

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

ANNEE : 2012

N° 041

**LES CONCEPTS HOLISTIQUES DE PREVENTION DE LA CARIE ET DES
PARODONTOPATHIES ISSUS DE QUATRE THESES SOUTENUES A LA
FACULTE DE NANTES EN 2011,**

**SONT-ILS APPLICABLES EU EGARD A LEURS CONTRAINTES
ETHIQUES, SOCIALES ET ECONOMIQUES INHERENTES ?**

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

Présentée

et soutenue publiquement par

Marie PUY

Née le 25 mai 1987

Le 6 juillet 2012, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur émérite W. BOHNE.

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Laboux Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr. RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEDAN Assem Pr. WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur LESCLOUS Philippe Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (<i>Professeur Emérite</i>)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BERTHOU STRUBE Sophie Madame BORIES Céline Madame BOUVET Gaëlle Monsieur CAMPARD Guillaume Monsieur COIRIER François Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOEMAERE-GALIÈRE Hélène Madame HYON-ROY Isabelle Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame POUCH Daphné Madame RICHARD Catherine Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

Par délibération en date du 6 Décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

TABLE DES MATIÈRES.

INTRODUCTION.....	p 14
I. LES MESURES DE PRÉVENTION ACTUELLES.....	p 16
I. 1. Généralités.....	p 16
I. 2. Recommandations.....	p 17
I. 2. 1. Généralités.....	p 17
Les indices de santé dentaire.....	p 17
Les indices de santé parodontale.....	p 18
I. 2. 2. Les recommandations par rapport à l'ion fluor.....	p 19
I. 2. 3. Les scellements prophylactiques des sillons occlusaux des prémolaires et molaires permanentes par des résines..	p 20
I. 2. 4. L'hygiène bucco-dentaire.....	p 20
I. 2. 5. Sucres et édulcorants.....	p 21
I. 3. Analyse critique de la littérature.....	p 21
I. 3. 1. La prévention des fluorures.....	p 21
I. 3. 2. Les scellements prophylactiques des sillons occlusaux des prémolaires et molaires permanentes par des résines..	p 26
I. 3. 3. L'hygiène bucco-dentaire.....	p 27
I. 3. 4. Sucres et édulcorants.....	p 27
II. LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE, PARTIE INTÉGRANTE DE LA SANTÉ GÉNÉRALE.....	p 29
II. 1. L'amphibiose.....	p 30
II. 1. 1. Les écosystèmes de l'homme.....	p 30
II. 1. 2. Exemples : effets des anti-bactériens et des antiseptiques.....	p 31
II. 2. Structures épigénétiques.....	p 32

II. 2. 1. Définitions et exemples.....	p 32
III. DISCUSSION.....	p 35
III. 1. La prévention en question.....	p 36
III. 1. 1. Généralités.....	p 36
III. 1. 2. Quelques exemples.....	p 37
III. 2. Les concepts holistiques sont-ils applicables eu égard à leurs contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes ?.....	p 42
III. 2. 1. Les contraintes éthiques, sociales et économiques.....	p 42
Généralités.....	p 42
Du dépistage des maladies.....	p 44
IV. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES.....	p 51

INTRODUCTION

Les divergences portant sur la nature de deux maladies chroniques de la cavité orale, carie et parodontopathies, suscitent — encore et toujours — des polémiques quant au bien-fondé des mesures de prévention actuellement recommandées.

Sont-elles des *"infections d'origine bactérienne exogène spécifique transmissibles"* ?

Pour y répondre et en clarifier la portée, quatre étudiantes avaient été sollicitées pour reconsidérer, à la lumière des connaissances actuelles, le(s) concept(s) de prévention en vigueur.

Pour ce faire, il faut estimer les niveaux de preuve et d'évidence de la littérature internationale s'y rapportant, la validité des déterminants de la santé retenus, la pertinence des mesures de prévention recommandées ; puis expliciter et discuter les effets, jusqu'alors négligés, d'autres déterminants : le génome, l'épi-génome, l'amphibiose existant entre l'homme et ses bactéries, l'environnement au sens large ; et les interconnections, interactions et interdépendances entre ces déterminants.

En d'autres termes : évaluer l'hypothèse "l'homme n'est qu'une turbulence interactive entre ce qui l'entoure et lui-même" (106).

Cet abord inhabituel de la santé dentaire et parodontale comprend

- *"Les voies d'approche de la prévention de la carie dentaire chez l'enfant et l'adolescent. Analyse de la littérature"* (L. Bigot)
- *"L'éducation à la santé bucco-dentaire. Analyse de la littérature"* (A. Brousse)
- *"L'écosystème salive-plaque-surface dentaire : partie intégrante de la symbiose homme-microbiome ? Analyse de la littérature"* (M. Carlier)
- *"Effets du stress chronique sur l'organisme, la santé dentaire et parodontale : mécanismes physiologiques et épi-génétiques d'adaptation"* (A. Volland)

Tétralogie qui a donné lieu aux observations suivantes.

Les définitions, les déterminants et les mesures de prévention retenus à ce jour par les Autorités de Santé, par certains Collèges d'enseignants universitaires, des Sociétés savantes, par la profession, des organismes impliqués dans "l'éducation à la santé bucco-dentaire", des associations de consommateurs (sic), ne reflètent pas les connaissances actuelles : issus de définitions et de déterminants d'un autre temps, leur concept de prévention est à redéfinir.

En considérant la santé dentaire et parodontale partie intégrante de la santé générale, les quatre auteurs proposent un concept nouveau de prévention.

Concept qui

- clarifie l'impact sur la santé des plaques bactériennes habitant les surfaces externes et internes de l'organisme et dont les flores respectives comptent plus de 19000 phénotypes (Keijser et coll., 2008).

Concept qui

- inclut les effets de l'environnement physico-chimique, climatique, économique, social, sociétal etc.,
 - sur la physiologie de l'amphibiose homme-bactéries, "super-organisme" (102) doté d'un "hologénome" (100) de "diversité et capacité métaboliques immenses" (102),
 - sur les micro-ARN, éléments épi-génétiques régulateurs de l'expression du génome, de l'activité des cellules et organes, de la résilience de l'organisme.

Concept holistique qui

- redéfinit la nature des deux maladies, à savoir :

*"affections chroniques d'étiologies multiples
dont une est d'origine bactérienne endogène non spécifique non transmissible",*
- suggère des mesures de prévention appropriées dont l'application eu égard aux contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes reste à apprécier.

C'est l'objet du présent travail.

I. LES MESURES DE PREVENTION ACTUELLES

I. 1. Généralités

La prévention bucco-dentaire, terme impropre pour désigner la prévention dentaire et parodontale, concerne à ce jour la salive vecteur de la défense immunitaire et du pouvoir tampon, l'organe dentaire (l'odonte et le parodonte), les populations bactériennes intrabuccales planctoniques (libres) et sessiles (plaques dentaires et muqueuses), les sucres fermentescibles et leurs substituts, l'hygiène orale, l'ion Fluor, le scellement préventif des sillons des faces occlusales des prémolaires et molaires permanentes par des résines.

La carie dentaire, selon l'OMS (2008) 3^e fléau mondial, et les parodontopathies également largement réparties, peuvent provoquer de vives douleurs, de par leur caractère inflammatoire s'apparenter à des maladies systémiques, engendrer des troubles fonctionnels, provoquer des préjudices esthétiques et à terme conduire à la perte des dents.

Dans notre société qui prône le bien-être global, qui s'adonne au culte de la "beauté" et de la "jeunesse", l'obtention d'un état bucco-dentaire irréprochable et d'un alignement des dents "idéal" demande un investissement économique important que ne peut se permettre qu'une minorité de la population. Même les prothèses courantes ne sont pas à la portée de tous ; leur prix fait renoncer à recourir aux soins prothétiques près de 50% de la population française adulte ; avec les conséquences connues : troubles voire perte de la fonction masticatoire, de la parole, préjudices esthétiques, perte d'estime de soi, états dépressifs, perte d'emploi, marginalisation sociale, "laissés pour compte", etc. (7)

Conscients des effets dommageables aussi-bien personnels que collectifs générant des coûts sociaux importants (maladies de longue durée, chômage, inaptitude au travail, perte de productivité), augmentant les inégalités sociales pouvant affecter la cohésion sociale, les pouvoirs politiques français avaient favorisé, à l'instar d'autres gouvernements européens et selon le vieil adage "mieux vaut prévenir que guérir", la prévention ; individuelle, puis collective, seule envisagée aujourd'hui.

Pour être efficaces, la nature des mesures de prévention et les modalités de leur application doivent être choisies d'après les résultats d'études épidémiologiques respectant les recommandations d'organismes internationaux de certification scientifique ; le "Consolidated Standards of Randomized Trials Statement" (CONSORT Statement, 2001-2010), par exemple, qui compte 22 items, ou celles du SBU suédois, du Max-Planck-Institut allemand, etc.

Ces recommandations permettent de hiérarchiser les différents types d'études, de leur attribuer un niveau de preuve (A, B, C) puis un niveau d'évidence (1 à 4). Les "Randomized Controlled Trials" (RCT) et les analyses critiques systématiques réalisées à partir de plusieurs RCT (Méta-analyse) possèdent les plus hauts niveaux de preuve (A) et d'évidence (1).

Leur nombre est très faible et représente 0 à 3% de la totalité des publications : il y a pléthore de publications de qualité scientifique faible, très faible voire nulle dont bon nombre ont servi et servent à élaborer des mesures de prévention.

A titre d'exemple, il n'existe aucune étude épidémiologique qui puisse justifier la recommandation de diminuer la consommation des seuls sucres fermentescibles ou de les substituer par des édulcorants pour faire diminuer la prévalence de la carie.

Nous allons exposer et évaluer les mesures de prévention recommandées par différents organismes sensés être compétents en matière de prévention dentaire et parodontale.

I. 2. Les recommandations

I. 2. 1. Généralités

Les indices de la santé dentaire

Pour évaluer la santé dentaire, la Fédération Dentaire Internationale (FDI) a proposé un consensus de codification : CAOD et CAOOF pour les dents permanentes et cod et cof pour les dents temporaires.

Depuis, ils sont utilisés par des organismes nationaux, la Haute Autorité de Santé (HAS), l'Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments et des Produits de Santé (AFSSAPS), des Sociétés savantes (l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, plusieurs Collèges d'enseignants universitaires spécialisés en matière de prévention), l'Ordre National des Chirugiens-Dentistes, des structures et associations professionnelles (l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire, etc.) et par les organisations européennes et internationales correspondantes.

Or, l'analyse critique de la littérature qualifie ces indices inadéquats pour décider des mesures de prévention (8).

Ils sont difficiles et longs à enregistrer et peuvent masquer des disparités pouvant exister entre populations : les écarts-standards et le risque p ne sont pas calculés. Les indices ne comptent que les caries cavitaires, qu'elles soient actives ou inactives, et négligent les lésions débutantes ; d'où le risque d'erreurs d'appréciation quant à la nature de la prise en charge des patients.

Les indices de la santé parodontale

En parodontologie, la situation est, et de loin, plus complexe : il existe une multitude d'indices issus de 15 (sic) définitions de la "parodontite chronique" (Wimmer et Pihlström, 2008), terme par ailleurs également impropre : parodontite signifie lésions aiguës ; les lésions chroniques possèdent de longues phases de quiescence interrompues par de courtes phases aiguës et sont taxées parodontose. Que pourrait alors signifier "parodontite chronique agressive" ? Quid des 13 autres appellations ?

En raison de ces imprécisions taxinomiques, nous traiterons préférentiellement les concepts de prévention de la carie, et ceci d'autant plus aisément que le paradigme actuel retient, pour les deux maladies, la même étiologie – bactérienne exogène spécifique transmissible –, le même mode d'évolution – chronique –, et la même nature des mesures de prévention : éliminer par des moyens physiques, chimiques, microbiologiques ou vaccinales "les bactéries".

Nous allons énumérer et expliquer les recommandations des différents organismes impliqués dans la prévention "bucco-dentaire", puis les confronter aux connaissances actuelles de la chimie de l'émail, de la bactériologie, de l'immunologie, de la génétique et de l'épi-génétique.

I. 2. 2. Les recommandations par rapport à l'ion Fluor

Pour plus de lisibilité nous présentons les recommandations sous la forme d'un tableau emprunté du Rapport 2010 de la Haute Autorité de Santé (49,50,51).

