe un déséquilibre entre les capacités d'adaptation d'un individu et les exigences de la vie auxquelles il est confronté. Ce qui compte ce n'est pas les réelles aptitudes de l'individu, mais plutôt celles qu'il pense avoir ou ne pas avoir. Si le stress social l'emporte sur les capacités d'adaptation, un déséquilibre entre les quatre systèmes apparaît. Il peut alors y avoir une altération de l'état immunitaire de l'individu, via le système nerveux et endocrinien. (91)

La hiérarchisation sociale n'est pas propre à l'être humain : elle existe dans d'autres groupes de primates, et on peut l'observer tant dans la nature que dans des situations expérimentales. Chez les babouins mâles du Kenya il existe une hiérarchie de domination très claire. Et on observe des différences

endocriniennes significatives entre les mâles dominants et les subordonnés. Chez les mâles dominants, la réaction physiologique au stress, le syndrome de « lutte ou de fuite », disparaît plus rapidement après l'épisode stressant. Chez les subordonnés, il semble y avoir une rupture de la boucle de rétroaction, et la réponse au stress se prolonge. (33, 108)

Est-ce que ce type de phénomène pourrait se produire dans d'autres populations de primates, observés dans leur milieu naturel ? Chez les fonctionnaires du Royaume-Uni, par exemple ? Chez ces derniers l'étude Whitehall a montré qu'à leur travail, les fonctionnaires de tous niveaux hiérarchiques ont en moyenne une tension artérielle pareillement élevée. Mais quand ils rentrent chez eux, la chute de tension est beaucoup plus importante pour les hauts fonctionnaires que pour les autres. Ils semblent avoir une meilleure maîtrise de leur réaction au stress (33). Le statut socio-économique influence à la fois l'exposition au stress et les mécanismes de gestion de ce stress (39, 117).

L'environnement social extérieur, décodé par les divers récepteurs du système nerveux que sont les sens, stimule une réaction généralisée du système endocrinien. Si elle dure trop longtemps, cette réaction au stress, généralement ressentie comme une décharge d'adrénaline, peut provoquer une série de dommages physiologiques, y compris une maladie cardiaque (33).

Concrètement, le stress social a une répercussion réelle sur notre biologie et notre physiologie. Par exemple, il entraîne une modification de la composition salivaire. La salive est moins riche en immunoglobulines, peptides, bicarbonate de soude, urée... Cet état de dépression immunitaire provoque un déséquilibre écologique au sein des biofilms, permettant la prolifération de bactéries opportunistes susceptibles de déclencher un processus carieux. (37,75)

L'influence du stress sur la physiologie est illustrée par Takai et coll. (2004), qui ont mesuré les concentrations salivaires en cortisol et en amylase chez de jeunes adultes en bonne santé soumis à un stress (120).

Pour provoquer un état de stress, les sujets de l'étude ont visionné pendant 15 minutes un film de greffe de cornée ; puis une vidéo apaisante de durée identique. Un prélèvement salivaire a été pratiqué toutes les 3 minutes.

Le taux d'amylase augmente de façon significative dès le début du visionnage du film stressant, et retrouve son niveau initial immédiatement après la fin du film. Le taux de cortisol augmente également, mais l'amplitude est moindre, comparé à celui de l'amylase.

Le système endocrinien est donc influencé par la vue, via le système nerveux. Cette influence sensorielle existe également sur le système immunitaire : en faisant ingérer à des souris de la saccharine en même temps qu'une substance immunodépressive, on a conditionné leur système immunitaire ; par la suite, leur donner uniquement de l'eau avec un goût de saccharine suffit à bloquer chez ces souris toute réponse immunitaire. Le système nerveux de la souris est touché quelque part par la sensation gustative, et cela provoque une réaction sur le système immunitaire (33). On peut alors s'interroger : et chez les êtres humains ? Le système immunitaire peut-il être conditionné ? Peut-être même sans qu'on en soit conscient ?

S.Cohen (1999) a étudié l'état immunitaire d'humains et de singes, en leur inoculant un virus affectant les voies respiratoires. Après une mise en quarantaine le développement de l'infection a été évalué. Les résultats chez les humains montrent une susceptibilité à l'infection supérieure chez les chômeurs et les sujets avec un statut social perçu comme « faible » ; chez les singes, les

résultats indiquent la même chose, lorsqu'on assimile le rang du singe à un statut social (24).

Cependant il faut se rappeler qu'il y a des limites à l'exploitation de résultats chez l'animal, et les études chez l'animal ne nous permettent pas de vérifier les hypothèses sur les liens entre santé et environnement social (57).

En conclusion, ces données permettent de comprendre comment des facteurs environnementaux et psychosociaux peuvent influencer notre santé. Elles apportent un éclairage sur la longue chaîne causale qui conduit de l'environnement social à la maladie organique, en l'occurrence la carie qui est donc déterminée par : le génome et son potentiel d'expression, lui même influencé par les déterminants épigénétiques, variables au cours de la vie, les déterminants épigénétiques qui comprennent les conditions sociales et environnementales, les modes de vie comme entre autres les habitudes alimentaires acquises dans la petite enfance.

En agissant sur le système nerveux central et le système endocrinien, ces déterminants peuvent aboutir à l'altération du système immunitaire et entraîner un déséquilibre écologique, altérant l'état de santé dentaire.

Inversement, les déterminants épigénétiques peuvent influencer sur le génome : le patrimoine génétique est donné à la naissance, mais ses effets ne le sont généralement pas. L'expression des prédispositions génétiques dépend de l'influence de l'environnement tout au long de l'histoire personnelle de l'individu (33).

3-1-4 Influence des facteurs épigénétiques sur le génome

Il existe une régulation de l'expression de notre génome par des facteurs environnementaux et psychosociaux, parfois appelée "régulation épi-génétique" (d'où le terme de déterminants épigénétiques).

La transcription (passage de l'ADN en ARNm) et la traduction (passage de l'ARNm en une protéine spécifique) sont soumises à de nombreuses régulations qui dépendent en partie de facteurs environnementaux. C'est ainsi que des stimuli internes ou externes (hormones, stress, interaction sociale) peuvent modifier la phase de transcription. Il se produit alors une altération de l'expression du gène et par conséquent une modification de la nature même de la protéine codée (56).

Les facteurs génétiques et congénitaux ne sont pas à négliger, mais leur impact dépend de l'environnement social (33).

3-2 L'environnement social, déterminant principal des maladies en général et de la carie en particulier : conséquences sur la prévention

Le Haut Comité de la Santé Publique (HCSP) (2002) note que tant que le pouvoir politique se désintéresse de la nature sociale de la santé, la France se trouvera à l'écart d'un courant de recherche internationale important dont les buts visent à une meilleure compréhension théorique d'une question centrale : « pourquoi certains sont-ils en bonne santé et d'autres non ? ».

Il continue ainsi : « les inégalités de santé constituent l'une des facettes (et une conséquence) des inégalités sociales en général, qui concernent en particulier les revenus, les conditions de logement, le niveau d'éducation, l'emploi et les conditions de travail ».

En 1998, le HCSP affirme que « la réussite strictement scolaire est plus décisive que les dépistages des pathologies pour assurer la santé à long terme. La performance scolaire agit comme un facteur de protection ou de vulnérabilité pour la santé immédiate et future ».

En 2001, l'INSERM estime que « le niveau d'éducation ou le niveau de diplôme sont les indicateurs les mieux appropriés pour évaluer la santé actuelle et future ».

Ces observations rejoignent celles des économistes qui pensent qu'il peut être parfois plus rentable d'investir ailleurs que dans le système de soins pour produire la santé. Il serait important de chercher à améliorer le « capital humain de l'individu comme l'éducation, la cohésion sociale ou la justice » (G.de Pourville, A.P Contandriopoulos 2000) (96). Investir en priorité dans le système scolaire nous semble être un « bon placement ».

3-2-1 L'accès aux soins

Les sociétés modernes consacrent une part très importante de leurs richesses, de leurs efforts et de leur attention à tenter de maintenir et d'améliorer la santé des individus qui constituent leurs populations. Ces efforts massifs passent principalement par les systèmes de soins, ce qui ne fait sans doute que

traduire une conviction : le principal déterminant de la santé serait l'accès à des soins appropriés (33).

Mais si ce n'était pas vrai ?

Au cours des cinquante dernières années, dans toutes les sociétés développées, les systèmes de soins ont connu une expansion vertigineuse et (à l'exception des Etats-Unis) les gouvernements ont également mis en place des modalités de financement destinées à rendre les soins accessibles à toute la population, indépendamment des capacités de paiement personnelles. Ces mesures ont eu comme conséquence une augmentation spectaculaire des recours aux services et une réduction des inégalités de consommation de soins. Cependant, les données longitudinales du Royaume-Uni n'indiquent pas que la mise en place du National Health Service ait réduit les écarts de mortalité. On constate bien dans certains pays une réduction des écarts en matière de mortalité infantile en même temps qu'une diminution générale des taux, en réponse à des services de soins plus abondants et d'accès plus généralisé, mais ces données sont loin d'être concluantes. Quel que soit le facteur à l'origine de ces écarts, il ne paraît pas très sensible à la fourniture de services de soins (1, 33, 117, 131).

Il semble que l'offre de soins ait un effet négligeable sur la prévalence de la carie (71, 72, 87, 113), et l'amélioration de l'accès au soin une faible influence sur les taux de caries (98).

Une étude réalisée par Ismail et Sohn en 2001 abonde dans ce sens. Elle porte sur des enfants qui sont nés et résident en Nouvelle-Ecosse (53). Cette province du Canada possède un programme de santé dentaire financé par les Pouvoirs Publics s'adressant à tous les habitants. Les enfants examinés lors de cette étude ont tous bénéficié des mêmes conditions de soins et des mêmes mesures préventives.

Pourtant, il persiste chez ces enfants une disparité de l'état de santé dentaire selon le niveau d'éducation des parents : les enfants dont les parents ont fait des études universitaires présentent moins de caries et d'obturations que ceux dont les parents ont un niveau d'étude plus faible.

Pour les auteurs, cela signifie que les disparités des indices de caries ne peuvent être comprises qu'en tenant compte des déterminants socio-économiques, comportementaux et communautaires.

De plus il n'a pu être démontré que l'augmentation de l'offre de soins chez les populations « défavorisées » diminuait les inégalités de santé dentaire. Simplement, cette catégorie de population avait plus d'obturations et moins d'édentements. Ce qui fait dire à Watt et Sheiham (1999) : « les centres de traitement dentaires n'attaqueront jamais avec succès les causes sous-jacentes des affections orales. » (113).

3-2-2 L'éducation sanitaire

Si l'amélioration de l'accès et de la prise en charge des soins dentaires n'améliorent pas la santé dentaire, les campagnes d'éducation et d'information pour la santé bucco-dentaire (dans les écoles par exemple) sont-elles efficaces et peuvent-elles réellement réduire la prévalence de la carie dentaire au sein d'une population?

De nombreuses études ont montré que l'éducation sanitaire n'avait pas le même impact sur tous les enfants (55). Le bénéfice est corrélé au niveau social des populations concernées.

L'étude de Schou et Wight réalisée en 1994 apporte un éclairage intéressant (110).

Pour cette étude, 486 enfants provenant de 92 écoles primaires ont été sélectionnés. Les écoles étaient classées en deux catégories : des écoles plutôt fréquentées par des enfants de milieu « favorisé » et des écoles plutôt fréquentées par des enfants de milieu « défavorisé ».

Ce classement a été réalisé selon des indicateurs sociaux établis.

Dans chaque école, des séances d'information par des praticiens ont eu lieu, des kits d'hygiène bucco-dentaire distribués. Les enseignants ont été formés et encouragés à poursuivre l'action des dentistes intervenants dans leur classe.

Le taux d'indice de plaque = 0 a été relevé au départ puis à quatre mois.

Au bout de ces 4 mois, on note une amélioration significative de l'indice de plaque uniquement chez les enfants provenant des écoles « favorisées ».

Ecoles/Taux	Enfants plutôt favorisés	Enfants plutôt défavorisés
Taux initial	31% (PII=0)	18% (PII=0)
Taux à 4 mois	41% (PII=0)	19% (PII=0)

PII = Indice de Plaque

Les résultats montrent clairement que la campagne d'information menée dans les écoles n'a été profitable que pour les catégories de la population en haut de l'échelle sociale.

L'éducation et l'information ne réduisent pas les inégalités d'hygiène dentaire, pire elles les augmentent. En effet, la différence de l'indice de plaque entre écoles « favorisées » et « défavorisées », non significative au début de la campagne d'information le devient après quatre mois.

L'évaluation de la pertinence des programmes d'éducation sanitaire a fait l'objet d'autres études.

En Finlande, par exemple, des enfants ont été classés en deux catégories : enfants à faible, et enfants à haut risque carieux. Dans la catégorie "haut risque", deux sous-groupes ont été formés ; le premier sous-groupe a reçu une prévention intensive (conseils, applications de vernis fluoré, comprimés fluorés, sealants, utilisation de bains de bouche à la chlorexidine), l'autre a reçu la même éducation de base que celle donnée aux enfants à faible risque (conseils, une application de vernis fluoré par an) (43).

Les résultats sont édifiants et mettent en évidence que la différence de l'indice CAOOF entre les deux sous-groupes de la catégorie haut risque est négligeable.