Structures	Dénomination	Recommandations
AAPD	American Academy of Pediatric Dentistry	La supplémentation en fluor devrait être mise en place pour tous les enfants de plus de 6 mois buvant une eau à teneur en fluor < 0,6 ppm
ADA	Australien Dental Association	Ne pas introduire de supplémentation. Une supplémentation en fluor doit se faire conformément aux modalités décrites dans les recommandations de l'AAPD.
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments	Utilisation de dentifrices fluorés (→ âges et concentrations non spécifiés)
AFSSAPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé	Une seule source de fluorure par voie systémique doit être administrée. [...]. La supplémentation peut commencer dès l'apparition des premières dents (vers 6 mois, environ) Dentifrices : un apport en fluor est recommandé dès l'apparition des premières dents (vers 6 mois, environ)
CDA	Canadian Dental Association	Un dentifrice fluoré doit être utilisé deux fois par jour (âges et concentrations non spécifiés)
CDC	Centers for Disease Control and Prevention	Augmenter les fréquences d'utilisation de faibles quantités de fluor en buvant une eau à teneur optimale en fluor (1 ppm), et en se brossant les dents deux fois par jour avec un dentifrice fluoré
EAPD	European Academy for Pediatric Dentistry	Pour l'utilisation de dentifrices : les dosages doivent être de 500ppm pour les enfants de 6 mois à 2 ans, de 1000 ppm pour les enfants de 2 à 6 ans et de 1450 ppm pour les plus de 6 ans
HAS	Haute Autorité de Santé	Brossage des dents au minimum deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à l'ensemble de la population. Teneur adapté à l'âge : 0-3ans < ou =500 ppm, 3-6 ans: 500 ppm
SCP	Société Canadienne de Pédiatrie	Les suppléments en fluor ne devraient être prescrits qu'à partir de l'âge de 6 mois
SFOP	Société Française d'Odontologie Pédiatrique	Les apports de fluor topique doivent être réguliers c'est le rapport bénéfice anti-carie/risque de fluorose dentaire qui doit définir la stratégie à adopter
UFSBD	Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire	Prescription de gouttes et de comprimés fluorés de 6 mois à 3ans lorsque l'enfant est à même de les sucer

Les Académies, Agences, Associations, Autorités, Centres, Sociétés et Unions impliqués dans la prévention de la carie recommandent l'apport par voies topique et/ou générale de fluorures à des quantités variées, chez le jeune enfant.

I. 2. 3. Le scellement prophylactique des sillons occlusaux des prémolaires et molaires permanentes par des résines

Destinée à prévenir la carie chez les sujets considérés "à haut risque", cette mesure a été mise en place dans les années 1930 pour combler les puits, fissures et sillons occlusaux et d'autres anfractuosités des prémolaires et molaires permanentes par de l'amalgame d'argent, dès leur apparition dans la cavité buccale. Cette technique jugée trop mutilante a été remplacée dans les années 1960 par des résines étalées et polymérisées sur l'émail sain préalablement exposé à un acide (mordançage).

En France, les recommandations sont les suivantes:

- La Haute Autorité de Santé (HAS) : "sceller dès que possible les sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les patients de moins de 20 ans à risque carieux élevé" (2005, 2010).
- La Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP) : "toute dent définitive non cariée, mais présentant des puits et fissures anfractueux chez les sujets à risque faible de carie ; chez les patients jeunes présentant des troubles médicaux, physiques ou intellectuels, le scellement des sites cario-susceptibles en denture temporaire et permanente doit être effectuée."
- L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) sur son site Internet (122) détaille le pourquoi ("sillons [...] pièges à aliments"), pour qui ("à partir de 6 ans") et le protocole ("collage non mutilant [...] application d'un gel de préparation destiné à mieux accrocher") → mordançage acide.

I. 2. 4. L'hygiène bucco-dentaire

Tous les organismes cités recommandent de faire réaliser et de pérenniser une hygiène bucco-dentaire parfaite. Pour éliminer "les bactéries" et leur support "la plaque" considérés

être déterminants de la carie, il faut "brosser les dents au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré".

I. 2. 5. Sucres et édulcorants

La HAS (2010) préconise de bonnes habitudes alimentaires et incrimine essentiellement la consommation de sucres fermentescibles dans le développement du processus carieux. C'est pourquoi elle recommande d'utiliser le XYLITOL[®], édulcorant non fermentescible.

I. 3. Analyse critique de la littérature

I. 3. 1. La prévention par des fluorures

Toujours très controversé, l'emploi de fluorures mérite une attention particulière pour des raisons scientifiques, toxicologiques et éthiques, et sera par conséquent présenté de façon détaillée puis discuté amplement.

Ce sont principalement DEAN (1934 et 1941) et Klein (1946) qui avaient mis en évidence leur effet préventif. En raison de la toxicité de ces composés, DEAN jugeait supportable sur le plan de Santé Publique leur adjonction, dans l'eau de boisson, à raison de une part par million (1 ppm). Cette valeur seuil a été transformée, à son insu, en "taux optimal" (sic).

Malgré la découverte par ZIEGELBECKER (1987) de nombreux biais dans les études de DEAN, la consommation d'eau de boisson fluorée au "taux optimal", peu coûteuse, accessible à tous, initialement recommandée par The World Health Assembly (WHA) en 1948, l'est encore aujourd'hui (87, 117). Néanmoins, pour des raisons toxicologiques (9, 25), scientifiques (23) et d'effets secondaires délétères (9, 134), la fluoration de l'eau ne se pratique plus en Europe depuis les années 1970 [République Fédérale d'Allemagne et Suède (1971), Pays Bas (1976), Tchécoslovaquie (1988), République Démocratique d'Allemagne (1990/1993), Finlande (1993)].

Les mises en garde itératives de l'industrie pharmaceutique contre tout abandon de la fluoration et les craintes de nombreux chirurgiens-dentistes, notamment français "prévento-conscients" (UFSBD), d'une épidémie de carie se sont révélés infondés, sa cessation n'a pas augmenté la prévalence de la carie : elle est restée stable ou a diminué de façon constante (122, 134).

Nonobstant cette observation, soixante pour cent de la population des Etats Unis d'Amérique et 5,7 % de la population mondiale continuaient, en 2006, à consommer une eau de boisson fluorée (23).

Et bien que Klein (1946), Bibby (1955) et Arnold (1957) aient constaté que l'eau fluorée possédait un effet cariostatique post-éruptif topique, découverte confirmée par de nombreux auteurs (37, 39, 40), on recommandait, quand le taux naturel de l'ion Fluor de l'eau de boisson était inférieur à 0,7 ppm (38, 86, 87), de prescrire des comprimés, des gouttes ou du sel de cuisine fluorés – autres formes d'apport par voie générale –, ou des bains de bouche et des dentifrices fluorés, apports topiques par excellence.

Or, l'analyse critique de la littérature réalisée par le Swedish Council on Technology Assessment in Health Care effectuée sur 900 travaux publiés entre 1966 et 2001 conclut à un "niveau de preuve insuffisant quant au nombre de publications de haute conformité" ; le SBU à un "niveau de preuve moyen".

A titre d'exemple :

- les résultats mentionnant l'efficacité des bains de bouche reposent sur des études de niveau de preuve B ;
Hawkins (2003) met en garde contre les risques d'ingestion ;
le rapport HAS 2005 remet en question leur efficacité (50).
- l'efficacité des vernis fluorés sur l'émail des dents permanentes s'appuie sur des études de niveau de preuve B ;
les résultats ne permettent pas de conclure quant aux dents temporaires (niveau C).
- le nombre d'études concernant les effets des gels fluorés est trop petit et de qualité insuffisante pour conclure (niveau C).

- l'efficacité des dentifrices fluorés, prouvée sur les dents permanentes, est dose-dépendante à partir de 1000 ppm (niveau B)(54) ;
il n'y a aucune preuve concernant les dents temporaires (niveau C).

Si, *in vitro*, des suppléments topiques pouvaient ralentir la progression d'une "lésion initiale active" et même l'arrêter grâce à un apport continu de très faibles doses d'ion fluor, ils n'avaient aucun effet sur les stades tardifs de la carie (36, 95, 108).

Alors qu'*in vivo*, il est difficile voire impossible d'apprécier les effets d'applications topiques des fluorures : ils sont susceptibles d'être ingérés par des très jeunes enfants (SFOP, 2010). L'AFSSAPS, dans sa "mise au point" d'octobre 2008, estime qu'entre 2 et 4 ans, les enfants avalent 50% des dentifrices, trente pour cent entre 4 et 6 ans et au-delà de 6 ans, environ 10% (1).

Cette estimation confirme l'analyse critique de la littérature de Riordan (1993) (94) qui concluait que les suppléments en fluor, toutes formes confondues, étaient inappropriés en termes de Santé Publique chez les jeunes enfants ; et notait leur faible conformité.

Deux faits nous ont frappés particulièrement : le faible niveau de preuve des études et leur caractère contradictoire.

Seuls les toxicologues sont unanimes quant aux effets pathogènes des fluorures administrés par voie générale : leur ingestion peut avoir des conséquences lourdes sur l'organisme : hypo-minéralisation osseuse entraînant des fractures ; troubles thyroïdiens, endocriniens ; développement de cancers ; fluorose des structures et tissus minéralisés des dents (9, 25, 134).

La fluorose de l'émail se traduit par une hypo-minéralisation qui, quelle que soit sa sévérité, le rend friable et favorise la formation de caries (26, 131).

De plus, on sait depuis environ dix ans que le fluor influe sur le métabolisme des cellules, même à faible dose (0,2 à 1 ppm). Il induit un stress oxydatif, module l'homéostasie intracellulaire, entraîne la peroxydation lipidique et favoriserait ou modifierait l'expression d'un gène ou groupe de gènes responsables de l'apoptose, affecte les communications

intercellulaires. La toxicité du fluor paraît donc indiscutable tout en sachant que ses mécanismes d'action sont encore mal connus (9).

Pour illustrer les contradictions, citons certaines recommandations de l'AFSSAPS (2008) et de la SFOP (2010).

Les "experts" de l'AFSSAPS s'accordent à dire qu' "en l'état actuel des données, les fluorures auraient une efficacité supérieure lorsqu'ils sont administrés en période post-éruptive (action par voie topique essentiellement)", puis ils mettent en exergue en "7 points clés" qu' "une supplémentation médicamenteuse par voie orale est conseillée dès l'apparition des premières dents temporaires, vers l'âge de 6 mois". Période à laquelle débute la minéralisation des trames organiques de l'émail et de la dentine des incisives centrales et des premières molaires permanentes. L'absorption *per os* du fluor provoquera leur hypo-minéralisation, à partir de cet âge.

→ voir ci-dessous.

Pour pallier à cet effet, la SFOP (2010) conseille de faire sucer des pastilles de fluorure puis cracher après leur dissolution, ou de faire effectuer des bains de bouche fluorés.

L'intention est bonne ; seulement, les chemins de l'enfer en sont pavés ! Bien que les applications soient topiques, des quantités non négligeables – approximativement 50 % – des fluorures sont avalées (AFSSAPS, 2008), car les enfants ne savent cracher efficacement que vers l'âge de 6 ans.

En 2011 (SFOP) une "pathologie nouvelle", "mystérieuse" (sic), se manifestant par des "opacités dans la masse de l'émail", est apparue, baptisée Molar & Incisive Hypomineralization (MIH) dont "les spécialistes de la SFOP" s'efforcent d'en trouver l'étiologie ! → voir ci-dessus.

Quant à la chimie de l'ion Fluor (et non pas l'ion fluorure répété à l'envie par l'AFSSAPS), son attraction électrostatique envers l'ion Ca est plus importante que celle de l'ion OH et transforme ainsi, *in vitro*, l'hydroxyapatite de synthèse en fluoro-apatite de synthèse qui, lui, possède une meilleure cristallinité et est plus stable, chimiquement. Cependant, aucune apatite – de synthèse ou d'origine biologique –, même à 32000 ppm de

Fluor (dents du requin), ne résiste, *in vitro*, à un pH de 3,5 (88), valeur fréquemment atteinte chez les sujets poly-cariés.

Le mécanisme de substitution de l'ion OH de l'émail par l'ion Fluor apporté par voie topique pour obtenir une fluoro-apatite, n'a jamais été démontré *in vivo*, et ne le pourra probablement pas. Car l'émail est une apatite biologique carbonatée A et B déficiente en Calcium possédant en quantités très faibles et variables une multitude d'éléments d'origine environnementale dont l'ion OH – qui peut cependant manquer – (45, 61, 62, 66, 85, 101, 115, 133) ; lui conférant une hétérogénéité minérale importante ; hétérogénéité dont se servent les laboratoires de la police scientifique à des fins d'identification.

De surcroît, avant d'atteindre la lésion carieuse, l'ion fluor risque de se complexer aux protéines de la plaque. En supposant qu'il l'atteigne, il se trouvera en face d'une multitude d'ions passés en solution.

Se pose alors une question cruciale : l'ion fluor, se comportera-t-il comme catalyseur, comme réactif ou comme catalyseur et réactif ? La littérature est muette, à ce sujet.

Dans le premier cas, il pourrait faire précipiter des ions phosphates et calcium, pour former des phosphates di-calcique, tricalciques α et/ou β , octo-calcique ; ou plusieurs parmi ces composés ; dans le deuxième, il pourrait former un fluorure de calcium ou substituer, à condition qu'il existe, l'ion OH de l'apatite biologique. Et dans le troisième cas ?

Dans tous les cas de figure, nous ignorons les proportions relatives des composés et les propriétés physiques et chimiques, et de l'apatite biologique initiale et de l'apatite biologique transformée.

Quant à l'effet antibactérien de l'ion Fluor, il a été démontré, *in vitro*, à des taux supérieurs à 20.000 ppm ; taux non envisageables en Santé Publique.

Ce qui remet en question l'utilisation du vernis DURAPHAT® (22.600 ppm) dont, de surcroît, l'effet préventif sur la 1^{ère} molaire permanente n'a pu être démontré dans une étude randomisée contrôlée (84)

I. 3. 2. Les scellements prophylactiques des sillons occlusaux des prémolaires et molaires permanentes par des résines.

La SBU déplore (114) l'obsolescence, les déficiences de conception et de suivi des études.

Poorterman et coll. (2000) rapportent que près de 50% des sujets âgés de 17 ans présentent des caries de l'émail et de la dentine, sur les molaires scellées.

Il ressort de l'analyse critique systématique de Mejàre et coll. (2003)(81) des 1250 travaux publiés entre 1966 et 2003 que l'effet préventif est "limité" pour la 1^{re} molaire et "incomplet" pour les autres dents permanentes (91, 46).

En revanche, deux méta-analyses (2) annoncent une diminution de 86 %, sur 1 an, et de 57%, sur 4 an, du risque relatif de carie des 1^{ères} molaires permanentes — en ne considérant que la pérennité des produits de scellement et non leurs effets !

L'HAS (49, 50) dans son rapport annuel 2005, conclut que l'évaluation de l'efficience de ce programme "n'a pas été mené à terme et mériterait de l'être" ; écrit, en 2010, que "chez les enfants présentant un risque carieux élevé, le scellement des sillons des 1^{ères} et 2^{es} molaires permanentes doit être proposé" et rappelle que les scellements "s'intègrent dans une démarche de prévention globale".

Malgré les travaux de Tickle et coll. (1999), de Poorterman et coll. (2000) et malgré l'analyse critique systématique de Mejàre et coll. (2003), cette mesure s'est généralisée en France, et 70% du coût sont pris en charge par l'Assurance Maladie, depuis janvier 2011, chez les enfants de moins de 14 ans.

Attitude que Sicard avait déjà critiquée en 2002 : "la société, au sens politique et administratif, s'inquiète des dépenses croissantes de consommation médicale et exige en même temps, sans discernement, des dépenses de plus en plus coûteuses concernant la sécurité des actes médicaux, le recours généralisé à des pratiques de dépistage sous toutes leurs formes et entretient l'illusion d'une maîtrise totale à venir".

I. 3. 3. L'hygiène bucco-dentaire

Voici quelques exemples représentatifs de l'impact de l'éducation à la santé dentaire et parodontale menée dans les pays industrialisés (16).

L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire s'est avéré inefficace, onéreux socialement, nécessitant des moyens personnels et matériels importants (104), n'avait qu'un faible impact sur la variation de l'indice de plaque et était visiblement sans effet sur la prévalence de la carie.

Le programme de santé "Brushing for life" a amélioré les connaissances des participants, mais n'a eu aucun effet sur le contrôle des caries et des parodontopathies (16, 17).

Par ailleurs, la corrélation entre le brossage des dents et la prévalence de la carie a été trouvée faible (93) ; celle entre la plaque et la carie qualitative et non quantitative (71) ; qu'il existait des sérieux doutes quant à l'efficacité de mesures de promotion et de programmes de prévention ciblés (119).

De plus, l'éradication de la plaque est souvent inopportune, perturbant l'équilibre écologique existant, pouvant déclencher un *shift bactérien* susceptible d'initier un processus carieux (116).

I. 3. 4. Sucres et édulcorants

Le nombre de publications incriminant les sucres fermentescibles est impressionnant.

Cependant, il n'existe aucune preuve scientifique d'une corrélation entre la réduction de la consommation des seuls sucres fermentescibles et la diminution de la prévalence de la carie (5, 65), ni d'une causalité (97).

Bien que depuis plus de 25 ans la consommation globale brute des sucres soit restée stable, ait augmenté modérément dans les pays industrialisés et fortement aux Etats-Unis d'Amérique, la prévalence de la carie y a diminué de façon spectaculaire (20).

Ce qui fait dire à Sheiham (2001)(105) "l'évidence des sucres comme facteur étiologique de la carie réside dans la multitude des publications plutôt que dans leur valeur scientifique".

Aujourd'hui, un nombre croissant d'études tiennent le pH salivaire responsable de la rupture de l'homéostasie existant entre la surface dentaire, la plaque et la salive (75).

Dans des conditions physiologiques, la baisse du pH consécutive à l'apport d'aliments et de boissons acides, de vomissements et de reflux gastriques est corrigée quasiment instantanément par le pouvoir tampon de la salive. Cependant, si le pouvoir tampon se trouve altéré, le rétablissement de l'homéostasie devient difficile ou est compromis : le pH est maintenu inférieur à la neutralité, créant ainsi un biotope favorable aux nombreuses espèces et phénotypes bactériens acidogènes et aciduriques de la salive, des plaques dentaires et muqueuses ; dont le métabolisme des sucres fermentescibles produit des acides.

Espèces et phénotypes qui prolifèrent aux dépens des autres habitants de la plaque entraînant un déséquilibre écologique (*bacterial shift*)(14).

Des prises répétées de sucres peuvent alors contribuer à l'installation d'un cercle vicieux conduisant progressivement à la diminution du pH qui, si le seuil critique de dissolution de l'émail est atteint, fait apparaître des caries de l'émail.

D'où l'apport conseillé d'édulcorants à pouvoir sucrant calorique (XYLITOL[®], SORBITOL[®]) ou acalorique (ACESULFAME K[®], ASPARTAME[®], CYCLAMATE[®], SACCHARINE[®]) faiblement métabolisables et n'occasionnant pas de baisse supplémentaire du pH salivaire.

Cependant, cet "effet préventif" attribué au XYLITOL[®] et au SORBITOL[®] n'a pu être démontré (65). En revanche, des signes d'intoxication (dépressions nerveuses, vomissements, convulsions, toxicité hépatique) étaient observés, même à faibles doses (29).

II. LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE, PARTIE INTÉGRANTE DE LA SANTÉ GÉNÉRALE

Cinq entités complexes, interconnectées et interdépendantes déterminent notre santé : l'environnement dans le sens large, l'épi-génome, le génome, l'amphibiose homme-bactéries et le système nerveux central régulateur de la défense tissulaire.

Pour aborder ce sujet particulièrement complexe, nous citons quelques observations de Dethlefsen (2007) et de Filoche (2009) :

- c'est le destin évolutionniste commun aux humains et leurs bactéries symbiontes qui a sélectionné les interactions mutuelles essentielles à la santé de l'homme ;
- toute modification écologique ou génétique qui détache ces destins partagés peut entraîner des pathologies ;
- la plupart des interactions homme-microorganismes ne provoquent pas de pathologies ;
- plusieurs études récentes mettent en relief des exemples remarquables qui montrent comment un microbiote qui a évolué avec l'homme, peut affecter sensiblement la biologie de l'hôte, à l'échelle moléculaire ;
- cela appelle à réévaluer totalement la physiologie et l'immunologie humaines ;
- c'est de la folie d'envisager de pouvoir intervenir avec succès dans les interrelations hommes-microbes sans prendre en considération l'écologie et l'évolution microbienne comme le démontre, par exemple, l'étendue croissante de la résistance microbienne aux antibiotiques.

Et Steinert et coll. (2000) :

- Par leur association intime avec l'hôte, les microorganismes sont susceptibles d'agir comme catalyseur évolutionniste ; ils peuvent être le moteur de modifications génétiques chez l'hôte lui conférant des spécificités et diversifications nouvelles.

Modifications démontrées récemment à l'exemple de l'infection HIV : on estime actuellement porteurs sains chaque 300^e sujet infecté (127).

II. 1. L'amphibiose

II. 1. 1. Les écosystèmes de l'homme

Les surfaces externes et internes du corps humain sont habitées d'environ 10^{14} microorganismes, soit 10 fois plus que le nombre de ses cellules (6, 30, 42) : germes avec lesquels nous vivons, *à priori*, "en bonne entente" (42). En effet, organisés en écosystèmes, les deux "protagonistes" profitent, l'un de l'autre (symbiose).

Cependant, des conditions particulières, un stress chronique ou la modification du pH par exemple, peuvent favoriser la prolifération de certaines espèces au détriment d'autres, rompre cet équilibre et former un autre, pathogène. L'alternance entre ces deux états, symbiotique et pathogène, est appelée "amphibiose" (73, 74).

La population bactérienne de la salive, des surfaces des muqueuses orales et des dents est appelée "biocénose" ou "micro-biote" et compte au moins 19.000 phénotypes (Keijser et coll., 2008) ; alors que les supports de la biocénose, la salive vecteur de la défense immunitaire, les surfaces muqueuses et dentaires, les reconstructions prothétiques constituent le "biotope".

Biotope et biocénose oraux forment un (des) écosystème (s) dont certains de ses (leurs) constituants sont impliqués dans l'apparition de caries et des parodontopathies, et d'autres dans la réponse immunitaire tissulaire de l'hôte qui pourvoit également une résistance à la colonisation bactérienne. Dans des conditions physiologiques, ces activités opposées tendent à s'annuler mutuellement pour atteindre un état symbiotique.

L'amplitude du métabolisme des bactéries sessiles varie en fonction de leur localisation. Celles situées dans la masse de la plaque, leur grande majorité, sont plutôt en état de quiescence.

Alors que les antiseptiques et les antibiotiques ciblent les bactéries à métabolisme actif → risque de résistances bactériennes (76).

De plus, il existe au sein de la plaque et de la salive (55, 72) des échanges de matériel génétique entre bactéries de même espèce et d'espèces différentes (77, 112, 116), notamment lors de l'apoptose bactérienne et durant le *quorum-sensing* (109). Ce qui explique la grande variété de génotypes et de phénotypes, plus de 19.000, possédant des spécificités et diversifications nouvelles (112) ignorées à ce jour ; susceptibles d'étendre les résistances bactériennes existantes.

Ces échanges se produisent également entre bactéries de différents écosystèmes de l'organisme, intrinsèques et extrinsèques : les écosystèmes cutanés, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus maxillaires et frontaux, des muqueuses gastriques, intestinales, vaginales, et des aliments fermentés (69, 96).

En outre, chaque individu possède un micro-biote qui lui est propre, comparable à la spécificité des empreintes digitales (60) !

II. 1. 2. Exemple : effets des anti-bactériens et des antiseptiques

L'utilisation d'antiseptiques dans les traitements des pathologies bucco-dentaires semble d'intérêt limité (121,51). Ainsi, après un traitement à la chlorhexidine, des espèces bactériennes sont restées vivantes, capables de proliférer, risquant de créer une plaque plus délétère que la plaque préexistante (125).

La concentration de la chlorhexidine des bains de bouche recommandés par la HAS (2010) diminue rapidement due à la salivation et au crachat. Sa concentration résiduelle faible, non bactéricide, ralentit la vitesse de l'augmentation du pH et favorise le développement d'une stratégie de défense des bactéries survivantes appelée à créer des résistances (41, 132).

De plus, grâce à leur temps de génération court et des échanges d'ADN, les bactéries sont sujettes à des mutations pouvant les rendre résistantes aux traitements antiseptiques et/ou antibiotiques, ou les rendre plus virulentes (116).

II. 2. Structures épigénétiques

II. 2. 1. Définition et exemples

L'épi-génétique est la science relativement jeune qui étudie la nature des structures autonomes porteuses de micro-séquences d'acides ribonucléiques (mARN) issues de l'épi-génome, et leurs effets sur le génome (ADN).

L'épi-génome s'est avéré être le lien principal entre l'environnement, le génome et les pathologies. Sensible aux facteurs environnementaux y inclus les toxines bactériennes et virales, les mARN sont à l'origine des variations de l'expression génomique, variations transmissibles lors des divisions cellulaires (méiose et mitose). Variations opérées à l'insu du génome dont les séquences de l'ADN restent inchangées : il n'y a pas de mutations (129).

Véritables commutateurs, à la fois activateurs et désactivateurs, les mARN régulent l'expression du génome, l'activité des cellules et des organes, la résilience de l'organisme.

Ainsi, un déficit alimentaire en acide folique entraîne la désactivation par l'hypo-méthylation du gène codant pour le développement du tube neural et conduit à la formation d'une *Spina bifida*. Alors que la correction du déficit en début de grossesse réduit considérablement l'incidence de cette pathologie (56).

C'est pourquoi "l'importance de l'épi-génome dans la pathogenèse des maladies courantes affectant l'homme semble être aussi significative que l'importance des mutations" (129).