Cela montre que pour les groupes à haut risque une éducation intensive ne produit pratiquement pas de bénéfice supplémentaire. En offrant à tous les enfants une éducation de base, les mêmes effets auraient pu être obtenus, avec moins d'efforts et à un coût moindre.

Hugoson et coll. (2003) ont évalué les effets de différents programmes de prophylaxie sur la santé orale de jeunes adultes, en appréciant leurs connaissances et leurs comportements. Les conclusions sont les suivantes : les programmes prophylactiques améliorent les connaissances personnelles et les comportements concernant la santé orale. Cependant, si les connaissances nouvellement acquises sont retenues un long moment, les changements de comportement, en revanche, sont maintenus bien moins longtemps. De plus, la portée des programmes évalués, mesurée en temps et en coût, est faible (51).

Nettleton et Bunton (1995), Freeman (2000), montrent que les individus socialement défavorisés ne sont pas capables de mettre en pratique leurs connaissances acquises pour adopter un comportement et un mode de vie compatible avec une bonne santé bucco-dentaire. Les privations sociales dont ils sont les victimes limiteraient leur capacité à agir et à adopter volontairement des habitudes plus saines (16, 38).

“Ces résultats devraient alerter les éducateurs en matière d’hygiène bucco-dentaire” [Sheiham et Watt, 2000 (114)].

Cependant, bon nombre de concepteurs de campagnes de promotion de la santé bucco-dentaire semblent ignorer l’influence des déterminants sociaux sur la santé et se désintéressent des facteurs environnementaux et psychosociaux qui ont pourtant une importance capitale sur le comportement de l’individu et donc sur sa santé bucco-dentaire. Les arguments en faveur de la prévention reposent souvent sur des hypothèses qui ne sont guère fondées, et les campagnes de prévention se focalisent sur l’acquisition de connaissances et la modification du comportement de l’individu (brossage des dents trois fois par jour ; diminution de la consommation de sucres ; utilisation d’un dentifrice aux fluorures ;...)

Cela reste inefficace dans les communautés défavorisées car la santé et son lien avec le comportement ne sont pas simplement une question de choix, mais sont déterminés par l’environnement social dans lequel les gens vivent et travaillent.

Agir sur l’individu est donc une erreur. Il faut agir plus en amont, sur la société, et reconnaître enfin l’influence des facteurs socio-politiques qui sont des déterminants clés de la santé dentaire.

3-2-3 Alternatives : les facteurs de risques communs

Les programmes conventionnels d'éducation pour la santé orale ne sont pas aussi efficaces qu'espéré, d'un coût social élevé, nécessitant beaucoup de temps et d'énergie. Nombre d'entre eux sont élaborés et utilisés de façon isolée des autres programmes de santé. Ce qui mène souvent à une multiplication des efforts ou pire, à délivrer des messages contradictoires au public (114).

La santé dentaire est déterminée entre autres par le régime alimentaire, le tabac, la prise d'alcool, le stress et les traumatismes, facteurs communs à plusieurs autres maladies chroniques. Il serait alors plus rationnel de fédérer les programmes de prophylaxie plutôt que d'élaborer des programmes spécifiques de chaque pathologie. Cette approche aura l'avantage de promouvoir la santé dentaire dans toutes les catégories sociales.

On peut donc s'interroger sur les actions de santé publique actuelles : sont-elles menées dans la bonne direction ? En s'appuyant sur le modèle bactérien et en s'y limitant, sont-elles pertinentes et conformes aux données acquises de la science ? Répondent-elles aux attentes des patients ?

CONCLUSION

"La carie est aussi ancienne que l'humanité" (Fejerskov, 2004) (37).

Affection bactérienne chronique non spécifique d'origine endogène, non transmissible (37), la carie résulte d'un déséquilibre de la flore normale de la plaque (76), et elle est apparentée aux maladies chroniques multifactorielles (36, 37).

C'est une maladie complexe induite par un changement de l'équilibre physiologique entre la partie minérale des dents et le fluide issu du biofilm, équilibre qu'on peut qualifier d'écologique, et qui dépend de trois facteurs : la surface minéralisée, la plaque (constituée du biofilm salivaire et de la population bactérienne), et les éléments de la défense immunitaire de l'hôte (37).

Pendant plus d'un demi siècle, la carie était considérée comme une maladie infectieuse à germe spécifique transmissible.

On a donc tenté de déterminer le germe responsable. Au cours du siècle dernier la recherche s'est centrée d'abord sur le rôle des *Lactobacillus*, puis sur celui des *Streptococcus mutans*, bactéries acidogènes, désignées responsables de la déminéralisation des surfaces dentaires en présence de sucres fermentescibles (37, 60).

Mais la relation entre *S.mutans* et la carie n'est pas absolue : d'une part, *S.mutans* peut être présent en grande quantité sur des surfaces dentaires indemnes de caries, et d'autre part des caries peuvent se développer en son absence (19, 20, 81).

Parallèlement au modèle bactérien, d'autres déterminants ont été explorés: le régime alimentaire, la prise de fluor et l'amélioration de l'accès aux soins. Il apparaît que: il n'existe pas de preuves scientifiques quant au rôle cariogène des

sucres fermentescibles (17, 66, 129) ; la prise de fluor par voie générale est inefficace pour lutter contre la carie (5, 37, 44, 123); l'amélioration de l'accès aux soins, de leur prise en charge, de l'éducation sanitaire n'entraînent pas les effets espérés (55, 71, 72, 87, 98, 110, 113)

Se limiter au processus biologique sur les surfaces dentaires peut être satisfaisant pour expliquer le phénomène carieux lui-même, mais la biologie ne suffit pas pour comprendre pourquoi les caries apparaissent, et pourquoi leur apparition et leur évolution varient au sein d'une population et dans le temps (50).

Le concept de « maladie infectieuse » a ainsi été mis en question, et celui de « maladie multifactorielle » est apparu . Silverstone (1989) envisage la carie comme une pathologie multifactorielle et détermine plusieurs sphères de facteurs influençant. Il distingue des facteurs généraux de résistance et de prédisposition (l'âge, le sexe, la race, la culture, l'état de santé de la mère, l'état de santé général, la nutrition, la situation géographique, le statut socio-économique), des facteurs locaux de résistance et de prédisposition (la salive, son flux et sa composition, le fluide gingival, les bactéries, le régime alimentaire avec sa texture et sa composition, les propriétés physiques et chimiques de l'émail, l'anatomie locale, le contrôle de plaque, l'état immunitaire de l'hôte), et enfin des facteurs étiologiques (la plaque : le type de bactéries, leur densité, leur concentration, les interactions bactériennes, l'activité métabolique ; le régime alimentaire : type, forme solide ou liquide , fréquence des repas).