"L'évolution de l'étude de la génétique vers l'étude de l'épi-génétique remet l'environnement, la société, la famille et l'individu à leurs justes places et fournit les bases d'une synthèse nouvelle de la génétique, de la psychologie et de la sociologie" (15).

L'auteur compare l'entité génome/épi-génome à une "gigantesque bibliothèque dans laquelle l'ADN stocke les textes et informations qui sont enregistrés, classés et gérés par les structures épi-génétiques bibliothécaires, administrateurs et gestionnaires".

P. Spork (110) pense à un ordinateur dont le génome constitue le Hardware et l'épigénome le Software.

Et pour D. Sicard (2002), "l'homme n'est qu'une turbulence interactive entre ce qui l'entoure et lui-même".

Par conséquent, le défi en biologie orale sera de comprendre les mécanismes qui modifient les marqueurs épigénétiques possibles sites de méthylation des tissus oraux, et d'identifier les caractéristiques épigénétiques qui modifient la pathogenèse des maladies ou les réponses thérapeutiques (10).

L'étude des effets du stress et de sa forme chronique sur la santé constitue une autre approche ; les résultats sont décrits par McEwen (78, 79, 80) pour qui il s'agit d'une condition de l'existence humaine présentant deux états :

- l'allostase, état bénéfique. Etat de stabilité maintenu par la perception de la nouvelle situation et l'adaptation à celle-ci.
- la charge allostatique, état pathogène. Etat caractéristique d'un stress chronique, de stress répétés, d'un manque d'adaptation, d'un échec de mise en repos de la réponse hormonale ou une réponse inadéquate au stimulus.

Le stress de début de vie, par exemple, entraîne l'hypo-méthylation du gène arginine-vasopressine (AVP), son hyper-expression et l'augmentation de l'activité de l'axe HHS susceptible de provoquer, à terme, une altération neuro-endocrinienne et comportementale.

De même, les enfants de milieu défavorisé, en état de stress chronique, présentent un taux de cortisol élevé et une hyperactivité de l'axe HHS, ce qui augmente la charge allostatique.

Elle a pour conséquences de diminuer le taux des Immunoglobulines A salivaires (IgAs) et le pouvoir tampon de la salive, de provoquer un *bacterial shift*, etc. → voir supra.

Les effets sur la santé et sur la longévité, du chômage, de l'inactivité, de la pauvreté relative, de l'isolement social, de la perte d'estime de soi sont bien connus : la surmortalité.

Pour les hommes, le risque de décès prématuré est trois fois supérieur à celui d'un homme actif du même âge ; et chez les femmes, deux fois. (126)

Un homme de 50 ans au chômage perd 6 ans de sa vie et une femme presque quatre (126).

Les effets tardifs sur la santé d'un stress chronique subi durant la vie fœtale ont été particulièrement bien étudiés à l'exemple de la famine survenue aux Pays-Bas durant l'hiver 1944-1945 (24, 34, 35, 52, 53, 67, 68, 111, 120)

Les études concernant cette période sont nombreuses et fort intéressantes, car les variations durant 60 ans de l'état de santé d'un échantillon de 971 enfants conçus et nés entre novembre 1944 et mai 1945 y sont consignées.

La ration alimentaire-type journalière comportait l'équivalent de 2 pommes de terre, 2 tranches de pain et un morceau de betterave, soit environ 700 Kcal ; alors que celle en temps de paix se situait entre 2000 et 3000 Kcal.

Ces études montrent clairement que "les influences environnementales et les effets stochastiques changent les marqueurs épi-génétiques" et "peuvent altérer l'homéostasie, durablement".

Les conditions environnementales péri-conceptionnelles et prénatales sont susceptibles d'engendrer des modifications de l'expression du génome induites par l'épi-génome, modifications transmissibles lors des divisions cellulaires.

Ainsi, l'exposition à une famine augmentera, plus tard dans la vie, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), le taux des lipides plasmatiques, le risque de schizophrénie et celui de maladies cardio-vasculaires.

Une des explications propose un mécanisme épi-génétique démontré à l'exemple du gène IGF2, gène du développement par excellence.

Les enfants exposés *in utero* à la famine avaient en début de l'étude un taux d'IGF2 méthylé inférieur à celui mesuré six décennies plus tard. Or la méthylation de l'ADN reflète une "réponse adaptative", et l'IGF2 est "le lien entre la nutrition prénatale et la méthylation de l'ADN".

D'autres études confirment et complètent ces observations (35). La famine affecte la fertilité chez la femme et, enceinte, la prise de poids et la tension artérielle (HTA) ; et chez l'enfant à naître, la taille, le développement du système nerveux notamment celui du cortex préfrontal, le système immunitaire.

Par ailleurs, la dépense énergétique est plus faible chez l'homme et chez la femme ; tandis que les femmes présentent une augmentation des taux des triglycérides et du cholestérol LDL, le métabolisme lipidique des hommes ne varie pas (35).

III. DISCUSSION

La discussion portera

- sur la validité de l'ancien paradigme "affections chroniques d'origine bactérienne exogène, spécifique, transmissible" et sur les mesures de prévention qui en découlent ; seul paradigme reconnu par la HAS, l'AFSSAPS, de la SFOP, des Instances professionnelles, etc. ;
- sur la validité du paradigme actuel "affections chroniques plurifactorielles d'origine bactérienne endogène, non spécifique, non transmissible", paradigme qui inclut les effets des facteurs environnementaux dans le sens large du terme ; paradigme, soulignons-le, non encore reconnu par les organismes cités ;
- sur la validité d'un concept nouveau, holistique, qui inclut les effets de l'environnement physico-chimique, climatique, économique, social, sociétal etc. ; la physiologie de l'amphibiose homme-bactéries ; les micro-ARN, éléments de l'épigénome régulateurs de l'expression du génome, de l'activité des cellules, des tissus et

organes, de l'homéostasie des écosystèmes, de l'état immunitaire de l'organisme et de sa résilience ;

- sur la définition actuelle de la carie et des parodontopathies : "affections chroniques d'étiologies multiples dont une est d'origine bactérienne endogène non spécifique non transmissible" ;
- sur les mesures de prévention appropriées dont l'application eu égard à leurs contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes sera évaluée.

III. 1. La prévention en question

III. 1. 1. Généralités

La Prévention – fort lucrative pour l'industrie pharmaceutique et l'Etat collecteur d'impôts, de taxes, de cotisations sociales auprès des entreprises et leurs salariés concernés – est une des obligations, rémunérées, des professionnels de santé.

La prévention représente un enjeu économique considérable, enjeu perpétué par l' "Etat Providence" et ses aides de camp l'Industrie Pharmaceutique et les Professionnels de Santé, d'une part, et par l'augmentation de l'espérance de vie, d'autre part.

C'est pourquoi il n'est pas surprenant d'apprendre

- qu' "aucun domaine politique n'est autant déterminé par le *Lobbying* et par le jeu avec les peurs et espoirs de l'homme que le domaine de la politique de Santé" (103).
- que "grâce à des budgets publicitaires colossaux et des campagnes de promotion efficaces, les firmes pharmaceutiques jouent sur nos peurs : peur de la mort, de la maladie, de la déchéance physique et psychique pour vendre des médicaments" .

- que "des troubles mineurs sont décrits comme des affaires graves : la timidité devient un trouble d'anxiété sociale ; la tension prémenstruelle devient un trouble dysphorique prémenstruel" (103).
- qu' "être un sujet à risque pouvant développer une pathologie devient une pathologie en soi. Les firmes pharmaceutiques ciblent ainsi les bien-portants" (103).

Manifestement, "Le Docteur Knock habite à Wall Street" (22).

On comprend mieux pourquoi un citoyen s'estimant en bonne santé ou un praticien non averti puissent être facilement victime de manipulations de définitions, d'indices, de chiffres et de risques ; et participer à des actions et mesures de prévention individuelles ou collectives dont l'utilité, les bénéfices et les risques ne sont pas démontrés, scientifiquement.

III. 1. 2. Quelques exemples

En 2010, l'OMS avait modifié délibérément et sans justification la définition de "pandémie" et créé, intentionnellement, une psychose générale entretenue et amplifiée par les médias ; conditions qui ont permis de vendre à de nombreux pays des quantités colossales d'un vaccin disponible par pur hasard (?) aux Etats Unis d'Amérique, contre une grippe, pour la circonstance qualifiée potentiellement très dangereuse !

Grippe dont les effets se sont révélés banals, malgré un taux de vaccination très faible : moins de 5% de la population allemande (le surplus des vaccins a été vendu à bon prix, à des "pays émergents").

C'est pourquoi il nous semble indispensable d'évaluer la teneur, alarmiste, du rapport OMS 2008 qui classe, par ordre décroissant, la carie 3^e fléau mondial (PETIT ROBERT : fléau = calamité s'abattant sur une population → cataclysme) ; assertion parfaitement inexacte pour les pays occidentaux industrialisés.

Les indices numériques évoqués se rapportent à la denture (CAOD) et aux surfaces dentaires (CAOF). L'indice CAO cumule les indices (C) → lésion carieuse ; (A) dent extraite pour cause de carie → pas de lésion, (O) dent obturée suite à une carie → pas de lésion.

Procédant de telle manière, l'OMS additionne aux caries du passé, "virtuelles", les caries existantes actives et inactives !

Or l'indice C, indice de la prévalence de la carie, seul indice à prendre en compte, diminue régulièrement depuis environ 50 ans. Ainsi, chez les enfants français âgés de 12 ans en 2006, il était très faible : 0,47 par denture de 28 dents (UFSBD, 2008).

Caries actives et inactives confondues ; la nature chronique de cette affection permet d'estimer l'indice de carie active à environ 0,25 (estimation haute) ; soit une dent cariée pour 4 dentures comportant 112 dents ; ou exprimé par surfaces dentaires : une à trois surfaces sur 416 !

Ainsi — ironie du sort — l'objectif de la Loi de Santé Publique (2004) de diminuer, entre 2004 et 2010, la prévalence de la carie (indice C) de 30% par rapport à l'indice de référence de l'an 2000, était déjà dépassé avant la promulgation de cette Loi !

De même, il a été dit et est répété encore aujourd'hui que 20% des enfants cumulaient 80% des caries ; taux représentant la fraction "à haut risque" ; taux qui ne résiste pas à la vérification (119).

En outre, en France, la diminution de la prévalence de la carie a été et est toujours attribuée essentiellement sinon exclusivement, aux mesures de prévention actuellement en vigueur.

Cette assertion n'est pas recevable.

1° "L'évidence du sucre comme facteur étiologique de la carie réside dans la multitude des publications plutôt que dans leur valeur scientifique" (105) : l'analyse critique systématique de la littérature de Lingström et coll. (2003) fait état de l'absence de publications de niveau de preuve A.

2° Si la seule pérennité des produits de scellement et non leurs effets — procédé extravagant et unique en Santé Publique —, a servi à Ahuvou-Saloranta et coll. (2009) à

conclure à une diminution du risque relatif de carie, Tickle et coll. (1999) ainsi que Poorterman et coll. (2000, 2003) attirent l'attention sur la présence de nombreuses caries affectant l'émail et la dentine sous-jacents ; observations confortées par l'analyse systématique de la littérature de Mejère et coll. (2003) qui rapporte un niveau d'évidence "limité" et "incomplet", donc faible et très faible, de l'effet préventif de ces produits.

3° L'apport de l'ion Fluor par voie générale et/ou topique n'a eu qu'un rôle mineur voire nul dans le déclin de la carie (4, 25, 32, 37, 85, 98, 113, 134). En Angleterre (130) et dans la majorité des régions de la Norvège (13), par exemple, sa prévalence avait commencé à décroître bien avant la mise sur le marché de dentifrices fluorés.

De plus, la toxicité des fluorures pour l'organisme, même à faible dose, est connue depuis longtemps (25) et a été démontrée, à nouveau (134).

En effet, l'analyse critique de la littérature internationale effectuée par Barbier et coll. (2010) souligne leurs effets délétères à l'échelle moléculaire cellulaire : stress oxydatif et altération de l'homéostasie Redox, peroxydation lipidique, apoptose, altérations de l'expression génomique affectant la réponse au stress, les enzymes du métabolisme, le cycle cellulaire, les communications intercellulaires et la transduction de messages.

Par ailleurs, vouloir substituer l'ion OH de l'émail par l'ion Fluor apporté par voie topique pour obtenir une fluoro-apatite, n'a jamais été démontré *in vivo* et ne le pourra probablement pas : l'émail est une apatite biologique carbonatée A et B déficiente en Calcium possédant en quantités très faibles et variables une multitude d'éléments d'origine environnementale dont l'ion OH – qui peut cependant manquer (45, 61, 62, 85, 101, 115, 133).

L'émail est d'une hétérogénéité minérale importante ignorée des chirurgiens-dentistes ; hétérogénéité dont se servent les laboratoires de la police scientifique à des fins d'identification.

Parfois, cependant, il y a des surprises : un Communiqué de Presse des Laboratoires UNILEVER en date du 7 juin 2011 nous apprend l'apparition d'une maladie nouvelle ; une hypo-minéralisation qui atteint la masse de l'émail des incisives et premières molaires

permanentes, baptisée Molar-Incise-Hypomineralization (MIH) ; affection présentant un "défaut de la structure de l'émail chez l'enfant qui multiplie les risques de carie".

Risques jusqu'à alors niés *in solidum* par la HAS, l'AFSSAPS, la SFOP, l'UFSBD, la profession et ses Instances, l'industrie pharmaceutique. Honni soit qui mal y pense !

Cette "maladie nouvelle" possède les caractéristiques physiques, chimiques et morphologiques classiques de la fluorose de l'émail induite par l'ingestion de fluorures lors des applications topiques, chez le très jeune enfant. Sa localisation, son étendue et ses limites temporelles reflètent fidèlement son étiologie : les recommandations en question concernant les enfants de 6 mois à 6 ans.

4° L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire s'est avéré inefficace (104), ses résultats sont négligeables (47,59) ; il est socialement onéreux et nécessite des moyens personnels et matériels importants (104) ; le rapport bénéfice/coût est négatif (59).

5° Les effets de l'amélioration de l'offre, de l'accès et de la prise en charge des soins sur la prévalence de la carie ont été négligeables (44, 63, 90).

6° La part des interventions cliniques dentaires dans le déclin de la carie a été jugée "probablement très faible" (89), "marginale" (128), "négligeable" (99).

7° Quant aux campagnes de dépistage de la carie et des parodontopathies, elles font partie des "interventions populaires" de nature "plutôt commerciale" de Santé Publique dans de nombreux pays à travers le monde. Au Royaume Uni, par exemple, elles existent depuis 1885 et sont institutionnalisées depuis 1918 (83).

Selon l'OMS (2003), "elles permettent de dépister précocement des troubles et pathologies de la sphère orale, d'intervenir en temps utile, et ainsi d'éviter des dépenses substantielles" (84).

Or "encore en 2008, il n'existait aucune preuve scientifique que ces mesures entraînaient des interventions en temps utile ou permettaient d'éviter des dépenses substantielles. Elles n'amélioraient pas la santé dentaire des enfants socialement défavorisés

et n'augmentaient pas leur nombre de visites chez le dentiste des enfants présentant des caries, n'améliorait que peu la santé dentaire des enfants socialement avantagés, accentuaient les clivages sociaux" (84).

D'où la question de ces auteurs : "Is school dental screening a political or a scientific intervention ?" (84)

Au Royaume Uni, la réponse a été sans équivoque : les dépistages en milieu scolaire des troubles et affections bucco-dentaires ont été supprimés, en 2008 (84).

Alors qu'en France, malgré les résultats négatifs du BBD, les dépistages de la carie, des parodontopathies et des "malpositions dentaires", assortis d'une éducation à la santé bucco-dentaire sont encouragés ; et financés par le contribuable.

Or "les causes, le caractère et les conséquences de la diminution de la prévalence de la carie observée chez les enfants des pays industrialisés sont essentiellement de nature sociale ; cette diminution a été régulière et soutenue ; elle s'est produite avec et sans fluoruration de l'eau de boisson ; dans des populations à fort et à faible recours aux soins ; l'amélioration de l'accès aux soins n'a eu qu'un faible effet sur la variation de la prévalence" et "les facteurs les plus vraisemblables sont probablement le mode de vie des individus, leur propension à se prendre en charge, l'alimentation équilibrée, le niveau scolaire et d'éducation ; et, depuis plus de 50 ans, l'amélioration sensible des conditions de vie, la stabilité sociale et politique, la croissance économique régulière, importante et soutenue" (89).

Ces constats ont été à l'origine de l'invalidation du paradigme "d'infection chronique d'origine bactérienne exogène, spécifique, transmissible" et de la proposition d'une définition nouvelle : "affection chronique plurifactorielle d'origine bactérienne endogène non spécifique non transmissible".

Paradigme, répétons-le, toujours non validé, en France.

Si ce paradigme mentionne les effets sur la santé dentaire et parodontale des déterminants environnementaux (sociaux-économiques, sociétaux dans le sens large, éthiques,

culturels, géographiques, climatiques, techniques, etc.), il n'explique pas leurs mécanismes d'action.

Grâce aux analyses de la littérature internationale effectuées par Marion Carlier (2011), Léa Bigot (2011), Alice Brousse (2011) et Adeline Volant (2011), quatre versants de l'approche holistique de la carie et des parodontopathies ont été explorés et documentés.

III. 2. Les concepts holistiques, sont-ils applicables eu égard à leurs contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes ?

Cinq entités complexes, interconnectées et interdépendantes déterminent notre santé : l'environnement dans le sens large, l'épi-génome, le génome, l'amphibiose homme-bactéries, le système nerveux central régulateur de la défense tissulaire qui emprunte, parmi d'autres voies, l'axe psycho-neuro-endocrino-immunitaire.

Entités dont nous ignorons le fonctionnement intégré détaillé : nos connaissances en la matière sont limitées et fragmentaires.

Il n'est donc pas surprenant qu'à ce jour nous n'ayons su prévenir les deux affections chroniques en question, la carie et les parodontopathies, quel que soit le concept envisagé.

Outre notre ignorance, d'autres obstacles de nature éthique, économique et sociale sont érigés sur le chemin allant vers la prévention.

III. 2. 1. Les contraintes éthiques, sociales et économiques

Généralités

Il nous a paru important de rappeler la définition de l'éthique : "ce qui concerne les principes et les fondements de la morale".

Rapportée à la médecine, on parle de bioéthique. Elle "interroge la science et la biomédecine dans leurs conséquences, leurs capacités à manipuler le vivant, dans leur finalité en relation avec l'effet qu'elles produisent sur la société.

Pour des raisons de commodité, nous expliquerons par un schéma emprunté à De Pourville et Contandriopoulos (2000) le concept holistique de la santé.

Puis nous évaluerons à l'aide d'exemples, l'utilité du dépistage des maladies, la valeur scientifique de cette approche, ses limites éthiques, économiques et psychosociales.

Ensuite nous traiterons de la responsabilité du professionnel de santé envers ses malades.

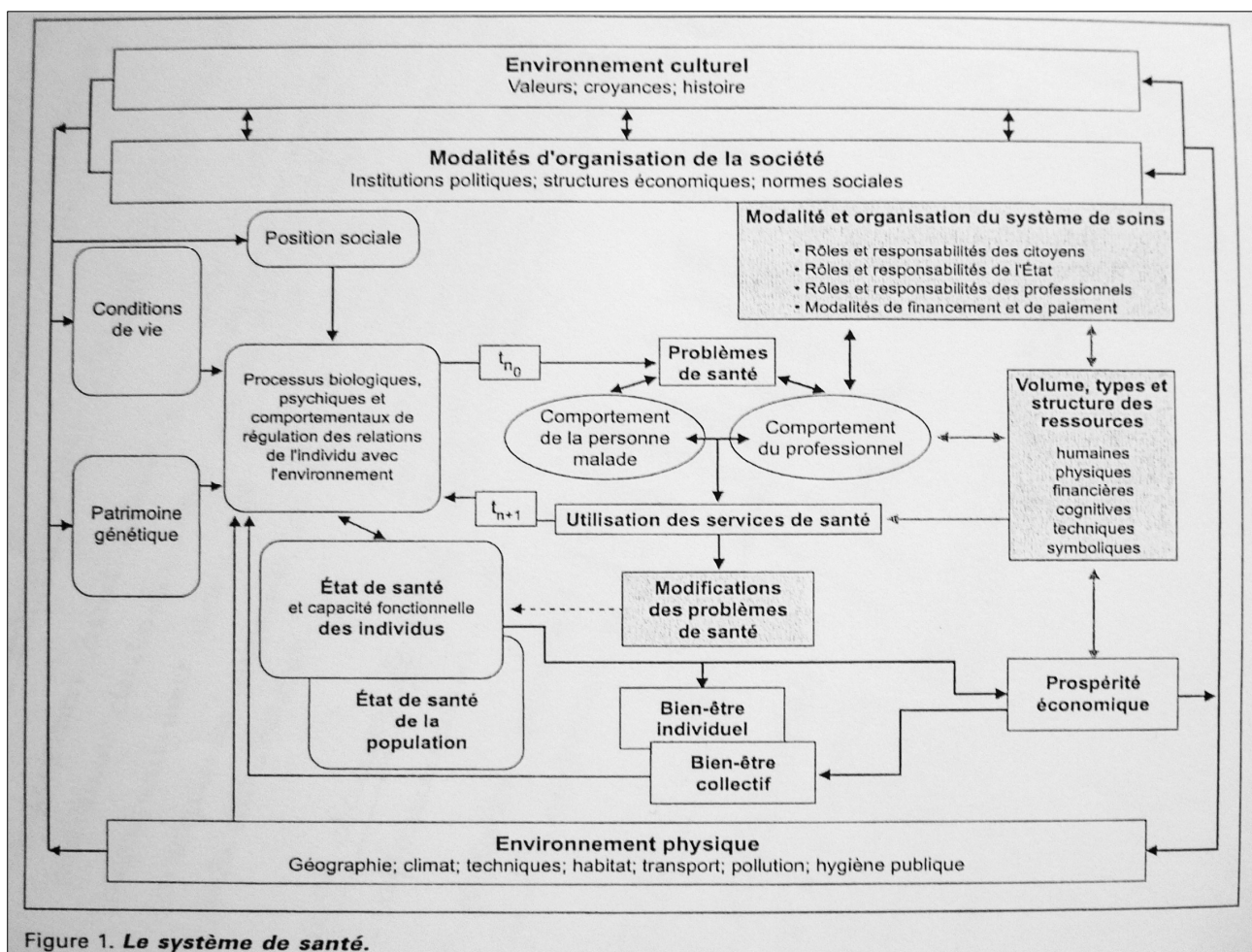


Figure 1. Le système de santé.

DE POUVOURVILLE G., CONTANDRIOPOULOS A-P. Les économistes et la santé : question de recherche et enjeux pour demain. Médecine/Sciences 2000 ; 16 : 1172-1185.

Du dépistage des maladies

L'état de santé des populations ou celui de leurs fractions est, dans de nombreux pays, évalué périodiquement à l'aide de campagnes de dépistage qui renseignent sur la nature, la prévalence, l'incidence, la répartition, la gravité, l'évolution des maladies ; dépistages dont les résultats déterminent le traitement, l'abstention de traitement, la prévention.

Bien que généralement considéré neutre car ne servant que la cause — le sujet malade en l'occurrence —, donc utile, par essence anodin car ne relevant que des observations et symptômes, des données démographiques, socioéconomiques et sociétales, le dépistage n'est pas anodin et soulève des problèmes d'ordre éthique, social et économique.

Nous allons en citer quelques-uns, et commencer par les liens existant entre l'industrie pharmaceutique, les professionnels de santé et les malades "demandeurs et consommateurs de soins".

Il est normal que les fournisseurs de produits ou de services tiennent leurs intérêts et ceux de leurs actionnaires pour primordiaux. Il faut donc innover, produire, promouvoir et vendre : activités parfaitement maîtrisées par l'industrie pharmaceutique et les équipementiers des cabinets médicaux.

"Pourquoi en serait-il différent chez les professionnels de santé (92) ?"

"Si il est vrai que pris individuellement les médecins prennent grand soin de leurs patients, il n'est pas moins vrai que les syndicats et collèges de spécialités médicaux ont mission de défendre les intérêts de leurs membres. Et il serait naïf de croire que quelqu'un s'aligne sur la juste valeur d'une prestation si l'occasion d'obtenir davantage se présente (92)".

"En matière de prévention et de soins, l'intéressement personnel du médecin est indéniable (92)".

D'autre part, les promotions de campagnes de prévention n'échappent ni aux bien-portants — le Docteur Knock habite Wall Street —, ni aux malades. Il y a risque de faux-

positifs entraînant un sur-traitement dont la responsabilité incombe avant tout à l'industrie pharmaceutique et aux médecins, et dans une moindre mesure à la population visée, composée à la fois de bien-portants et de malades.

A titre d'exemple :

Pour prévenir un seul décès de cancer du sein dans la tranche d'âge allant de 39 à 49 ans, il a fallu réaliser, chez 1904 femmes, des mammographies annuelles durant 10 ans ; faire encourir ainsi à 1903 un risque substantiel de surexposition aux rayonnements ionisants et un risque non négligeable de faux-positifs dont les conséquences psychiques délétères sont bien connues. Le bénéfice du dépistage systématique est donc minime par rapport aux risques encourus (123).