Fejerskov (2004) distingue deux sortes de facteurs entrant en jeu pour aboutir à la formation d'une lésion : les facteurs épigénétiques et environnementaux (le niveau social et d'éducation, les revenus, les connaissances, la place dans la société, le travail), et les déterminants

biologiques (la salive et son pouvoir tampon, les fluorures, le régime alimentaire, la flore microbienne) (37).

L'appellation « maladie multifactorielle » peut être comprise dans le sens où plusieurs facteurs peuvent causer chacun séparément la maladie : ce n'est pas le cas, la plaque est le seul facteur direct causant les caries. Cependant, de nombreux facteurs (comme pour de nombreuses pathologies chroniques) déterminent le niveau de l'activité bactérienne. Parallèlement, certains déterminants s'opposent aux effets des bactéries, et agissent comme des facteurs de résistance au développement carieux (salive, fluor etc) (15).

Actuellement, au sein d'une population, la prévalence de la carie est variable. Ces variations ne peuvent être attribuées à un et un seul facteur. Différentes explications peuvent donc être valables pour différents individus, différents groupes d'âge, différentes dents et pour différentes périodes. L'étiologie multifactorielle de la carie permet différentes interprétations pour expliquer les variations de la prévalence dans le temps, aussi bien dans les pays développés que dans ceux en voie de développement (15, 132).

La nature sociale des maladies (chroniques en particulier) a été prise en compte dès Hippocrate, et acceptée jusqu'au 19^e siècle, date où la « théorie microbienne » est apparue. L'intérêt porté à la part sociale des pathologies a alors décliné, pendant que la recherche se focalisait sur l'identification d'agents biologiques spécifiques, responsables des maladies. Cependant ces modèles « biologiques » ou bactériens ne permettent pas d'expliquer les différences de distribution des pathologies dans les populations, ni les variations de mortalité ; cette absence d'explications a incité à élargir le champ de recherche, et à reconsidérer l'importance de l'environnement social (117).

Depuis environ 20 ans, parmi les multiples facteurs influençant l'apparition et l'évolution des caries, le rôle de l'environnement social, apparaît comme prépondérant (29, 33, 49, 55, 68, 74, 82, 85, 106, 125).

Holst et coll. (2001) proposent une vision globale de la dynamique du processus carieux à l'échelle des populations, et de prendre en compte l'aspect comportemental (50).

Les comportements individuels ou collectifs sont déterminés par des facteurs sociaux et contextuels. La carie est donc le résultat d'un processus complexe dans la cavité orale, et de l'influence des comportements individuels et sociétaux.

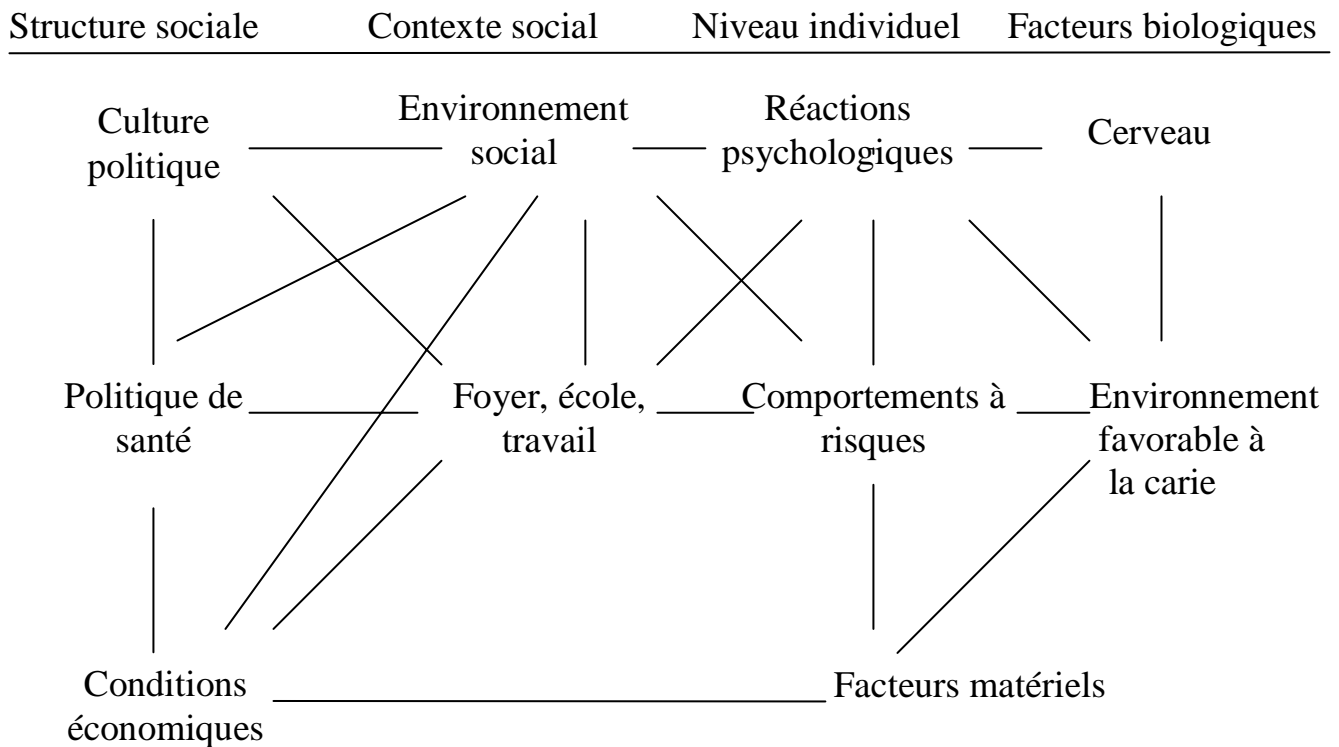
Effectivement, les comportements et attitudes se développent dans un contexte social, lui-même affecté par les structures sociales. Les principales ressources matérielles, comme l'éducation et le revenu, sont corrélés aux comportements et à la prévalence de la carie. Il en est de même des réactions psychologiques et des relations sociales, car leur rôle dans la santé est de plus en plus reconnu : les sentiments d'estime et d'appréciation de soi, ou bien la position hiérarchique élevée ou au contraire le manque de pouvoir, ont des implications sur la santé indépendamment des facteurs de risques conventionnels (33, 39, 41, 74, 117).

L'organisation sociale détermine les comportements psychosociaux et biologiques. Cependant, l'impact de l'environnement, du voisinage, de la famille et de l'école est variable pour chaque individu. Ceci explique en partie les différences de prévalences constatées.

Par exemple, le stress social non maîtrisé a une action sur le système nerveux central, qui à son tour agit sur le système endocrinien, influençant alors le système immunitaire (axe système nerveux central-endocrino-immunitaire). Les conditions biologiques ainsi mises en place peuvent être favorables au développement de caries. « L'environnement social, extérieur au système de

soins, exerce sur la santé des populations des effets majeurs, modifiables, en empruntant des voies biologiques qu'on commence tout juste à comprendre » (33).