Parmi les quelques 20.000 clichés réalisés, Quanstrum et Hayward estiment à environ 2.000 le nombre de diagnostics faux-positifs (92).

Il en est de-même du dépistage et du traitement de la scoliose. Environ 20 % des enfants examinés nécessitaient un traitement et plus d'un tiers soumis à un examen orthopédique étaient parfaitement normaux (11).

Et il faudra traiter mille malades pour éviter 3 AVC, ce qui signifie que 997 personnes prendront des médicaments dont non seulement ils n'ont pas besoin, mais qui pourraient détériorer leur santé. (106)

Ces mesures, contraires à l'éthique individuelle professionnelle sont, en outre, défaillantes en termes de prévention.

De plus, "privilégier une conduite raisonnable de prévention se heurtera toujours à une censure sociale qui transfère sur le progrès scientifique les moyens d'y remédier sans contrainte personnelle excessive. Ici gît peut-être un constat sociologique à venir : la médecine, en privilégiant à l'excès une réponse technique au détriment du respect du corps, met plus en avant ses propres valeurs scientifiques que les données simples de l'observation élémentaire". (106)

Les enthousiastes du dépistage sous-estiment fréquemment le coût des faux-positifs et surestiment les bénéfices des vrais-positifs. En effet, les coûts incluent l'élaboration des tests, la mise en place et la conduite du dépistage, le temps perdu pour les patients et leurs familles, le suivi et les coûts de traitements ultérieurs, la morbidité psychologique de ceux inutilement inquiétés en raison de résultats ou de courbes insignifiants (11).

Le traitement d'une scoliose, à lui seul, était évalué à 3.500 dollars canadiens, en 1979. C'est pourquoi il serait bon de connaître la contribution marginale des campagnes de dépistage comparée à la détection spontanée de cette affection (11).

Dans le domaine de la chirurgie dentaire, est-il éthiquement acceptable d'agir

- sur le système nerveux central selon le principe *mens sana in corpore sano* ?
- sur les éléments environnementaux (sociaux, socioéconomiques, sociétaux, culturels, climatiques, etc.) dont les effets régulent l'activité des mARN qui à leur tour régulent l'expression du génome, l'activité des cellules et des organes ?
- sur l'amphibiose homme-bactéries ?

Nonobstant ces questions pertinentes, l'industrie pharmaceutique, la Profession et ses Instances, les Associations impliquées dans la "Santé bucco-dentaire" agissent sur l'amphibiose en recommandant l'élimination de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus acidophilus* (alors que le micro-biote oral possède plus de 19.000 phénotypes) et l'élimination de leur support, la plaque, par des moyens physiques (brossage des dents) et/ou chimiques (pâte dentifrice fluorée, bains de bouche antiseptiques, administration de fluorures par voie topique et/ou générale). Altérant ainsi un équilibre écologique existant pour en créer un autre, potentiellement pathogène ; alors que

- le destin évolutionniste commun aux humains et leur bactéries symbiontes a sélectionné des interactions mutuelles essentielles à la santé de l'homme ;
- des modifications écologiques ou génétiques qui détachent ces destins partagés peuvent entraîner des pathologies ;
- la plupart des interactions homme - microorganismes ne provoquent pas de pathologies ;

- un micro-biote qui a évolué avec l'homme, peut affecter sensiblement la biologie de l'hôte, à l'échelle moléculaire (→ cas des mitochondries) ;
- cela appelle à réévaluer totalement la physiologie et l'immunologie humaines ;
- c'est de la folie d'envisager de pouvoir intervenir avec succès dans les interrelations homme-microbe sans prendre en considération l'écologie et l'évolution microbiennes. (30, 41).

Est-il, en l'état actuel des connaissances, éthiquement acceptable de sceller les surfaces occlusales des molaires permanentes saines, de prescrire des fluorures, des édulcorants ?

L'aspect économique de la "prévention bucco-dentaire" n'a pas été élucidé ni discuté, son coût social non chiffré.

Quant aux contraintes sociales, elles sont indissociables des contraintes éthiques. Les résultats de la littérature sont unanimes (3,12, 19, 31, 58, 64, 82).

Les personnes possédant un faible niveau d'instruction scolaire et civique, une éducation sanitaire et alimentaire précaire, un lien parent-enfant altéré ou inexistant, un accès aux biens de consommation et au logement limité, constituent la frange de la population située en bas de l'échelle sociale.

Population qui est à la fois plus à risque, moins solvable et a une propension moins forte à avoir recours aux soins.

Est-il pour autant socialement et éthiquement acceptable de "l'éduquer", au besoin, en légiférant ?

Compte tenu des imprécisions taxinomiques de la carie et des parodontopathies, en raison de l'inefficacité des mesures de prévention actuellement proposées, dont de surcroît le coût social n'a jamais été évalué en France, en raison des contraintes éthiques, sociales et économiques, il nous semble indiqué de suivre l'exemple des Autorités Sanitaires d'Outre-Manche et abandonner le dépistage systématique de ces deux affections.

Ceci nous conduit à considérer un autre problème, celui de la responsabilité du médecin envers son patient.

Par ses organes législatif et exécutif, les Pouvoirs Publics peuvent imposer des mesures à la collectivité. Sous le titre général "Promotion de la Santé et Prévention", par exemple, instaurer un 'régime alimentaire national' – mesure sérieusement envisagée en Irlande, dans les années 1960 (107).

Ses promoteurs d'alors en attendaient des modifications comportementales ; attentes même nourries par certains, aujourd'hui,

- bien que "le comportement des individus résulte de phénomènes de socialisation qui échappent en grande partie à leur conscience et à leur volonté" (27) et soit "grandement déterminé par des conditions socioéconomiques, culturelles, écologiques, environnementales" (8) ;
- bien que "les modifications du mode de vie obtenues après six ans chez des sujets fortement motivés aient été minimales" (96) ;
- bien que l'enseignement approfondi de l'hygiène alimentaire dispensé à des enfants de milieu socialement défavorisé, à forte prévalence de carie, n'ait entraîné une quelconque modification comportementale" (43).

Si toutefois ces modifications étaient réalisées par l'imposition d'un 'régime alimentaire national' assorti d'autres contraintes appropriées, elles risqueraient de créer la société décrite par Huxley (*Le meilleur des mondes*. Pocket 2005, Paris) ; et entraîneraient la fin de l'individu, avec les conséquences bien connues : le Sauvage, citant Shakespeare "Life is a tale told by an idiot, full sound and fury, signifying nothing (*Macbeth*, V. 9.)", mourut de désespoir ; il réclamait Dieu, la poésie, le danger réel, la liberté, la bonté, le péché, les désagréments..., "faveurs" que l'Administrateur du Bonheur lui refusait "préférant faire les choses en plein confort" (107).

"Or, il est précisément de la responsabilité du médecin envers son patient de le protéger de toute déformation du concept de santé, de la médicalisation de la vie et de fausses promesses en matière de prévention (107)".

"Cette responsabilité est devenue plus difficile à exercer du fait que lui-même n'est immunisé contre la pollution mentale du "parler santé" des "stylistes de la vie (107)".

"L'évangile du salut à travers la santé (dont l'OMS avait promis l'avènement pour l'an 2000) proclamé du haut des pupitres des politiciens et de leurs copains-médecins sert de leurre pour détourner l'attention des problèmes réels – l'inégalité devant la santé et les soins, la culpabilisation des malades, la pauvreté (107)".

"Les Pouvoirs Publics qui prêchent que les cancers et les pathologies cardio-vasculaires disparaîtraient si seulement la population cessait de fumer, de consommer de l'alcool, de forniquer, de prendre plaisir à manger, devraient se rappeler la mise en garde du poète allemand Hölderlin : "en voulant créer le paradis sur terre, l'homme a engendré l'enfer (107)".

Rappelons qu'il existe un lien entre les cycles économiques et l'état de santé de la population. Le taux de croissance du PIB, l'état de santé et l'espérance de vie sont corrélés (33, 70, 124).

A ce jour, le coût de la prévention bucco-dentaire en France est "noyé" dans la catégorie "maladies de l'appareil digestif", et appartient à cette partie non négligeable de la prévention qui échappe à l'estimation de la Dépense Courante de Santé (DCS).

En 2009, l'INSEE avait estimé le coût de la prévention médicale, toutes affections confondues, à plus de 6 milliards d'euros ; constituant la 2^e DCS. (57)

En 2000, l'Union Européenne qui comptait alors environ 280 millions d'habitants avait investi 54 milliards d'Euros, soit près de 200 Euros/habitant, pour améliorer la santé dentaire ; volume critiqué par l'OMS, l'estimant excessif à l'égard d'une affection non prioritaire ! (8)

La carie, est-elle à la fois 3^e fléau mondial et affection non prioritaire, ou une affection chronique à prévalence plutôt faible, non invalidante, n'engageant pas le pronostic vital, caractéristiques par ailleurs reconnues par l'UFSBD dans son rapport 2006 ?

De telles contradictions ne sont pas propres à encourager les Pouvoirs Publics à promouvoir la prévention.

Cependant, devant son opinion publique inquiète de l'augmentation des inégalités sociales de santé, jugées inacceptables et menaçant la cohésion sociale, le gouvernement néerlandais avait adhéré au programme de l'OMS "La santé pour tous à l'horizon de l'an 2000" qui comprenait quatre stratégies :

- allouer des subventions aux familles dont les revenus étaient au-dessous du seuil de pauvreté,
- mettre en place un soutien aux enfants de faible niveau scolaire,
- réduire le stress professionnel par des campagnes de prévention de masse ciblée en milieu scolaire et dans les quartiers socialement défavorisés,
- améliorer l'accès aux soins et leur qualité pour ces populations.

Les résultats, prévisibles, étaient plutôt décevants : seules les interventions sur le stress au travail semblaient efficaces. Les allocations consenties aux familles de milieu socialement défavorisé et la campagne de prévention de masse sont apparues sans effets sur la santé.

IV. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Retenons que la carie et les parodontopathies, affections chroniques, ne constituent pas des fléaux dans les sociétés occidentales industrialisées.

Pour des raisons taxinomiques évoquées, nous ne développerons que les conclusions et perspectives relatives aux mesures de prévention de la carie.

L'indice de carie "C", seul indice à prendre en compte, diminue régulièrement depuis environ 50 ans, en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique.

Ainsi, chez les enfants français âgés de 12 ans en 2006, il était très faible : 0,47 ; caries actives et inactives confondues. En raison du caractère chronique de la carie, l'indice des lésions actives peut être estimé à 0,25 (estimation haute), soit une dent cariée pour quatre dentures (48 dents) ou, exprimé par surfaces dentaires atteintes, une à trois surfaces sur 416 !

L'argumentation selon laquelle la promotion de la santé bucco-dentaire, d'une part, et les mesures de prévention actuelles (d'un coût social substantiel mais à ce jour non chiffré), d'autre part, seraient la cause de la diminution de la prévalence de la carie, est inexacte.

Les quelques améliorations de la santé dentaire observées étaient, au mieux, modestes ; améliorations dont ont bénéficié essentiellement les enfants de niveau social élevé.

"Les causes, le caractère et les conséquences de la diminution de la prévalence de la carie observée chez les enfants des pays industrialisés sont essentiellement de nature sociale ; cette diminution a été régulière et soutenue ; elle s'est produite avec et sans fluoruration de l'eau de boisson ; dans des populations à fort et à faible recours aux soins ; l'amélioration de l'accès aux soins n'a eu qu'un faible effet sur la variation de la prévalence" et "les facteurs les plus vraisemblables sont le mode de vie des individus, leur propension à se prendre en charge, l'alimentation équilibrée, le niveau scolaire et d'éducation ; et, depuis plus de 50 ans,

l'amélioration sensible des conditions de vie, la stabilité sociale et politique, la croissance économique régulière, importante et soutenue" (89).

Ces observations, en partie déjà mentionnées par Hippocrate il y a près de 2500 ans, sont aujourd'hui solidement étayées par des travaux de recherche de haut niveau scientifique ; et sont à l'origine d'un changement de paradigme (non encore validé par la profession) :

La carie est une affection chronique d'étiologies multiples parmi lesquelles une est bactérienne endogène non spécifique non transmissible.

En effet, la lecture critique de la littérature internationale nous apprend que cinq entités complexes, interconnectées et interdépendantes déterminent la santé et la santé "bucco-dentaire" : l'environnement dans le sens large du terme, l'épi-génome, le génome, l'amphibiose homme-bactéries, le système nerveux central régulateur de la défense tissulaire qui emprunte, parmi d'autres voies effectrices, celles de l'axe psycho-neuro-endocrino-immunitaire.

Leur fonctionnement intégré détaillé est encore peu exploré : les connaissances en la matière sont limitées et fragmentaires. Ignorance qui incite à la prudence quant à la nature des mesures de prévention à envisager.