Holst en 2001 schématise ces liens de la façon suivante :



D'après D.Holst (2001)

Selon Cassel (1995), cité par Holst (2001) « au cours de l'histoire, les maladies (à de rares exceptions près) n'ont pas été prévenues en trouvant et en traitant les individus malades, mais en modifiant les facteurs environnementaux qui facilitaient leur apparition » (50). Serait-ce la voie à poursuivre ?

Depuis plusieurs décennies, on observe un déclin de la carie cavitaire dans les pays industrialisés. Le déclin de la carie ne signifie pas qu'elle a cessé d'être un problème de santé publique, et on peut s'interroger sur la pertinence des actions de santé publique actuelles, qui ne tiennent pas compte des modèles de carie récents qui soulignent sa nature sociale. C'est pourquoi la politique de santé devrait relever en premier lieu de la compétence des Pouvoirs Publics obligés à "créer, maintenir ou rétablir les conditions fondamentales de la santé du pays: un environnement compatible avec la vie, la prospérité économique, la paix, la cohésion sociale" (Haut Comité de la Santé Publique, 1994).

Par ailleurs, il existe une corrélation forte entre la richesse d'un pays et la santé de sa population : elle dépend d'une distribution égalitaire des revenus plutôt que du niveau élevé du revenu moyen ; l'augmentation du revenu moyen peut aller de pair avec une détérioration de l'état de santé si cette augmentation de richesse conduit à sa concentration sur un plus petit nombre d'individus (33).

L'étiologie multifactorielle de la carie et sa nature essentiellement sociale nécessitent une approche pluridisciplinaire, impliquant des économistes, des sociologues, des anthropologues, des démographes, des médecins spécialisés, des médecins du travail, des pharmaciens, des psychologues, des représentants de l'enseignement. Une telle approche, où différents niveaux d'analyses se croisent et se complètent, existe depuis peu ; elle pourrait expliciter les liens entre les facteurs sociaux et la santé dans les années à venir (3).

Dans ce contexte, quel peut être le rôle du chirurgien dentiste ? Peut-il prévenir les caries ?

En apportant de façon topique et continue de très faibles doses de fluor, le chirurgien-dentiste peut ralentir la progression d'une lésion initiale non cavitaire (37).

La carie ne peut être prévenue, dans le sens strict du terme, mais plutôt contrôlée. Ce contrôle dont les modalités varient d'un individu ou groupe d'individus à l'autre, doit s'étendre sur toute la vie ("lifelong") (37).

Le chirurgien-dentiste doit donc veiller à ce que ses patients soient régulièrement suivis, il doit diagnostiquer les lésions carieuses initiales, et appliquer les mesures appropriées pour ralentir leur progression (élimination de la plaque et application topique de faibles doses de fluorures, par un brossage bi-quotidien avec un dentifrice fluoré).

Cette action de contrôle des caries débutantes ne peut suffire à elle seule à faire baisser le nombre d'interventions curatives. Pour cela, elle doit être accompagnée d'une amélioration des conditions de vie.

Dans la lutte contre la carie, les acteurs sont donc nombreux, et le chirurgien-dentiste a son rôle à jouer.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1.ADLER NE.

Socioeconomic inequalities in health: no easy solution.
J Am Med Assoc 1993;**269**:3140-3145.

2.AFFSAPS

<http://agmed.sante.gouv.fr/htm/10/filcopsr/020801.htm>

3.ANDERSON NB.

Solving the puzzle of socioeconomic status and health : the need for integrated, multilevel, interdisciplinary research.
Ann NY Acad Sci 1999;**896**:302-312.

4.ARMSTRONG WD et BREKHUS PJ.

Possible relationship between the fluoride content of enamel and resistance to dental caries.
J Dent Res 1938;**17**:393-399.

5.ARNOLD FA.

Grand Rapids fluoridation study ; results pertaining to the 11th year of fluoridation.
Am J Public Health 1957;**47**(5):539-545.

6.AXELSSON S, SODER B, NORDENRAM G et coll.

Effect of combined caries-preventive methods : a systematic review of controlled clinical trials.
Acta Odontol Scand 2004; **62**:163-169.

7.BACHANEK T, CHALAS R, TARCZYDLO B et coll.

Evaluation of millers' dental health. Part II: state of the parodontium.
Ann Agric Environ Med 2003;**10**:257-259.

8.BARDOW A, NYVAD B et NAUNTOFTE B.

Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ.
Arch Oral Biol 2001;**46**(5):413-423.

9.BEISEL WR, EDELMAN R, NAUSS K et coll.

Single-nutrient effects on immunologic functions.Report of a workshop sponsored by the Department of Food and Nutrition and its nutrition advisory group of the American Medical Association.
J Am Med Assoc 1981;**245**(1):53-58.

10.BIBBY BG, WILKINS E, WITOL E.

A preliminary study of the effects of fluoride lozenges and pills on dental caries.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1955;**8**:213-216.

11.BIRKELAND JM et HAUGEJORDEN O.

Caries decline before fluoride toothpaste was available: earlier and greater decline in rural north than in southwestern Norway.

Acta Odontol Scand 2001;**59**(1):7-13.

12.BISCHOFF JI, VAN DER MERWE EHM, RETIEF DH et coll.

Relationship between fluoride concentration in enamel, DMFT index and degree of fluorosis in a community residing in an area with a high level of fluoride.

J Dent Res 1976;**55**:37-42.

13.BORASS JC, MESSER LB et TILL MJ .

A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart.

J Dent Res 1988;**67**:1150-1155.

14.BRAMBILLA E.

Fluoride-is it capable of fighting old and new dental disease?

Caries Res 2001;**35**(suppl 1):6-9.

15.BRATTHALL D.

Dental caries: intervened-interrupted-interpreted.

Eur J Oral Sci 1996;**104**:486-491.

16.BUNTON R, NETTLETON S et BURROWS R.

The sociology of health promotion. A critical analyses of consumption, lifestyle and risk.

London: Routledge, 1995.

17.BURT BA et PAI S.

Sugar consumption and caries risk: a systematic review.

J Dent Educ 2001;**65**(10):1017-1023.

18.CANDELI A, SCAVIZZI F et MARCI F.

The relationship between fluoride concentration and the caries frequency of different tooth surfaces in a high fluoride area.

Caries Res 1970;**4**:69-77.

- 19.CARLSSON P, AZIS GRANDOUR I, OLSSON B et coll.**
High prevalence of mutans streptococci in a population with extremely low prevalence of dental caries.
Oral Microbiol Immunol 1987;**2**:121-124.
- 20.CARLSSON P, OLSSON B et BRATTHALL D.**
The relationship between the bacterium streptococcus mutans in the saliva and dental caries in children in Mozambique.
Arch Oral Biol 1985;**30**(3):265-268.
- 21.CHANDRA RK .**
Nutrition and immune responses.
Can J Physiol Pharmacol 1983;**61**(3):290-294.
- 22.CHANDRA S et CHANDRA RK.**
Nutrition, immune response, and outcome.
Prog Food Nutr Sci 1986;**10**(1/2):1-65.
- 23.CLARKSON JJ et McLOUGHLIN.**
Role of fluoride in oral health promotion.
Int Dent J 2000;**50**(3):119-128.
- 24.COHEN S.**
Social status and susceptibility to respiratory infections.
Ann NY Acad Sci 1999;**896**:246-253.
- 25.DHUR A, GALAN P et HERCBERG S.**
Relationship between selenium, immunity and resistance against infection.
Comp Biochem Physiol C 1990;**96**(2):271-280.
- 26.DIESENDORF M.**
The mystery of declining tooth decay.
Nature 1986 Vol.322:125-129.
- 27.DUGGAL MS et VAN LOVEREN C.**
Dental considerations for dietary counselling.
Int Dent J 2001;**51**(6 Suppl 1):408-412.
- 28.DYE BA, SHENKIN JD, OGDEN CL et coll.**
The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994.
J Am Dent Assoc 2004;**135**(1):55-66.

29.EDELSTEIN BL.

Disparities in oral health and access to care: findings of national surveys.
Ambul Pediatr 2002;**2**(2 Suppl):141-147.

30.EMILSON CG, CARLSSON P et BRATTHALL D.

Strains of mutans streptococci isolated in a population with extremely low caries prevalence are cariogenic in the hamster model.
Oral Microbiol Immunol 1987;**2**:183-186.

31.ERIKSEN HM et DIMITROV V.

Ecology of oral health: a complexity perspective.
Eur J Oral Sci 2003;**111**:285-290.

32.ERIKSON KL, MEDINA EA et HUBBARD NE.

Micronutrients and innate immunity.
J Infect Dis 2000;**182**(Suppl 1):5-10.

33.EVANS RG, BARER ML et MARMOR TR.

Etre ou ne pas être en bonne santé Biologie et déterminants sociaux de la maladie.
Montréal : Les presses de l'université de Montréal, 1996.

34.FAILLA ML.

Trace elements and host defense: recent advances and continuing challenges.
J Nutr 2003;**133**:1443-1447.

35.FEATHERSTONE JD.

Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride.
Community Dent Oral Epidemiol 1999 Feb;**27**(1):31-40.

36.FEJERSKOV O, THYLSTRUP A et LARSEN MJ.

Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible criostatic mechanisms.
Acta Odontol Scand 1981;**39**:241-249.

37.FEJERSKOV O.

Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care.
Caries Res 2004;**38**:182-191.

- 38.FREEMAN R, HEIMONEN H, SPEEDY P et coll.**
Determinants of cariogenic snacking in adolescents in Belfast and Helsinki.
Eur J Oral Sci 2000;**108**:504-510.
- 39.GOLDMAN N.**
Social inequalities in health : disentangling the underlying mechanisms.
Ann NY Acad Sci 2001;**954**:118-139.
- 40.HANNIG C, HANNIG M et ATTIN T.**
Enzymes in the acquired enamel pellicle.
Eur J Oral Sci 2005;**113**:2-13.
- 41.HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE**
La progression de la précarité en France et ses effets sur la santé.
Rennes : ENSP,1998.
- 42.HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France- Enjeux et propositions.
Rennes : ENSP, 2000.
- 43.HAUSEN H, KARKKAINEN S et SEPPA L.**
Application of the high-risk strategy to control dental caries.
Commun Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(1):26-34.
- 44.HELLWIG E, LENNON AM.**
Systemic versus topical fluoride.
Caries Res 2004;**38**:258-262.
- 45.HELLWIG E, LUSSI A.**
What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process?
Caries Res 2001;**35**:57-59.
- 46.HELLWIG E, KLIMEK J.**
Caries prevalence and dental fluorosis in german children in areas with different concentrations of fluoride in drinking water supplies.
Caries Res 1985;**19**:278-283.

47.HERZBERG MC.

Environmental regulation of gene expression in oral streptococci: strangers in a strange land.

In: HERZBERG,ed. Oral biology at the turn of the century: misconceptions, truths, challenges and prospects.

Zurich: Karger, 1999.

48.HICKS J, GARCIA-GODOY F, FLAITZ C.

Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3).

J Clin Pediatr Dent 2004;**28**:203-214.

49.HJERN A, GRINDEFJORD M, SUNDBERG H et coll.

Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden.

Int Dent J 1999;**49**(4):196-202.

50.HOLST D, SCHULLER A, ALEKSEJUNIENE J et coll.

Caries in population –a theoretical, causal approach.

Eur J Oral Sci 2001;**109**:143-148.

51.HUGOSON A, LUNDGREN D, ASKLOW B et coll.

The effect of different dental health programmes on young adult individuals. A longitudinal evaluation of knowledge and behaviour including cost aspects.

Swed Dent J 2003;**27**(3):115-130.

52.IBS KH et RINK L.

Zinc-altered immune function.

J Nutr 2003;**133**:1452-1456.

53.ISMAIL AI et SOHN W.

The impact of universal access to dental care on disparities in caries experience in children.

J Am Dent Assoc 2001;**132**(3):295-303.

54.JONES S, BURT B.A, PETERSEN P.E, LENNON M.

The effective use of fluorides in public health.

Bull World Health Organ Sept 2005 Vol.83 No9.

55.KALLESTAL C et WALL S.

Socio-economic effect on caries. Incidence data among Swedish 12-14-year-olds.

Commun Dent Oral Epidemiol 2002;**30**(2):108-114.

56.KANDEL ER.

A new intellectual framework for psychiatry.
Am J Psychiatr 1998;**155**:457-469.

57.KAPLAN JR et MANUCK SB.

Status, stress, and atherosclerosis : the role of environment and individual behavior.
Ann NY Acad Sci 1999;**896**:145-161.

58.KAY EJ.

Caries Prevention- based on evidence? Or an act of faith?
Br Dent J 1998;**185**:432-433.

59.KEENE HJ, GROSSMAN FD, PEDERSON ED et coll.

Caries experience and fluoride concentration of surface enamel in dental fluorosis patients.
Caries Res 1975;**9**:247-250.

60.KLEINBERG I.

A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis.
Crit Rev Oral Biol Med 2002;**13**(2):108-125.

61.KONIG KG.

Diet and oral health.
Int Dent J 2000;**50**(3):162-174.

62.KONIG KG.

Reasons for increasing the fluoride content of children's toothpastes.
Oralprophylaxe 2001;**23**:27-31.

63.KUHN TS.