Le Haut Comité de la Santé Publique écrivait dans son Rapport Général 1994 (48) que la prévention de la carie nécessitait l'élaboration d'une "Politique de la Santé" dont le but sera de "créer, maintenir ou rétablir les conditions fondamentales de la santé du pays, sous-jacentes de cette affection : un environnement compatible avec la vie, la prospérité économique, la paix, la cohésion sociale" (18).

"Cette tâche relevant du seul ressort politique est fort complexe, et ne peut être entreprise et menée à bien sans les compétences d'économistes, de sociologues, de démographes, de juristes, de médecins du travail, de médecins physiologistes, endocrinologues nutritionnistes, biophysiciens, de généticiens, épi-généticiens, de pharmaciens, microbiologistes, de psychologues, de représentants de l'Enseignement (18).

Les modalités de la mise en place de ces mesures, leur pertinence, leur coût social et l'acceptation éthique et politique restent à évaluer.

Quant aux perspectives, outre les mesures de nature sociale, l'approche de la prévention à travers l'épi-génome nous paraît prometteuse : les résultats des différentes études menées sur 60 ans des effets tardifs de la famine apparue aux Pays Bas durant l'hiver 1944-1945 sont très intéressants.

Ils pourraient contribuer à mieux comprendre les mécanismes de la régulation de l'expression du génome, permettre d'activer les sites de l'ADN auparavant désactivés, d'ouvrir la voie vers une programmation ciblée des mARN susceptible de prévenir certaines affections chroniques multifactorielles tels le diabète type II et, peut-être, la carie et les parodontopathies.

Cependant, la prévention par voie épi-génétique, bien que prometteuse, n'est qu'au stade expérimental, chez l'animal.

Trois constats s'imposent alors :

- les mesures "classiques" de prévention de la carie et des parodontopathies encore recommandées aujourd'hui sont pour le moins inefficaces sinon contre-indiquées ;
- l'approche holistique de la prévention nous semble compromise en raison des connaissances actuellement limitées, des contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes, de son coût social exorbitant ;
- notons que cette approche est hors de la compétence des chirurgiens-dentistes.

Que faire ?

En France comme dans les pays occidentaux industrialisés, la carie est une affection chronique de faible prévalence, non-invalidante, n'engageant pas le pronostic vital.

Nous savons réparer les dents, les extraire, les remplacer par des prothèses scellées, amovibles partielles et totales, des implants ostéo-intégrés, des prothèses implanto-portées

Ces traitements sont fiables, d'un coût social tout-à-fait supportable et supporté. Il est vrai que nous perdons nos dents vers la fin de notre vie, et un certain nombre parmi nous ne

pourra plus être "appareillé" ; mais la plupart des édentés âgés, désabusés, nous disent de "faire avec".

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS ET DES PRODUITS DE SANTE.

Mise au point-Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans.
Paris : AFSSAPS, 2008.

2. AHOVUO-SALORANTA, HIRI A, NORDBLAD A et coll.

Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents.
Cochrane Database of Syst Rev 2004 ;(3):CD001830.

3. ALLONIER C, DEBRAND T, LUCAS-GABRIELLI V et PIERRE A.

Des indicateurs de santé moins favorables pour les habitants des zones urbaines sensibles.
Bull Inf Econ Santé 2007;117:1-6.

4. AOBA T et FEJERSKOV O.

Dental fluorosis : chemistry and biology.
Crit Rev Oral Biol Med 2002;13(2):155-170.

5. AROLA L, BONET ML, DELZENNE N et coll.

Summary and general conclusions outcome on the role and fate of sugars in human nutrition and health.
Obesity Rev 2009 ;10(1):55-58.

6. AZIZ RK.

The case for biocentric microbiology.
Gut Pathog 2009;1(1):6.

7. AZOGUI-LEVY S, ROCHEREAU T.

Comportements de recours aux soins et santé bucco-dentaire.
Exploitation de l'enquête "santé et protection sociale" 2000.
Bull Inf Econ Santé 2005;94:1-6.

8. BAEUM V, VAN PALENSTEIN HELDERMAN W, HUGOSON A et coll.

A global perspective on changes in burden of caries and periodontitis : implications for dentistry.
J Oral Rehabil 2007;34:872-906.

9. BARBIER O, ARREOLA-MENDOZA L, DEL RAZO LM.

Molecular mechanisms of fluoride toxicity.
Chemico-Biological Interactions 2010;188:319-333.

10. BARROS SP et OFFENBACHER S.

Epigenetics : connecting environment and genotype to phenotype and disease.

J Dent Res 2009;**88**(5):400.

11. BERWICK DM.

Scoliosis screening : A pause in the chase.
Am J Public Health 1985;**75**(12):1373-1374.

12. BEYNET A et MENAHEM G.

Problèmes dentaires et précarité.
Bull Inf Econ Santé 2002;**48**:1-6.

13. BIRKELAND JM et HAUGEJORDEN O.

Caries decline before fluoride toothpaste was available : earlier and greater decline in the rural north than in southwestern Norway.
Acta Odontol Scand 2001;**59**:7-13.

14. BLASER MJ et FALKOW S.

What are the consequences of the disappearing human microbiota?
Nat Rev Microbiol 2009;**7**(12):887-894.

15. BLECH J.

Gene sind kein Schicksal.
Frankfurt : S Fischer Verlag, 2010.

16. BLINKHORN AS.

Dental health education : What lessons have we ignored?
Br Dent J 1998;**184**:58-59.

17. BLINKHORN AS.

An appraisals of Brushing for Life.
Department of Health. 2008.
<http://www.irishhealthwell.org/node/30114>

18. BOHNE W.

Comment prévenir la carie ?
Bull Acad Natle Chir Dent 2010;**53**:115-135.

19. BRICARD D, JUSCOT F et TUBEUF S.

Les modes de vie : un canal de transmission des inégalités de santé ?
Institut Rech Doc Econ Santé. 2010;**154**:1-6.

20. BURT BA et PAI S.

Sugar consumption and caries risk : a systematic review.
J Dent Educ 2001;**65**:1017-1023.

21. BURT A.

The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing-gum in caries control
J Am Dent Assoc 2006;**37**:190-196.

22. CATHEBRAS.

Le Docteur Knoch habite à Wall Street.
Rev Méd Interne 2003;**24**(8):538-541.

23. CHENG KK, CHALMERS I et SHELDON TA.

Adding fluoride to water supplies.
Br Med J 2007;**335**:699-702.

24. COLE SW, HAWKLEY LC, AREVALO JM et coll.

Social regulation of gene expression in human leukocytes.
Genom Biol 2007;**8**(9):R189.

25. CONNET P.

A critique of the York Review.
<http://www.fluoridealert.org/york-critique.htm>

26. CUNHA-CRUZ J et NADAVOVSKI P.

Dental fluorosis increases caries risque.
J Evid Based Dent Pract 2005;**5**(3):170-171.

27. DE POVOURVILLE G et CONTANDRIOPOULOS AP.

Les économistes et la santé : question de recherche et enjeux pour demain.
Med Sci 2000;**16**:1172-1185.

28. DEBRE B., EVEN P.

Rapport de la mission de la refonte du système français de contrôle de l'efficacité et de la sécurité des médicaments.
<http://www.decisionsante.com/fileadmin/uploads/mediator-even-debre.pdf>

29. DESACHY F.

La braque de Weimar
<http://www.kaviar.qc.ca/conseil-intoxication-empoisonnement.htm>

30. DETHLEFSEN L, MCFALL-NGAI M et RELMAN DA.

An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease.
Nature 2007;**449**(7164):811-818.

31. DEVAUX M, JUSCOT F, TRANNOY A et TUBEUF S.

Inégalités des chances en santé : influence de la profession et de l'état de santé des parents.
Bull Inf Econ Santé 2007;**118**:1-6.

32. DIESENDORF M.

The mystery of declining tooth decay.
Nature 1986;**322**(10):126-129.

33. DOBLHAMMER G.

Gender differences in trajectories of health limitations and subsequent mortality.
J of Gerontol Soc Sci 2009 ;**65B**(4):482-491.

34. ENTRINGER S.

Influence of prenatal psychosocial stress on cytokine production in adult women.

Dev Psychobiol 2008;**50**(6):579-587.

35. ENTRINGER S.

Prenatal psychosocial stress exposure is associated with subsequent working memory performance in young women.

Behav Neurosci 2009;**123**(4):886-893.

36. EKSTRAND J et OLIVEBY A.

Fluoride in the oral environment.

Acta Odontol Scand 1999;**57**(6):330-333.

37. FEJERSKOV O.

Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.

Caries Res 2004;**38**(3):182-191.

38. FEJERSKOV O, LARSEN MJ, RICHARDS A et BAEUM V.

Dental tissue effects of fluoride.

Adv Dent Res 1994;**8**(1):15-31.

39. FEJERSKOV O et NYVAD B.

Is dental caries an infection disease? Diagnostic and treatment consequences for the practitioner

in SCHOUR L, ed. Nordic Dentistry 2003 Yearbook.

Copenhagen : Quintessence Publishing, 2003:141-151.

40. FEJERSKOV O, THYLSTRUP A et LARSEN M.J.

Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms.

Acta Odontol Scand 1981;**39**(4):241-249.

41. FILOCHE S, WONG L et SISSONS CH.

Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology.

J Dent Res 2010;**89**(1):8-18.

42. FOXMAN B.

Interdisciplinary Perspectives on infectious diseases.

Article ID 613 979

43. FREEMAN R, HEIMONEN H, SPEEDY P et TUUTI H.

Determinants of cariogenic snacking in adolescents in Belfast and Helsinki.

Eur J Oral Sci 1996;**104**:424-425.

44. GLOUBERMAN S et MILLAR J.

Evolution of the determinants of health, health policy, and health information systems in Canada.

Am J Public Health 2003;**93**:388-392.

45. HALLSWORTH AS, WEATHERELL JA et ROBINSON C.

Loss of carbonate during the first stages of enamel caries.

Caries Res 1973;7(4):345-348.

46. HANNIG C et HANNIG M.

The oral cavity-a key system to understand substratum-dependent bioadhesion on solid surfaces in man.

Clin Oral Invest 2009;13(2):123-139.

47. HAUSEN H, KARKKAINEN S et SEPPA L.

Application of the high-risk strategy to control dental caries.

Community Dent Oral Epidemiol 2000;28:26-34.

48. HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE

La santé en France. Rapport général.

Paris : La Documentation Française, 1994.

49. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans.

Argumentaire.

Saint-Denis La Plaine : HAS, 2005

50. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans.

Recommandations pour la pratique clinique.

Saint-Denis La Plaine : HAS ,2005

51. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Stratégies de prévention de la carie dentaire.

Argumentaire et synthèse 2010.

<http://www.has-sante.fr/strategies-de-prevention-de-la-carie-dentaire>

52. HEIJMANS B.T., TOBI E.W., LUMEY L.H., ELINE SLAGBOOM P.

The epigenome. Archive of the prenatal environment.

Epigenetics 2009;4(8):526-531.

53. HEIJMANS B.T. et coll.

Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans.

<http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0806560105>

54. HELLWIG E., LUSSI A.

What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralisation process?

Caries Res 2001;35:57-59.

55. HORSWILL AR, STOODLEY P, STEWART PS et coll.

The effect of the chemical, biological, and physical environment on quorum sensing in structured microbial communities.

Anal Bioanal Chem 2007;387(2):371-380.

56. INGROSSO D.

Folate treatment and unbalanced methylation and changes of allelic expression induced by hyperhomocysteinemia in patients with uraemia.
Lancet 2003;**361**(9370):1693-1699.

57. INSEE

Tableau de l'économie française.

Edition 2011.

<http://www.insee.fr/fr/ffc/tef/tef2011/tef2011.pdf>

58. JUSCOT F, KHLAT M, ROCHEREAU T et SERMET C.

Un mauvais état de santé accroît fortement le risque de devenir chômeur ou inactif.
Institut Rech Doc Econ Santé. 2007;**125**:1-4.

59. KÄLLESTÅL C.

The effect of five years' implementation of caries-preventive methods in Swedish high-risk adolescents.
Caries Res 2005;**39**:20-26.

60. KERKSIEK K.

Getting down to the core of the problem: Microbiota and diseases of the modern world.
Helmholtz Centre for Infection Research, 2010.
<http://www.infection-research.de>

61. KLINGER G et HESSE A.

Forschung und Klinik. Infrarotspektroskopische Untersuchungen zur chemischen Struktur und zum Kristallisationsgrad von Zahnhartsubstanzen.
Stomat DDR 1974;**24**(7):441-447.

62. KOLMAS J et KOLODZIEJSKI W.

Concentration of hydroxyl groups in dental apatites : a solid-state ¹H MAS NMR study using inverse ³¹P → ¹H cross polarization.
Chem Commun (Camb) 2007;**14**(42):4390-4392.

63. LALONDE M.

Nouvelle perspective de la santé des canadiens.
Ministre des approvisionnements et services Canada 1981.