Historical structure of scientific discovery.
Science 1962;**136**(1):760-764.

64.KUNZEL W, FISHER T.

Rise and fall of caries prevalence in german towns with different fluoride concentrations in drinking water.
Caries Res 1997;**31**:166-173.

- 65.LALLOO R, MYBURGH NG et HOBDELL MH.**
Dental caries, socioeconomic development and national oral health policies.
Int Dent J 1999;**49**(4):196-202.
- 66.LINGSTROM P, HOLM A, MEJARE I et coll.**
Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review.
Acta Odontol Scand 2003;**61**:331-340.
- 67.LEVERETT DH, ADAIR SM, VANGHAN BW et coll.**
Randomized clinical trial of the effect of prenatal fluoride supplements in preventing dental caries.
Caries Res 1997;**31**:174-179.
- 68.LOCKER D.**
Deprivation and oral health: a review.
Commun Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(3):161-169.
- 69.VAN LOVEREN C et TOUGER-DECKER R.**
Sugars and dental caries.
Am J Clin Nutr 2003;**78**(4):881-892.
- 70.VAN LOVEREN C et DUGGAL MS.**
Experts' opinions on the role of diet in caries prevention.
Caries Res 2004;**38**(suppl 1): 16-23.
- 71.MANDEL ID.**
The caries decline. A comment.
Eur J Oral Sci 1996;**104**:424-425.
- 72.MANDEL ID.**
Nature vs. Nurture in dental caries.
J Am Dent Assoc 1994;**125**(10):1345-1351.
- 73.MARGOLIS HC, MORENO EC.**
Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systematic and topical fluorides.
J Dent Res 1990;**69** Spe No:606-13;discussion 634-646.
- 74.MARMOT M, BOSMA H, HEMINGWAY H et coll.**
Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence.
Lancet 1997;**350**(9037):235-239.

75.MARSH PD.

The control of oral biofilms: new approaches for the future.

In: MARSH, ed. Oral biology at the turn of the century: misconceptions, truths, challenges and prospects.

Zurich: Karger, 1999.

76.MARSH PD.

Dental plaque as a microbial biofilm.

Caries Res 2004;**38**:204-211.

77.MARTENS LC, VERBEECK RM

Mechanism of action of fluorides in local/topical application

Rev Belge Med Dent 1998;**53**(1):295-308.

78.MARTHALER TM.

Successes and drawbacks in the caries preventive use of fluorides: lessons to be learnt from history.

Oral Health Prev Dent 2003;**1**(2):129-140.

79.MARTHALER TM, BANOCZY J.

History of fluoride prevention: successes and problems (litterature review).

Fogorv Sz Feb 2004;**97**(1):3-10.

80.MASCARENHAS AK.

Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature.

Pediatr Dent 2000;**22**(4):269-277.

81.MATEE M, MIKS FH, DE SOET JS et coll.

Mutans streptococci in caries-active and caries-free infants in Tanzania.

Oral Microbiol Immunol 1993;**8**(5):322-324.

82.MATTILA ML, RAUTAVA P, AROMAA M et coll.

Behavioural and demographic factors during early childhood and poor dental health at 10 years of age.

Caries Res 2005;**39**:85-91.

83.McCOY H et KENNEY MA.

Magnesium and immune function: recent findings.

Magnes Res 1992;**5**(4):281-293.

- 84.MESTRINER W, POLIZELLO ACM et SPADARO ACC.**
Enamel fluoride concentrations in unerupted third molars and the influence of fluoridated water on caries scores.
Caries Res 1996;**30**:83-87.
- 85.MILEN A.**
Role of social class in caries occurrence in primary teeth.
Int J Epidemiol 1987;**16**(2):252-256.
- 86.MORIGUCHI S et MURAGA M.**
Vitamin E and immunity.
Vitam Horm 2000;**59**:305-336.
- 87.NADANOVSKY P et SHEIHAM A.**
The relative contribution of dental services to the changes and geographical variations in carious status of 5 and 12 year old children in England and Wales in the 1980s.
Commun Dent Health 1994;**11**:215-223.
- 88.NAGLER R et HERSHKOVICH O.**
Relationship between age, drugs, oral sensorial complaints and salivary profile.
Arch Oral Biol 2005;**50**:7-16.
- 89.NASIR HI, RETIEF DH et JAMISON HC.**
Relationship between fluoride concentration and dental caries in a selected population.
Commun Dent Oral Epidemiol 1985;**13**:65-67.
- 90.VAN NIEUW AMERONGEN A, BOLSCHER JGM et VEERMAN ECI.**
Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology?
Caries Res 2004;**38**:247-253.
- 91.OAKLEY R.**
The revolutionary health science of psychoendoneuroimmunology - A new paradigm for understanding health and treating illness.
Ann NY Acad Sci 2004;**1032**:35-51.
- 92.OGAARD B.**
The cariostatic mechanism of fluoride.
Compend Contin Educ Dent 1999;**20**(1suppl):10-7;quiz 34

93.PETERSEN PE, LENNON MA.

Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach.

Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**(5):319-321.

94.POULSEN S et LARSEN MJ.

Dental caries in relation to fluoride content of enamel in the primary dentition.

Caries Res 1975;**9**:59-65.

95.POULTON R, CASPI A, MILNE BJ et coll.

Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study.

Lancet 2002;**360**(9346):1640-1645.

96.DE POUVOURVILLE G et CONTANDRIOPOULOS AP.

Les économistes et la santé : questions de recherche et enjeux pour demain.

Med Sci 2000;**16**:1172-1185.

97.DE PABLO MA, ANGELES PUERTOLLANO M, ALVAREZ G et coll.

Immune cell functions, lipids and host natural resistance.

Immunol Med Microbiol 2000;**29**(4):323-328.

98.PINE C.

International perspectives on targeting caries prevention. (communication KS3)

7th World Congress on preventive dentistry, Beijing, China 2000:47-53.

99.RETIEF DH, BRADLEY EL, BARBAKOW et coll.

Kenhardt revisited, a study in a high fluoride area.

J Dent Ass S Afr 1979;**34**:427-433.

100.RETIEF DH, HARRIS BE et BRADLEY EL .

Relationship between enamel fluoride concentration and dental caries experience.

Caries Res 1987;**21**:68-78.

101.REVILLARD JP et COZON G.

Experimental models and mechanisms of immune deficiencies of nutritional origin.

Food Addit Contam 1990;**7**(Suppl 1):82-86.

- 102.RICHARDS A, LARSEN MJ, FEJERSKOV O et coll.**
Fluoride content of buccal surface enamel and its relation to dental caries in children.
Archs Oral Biol 1977;**22**:425-428.
- 103.ROBINSON C, CONNELL S, KIRKHAM J et coll.**
The effect of fluoride on the developing tooth.
Caries Res 2004;**38**:268-276.
- 104.ROSIN-GRGET K, LINCIR I**
Current concept on the anticaries fluoride mechanism of the action.
Coll Antropol.2001 Dec;**25**(2):703-712.
- 105.RUGG-GUNN AJ.**
Nutrition, diet and oral health.
J R Coll Surg Edinb 2001;**46**(6):320-328.
- 106.SANS AUTEUR**
La santé des enfants scolarisés en CM2.
Lettre Gouv 2004 ;**164** :9-10.
- 107.SANS AUTEUR**
Le rapport de l'Observatoire National de la Pauvreté et de l'Exclusion Sociale.
Paris: La Documentation Française, 2002.
- 108.SAPOLSKY RM.**
Adrenocortical function, social rank, and personality among wild baboons.
Bpsychiatry 1990;**28**(10):862-878.
- 109.SA RORIZ FONTELES C, ZERO DT, MOSS ME et coll.**
Fluoride concentrations in enamel and dentin of primary teeth after pre and post natal fluoride exposure.
Caries Res 2005;**39**: 505-508.
- 110.SCHOU L et WIGHT C.**
Does dental health education affect inequalities in dental health?
Commun Dent Health 1994;**11**(2):97-100.
- 111.SCHROEDER HE.**
Biopathologie des structures orales (Dents-Pulpe-Parodonte)
Paris: CdP, 1987.

112.SCRIMSHAW NS et SANGIOVANNI JP.

Synergism of nutrition, infection, and immunity: an overview.
Am J Clin Nutr 1997;**66**(2):464-477.

113.SHEIHAM A et WATT RG.

Inequalities in oral health: a review of the evidence and recommendations for action.
Br Dent J 1999;**187**(5):237-238.

114.SHEIHAM A et WATT RG.

The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health.
Commun Dent Oral Epidemiol 2000;**28**:399-406.

115.SHEIHAM A, WATT RG et DYKES J.

Socio-economic determinants of selected dietary indicators in british pre-school children.
Public Health Nutr 2001;**4**(6):1229-1233.

116.SHULER CF.

Inherited Risks for Susceptibility to Dental Caries.
Dent Educ 2001;**65**(10):1038-1045.

117.SEEMAN TE et CRIMMINS E.

Social environment effects on health and aging: integrating epidemiologic and demographic approaches and perspectives.
Ann NY Acad Sci 2001;**954**:88-117.

118.STABEL JR et SPEARS JW.

Effect of copper on immune function and disease resistance.
Adv Exp Med Biol 1989;**258**:243-252.

119.STEPHEN KW, KAY EJ et TULLIS JI.

Combined fluoride therapies. A 6 year double blind school-based preventive dentistry study in Inverness, Scotland.
Commun Dent Oral Epidemiol 1990;**18**(5):244-248.

120.TAKAI N, YAMAGUCHI M, ARAGAKI T et coll.

Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults.
Arch Oral Biol 2004;**49**:963-968.

121.TEN CATE JM.

Currents concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride.
Acta Odontol Scand 1999;**57**:325-329.

122.TEN CATE JM.

Consensus statements on fluoride usage and associated research questions.
Caries Res 2001;**35**(suppl 1):71-73.

123.TEN CATE JM.

Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science.
Caries Res 2004;**38**:254-257.

124.TICKLE M.

The 80: 20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes?
Commun Dent Health 2002;**19**(1):39-42.

125.TICKLE M, BROWN P, BLINKHORN A et coll.

Comparing the ability of different area measures of socioeconomic status to segment a population according to caries prevalence.
Commun Dent Health 2000;**17**(3):138-144.

126.TUBERT-JEANNIN S et RIORDAN P.

Fluorures une certaine confusion ?
L'information dentaire 2006;**18**:1037-1040.

127.VAN DER MERWE EHM, BISCHOFF JI, FATTI LP et coll.

Relationships between fluoride in enamel, DMFT index and fluorosis in high and low fluoride areas in South Africa.
Commun Dent Oral Epidemiol 1977;**5**:61-64.

128.VON DER FEHR FR et HAUGEJORDEN O.

The start of caries decline and related fluoride use in Norway
Eur J Oral Sci 1997;**105**:21-26.

129.WALKER AR et CLEATON-JONES PE.

Sugar intake and dental caries: where do we stand?
ASDC J Dent Child 1989;**56**:30-35.

130.WATSON PS, PONTEFRACT HA, DEVINE DA et coll.

Penetration of fluoride into natural plaque biofilms.
J Dent Res 2005;**5**:451-455.

131.WILKINS R, ADAMS O et BRANCKER A.

Changes in mortality by income in urban Canada from 1971 to 1986.
Health Rep 1989;**1**(2):137-174.

132.WINTER GB.

Epidemiology of dental caries
Arch Oral Biol 1990;**35**(Suppl):1-7.

133.YLOSTALO P, EK E, LAITINEN J et coll.

Optimism and life satisfaction as determinants for dental and general health
behaviour-oral health habits linked to cardiovascular risk factors.
J Dent Res 2003;**82**(3):194-199.

134.ZERO DT.

Sugars- The arch Criminal?
Caries Res 2004;**38**:277-285.

135.ZIEGELBECKER R.

Fluoridation in Europe.
Fluoride 1998;**31**(3):171-178.

N°

BROUSSEAU Laurence & LE GOFF Camille – Les déterminants de la carie
- 117f – (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2006)

Résumé :

L'analyse de la littérature amène les auteurs (1) à retracer l'évolution des différents modèles depuis celui de Miller (1890), (2) à montrer la fragilité du concept d'infection exogène, spécifique, transmissible (Loesche, 1986), (3) à expliciter les arguments à l'origine de son invalidation et de son remplacement par un modèle qui définit la carie comme résultat d'un déséquilibre écologique existant entre la plaque et la défense tissulaire, affection alors d'origine endogène non spécifique non transmissible (Fejerskov, 2004), (4) à réfuter le prétendu bien fondé des différentes mesures de « prévention » encore actuellement en cours et (5) à proposer des rôles qui pourraient incomber au chirurgien dentiste.

Rubrique de classement : - Santé Publique

Mots-clés Bibliodent : Carie- Plaque bactérienne- Sociologie médicale- Génétique

Mots-clés Mesh : Carie dentaire (dental caries)- Plaque dentaire (dental plaque)- Biofilm (biofilms)- Facteurs socio-économiques (socioeconomics factors)- Génétique (genetics)

Jury : - Président : Monsieur le Professeur W. BOHNE
- Assesseurs : Madame le Docteur V. ARMENGOL
Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD
Monsieur le Docteur J. ADOU AKPE
- Directeur de thèse : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Adresse des auteurs : Laurence Brousseau, 180 Bd J. Cartier, 35000 Rennes
Camille Le Goff, 1 rue Heloise, 44100 Nantes