64. LEGENDRE M.

Environnement et santé.
Santé publique 2003;**15**(3):291-302.

65. LINGSTRÖM P, HOLM A, MEJARE I et coll.

Dietary factors in the prevention of dental caries : a systematic review.
Acta Odontol Scand 2003;**61**(6):331-340.

66. LIU Y et HSU CY.

Laser-induced compositional changes on enamel : a FT-Raman study.
J Dent 2007;**35**(3):226-230.

67. LUMEY LH, STEIN AD, KAHN HS et ROMIJN JA.

Lipid profiles in middle-aged men and women after famine exposure during gestation : the Dutch Hunger Families Study.
Am J Clin Nutr 2009;**89**:1737-1743.

68. LUMEY LH, STEIN AD, KAHN HS et coll.

Cohort Profile : The Dutch Hunger Winter Families Study.
Int J of Epidemiol 2007;**36**:1196-1204.

69. MAI V et DRAGANOV PV.

Recent advances and remaining gaps in our knowledge of associations between gut microbiota and human health.
World J Gastroenterol 2009;**15**(1):81-85.

70. MAJNONI D'INTIGNANO

Santé et économie en Europe
Paris : 2003.

71. MANDEL ID.

The caries decline. A comment.
Eur J Oral Sci 1996;**104**:423.

72. MARSH PD.

Are dental diseases examples of ecological catastrophes?
Microbiology 2003a ;**149**(Pt 2):279-294.

73. MARSH PD.

Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style.
J Clin Periodontol 2005;**32**(Suppl 6):7-15.

74. MARSH PD.

Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease.
BMC Oral Health 2006;**6**(Suppl 1):S14.

75. MARSH PD.

Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease.
Adv Dent Res 1994;**8**(2):263-271.

76. MARSH PD.

Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment.
Oral Dis 2003b;**9**(Suppl1):16-22.

77. MARSH PD et PERCIVAL RS.

The oral microflora--friend or foe? Can we decide?
Int Dent J 2006;**56**(4 Suppl 1):233-239.

78. McEWEN BS.

Stress, adaptation, and disease : allostasis and allostatic load.
Ann New-York Acad Sci 1998;**840**:33-44.

79. McEWEN BS.

Protection and damage from acute and chronic stress : allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders.

Ann New-York Acad Sci 2004;**1032**:1-7.

80. McEWEN BS, et SEEMAN T.

Protective and damaging effects of mediators of stress : elaborating and testing the concept of allostasis and allostatic load.

Ann New-York Acad Sci 1999;**896**:30-47.

81. MEJARE I, LINGSTRÖM P, PETERSON LG et coll.

Caries preventive effect of fissure sealants : a systematic review.

Acta Odontol Scand 2003;**61**:321-330.

82. MESRINE A.

La surmortalité des chômeurs : un effet catalyseur du chômage?

Econ Stat, 2000-2004;**334**:33-48.

83. MILSOM KM.

The effectiveness of school dental screening : dental attendance and treatment of those screened positive.

Br Dent J 2006;**200**:687-690.

84. MILSON KM.

A cluster-randomized controlled trial : fluoride varnish in school children.

J Dent Res 2011;**90**(11):1306-1311.

85. NELSON DGA, FEATHERSTONE JDB, DUNCAN JF et CUTRESS TW.

Effect of carbonate and fluoride on the dissolution behaviour of synthetic apatites.

Caries Res 1983;**17**:200-211.

86. NATIONAL HEALTH SERVICE

Effectiveness of oral health promotion. Bulletin 7.

London : NHS, 1997.

87. NIKIFORUK G.

Fluoride and dental health.

Can Fam Physician 1988 ; **34** : 1333-1336.

88. ØGAARD B.

Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model.

Scand J Dent Res. 1988 ;**96**(3):209-211.

89. PETERSEN PE.

Society and oral health.

Community Oral Health.

Oxford : Wright, 1997.

90. PINE C.

International perspectives on targeting caries prevention. Communication KS3
7th World Congress on Preventive Dentistry, Beijing, China, 2002 :47-53.

91. PRADOS ATIENZA MB, BRAVO PEREZ M, MUNOZ SOTO E. et coll.

Effectiveness of the fissure sealants and fluoride varnish on different tooth surfaces : A 24-month field trial.
RCOE [online] 2002;7:67-174.

92. QUANSTRUM KH et HAYWARD RA.

Lessons from the mammography wars.
N Engl J Med 2010;363(11):1076-1079.

93. REISINE ST et PSÖTER W.

Socioeconomic status and selected behavioural determinants as risk factors for dental caries.
J Dent Educ 2001;65(10):1009-1016.

94. RIORDAN PJ.

Fluoride supplements in caries prevention : a literature review and proposal for a new dosage schedule.
J Public Health Dent. 1993;53(3):174-189.

95. ROBINSON C.

Fluoride and the caries lesion: interactions and mechanism of action.
Eur Arch Paediatr Dent 2009;10(3):136-140.

96. RUBY J et BARBEAU J.

The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity.
Can J Infect Dis 2002;13(1):34-41.

97. RUXTON CH, GARDNER EJ et McNULTY HM.

Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006.
Crit Rev Food Sci Nutr 201;50(1):1-19.

98. SA RORIZ FONTELES C, ZERO DT, MOSS ME et FU J.

Fluoride concentrations in enamel and dentine of primary teeth after pre- and postnatal fluoride exposure.
Caries Res 2005;39:505-508.

99. SANDERS.

The shape of the socioeconomic-oral health gradient : implications for theoretical explanations.
Community Dent Oral Epidemiol 2006;34:310-319.

100. SCHULENBURG.

Introduction. Ecological immunology.
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009;364(1513):3-14.

101. SCHROEDER HE.

Oral structural biology. Embryology, structure and function of normal hard and soft tissues of the oral cavity and temporomandibular joints.
New York : Thieme Medical Publishers, 1991.

102. SEKIROV I et FINLAY BB.

Human and microbe: united we stand.
Nature Med 2006;**12**(7):736-737.

103. SCHMIDT U. Ministre allemand de la santé.

DIE WELT, 30.09.2009:2.

104. SHEIHAM A et WATT RG.

The common risk factor approach : a rational basis for promoting oral health.
Community Dent Oral Epidemiol 2000;**28**(6):399-406.

105. SHEIHAM A.

Dietary effect on dental diseases.
Public Health Nutr 2001;**4**(2B):569-591.

106. SHEMESH M, TAM A, AHARONI R et STEINBERG D.

Gnetic adaptation of Streptococcus mutans during biofilm formation on different types of surfaces.
BMC Microbiol 2010;**10**:51-60.

106. SICARD D.

La médecine sans le corps. Une nouvelle réflexion éthique.
Paris : Plon, 2002.

107. SKRABANEK P.

The physician's responsibility to the patient.
The Lancet 1988 ;**5**:1155-1157.

108. SØNJU CLASEN AB et RUYTER IE.

Quantitative determination of type A and type B carbonate in human deciduous and permanent enamel by means of Fourier transform infrared spectrometry.
Adv Dent Res 1997;**11**(4):523-527.

109. SPOERING AL et GILMORE MS.

Quorum sensing and DNA release in bacterial biofilms.
Curr Opin Microbiol 2006;**9**(2):133-137.

110. SPORK P.

Epigenetik. Der zweite Code.
Rowohlt Verlag, Reinbeck bei Hamburg 2009.

111. STEIN A.D, RUNDLE A, WADA N, GOLDBOHN RA et LUMEY LH.

Associations of gestational exposure to famine with energy balance and macronutrient density of the diet at age 58 years differ according to the reference population used.
J Nutr. 2009;**139**:1555-1561.

112. STEINERT M, HENTSCHEL U et HACKER J.

Symbiosis and pathogenesis: evolution of the microbe-host interaction.
Naturwissenschaften 2000;**87**(1):1-11.

113. STEPHEN K.W, KAY EJ et TULLIS JL.

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

114. SWEDISH COUNCIL ON TECHNOLOGY ASSESSMENT IN HEALTH CARE.

Prevention of dental caries. A systematic review.
Stockholm : SBU, 2002.

115. SYDNEY-SAX M, MAYER I et DEUTSCH D.

Carbonate content in developing human and bovine enamel.
J Dent Res 1991;**70**(5):913-916.

116. TEN CATE JM.

Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque.
Odontology 2006;**94**(1):1-9.

117. THE BRITISH DENTAL ASSOCIATION.

Oral health inequalities policy.

118. TICKLE M, WILLIAM M, JENNER T et BLINKHORN A.

The effects of socioeconomic status and dental attendance on dental caries' experience, and treatment patterns in 5 years old children.
Br Dent J 1999;**186**(13):135-137.

119. TICKLE M.

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

120. TOBI EW.

DNA methylation differences after exposure to prenatal famine are common and timing- and sex-specific.
Hum Mol Genet, 2009;**18**(21):4046-4053.

121. TWETMAN S.

Antimicrobials in future caries control? A review with special reference to chlorhexidine treatment.
Caries Res 2004;**38**(3):223-229.

122. UFSBD

UFSBD et vous.

http://www.ufsbd.fr/index.php?option=com_content&task=view&id=17&Itemid=38

123. US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE (USPSTF).

Screening for breast cancer : USPSTF recommendation statement.
Ann Inter Med 2009;**151**(1):716-726.

124. VAN RAALTE AA.

The contribution of education inequalities to lifespan variation.
Population Health Metrics 2012;**10**:3.

125. VITKOV L, HERMANN A, KRAUTGARTNER WD et coll.

Chlorhexidine-induced ultrastructural alterations in oral biofilm.
Microsc Res Tech 2005;**68**(2):85-99.

126. VON KISTOWSKI K et LUTZ W.

Was das Leben Jahre kostet.
Demografische Forschung 2008;**5**(3):1-4.

127. WALKER B, PEREVRA F et JIA X.

The international HIV controllers Study.
The major genetic determinants of HIV-1 control affect HLA class I peptide presentation.
Science 2010;**330**(6010):1551-1557.

128. WATT R et SHEIHAM A.

Inequalities in oral health : a review of the evidence and recommendations for action.
Br Dent J 1999;**187**(1):6-12.

129. WILSON AG.

Epigenetic regulation of gene expression in the inflammatory response and relevance to common diseases.
J Periodontol. 2008;**79**(8 Suppl):1514-9.

130. WINTER GB.

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

131. WONDWOSSEN F, ASTRØM AN, BJORVATN K et BÅRDSSEN A.

The relationship between dental caries and dental fluorosis in areas with moderate and high fluoride drinking water in Ethiopia.
Community Dent Oral Epidemiol 2004;**32**:337-344.

132. WONG MC, CLARKSON J, GLENNY AM, LO EC et coll.

Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes.
J Dent Res 2011;**90**(5):573-579.

133. ZHAO W., WANG S., HONG H., CHEN Z., YU S.

The crystallographic properties of the mineral phases of enamel and dentin in normal deciduous and permanent teeth.
Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2002;**37**(3):219-221.

134. ZIEGELBECKER R.
Fluoridation in Europe.
Fluoride 1998;**31**(3):171-174.

PUY (Marie) Les concepts holistiques de prévention de la carie et des parodontopathies issus de quatre thèses soutenues à la faculté de Nantes en 2011, sont-ils applicables eu égard à leurs contraintes éthiques, sociales et économiques inhérentes? 69 f. ; ill. ; 134 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2012).

RESUME

Cinq entités complexes, interconnectées et interdépendantes déterminent la santé et la santé bucco-dentaire : l'environnement dans le sens large du terme, l'épi-génome, le génome, l'amphibiose homme-bactéries, le système nerveux central régulateur de la défense tissulaire. Leur fonctionnement intégré détaillé est aujourd'hui en grande partie déchiffré nécessitant de redéfinir un certain nombre de données tenues pour définitives.

1° De nature non infectieuses, la carie et les parodontopathies sont des affections chroniques d'étiologies multiples parmi lesquelles une est bactérienne endogène non spécifique non transmissible.

2° Les mesures de prévention actuelles sont inappropriées, certaines pathogènes.

3° La prévention holistique proposée dans cette Thèse semble compromise par d'importantes contraintes éthiques, sociales et économiques.

4° L'approche épi-génétique, cependant, paraît prometteuse notamment grâce à l'évaluation des effets tardifs sur la santé de la génération conçue et née durant la famine apparue aux Pays-Bas durant l'hiver 1944-1945.

5° La prévention de la carie et des parodontopathies est hors de la compétence des dentistes.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT SANTE PUBLIQUE

MOTS CLES MESH

Santé holistique – Holistic health

Prévention précoce – Early prevention

Epigénomique – Epigenomics

Symbiose – Symbiosis

Analyse éthique – Ethical analysis

Adaptation sociale – Social adjustment

JURY

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

Assesseur : Madame le Docteur Elisabeth ROY

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Emérite Wolf BOHNE